

Artículos de revisión

Hospital Universitario «Dr. Mario Muñoz Monroy», Matanzas
Servicio de Cirugía General

Triada mortal en pacientes politraumatizados

Dr. Mario Miguel Morales Wong,¹ Dr. Mario Michel Gómez Hernández,² Dr. José María González Ortega³ y Dra. Zoraida Caridad López Cuevas⁴

RESUMEN

La exanguinación es uno de los motivos fundamentales de fallecimiento en las primeras horas después de un trauma. Los mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la pérdida sanguínea traumática son complejos. Estos pacientes se presentan con severas anormalidades metabólicas, entre las cuales la más notable es el desencadenamiento de la llamada «tríada mortal», constituida por: a) hipotermia, b) coagulopatía y c) acidosis. Si estas no pueden ser controladas adecuadamente, pueden llevar rápidamente al paciente a la muerte. Este enfoque ha permitido el surgimiento de la «cirugía de control de daños», una técnica en tres etapas, que tiene como objetivo esencial la restauración de la fisiología normal por encima de la anatomía, en un intento de romper el círculo vicioso de la tríada. En este trabajo nos propusimos realizar una revisión de las causas, consecuencias y tratamiento de los componentes de la tríada mortal, para una mejor atención del paciente traumatizado grave exanguinado.

Palabras clave: Trauma, coagulopatía, hipotermia, acidosis, exanguinación, *shock* hemorrágico, reanimación, cirugía del control de daños.

En las décadas más recientes, el desarrollo de la cirugía de control de daños es uno de los avances en el tratamiento a los pacientes con traumas. Esta ha sido definida como la rápida terminación de una operación después del control de sangrado y la contaminación seguido por la corrección de anormalidades fisiológicas y el tratamiento definitivo. Esta moderna estrategia fue diseñada para evitar o corregir el círculo vicioso de la tríada letal de hipotermia, acidosis y coagulopatía antes de la reparación final de las lesiones (figura)¹⁻⁸ y es aplicable en una amplia variedad de disciplinas quirúrgicas.



Figura. Círculo vicioso del sangrado.

Durante la *primera etapa* del control de daños, la hemorragia y la contaminación se manejan de la manera más rápida y simple disponible sin hacer el tratamiento definitivo de las lesiones que prolongaría el acto quirúrgico en un ambiente fisiológico inadecuado y riesgoso. Se realiza como elemento final de esta etapa un cierre temporal de la herida. La *segunda etapa* es fundamentada por la corrección de las anormalidades fisiológicas (triada mortal) en una unidad de cuidados intensivos. Los pacientes son calentados y reanimados, se corrigen los defectos de coagulación, se realizan estudios de profundización diagnóstica o terapéutica, que pueden ser invasivos o no, etc. En la *tercera etapa* del control de daños se realiza la reparación definitiva de las lesiones en un paciente fisiológicamente equilibrado.¹⁻⁷

Dada la importancia de la preservación de un ambiente fisiológico estable en este tipo de paciente con un traumatismo exanguinante, motivo por el cual ha surgido el abordaje terapéutico en tres etapas que preconiza la cirugía de control de daños, nos motivamos a realizar en este artículo una revisión sobre las causas, consecuencias y manejo terapéutico de los componentes de la «triada mortal».

ACIDOSIS

La acidosis metabólica en pacientes con traumatismos ocurre primariamente como resultado de la producción de ácido láctico,^{9,10} ácido fosfórico y aminoácidos inoxidados, producto del metabolismo anaeróbico causado por la hipoperfusión orgánica.¹¹ La hemorragia produce una disminución de la oxigenación tisular debido a una disminución del gasto cardíaco y a la anemia. En pacientes con trauma torácico y contusión pulmonar puede haber un importante componente de acidemia respiratoria asociada, a causa de una inadecuada eliminación del CO₂.² Después de la reanimación puede presentarse otro desequilibrio metabólico dado por una acidosis hiperclorémica y que resulta de la administración de soluciones ricas en cloruros, fundamentalmente la solución salina fisiológica, aunque más raramente puede verse asociada a la administración de solución Ringer lactato.^{9-11,12}

Entre los efectos deletéreos de la acidosis se encuentran:

- a) Depresión de la contractilidad miocárdica.
- b) Disminución de la respuesta ionotrópica a las catecolaminas.
- c) Arritmias ventriculares.
- d) Prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina.
- e) Disminución de la actividad del factor V de la coagulación.
- f) Coagulación intravascular diseminada (CID) por inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación.

La corrección de la acidosis requiere del control de la hemorragia y la optimización de la oxigenación tisular, que se logra inicialmente por la reposición de sangre y otros fluidos. Un paciente con hemorragia grave requiere una valoración acertada. El tratamiento incluye la conservación del flujo hasta los tejidos, para lo cual una reanimación cuidadosa y equilibrada con volumen es fundamental pues existen evidencias de que administrar grandes cantidades de volumen de líquidos antes del control de la hemorragia suele tener resultados adversos y que inclusive aumenta la mortalidad.¹¹⁻¹⁴ Este tipo de paciente exanguinado debe ser tratado según el principio de la *reanimación hipotensiva* o hipotensión permisiva (HP), en la que se trata de mantener una presión arterial preoperatoria entre 80 mmHg y 90 mmHg.^{12,13} De esta forma se evitan los efectos negativos de una fluidoterapia masiva, los cuales son analizados más adelante.

Ha de valorarse el uso de apoyo ventilatorio en los pacientes que así lo requieran. Debe evitarse el empleo de bicarbonato por los conocidos efectos sobre la curva de disociación de la hemoglobina.^{2,10-12} El fracaso de la normalización del ácido láctico por más de 48 horas suele ser fatal entre el 86 % y el 100% de los casos.²

HIPOTERMIA

Se define como la temperatura central por debajo de 35 °C y es usualmente clasificada como *ligera* (entre 32 °C y 35 °C), *moderada* (entre 32 °C y 28 °C) y *grave* (por debajo de 28 °C). Esta clasificación que ha sido inicialmente diseñada para enfermos que han tenido una exposición accidental al frío, por ejemplo congelamientos, fue rediseñada para pacientes con traumatismos, debido a que estos tienen mayores riesgos y complicaciones en estado de hipotermia, especialmente en aquellos con *shock* hemorrágico, y se ha redefinido como sigue: *ligera* (36 °C y 34 °C), *moderada* (entre 32 °C y 34 °C) y *grave* (por debajo de 32 °C).^{2,9}

Las causas de la hipotermia en el trauma son numerosas:

- El *shock* hipovolémico origina una disminución de la oxigenación tisular y la consiguiente disminución de la producción de calor.
- Fluidoterapia masiva en la reanimación.
- Exposición del paciente a bajas temperaturas tanto en la fase prehospitalaria como la hospitalaria (durante el examen físico con el enfermo totalmente expuesto y temperatura del local de reanimación).
- Inmovilización del paciente.
- Humedad de la ropa del paciente.

- Temperatura ambiental en las unidades de atención y tratamiento.
- Cirugía. La exposición de las cavidades causa hipotermia y esta es directamente proporcional al grado y al tiempo de exposición.
- Los traumas del sistema nervioso central (SNC) pueden empeorar la termorregulación.²

Los efectos sistémicos de la hipotermia son numerosos. Entre ellos hallamos:

- Cardiodepresión, por disminución de la frecuencia y del gasto cardíaco
- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- Arritmias.
- Disminución de la frecuencia de filtración glomerular y el empeoramiento de la absorción del sodio.
- Disminución de la compliancia pulmonar (*compliance*).
- Acidosis metabólica.
- Depresión del SNC.
- Desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina y en consecuencia menor afinidad por el oxígeno.
- Coagulopatías por incremento de la actividad fibrinolítica; disminución de la actividad plaquetaria aún con adecuada reposición de esta; incremento del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina; secuestro plaquetario en la circulación portal; inhibición de numerosas enzimas tanto de la vía intrínseca como de la vía extrínseca de la coagulación; disminución de la producción de tromboxano B2 con la consiguiente disminución de la agregación plaquetaria.^{9,15}

Han sido descritos otros efectos de la hipotermia. Para *Childs*¹⁶ la hipotermia puede ofrecer protección por la atenuación de la respuesta antiinflamatoria después de un *shock* hemorrágico. Sus resultados muestran que el marcado incremento de las fugas de líquidos hacia el espacio intersticial a través de la membrana basal del capilar fue significativamente atenuado con temperatura bajas, entre 34°C y 30°C, lo que sugiere que la hipotermia sólo puede proteger la integridad de la barrera después de un *shock* hemorrágico por la inhibición de la acción de los radicales de oxígeno. *Tisherman*¹⁷ enuncia su efecto protector en el trauma craneoencefálico. En nuestra opinión, la hipotermia es una complicación que agrava seriamente a los pacientes, pues produce lesiones secundarias sistémicas («segundo golpe») en los pacientes con traumatismo grave; eleva considerablemente la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, al enrolarse en el círculo vicioso con la acidosis y la coagulopatía, como vimos anteriormente.

La estrategia de tratamiento de la hipotermia comienza en la etapa prehospitalaria con las medidas siguientes: prevención de la sobreexposición, despojo de las ropas húmedas, uso de mantas para el calentamiento y transporte rápido y adecuado hacia el hospital. Una vez que el paciente arribe al centro de atención secundaria, los locales deben tener una temperatura superior a los 28 °C, se debe mantener cubierto y seco al paciente, la ventilación debe ser con gases húmedos y calientes, los líquidos deben calentarse hasta una temperatura de 41 °C, se ha de administrar pequeños volúmenes de reanimación, pues mejora la capacidad de transporte de oxígeno y evita la hipotermia y la coagulopatía dilucional.¹⁸ En el transoperatorio y en la recuperación posoperatoria se

debe administrar fluidos endovenosos con una frecuencia de 0,5 L/min (nivel 1) a 1,5 L/min, usando sistemas de infusión rápida.^{2,15}

Existen otros métodos de recalentamiento con diferentes grados de transferencia de calor. En orden ascendente en importancia mencionamos los que siguen: calentamiento de las vías aéreas, uso de calor radiante en la cabeza, mantas térmicas, calentadores convectivos, lavados de cavidades con soluciones tibias o evitarlos, fístula arteriovenosa, derivación cardiopulmonar, etc. Algunos de estos métodos tienen dudoso éxito en el tratamiento de la hipotermia pues la vasoconstricción dérmica dada por el *shock* impide una transferencia de calor adecuada.¹⁵

COAGULOPATÍA

La coagulopatía es definida como la imposibilidad de la sangre de mantener un estado normal de coagulación, resultado de una depleción, dilución o inactivación de los factores de la coagulación. *Cosgriff* y cols.¹⁹ la definen con valores de tiempo de protrombina mayores de 14,2 s o un tiempo parcial de tromboplastina superior 38,4 s y con una trombocitopenia menor de 150,000/ μ L.¹⁹ *Linda*¹⁰ enmarca la coagulopatía grave como un tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina dos veces mayor que el de los controles de laboratorio. La incidencia de coagulopatía en pacientes traumatizados es un importante predictor de mortalidad.

El estado de hipercoagulabilidad postraumático es una respuesta fisiológica para el control de hemorragia que ocurre tempranamente. Su evolución depende de la magnitud del daño, de modo que los pacientes gravemente dañados con gran exposición del factor tisular serán más propensos a las coagulopatías de consumo.²⁰

Son varios los mecanismos de origen de la coagulopatía en el trauma, entre los cuales la hipotermia y la acidosis juegan un papel determinante como expusimos anteriormente. La coagulopatía por dilución de plaquetas y factores de la coagulación ocurre tempranamente como resultado de la fluidoterapia y puede ser demostrada tras la administración de incluso pequeños volúmenes, por reducción de la consistencia del coágulo así como el empeoramiento de la polimerización del fibrinógeno.²¹ El citrato de la sangre transfundida disminuye los niveles de calcio.^{2,10} La administración rápida de proteínas plasmáticas puede también disminuir los niveles de calcio ionizado presumiblemente como consecuencia de la unión de este a los sitios aniónicos de las proteínas plasmáticas¹⁵, lo cual depende de la cantidad y de la frecuencia de su administración.

La hipotermia es causa de disfunción plaquetaria producto de una depresión de la producción-temperatura-dependiente de tromboxano B₂ y una cinética enzimática alterada que retrasa el inicio y propagación de la agregación plaquetaria, inhibe varias enzimas involucradas tanto en la vía intrínseca como en la vía extrínseca de la cascada de la coagulación, que eleva tanto el tiempo de protrombina como el tiempo parcial de tromboplastina. En los pacientes hipotérmicos también se desarrolla coagulopatía aún cuando el reemplazo de factores de coagulación y de plaquetas es adecuado.¹⁵

Muchas enzimas y factores de la coagulación son dependientes del pH y la presencia de una acidosis metabólica severa puede contribuir al fallo de esta.^{9,15,18}

Diversos trabajos han descrito la aparición de coagulopatía tras una lesión encefálica aguda. Parece existir consenso en cuanto a la correlación entre el aumento de productos de degradación de la fibrina en el suero y la extensión del tejido encefálico destruido. Los pacientes clasificados por debajo de 7 puntos según la escala de Glasgow se asocian a un mayor estado de activación del sistema de la coagulación. El tejido nervioso es rico en tromboplastina tisular que es liberada después del trauma. Esto activa la cascada de la coagulación (extrínseca); el endotelio cerebral dañado activa las plaquetas y a la vía intrínseca de la cascada de la coagulación. Ello produce una trombosis vascular y la consiguiente depleción de plaquetas,²² fibrinógeno y demás factores de la coagulación. La activación posterior de la plasmina origina la fibrinólisis y la resultante disolución del coágulo.^{10,15,18}

Coagulopatía en las disfunciones hepáticas

La disfunción hepática en un paciente con traumatismos puede ser el resultado de daños primarios del parénquima hepático tanto por el trauma *per se* como por una alteración secundaria (ej. *shock*, sepsis, etc.). Después de un daño grave a la glándula hepática, que puede ser por lesión directa del tejido o secundario al *shock*, se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que puede progresar a un estado de hipermetabolismo y afectar la función hepática. Esta última a su vez limita la capacidad de producción de factores de la coagulación.¹⁰

El diagnóstico de la coagulopatía traumática ha de ser clínico, debido a que los exámenes complementarios tradicionales no son específicos ni sensitivos y toma mucho tiempo para ser usados en el transoperatorio.^{10,23} Usualmente son realizados en el laboratorio a una temperatura de 37°C y por lo tanto estos resultados no pueden ser usados en un paciente afectado por la hipotermia.^{10,24} Por último, el estado hemorrágico de los pacientes con sangrado masivo puede cambiar muy rápidamente y por lo tanto los resultados pudieran no reflejar la situación real del paciente.²⁴ Un tiempo de coagulación activado elevado es un indicador objetivo del consumo reversible de los factores de la coagulación sanguínea y representa, por tanto, un indicador para considerar el inicio de las maniobras de control de daños y terapias de reanimación más agresivas.²³

Tratamiento de la coagulopatía

El control de la acidosis y la hipotermia constituye un pilar importante en el tratamiento de la coagulopatía. Otros aspectos del tratamiento son la reposición de productos sanguíneos (plasma fresco, concentrado de plaquetas, crioprecipitados), el uso de la vitamina K, del calcio y de otras drogas.

El tratamiento con productos sanguíneos

Como hemos visto, el resultado de la exanguinación y su tratamiento exponen a los pacientes a la coagulopatía, cuyo tratamiento incluye la reposición tanto de los elementos funcionales o elementos formes. El fibrinógeno es el primer factor que se afecta^{24,25} y puede alcanzar valores críticos inferiores a 1 g/L cuando se pierde alrededor de 1,5 veces el volumen sanguíneo. Le sigue la disminución de la actividad de otros factores de la coagulación cuando la volemia disminuye 2 veces aproximadamente.²⁵

Se debe iniciar la administración de plasma fresco congelado (PFC) en una exanguinación grave. Esta medida ayuda a mantener los factores de la coagulación por encima de los valores requeridos pues hay que tener en cuenta su rápido consumo en este tipo de paciente. El uso de crioprecipitado o fibrinógeno concentrado se reservará para la administración complementaria al PFC y en aquellos pacientes en los que, por el volumen de las pérdidas y la intensidad de la reanimación, se sospeche o se demuestren valores del fibrinógeno por debajo de 1 g/L. El concentrado de plaquetas debe ser administrado cuando se reemplace entre 1 y 1,5 veces el volumen sanguíneo total. Es frecuente la pobre correlación entre el conteo de plaquetas y la habilidad de formar coágulos en pacientes que han recibido transfusiones masivas, por lo que la presencia de una hemorragia continuada es indicación de transfusión de concentrados de plaquetas aún cuando el conteo de estas sea normal.¹⁵ Se recomienda que las plaquetas deben mantenerse entre 50,000 y 100.000/mm³.^{10,15,24}

Nuevas técnicas, procedimientos y drogas para el control de la hemorragia han sido desarrolladas y pueden ser aplicadas en el paciente politraumatizado en un intento por disminuir la mortalidad a causa de una hemorragia. Estos modernos métodos deben ser aplicados no sólo en el salón de operaciones. Las nuevas drogas y procedimientos son: hemostáticos inyectables, espuma de fibrina, apósitos hemostáticos, el control complementario de la hemorragia y su prevención mediante estrategias de reanimación hipotensiva, técnicas de cirugía de control de daños, la embolización angiográfica, etc.

Drogas en el control de la hemorragia

La manipulación farmacológica de la cascada de la coagulación ha sido uno de los arsenales terapéuticos que ha modificado la supervivencia de los pacientes con traumatismo grave. Se ha demostrado la disminución de las necesidades de transfusiones de sangre con el uso de aprotinina, el ácido tranexámico, el ácido - aminocaproico y otro muy interesante, el factor VIIr.¹³

Esta última, entre todas las drogas mencionadas, es la que ha tenido mayores perspectivas futuras. Ha sido usada en pacientes hemofílicos o no hemofílicos, en operaciones de trasplante hepático, en sangrado digestivo alto, traumatismo severo y otros casos. Hasta la actualidad no se han identificado efectos negativos para la salud ni complicaciones asociadas con hipercoagulopatía. Se ha empleado en pacientes politraumatizados sin antecedentes patológicos personales de sangrado para revertir la coagulopatía dilucional o la inducida por la hipotermia.^{13,20,25-28} También está indicada en la rápida reversión de la warfarina, para corregir los tiempos de protrombina en pacientes cirróticos, etc. Entre sus ventajas prometedoras se encuentran la activación del sistema extrínseco de la coagulación en el sitio de la lesión y de obtenerse hipercoagulación sistémica cuando es expuesto el factor tisular, el factor VIIr es de rápido comienzo y de una vida media corta. Otra hipótesis plantea que actúa aglutinando las plaquetas en función y activa el factor Xa en la superficie plaquetaria.¹³

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Asensio JA, Rojo E, Petrone P, Karsidag T, Pardo M, Demiray S, y cols. Síndrome de exanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños. *Rev Esp Cir.* 2003; 23(2): 120-9.
2. Schreiber MA. Damage control surgery. *Crit Care Clin.* 2004; 20(1):101-18.
3. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma.* 2000 Nov; 49(5):969-78.
4. Hoey BA, Schwab CW. Damage control surgery. *Scand J Surg.* 2002; 91(1):92-103.
5. Kobayashi K. Damage control surgery --a historical view. *Nippon Geka Gakkai Zasshi.* 2002 Jul; 103(7):500-2.
6. Aoki N, Wall MJ, Granchi T, et al. Predictive model for survival at the conclusion of a damage control laparotomy. *Am J Surg* 2000; 180: 540-5.
7. Kouraklis G, Spirakos S, Glinavou A. Damage control surgery: an alternative approach for the management of critically injured patients. *Surg Today.* 2002; 32(3):195-202.
8. Bashir MM, Abu-Zidan FM. Damage control surgery for abdominal trauma. *Eur J Surg Suppl.* 2003 Jul; 588:8-13.
9. De Waele JJ, Vermassen FE. Coagulopathy, hypothermia and acidosis in trauma patients: the rationale for damage control surgery. *Acta Chir Belg.* 2002 Oct; 102(5):313-6.
10. Lapointe LA, Von Rueden KT. Coagulopathies in trauma patients. *AACN.* 2002 May; 13(2):192-203.
11. Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view. *Emerg Med.* 2002; 19: 494-498.
12. Sumann G, Kampfl A, Wenzel V, Schobersberger W. Early intensive care unit intervention for trauma care: what alters the outcome? *Curr Op Crit Care.* 2002, 8:587-592.
13. Holcomb JB. Methods for improved hemorrhage control. *Crit Care.* 2004, 8 (Suppl 2):S57-S60.
14. Graham CA, Parke TRJ. Critical Care in the emergency department: shock and circulatory support. *Emerg Med.* 2005; 22:17-21.
15. Parr MJ, Alabdi T. Damage control surgery and intensive care. *Injury.* 2004 Jul; 35(7):713-22.
16. Childs EW, Udobi KF, Hunter FA. Hypothermia reduces microvascular permeability and reactive oxygen species expression after hemorrhagic shock. *J Trauma.* 2005 Feb; 58(2):271-7.
17. Tisherman SA. Hypothermia and Injury. *Curr Crit Care.* 2004(10):512-19.
18. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005; 36(6):691-709.
19. Cosgriff N, Moore EE, Azuaya A, Kenny M, Burch JM, Galloway B. Predictive Life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revised. *J trauma.* 1997; 42: 857-862.
20. Schreiber MA, Differding J, Thorborg P, Mayberry JC, Mullins RJ. Hypercoagulability is most prevalent early after injury and in female patients. *J Trauma.* 2005 Mar; 58(3):475-80; discussion 480-1.
21. Fries D, Krismer A, Klingler A, Streif W, Klima G, Wenzel V, *et al.* The effect of fibrinogen on reversal of dilutional coagulopathy: a porcine model. *British Journal of Anaesthesia.* 2005; 95(2):172-177.
22. Carrick MM, Tyroch AH, Youens CA, Handley T. Subsequent development of thrombocytopenia and coagulopathy in moderate and severe head injury: support for serial laboratory examination. *J Trauma.* 2005 Apr; 58(4):725-30.

23. Aucar JA, Norman P, Whitten E, Granchi TS, Liscum KR, Wall MJ, *et al.* Intraoperative detection of traumatic coagulopathy using the activated coagulation time. *Shock*. 2003 May; 19(5):404-7.
24. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *British Journal of Anaesthesia*. 2005; 95 (2): 130–9.
25. García M, Villagrasa E, Martines JM, Muñoz M, Calderón A, Carmona JA, y cols. Guías para la reposición de las pérdidas sanguíneas en cirugía abdominal de urgencia. *Rev Esp Cir*. 2003; 74(2): 62-8.
26. Birchall J, Doree C, Gill R, Keeling D, McClelland B, Stanworth S. Recombinant factor VIIa for the prevention and treatment of bleeding in patients without haemophilia (Protocol for a Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
27. Jeffrey F, Barletta, PharmD, Christine L. Ahrens, PharmD, *et al.* A Review of Recombinant Factor VII for Refractory Bleeding in Nonhemophilic Trauma Patients. *JTrauma*. 2005; 58: 646 -651.
28. Geeraedts Jra LMG, Kamphuisenb PW, Kaasjagerc HAH, Verwiold JMM, van Vugta AB, Frolkea JPM. The role of recombinant factor VIIa in the treatment of life-threatening hemorrhage in blunt trauma. *Injury, Int. J. Care Injured*. 2005; 36, 495-500.

Recibido: 14 de noviembre de 2005. Aprobado: 3 de enero de 2006.

Dr. Mario Miguel Morales Wong. Edificio 6 apto 111 H reparto Frank País. Colón, Matanzas. Cuba. CP 42400.

Correo electrónico: mmorales.mtz@infomed.sld.cu

¹**Especialista de I Grado en Cirugía General.**

²**Especialista de I Grado en Cirugía General.**

³**Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Asistente.**

⁴**Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesor Instructor.**