Atención Inicial de Pacientes Traumatizados

Jorge Neira
Gustavo Tisminetsky

Asociación Argentina de Cirugía
Comisión de Trauma

Fundación Pedro Luis Rivero

Buenos Aires 2010

Atención Inicial de Pacientes Traumatizados

Atención Inicial de Pacientes Traumatizados

Jorge Neira
Gustavo Tisminetsky

Atención Inicial de Pacientes Traumatizados
Jorge Neira y Gustavo Tisminetsky

Asociación Argentina de Cirugía, Comisión de Trauma
Fundación Pedro Luis Rivero

Derechos Reservados
© MMIX
Primera edición publicada por la Fundación Pedro Luis Rivero.
Impreso en ELBRUSS S.A. Carhué 2456, Buenos Aires, Argentina.

Hecho el depósito que marca la ley 11.723
Impreso en Argentina

I.S.B.N.: 978-987-05-7615-0
Primera Edición 2010

Asociación Argentina de Cirugía
Comisión de Trauma

Fundación Pedro Luis Rivero

Buenos Aires 2010
1ª Edición

Jorge A. Neira
Médico Intensivista.
Miembro de Número de la Academia Nacional de Medicina
Fellow del American College of Critical Care Medicine
Fellow de la American Association for the Surgery of Trauma
Director de la Carrera de Medicina Crítica, Universidad Católica Argentina
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Sanatorio de la Trinidad, Palermo
Presidente de la Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía de Trauma

Gustavo Tisminetzky
Médico Cirujano
MAAC - FACS.
Jefe, Unidad Urgencia HGA J. A. Fernández. Ministerio de Salud. C.A.B.A.
Jefe, Departamento de Urgencia Sanatorio Güemes
Coordinador, Comisión de Trauma Asociación Argentina Cirugía
Chairman, Comité de Trauma y del ATLS del Capítulo Argentino del American College Surgeons
Miembro Asociado, Academia Argentina de Cirugía.

Colaboradores

Francisco E. Barreiro
Médico Cirujano
Jefe de Trabajos Prácticos, Módulo de Emergentología y II Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas, Universidad Nacional de Tucumán
Instructor ATLS y PHTLS.
Director Provincial de Emergencias, SIPROSA Tucumán

Dr. Alberto Bolgiani
Médico Cirujano Plástico y Traumatólogo
Jefe, Centro de Excelencia para la Atención de Quemaduras (CEPAQ). Fundación Benaim, Hospital Alemán de Buenos Aires.
Profesor Titular, Materia Quemaduras y sus Secuelas. Carrera de Cirugía Plástica. Universidad del Salvador, Buenos Aires.

Laura Bosque
Licenciada en Psicología
Coordinadora del Programa de Prevención para la Comunidad. SAME. Ministerio de Salud C.A.B.A.
Directora del Comité de Prevención de la Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma (SAMCT).

Daniel Ceraso
Médico Intensivista.
Jefe de UTI, HGA Juan A. Fernández. Ministerio de Salud C.A.B.A.
Director, Carrera de Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (Sede HGA Juan A. Fernández) UBA
Presidente de la Federación Panamericana Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Alejandro F. De Gracia
Médico Cirujano
MAAC, FACS
Jefe Unidad Cirugía HGA Parmenio Piñero. Ministerio de Salud. C.A.B.A.

Eduardo Eskenazi
Médico Cirujano
MAAC, FACS, FCCP.
Jefe de Cirugía, Hospital A. Oñativia, Bs. As.
Coordinador del Departamento de Urgencia - Sanatorio Güemes.
Docente adscripto de Cirugía, U.B.A.
Instructor ATLS y BTLS.
Ex Chairman COT/ATLS. Capítulo Argentino, American College of Surgeons.
Ex presidente de la Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma

Marcelo F. Figari
Médico Cirujano
MAAC, FACS
Jefe, Sección Cirugía de Cabeza y Cuello. Servicio de Cirugía General, Hospital Italiano de Buenos Aires
Subdirector Carrera de Especialista Universitario en Cirugía, UBA
Profesor Adjunto de Cirugía, Instituto Universitario Hospital Italiano

María Cristina do Valle Freitas Serra
Médica Cirujana
Jefe, Centro de Tratamento de Queimados do Hospital Municipal Souza Aguiar. Rio de Janeiro. Brasil
Coordinadora clinica, Centro de Tratamentos de Queimados. Hospital do Andaraí. Rio de Janeiro.
Directora Científica y Miembro Fundador, Sociedade Brasileira de Queimaduras. Rio de Janeiro
Directora Científica de FELAQ. (Federación Latinoamericana de Quemaduras)
Profesora de Post Graduación, Pontificia Universidade Católica. Cátedra del Prof. Ivo Pitanguy

Hugo A. García
Profesor Adjunto de Cirugía de la UBA
Médico Interno de los Hospitales Policiales Churruca-Visca y del HGA Carlos G. Durand del Ministerio de Salud C.A.B.A.

Nilda Goldenberg
Médica de planta del Servicio de Neurocirugía del HGA Cosme Argerich. Ministerio de Salud. C.A.B.A.
Docente adscripta de la Cátedra de Neurocirugía de la UBA

Raúl E. Gómez Traverso
Médico Cirujano Infantil
Coordinador del Comité de Emergencia del HG de Niños Pedro de Elizalde. Ministerio de Salud C.A.B.A.
Miembro de la Comisión de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía

Federico Nicolás Mazzini
Jefe de Residentes
Servicio de Cirugía General
Hospital Italiano de Buenos Aires

Jorge Méndez
Médico Intensivista
Unidad de Terapia Intensiva de Adultos
Hospital Italiano de San Justo

Guillermo Navarro
Médico Anestesiólogo
Instructor ATLS
Miembro del Comité de Trauma, World Federation Society of Anaesthesiologists
Miembro del Comité de Trauma y de Vía Aérea Difícil de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia
Director del Capítulo de Trauma de la Federación Argentina de Asociaciones de Anestesia Analgesia y Reanimación

Pablo Neira
Médico Intensivista Pediátrico
Médico de Planta de Terapia Intensiva HG de Niños Ricardo Gutiérrez. Ministerio de Salud. C.A.B.A.
Ex presidente de la Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma

Marcelo Parada
Médico de Familia, Hospital San Martín de los Andes.
Instructor ATLS e ITLS.
Diploma Internacional de Medicina de Montaña, ICAR/ISMM/UIAA.
Fundador de la Sociedad Argentina de Medicina de Montaña.

Andrea Potes
Médica Cirujana
Jefe de guardia, Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Oscar Alende, Mar del Plata
Docente, Cátedra de Cirugía "E" Universidad Nacional de La Plata

Ignacio J. Previgliano
Médico Intensivista.
Médico de Planta, HGA Juan A. Fernández.
Ministerio de Salud C.A.B.A.
Director, Carrera de Médico Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Universidad Maimónides

Jorge Reilly
Médico Cirujano
MAAC, FACS
Jefe de Sector Cirugía Torácica. Servicio de Cirugía Cardiovascular y Tórax, Hospital Interzonal General de Agudos Dr. Luis Güemes, Haedo
Docente adscripto de Cirugía Torácica de la Facultad de Medicina, UBA

Jorge Shilton
Médico Neurocirujano
Jefe de Servicio de Neurocirugía del HGA Cosme Argerich. Ministerio de Salud C.A.B.A.

Asociación Argentina de Cirugía
Comisión de Trauma 2009

Coordinador
Gustavo J. Tisminetzky

Secretario
Hugo A. García

Vocales
David E. Eskenazi
Jorge A. Reilly
Alejandro F. De Gracia
Marcelo Figari
Jorge A. Neira
Martín Lerner
Pablo Macanek
Andrea I. Potes
Raúl Gómez Traverso
Miguel Ángel Pereyra

Delegados Regionales

Azul
Eduardo Deluca

La Plata
Gabriel Ive
Rodolfo Figari

Tandil
Guillermo Barilaro

Mar del Plata
Daniel A. Staltari
Andrea I. Potes

Chaco Resistencia
Eduardo Dib

Corrientes
César Barreto

Jujuy
Augusto Ittic

La Pampa - Santa Rosa
Carlos Fernández Rey

Mendoza
Jorge Isaguirre

Misiones - Posadas
José Luis Portillo

Neuquén
Daniel J. Ruiz
Alfredo E. Verni

Rio Negro - Bariloche
Juan Carlos Salviti

San Juan
Fredy J. M. Tejada

Santa Fe
Horacio Locatelli
Francisco Flores Nicolini

Santa Fe - Rosario
Jose M. López

Santiago del Estero
Jose A. Ávila
Jose A. Rojo

Tucumán
Daniel Pero

A Miguel Angel "Cacho" Gómez

Prólogo *21*

Capitulo I
• Enfermedad Trauma *25*
Laura Bosque

Capitulo II
• Atención Inicial Prehospitalaria *41*
Francisco Barreiro

• Atención Inicial Hospitalaria
Eduardo Eskenazi *59*
Alejandro De Gracia

Capitulo III
• Aspectos Particulares
1. Vía Aérea *71*
Guillermo Navarro

2. Vía Aérea Quirúrgica *93*
Marcelo Figari

3. Ventilación *101*
Jorge Reilly
Jorge Méndez

4. Shock *131*
Jorge Neira
Hugo García
Federico Mazzini

5. Control del Daño *171*
Gustavo Tisminetzky
Andrea Potes

6. Evaluación Neurológica, TEC *185*
Jorge Neira
Daniel Ceraso
Ignacio Previgliano

7. Raquimedular *247*
Jorge Shilton
Nilda Goldenberg

8. Exposición (Hipotermia) *271*
Marcelo Parada

Capitulo IV
• Trauma Pediátrico *293*
Raúl Gómez Traverso
Pablo Neira

Capitulo V
• Quemados *309*
Alberto Bolgiani
María Cristina do Valle Freitas Serra

Capitulo VI
• Normas de Categorización *343*
Jorge Neira

Atención Inicial de Pacientes Traumatizados

Prólogo

"La verdadera falta es tener faltas
y no hacer nada por corregirlas"
Confucio

Aproximadamente en el año 1986, por invitación del entonces Secretario de la Comisión de Trauma de la Asociación Argentina de Cirugía, el Dr. Miguel Ángel Gómez, tuve el honor de ingresar como representante de la medicina intensiva. Era su presidente el Dr. Fortunato Benaím y el resto de los integrantes el Dr. Carlos Rubianes, a quien reemplacé, el Dr. Carlos Aiello, el Dr. Humberto Faraoni y el Dr. Juan Martín Girado.

Durante esos años se planteó, en el seno de dicha Comisión, la necesidad de confeccionar un documento relacionado con algunos aspectos novedosos sobre la atención del paciente traumatizado para actualizar su primera publicación titulada "Normas para la Atención de Urgencia del Politraumatizado". El Dr. Miguel Ángel Gómez y Jorge Neira fueron los encargados de la redacción de tres capítulos: "Normas de Atención Prehospitalaria de Pacientes Traumatizados", "Normas de Atención Inicial Hospitalaria de Pacientes Traumatizados" y "Normas de Categorización de Pacientes Traumatizados". Una vez aprobados por la Comisión se presentaron en el marco del Congreso Argentino de Cirugía, en el año 1988.

Muchas fueron las horas compartidas con Miguel durante la redacción y la selección de temas lo que generó entre nosotros una amistad y una confianza y familiaridad notables.

Poco tiempo después, en abril de 1989, se dictó por primera vez en la Argentina el Curso ATLS, del Colegio Americano de Cirujanos, organizado por la Comisión de Trauma, en el que nos formamos los primeros instructores

cirujanos e intensivistas.

Los capítulos presentados por la Comisión fueron la base conceptual para la redacción del relato oficial del Congreso Argentino de Cirugía de 1990, "Atención inicial del Paciente Traumatizado" presentado por los Dres. Fortunato Benaím y Jorge Neira, en representación de la misma.

Se cumplen en la actualidad 20 años desde aquellos momentos que para nosotros fueron un verdadero punto de inflexión y un punto de partida de la atención del trauma en la Argentina. No fue algo casual ese comienzo. Sábato[1] se preguntaría si "la casualidad es un barbarismo por causalidad" y Borges[2] apuntaría que "cada casual encuentro [es] una cita". Fue la conjunción de un grupo de entusiastas y soñadores profesionales que reconocían en Miguel su liderazgo, su bonhomía y su capacidad de trabajo.

También es cierto que contamos con un enorme soporte operativo gracias a la generosa y desinteresada colaboración de la Fundación Pedro Luis Rivero, a quien agradecemos en la figura de su Presidente, el Dr. Pedro Luis Rivero, quien puso a disposición del programa de trauma todo lo necesario para llevar adelante la capacitación a lo largo y a lo ancho del país.

Pero no fue solo eso, la Fundación también tuvo a su cargo la edición del primer libro de la Comisión titulado "Atención Inicial de Pacientes Traumatizados" que se presentó en el año 1992 y se reeditó con algunos agregados en el año 1996. Participaron como autores Miguel Ángel Gómez, Jorge Neira, Alberto Iñón, Héctor Carteau y Pablo Bonazzola. La Fundación Rivero se encargó, además, de que este libro se difundiera gratuitamente en todo el país.

Muchas veces me ha tocado viajar por el país para participar en actividades científicas y siempre me produjo una satisfacción muy especial ver algún ejemplar del libro con las marcas del uso en el departamento de emergencia o en la unidad de cuidados intensivos. Para ello fue confeccionado, para colaborar con los profesionales del equipo de salud en el combate desigual contra la enfermedad que más mata y discapacita a la población de 1 a 45 años.

Lamentablemente, Miguel no está físicamente con nosotros desde el año 1996. Sin embargo, la memoria y el cariñoso recuerdo de todos nosotros siempre lo hacen presente cuando se trata de una nueva actividad relacionada con el trauma.

En el año 2007, la AAC designó como Coordinador de la Comisión de Trauma al Dr. Gustavo Tisminetzky. A partir de su incorporación, planteó la necesidad de actualizar el libro. Gracias a la generosidad de Gustavo, tengo nuevamente el honor y el privilegio de compartir con él esta nueva edición del libro Atención Inicial de Pacientes Traumatizados y nuevamente, contamos con la inestimable colaboración de la Fundación Pedro Luis Rivero.

Estas reflexiones comienzan con la misma cita atribuida a Confucio[3] que elegimos con Miguel para la primera edición. Este hecho tiene también un por qué. Reconocimos algunas faltas y las corregimos gracias a la colaboración de destacados profesionales, todos ellos integrantes actuales de la Comisión o representantes de sociedades científicas afines.

Por ese motivo, esta nueva edición tiene algunos agregados y desarrolla algunos temas nuevos en profundidad: la enfermedad trauma, su impacto y la importancia de su prevención, el traumatismo de cráneo, el trauma raquimedular, las quemaduras y la hipotermia. Asimismo, ha sido decisión de la Comisión, en concordancia con otras organizaciones internacionales, no utilizar, en los capítulos de esta publicación, la palabra "accidente" cuando se refiere al hecho generador de lesiones no intencionales, ya que estas últimas son siempre previsibles y prevenibles. El mayor desarrollo del capítulo sobre traumatismo de cráneo se debe a que es éste el responsable del 70% de la mortalidad y el trauma raquimedular y las quemaduras por su enorme impacto en la generación de discapacidad.

Agradecemos, muy especialmente, a la Asociación Argentina de Cirugía por aceptar la propuesta, a la Fundación Rivero por el soporte técnico y económico y a los profesionales que colaboraron en los capítulos por su dedicación y su compromiso.

Finalmente, deseamos recordar una cita de Eduardo Galeano[4] refiriéndose a la utopía: "Ella está en el horizonte. Me acerco dos pasos, ella se aleja dos pasos. Camino diez pasos y el horizonte se aleja diez pasos más allá. Por mucho que yo camine, nunca la alcanzaré. ¿Para qué sirve la utopía entonces?...Para eso sirve, para caminar".

En estos últimos 20 años hemos dado muchos pasos hacia nuestro objetivo final: contar con un sistema de trauma integral que pueda dar respuesta al grave flagelo de esta enfermedad. Queda un largo camino, aún, por recorrer pero estamos absolutamente convencidos que contamos con un magnífico recurso humano en el equipo de salud y con el compromiso y la vocación de consenso acorde a la altura de las circunstancias.

Jorge Neira
Gustavo Tisminetzky

1. Sabato, E. Uno y el Universo. Editorial sudamericana. Buenos Aires. 1969. Pág. 26.
2. Borges J. L. "Deutsches Requiem". El Aleph. Emecé Editores SA. Buenos Aires. 1996. Pág 129-144.

3. Confucio. Filósofo Chino. (551 a. C. - 479 a. C). Nacido en Qufu (Shandong). Texto registrado en las Analectas escritas por sus discípulos (ca. 479-221 AC).
4. Galeano, E. Ventana sobre la utopía. Las palabras andantes. Siglo 21 Editores. 1ª Edición. México DF. 1993. Pág. 310.

CAPITULO I

La Enfermedad Trauma

Laura Bosque
Jorge Neira

La carga de las lesiones

Según información de la Organización Mundial de la Salud, las lesiones no intencionales y la violencia (lesiones intencionales) constituyen una amenaza para la salud de todo el mundo y representan el 9% de la mortalidad global. Mueren por año alrededor de 5.840.000 personas por lesiones (16.000 por día). Ocho de las 15 causas de muerte de las personas de 15 a 29 años están relacionadas con la violencia o las lesiones no intencionales, ya sea por tránsito, suicidios, homicidios, ahogamientos, quemaduras, guerras, envenenamientos o caídas. De ellas, el décimo lugar lo ocupan las lesiones provocadas por el tránsito vehicular. Se estima que son miles las personas lesionadas, muchas de las cuales sufrirán secuelas permanentes. Además, es destacable que las tasas de mortalidad son mayores en países de bajos y medianos ingresos en comparación con los países de mayores ingresos.

En Argentina, mueren anualmente alrededor de 8.000[1] personas por colisiones vehiculares. Según el Ministerio de Salud este número representa el 25% de los muertos por trauma. Entonces, puede estimarse que aproximadamente 32.000 personas mueren por año por trauma intencional y no intencional (alrededor de 90 muertes por día, 4 por hora o 1 muerte por cada 15 minutos)[2]. Las lesiones intencionales y las no intencionales comparten

1. Son cifras estimadas por falta -hasta la fecha- de un registro oficial y nacional. Los datos que se publican con habitualidad no comparten criterios, definiciones en cuanto a inclusión y exclusión de causas traumáticas y no traumáticas o debidas a efectos tardíos, tampoco se conoce la forma de relevamiento y, en ocasiones, la metodología utilizada para su procesamiento y análisis. Por lo cual, los datos de distintas fuentes no son fácilmente comparables y pueden presentar discrepancias.
2. Informe Estadístico, año 2000. www.samct.org

en forma equitativa las causas de muerte con un 50% cada una.

En consecuencia, en Argentina el trauma se ha convertido en una *endemia*. El Ministerio de Salud (2001) ubicó a las lesiones no intencionales dentro de las 10 primeras causas de muerte y como la primera causa de muerte para el grupo de 1 a 35 años. Si bien, para los mayores de 60 años[3] las lesiones no intencionales se inscriben después del quinto lugar, la vulnerabilidad de este grupo hace que el trauma impacte significativamente.

Por otra parte, cuando se consideran todos los grupos de edad la enfermedad trauma es la tercera causa global de muerte, la primera causa de muerte entre 1 y 45 años y es la responsable de 3 de cada 4 muertes en personas de 15 a 25 años, de 2 de cada 3 muertes en niños y de un total de años de vida y de trabajo potencialmente perdidos que superan a los producidos en forma conjunta por las enfermedades cardio y cerebrovasculares y las neoplasias y de generar costos multimillonarios, no solo en atención médica o la pérdida de la propiedad (costos visibles o directos), sino en la pérdida de la productividad y la atención de la discapacidad (costos invisibles o indirectos).[4]

Sin embargo, a pesar de que las estadísticas muestran que el trauma provoca más años de vida y de trabajo potencialmente perdidos que los generados por la sumatoria del cáncer y el SIDA, la falta de reconocimiento del trauma como una enfermedad hace que otros problemas de salud sean percibidos como de mayor impacto, más graves o extendidos.[5]

Es considerable también, el impacto del trauma y sus consecuencias en distintas dimensiones, por ejemplo en la economía (costos de atención, años de vida y de trabajo potencial perdidos, pérdida de la productividad), en la salud de las personas (en términos de muerte, discapacidad, sufrimiento emocional), en el sistema de salud (en la capacidad de atención, requerimiento de mayor equipamiento, complejidad, capacitación) y la repercusión que la muerte y las discapacidades tienen en la vida familiar y en la persona afectada.[6]

Marco conceptual para la enfermedad trauma

Presentamos dos aspectos que requieren ser conceptualizados con sustento científico: el reconocimiento del trauma como enfermedad y la

3. Edad convenida en la Asamblea Mundial del Envejecimiento (Viena, 1982) como inicio de la vejez.
4. Curso ATLS®. Manual de Instructores. 1997. Colegio Americano de Cirujanos, Comité de Trauma. Des plaines, Illinois.
5. Loimer, H.; Dr. Iur, M.; Guarnieri, M.: Accidents and Acts of God: A History of the Terms. Am.J.Public Health. 1996; 86:101.
6. Por cada fallecido en una colisión vehicular se estima que 3 personas sufren alguna discapacidad permanente y 75 sufren alguna discapacidad temporaria, además de 500 lesionados y 120 internaciones. (idem cita anterior).
7. Las lesiones no intencionales, también llamadas accidentales por su origen no voluntario o conciente, incluyen a las producidas

necesidad de no utilizar el término *accidente* para designar a los mecanismos lesionales descriptos para el trauma no intencional.[7] Para ello, primero definiremos *enfermedad* para luego trazar un correlato con la definición de trauma.

Una enfermedad se entiende como el desarrollo anormal de los procesos vitales. Es la reacción del organismo a influencias que le son perjudiciales y en que los fenómenos esenciales para la vida se desarrollan dentro de los límites de la adaptación posible. Las causas pueden ser, según su origen, externas o internas.[8] En el estudio de una enfermedad deben considerarse: las causas (etiología); el mecanismo de acción de la causa (patogenia); la posible lesión orgánica o daño material (anatomía patológica); la alteración funcional producida (fisiopatología); su manifestación subjetiva (sensaciones del enfermo) y objetiva (observaciones del profesional), es decir, su semiología (síntomas y signos). En consecuencia, la enfermedad se define como la entidad nosológica caracterizada por dos de los siguientes criterios: uno o más agentes etiológicos reconocidos, un grupo identificable de síntomas y signos y alteraciones anatómicas constantes.[9]

Por su parte, el trauma se define como el daño intencional[10] o no intencional producido al organismo debido a su brusca exposición a fuentes o concentraciones de energía mecánica, química, térmica, eléctrica o radiante que sobrepasan su margen de tolerancia, o a la ausencia de elementos esenciales para la vida como el calor y el oxígeno.[11] Son ejemplos de lesiones asociadas a la energía mecánica las caídas, las producidas por arma de fuego o arma blanca, o por colisiones vehiculares; de energía química, las quemaduras producidas por compuestos químicos; de energía térmica las quemaduras por altas temperaturas de diversa índole (sol, fuego); de energía eléctrica las electrocuciones por energía eléctrica domiciliaria, laboral o por el impacto de un rayo; y de energía radiante las producidas por los efectos de la radiación solar o ionizante (síndrome agudo de irradiación). Por su parte, la ausencia de calor puede producir hipotermia, ya sea localizada (pie de trinchera, congelaciones) o generalizada (sumersión en aguas heladas, frío ambiental intenso) y la ausencia de oxígeno es la que se observa en los ahogamientos (o casi ahogamientos) ahorcamientos (o casi ahorcamientos), el síndrome de

por colisiones vehiculares, las caídas, etc. en diferentes ámbitos: laboral, doméstico, recreativo, escolar, vía pública.
8. Visor Enciclopedias Audiovisuales S. A., 1999.
9. Diccionario Médico Stedman.
10. Estas lesiones se caracterizan por su carácter deliberativo y por la violencia que las genera. Son las producidas por los homicidios, suicidios y las guerras o actos terroristas.
11. Modificado de Robertson, L.S., Injuries. Causes, control strategies and public policy. Massachusetts, Lexington Books, 1983.

inhalación de humo, etc.

En consecuencia, el cuerpo humano se lesiona cuando, expuesto a cualquier fuente de energía, ve superado su margen de tolerancia o está privado de elementos esenciales. Ahora bien, la magnitud y características del daño van a depender de la intensidad de la fuente de energía, del tiempo de exposición a la misma y de las características de la persona, entre otros factores. Como se puede observar, esta amplia gama de causas es la que determina la variedad de lesiones que se reciben en la práctica clínica diaria.

En el marco de la conceptualización de enfermedad y en virtud de un pensamiento racional, el trauma constituye la *enfermedad trauma*, dado que en ella se pueden reconocer: una etiología (alguna forma de energía o la ausencia de calor y oxígeno), una signosintomatología identificable para cada tipo de traumatismo (cráneo, tórax, abdomen, extremidades y pelvis, etc.) y una alteración anatómica constante (edema, contusión, hemorragia y laceración).[12] Sin embargo, algunos aspectos característicos del trauma han dificultado la comprensión y demorado la asignación del status de enfermedad a pesar de que pueda establecerse un correlato, por ejemplo, con las enfermedades infecciosas (aunque difiera el agente causal virus, energía).

Las enfermedades infecciosas tienen un agente causal, signos y síntomas y alteraciones anatómicas características. Además, pueden tener un origen intencional -bioterrorismo- o no intencional -transmisión ocasional-. El sarampión, como ejemplo de enfermedad infecciosa no intencional, responde a esta caracterización de enfermedad, los pediatras así lo transmitieron y así lo asumió la comunidad general. El agente causal del sarampión es un RNA[13] virus, de la familia de los paramyxo virus; los signos son el enantema[14] seguido de exantema[15] y los síntomas incluyen decaimiento, fiebre, tos, conjuntivitis, rinitis y malestar general. En el sarampión, como en otra enfermedad, la gestación y la manifestación muestran un orden. Primero se presenta el periodo prodrómico que dura entre 10 y 14 días y, tiempo después, aparecen las manchas de Koplik y luego el rash cutáneo.

En el trauma, esta secuencia puede presentar diferencias, dado que el tiempo que media entre la exposición a la fuente de energía y la producción del

12. Neira J. Sistemas de Trauma. Propuesta de organización. 1ra. Parte. Rev. Arg. Neurocir, 2004; 18:20-32. 2da. parte. 2004; 18: 65-84.
13. Ácido ribonucleico.
14. Manchas de Koplik que aparecen en la boca.
15. Erupción cutánea característica.
16. Excepto en los casos de lesiones inadvertidas, en las cuales el tiempo entre su ocurrencia y su identificación está supeditado al acceso al examen clínico y/o al diagnóstico por imágenes.
17. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. www.cdc.gov

daño puede ser muy breve. Es decir, que las lesiones por causa traumática son observables de inmediato[16]. Esta característica probablemente haya abonado la confusión a partir de la cual no se considera que las lesiones sean una enfermedad. En una publicación reciente el CDC[17] explica la diferencia entre una *enfermedad* laboral, caracterizada por la relación entre el tiempo durante el cual se desarrolla la tarea y el daño al organismo, de la *lesión* que puede sufrir el mismo trabajador por el uso de un elemento propio de la tarea en que la manifestación sea inmediata. En el ejemplo se desconocen los criterios que definen al concepto enfermedad (ya presentados) a los que tan exactamente responde el trauma.

Otro ejemplo simple que puede ayudarnos a comprender lo expuesto es un infarto agudo de miocardio. En primer lugar se desarrolla en un tiempo breve, tanto como puede serlo la exposición de una parte del cuerpo al fuego que produzca una lesión de aparición inmediata -quemadura-. A pesar de que en ambas situaciones el factor tiempo presenta características similares, en el primer caso se reconoce la lesión en el músculo del corazón sin desmedro de su identidad de enfermedad cardiaca. En una lesión la manifestación del daño es inmediata, sin embargo las condiciones que propician su ocurrencia se gestan con anterioridad en diferentes secuencias de tiempo y espacio más o menos complejas. Lo mismo ocurre con los factores predisponentes de las enfermedades cardíacas: hipertensión arterial, colesterol elevado, vida sedentaria, predisposición, estrés, entre otros. Las condiciones predisponentes de la enfermedad trauma pueden agruparse en factores personales, ambientales y sociales. Así como los predisponentes de las enfermedades cardiacas suelen gestarse silenciosamente o dar señales que pueden pasar inadvertidas, de igual modo pueden generase las condiciones que propician el trauma.[18]

Otro aspecto a destacar, está dado por la virulencia de la enfermedad y por la forma en que condiciona la calidad de vida de quien la sufre. Tanto en las lesiones en el corazón como por trauma se comprueba que la magnitud del hecho (infarto, quemadura, laceración, etc.) está relacionada con las condiciones previas de salud, la edad, el sexo, la intensidad del hecho, las estrategias de prevención secundarias que mediaron y la prevención terciaria[19]. En la clasificación de las enfermedades otra diferencia está dada por el sistema al que afectan, así es que claramente se reconocen las enfermedades

18. Dichas condiciones exceden las causas observables e inmediatas al hecho, que, por ej., propician un atropellamiento por exceso de velocidad. El sector salud debe contemplar la participación de otros factores -personales, sociales, culturales, políticos, económicos- que propician el incumplimiento de la norma
19. Asistencia inicial de la víctima y activación precoz del sistema de emergencias médicas.

respiratorias, infecciosas, cardiovasculares, por ejemplo. En la enfermedad trauma se observa que puede ser multisistémica.

Como vimos, en el trauma el virus está representado por cualquier forma de energía, de cuya exposición resultan al organismo diferentes manifestaciones como edema, hematoma, laceración y contusión, que generan en la persona dolor, malestar, ardor, sensación de falta de aire, dependiendo de la particularidad del mecanismo lesional que lo genera. Se pueden identificar, entonces, el virus, los signos y síntomas y las alteraciones constantes. Sin embargo, la ausencia de un planteo científico que explique la relación entre las causas y la magnitud de las lesiones ha contribuido a la construcción de una representación social confusa sobre el origen de las mismas y a explicaciones erróneas sobre el tema. Esta tendencia tampoco ha contribuido a que la comunidad científica comprenda cabalmente el tema de las lesiones desde su prevención. Expresiones de ello son el uso del término *accidente* y, como vimos, la errónea distinción entre lesión y enfermedad.

El uso del término accidente: casualidad vs causalidad

El concepto *accidente* se suele utilizar tanto para referirse al hecho[20] como a la lesión. El hecho potencialmente traumático es percibido como de aparición súbita e inesperada, de cuya probabilidad de ocurrencia no se tienen *presagios* o anuncios *típicos* que se desarrollan -y sí se reconocen- en el transcurso de una enfermedad. Este pensamiento responde a una mirada biomédica. Sin embargo una enfermedad depende de la combinación de diferentes dimensiones. La salud, entendida como un proceso, es expresión del contexto social, cultural, económico en el que la persona se desarrolla. Esta perspectiva explica porqué el proceso de desequilibrio comienza antes de la ocurrencia puntual de la enfermedad, este aspecto es común a las enfermedades infecciosas y a las traumáticas.

En el ejemplo del sarampión se observa claramente su gestación. En el trauma el periodo prodrómico -anuncios o presagios- también está presente pero no es reconocido como tal. Por ejemplo, para que una lesión de origen vehicular ocurra se vinculan secuencialmente una serie de actos y condiciones inseguras. Esta cadena de hechos y circunstancias no se contempla en la representación social del *accidente* y se desvincula el origen causal del mecanismo lesional de las consecuencias (si las hubiera), por lo tanto no se

20. Colisiones vehiculares, caídas, exposición al frío, etc.
21. Fatalidad, aleatoriedad, casualidad, etc.

contempla la anticipación, la posibilidad de evitar tanto el hecho como sus consecuencias.

Los atributos[21] que construyen el concepto accidente son compartidos por la comunidad general y por la comunidad científica, -que aún no ha considerado la conceptualización que asigna al trauma y cómo ésta puede condicionar la visión y tratamiento que se le da al tema desde la salud y luego en lo social y político-. En la década del 60, en una publicación que marcó un hito en la temática, se dijo que *el trauma era la enfermedad negada de la sociedad moderna*[22]. Éste concepto sobrevivió por décadas y es referenciado para explicar la ausencia de políticas públicas de prevención o de un sistema de control epidemiológico o de comunicaciones científicas que informen sobre el impacto de la enfermedad. Pero no ha sido considerada para guiar la reflexión hacia el interior de la comunidad científica.

De los errores conceptuales a la prevención de la enfermedad trauma

En los casos en que el sector salud ha intervenido en la prevención lo ha hecho bajo la premisa de disminuir el número de accidentes. Esta postura no distingue a los mecanismos lesionales de las consecuencias -el hecho de la lesión-. Además, el término accidente por definición no nombra a la enfermedad en ninguna de sus instancias. La comunidad científica ha sabido disculpar estos errores conceptuales argumentando que busca la comprensión por parte de la comunidad general. Esta creencia es también refutable a la luz de los datos de morbimortalidad[23] de las últimas décadas que demuestran que el trauma está fuera de control y en avance a pesar de utilizar una terminología conocida por la comunidad general.

En este punto es prudente preguntarse cuáles son los factores que han hecho que las lesiones no se consideren una enfermedad y porqué no han sido una prioridad para la salud pública argentina. El interés de la comunidad científica por establecer la relación entre la lesión -daño visible- y sus mecanismos de ocurrencia es reciente. Ha existido un divorcio entre el mundo de las ideas y el de los fenómenos, abonando la creencia de que los mecanismos lesionales respondían a fenómenos inexplicables -accidentales-. Por eso las justificaciones sobre las lesiones han sido fundadas sobre indicios

22. Nacional Research Council. 1966. Accidental Death and Disability. The Neglected Disease of Modern Society. Washington, DC: National Academic Press.
23. A pesar de las dificultades de los datos existentes, es destacable la similitud entre las fuentes en la presentación de una tendencia creciente del trauma. Se relaciona también con la carga global de lesiones esperada para las próximas décadas en países en desarrollo.

falsos.

Este argumento puede resultar incómodo. Sin embargo, la historia del conocimiento muestra posibilidades de superar determinados status de conocimiento. Tal es el caso de Aristóteles que en su escrito "La mecánica" expresaba que un cuerpo en movimiento se detiene cuando la fuerza que lo empuja deja de actuar. Más tarde, Galileo al usar el método de razonamiento científico, describió que si no actúan sobre un cuerpo fuerzas externas éste se mueve uniformemente[24]. Se contrapuso al pensamiento intuitivo el cual puede llevar a la producción de errores conceptuales.

Si bien es esperable que el sector salud elabore sus consideraciones desde una perspectiva científica, es justo mencionar que las representaciones que signan la concepción y determinan la comprensión del trauma son transversales a los diferentes actores sociales. En este punto no existen diferencias entre la comunidad general y la científica, de hecho la desprotección es para ambos colectivos sociales. Por eso, para trabajar en prevención no sólo se deben conocer las percepciones del público general sino también las del equipo de salud, dado que comparten los mecanismos que construyen la percepción sobre el tema.

Las personas que basan su percepción en el designio divino no encuentran dudas en el proceso de ocurrencia, lo que puede obstaculizar el análisis. La mirada está puesta en la aceptación del hecho y sus consecuencias y, en ocasiones, los interrogantes buscan el *sentido* de la experiencia traumática en su propia trama histórica. Para otros, en cambio, el contexto determina la construcción del riesgo, así como su comprensión y aceptación. Las personas parten de escenarios distintos y actúan en función del sistema de creencias al que adhieren.

Ahora bien, cuando es la comunidad científica quien ubica el origen de las lesiones en el dominio de las creencias, la capacidad de movilización de la comunidad para actuar frente a la amenaza se puede ver ampliamente reducida. Si éste es el contexto, probablemente se auspicie un aumento de la apatía pública, tanto de las personas como del Estado. Se produce una polarización entre la victimización y la culpabilización excluyendo al sujeto para situar al riesgo en todos pero en nadie, imprimiendo la idea de que no se puede hacer nada para evitar los hechos. Así, la persona disocia la amenaza de su capacidad-posibilidad de acción-control.

Las condiciones sociales, culturales y políticas permiten observar

24. Einstein, A; Infeld, L. La física, aventura del pensamiento. Editorial Losada, 1ra. Edición en Obras Maestras del Pensamiento. 2002. Buenos Aires. Argentina.

cómo se construye el significado que se asigna a la amenaza de los "accidentes"; cómo interpreta la sociedad ese significado y cuáles son las consecuencias de tal asignación; qué tratamiento da el Estado al tema y cuál la comunidad científica.

Cabe preguntarse porqué hemos elegido detenernos en este aspecto. El mayor impacto de las lesiones se observa en vidas afectadas, personas heridas y muertas. Por eso adquiere relevancia el pensamiento científico que nos permite corroborar porqué las lesiones no son accidentales en su etiología o en su manifestación y actuar en consecuencia. Los llamados accidentes[25] no son parte inevitable de la vida de las comunidades ni de las personas, al contrario, son siempre previsibles y prevenibles. Es necesario comprender el proceso causal de los mismos para lograr un desarrollo apropiado de las estrategias de control de la enfermedad. En relación al término accidente la OMS[26] concluye: *"una razón para el histórico descuido de las lesiones por parte de la salud pública es la visión tradicional de que los accidentes y las lesiones son eventos aleatorios que le suceden a otros. El término accidente, ampliamente utilizado, puede dar la impresión...de inevitabilidad y de impredecibilidad, un evento que no puede ser manejado. Este no es el caso, las colisiones vehiculares son hechos susceptibles de un análisis racional y de acciones para corregirlos"*

Estos aspectos sobre los que nos hemos extendido, son centrales para identificar por qué el trauma sigue siendo un grave problema de salud publica en América[27]. El objetivo es establecer un marco conceptual que nos permita pensar por qué las lesiones constituyen un grave problema de salud publica, motivar la difusión de la temática hacia el interior de la comunidad científica y proponer un posicionamiento que permita avanzar en términos de prevención y control.

Conclusión

Como vimos, la ocurrencia de hechos traumáticos responde a una red de factores de riesgo y sus interacciones. Esta mirada permite actuar progresivamente en los distintos niveles de prevención asociados a las tres etapas del acontecimiento traumático: prevención primaria (evitar que el hecho se produzca); la prevención secundaria (evitar o mitigar las lesiones y su gravedad mientras se produce el hecho); y la prevención terciaria (comienza

25. Se define al accidente como un suceso imprevisto, generalmente desgraciado, que altera la marcha normal de las cosas.
26. World report on road traffic injury prevention. World Health Organization. Geneva. 2004.
27. Institute of Medicine. Reducing the burden of injury. Advancing prevention and treatment, Bonnie, R; Fulco, C; Liverman, C (eds). Committee on Injury Prevention and Control. Division of Health Promotion and Disease Prevention. National Academy Press. Washington DC. 1999.

con la atención precoz e integral del lesionado, incluyendo la participación de la comunidad para asegurar su sobrevida hasta la reinserción familiar, social y laboral del paciente con la menor secuela posible).

Si la comunidad científica desvincula los mecanismos causales de la magnitud de la lesión, es esperable, entonces, que la comunidad general perciba en estas situaciones solo los aspectos de atención y de reparación.

Los problemas de salud tienen múltiples causas y por lo tanto requieren un enfoque multidisciplinario y soluciones multisectoriales. El último caso reportado de viruela, enfermedad endémica por excelencia, se produjo en Somalía en 1977. En 1980, la OMS declaró al planeta libre de viruela luego de haber desarrollado un plan de vacunación masivo y sostenido. El uso de una estrategia adecuada permitió erradicar una enfermedad infecciosa y endémica. La masividad y la continuidad de las estrategias de intervención ("todos, todo el tiempo") también son el desafío para el control de la enfermedad trauma.

Lecturas Recomendadas

1. Accidental deaths and disability: the neglected disease of modern society: National Research Council. Washington D.C., National Academy of Sciences, 1966.
2. Barke R, Jenkins-Smith H, Slovic P. Risk perceptions of men and women scientists. Social Science Quarterly 1997; 78:167-176. 23.
3. Bosque Laura. Víctimas atendidas en hospitales públicos de la ciudad de Buenos Aires. En Geldstein, R. N. y R. Bertoncello, coords., (2006). Aspectos demográficos y sociales de los accidentes de tránsito en áreas seleccionadas de la Argentina. Diagnóstico y aportes para el diseño de políticas y programas de prevención. Buenos Aires: CONAPRIS.
4. Bosque, L; Neira, J. Prevención de lesiones. En: Trauma. Prioridades. San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G (eds.). Editorial Panamericana. Buenos Aires. 2002. pp 18-41.
5. Carta de Ottawa para la Promoción de la Salud. Organización Mundial de la Salud, Salud y Bienestar Social Canadá y Asociación Canadiense de Salud Pública. Ottawa (Ontario) Canadá, 1986.
6. Davis, R.M.; Pless, B. BMJ bans "accidents". Accidents are not unpredictable. BMJ 2001; 322:1320-1.
7. Doege, T.C. An injury is no accident. N. Engl. J. Med. 1978; 298:509-10.
8. Doege, T.C. Eschewing accidents. JAMA 1999; 282:427.
9. Einstein, A; Infeld, L. La física, aventura del pensamiento. Editorial Losada, 1ra. Edición en Obras Maestras del Pensamiento. 2002. Buenos Aires. Argentina.
10. Evans, L. Medical accidents: no such thing? BMJ 1993; 307:1438-9.
11. Firearm Injury Prevention: Position paper. American College of Physician. Ann. Intern. Med. 1998; 128:236-241.
12. Fischhoff B, Watson S, Hope C. Defining risk. Policy Sciences 1984; 17:123-139).
13. Flynn J, Slovic P, Mertz CK. Gender, race and perception of environmental health risks. Risk Análisis 1994; 14:1101-1108.
14. Implementación de la Estrategia de Promoción de la Salud en la Organización Panamericana de la Salud. Programa de Promoción de la Salud. Washington D.C., 1992.
15. Injury in America: a continuing public health problem: Committee on Trauma Research. Commission of Life Sciences. National Academy of Sciences. National Research Council and the Insitute of Preventive Medicine. Washington D.C., National Academic Press, 1985.

16. Injury Prevention: meeting the challenge: National Committee for Injury Prevention and Control. American Journal of Preventive Medicine. Volume 5 Number 3. Oxford University Press. New York, 1989.
17. Institute of Medicine. Reducing the burden of injury. Advancing prevention and treatment. Bonnie, R; Fulco, C; Liverman, C (eds). Committee on Injury Prevention and Control. Division of Health Promotion and Disease Prevention. National Academy Press. Washington DC. 1999.
18. Koop, C.E.: National Safe Kids campaign Fact Sheet. Available from the National Safe Kids campaign, 111 Michigan Ave NW, Washington, D.C 20010-2970.
19. Loimer, H.; Dr. Iur, M.; Guarnieri, M. Accidents and Acts of God: A History of the Terms. Am.J.Public Health. 1996; 86:101.
20. National Research Council, Committee on Risk Characterisation. Stern PC, Fineberg HV (editors). Understanding risk. Informing decisions in a democratic society. Washington (DC): National Academy Press; 1996.
21. National Research Council. 1966. Accidental Death and Disability. The Neglected Disease of Modern Society. Washington, DC. National Academic Press.
22. Neira J, Sistemas de Trauma. Propuesta de organización. Rev. Arg. Neurocir. Primera Parte. 2004; 18:20-32. Segunda parte. 2004; 18: 65-84.
23. Neira, J; Bosque, L. Informe estadístico sobre trauma. Año 2000. Secretaría de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía del Trauma. Talleres Gráficos Cogtal Buenos Aires. Agosto de 2000.
24. Neira, J; Bosque, L. The Word "Accident": No chance, No Error, No Destiny. Prehospital and Disaster Medicine. 2004; 19:188.189.
25. Nelkin D. Communicating technological risk: the social construction of risk perception. Annual Review of Public Health 1989; 10:95-113.
26. Ogden J. Psychosocial theory and the creation of the risky self. Social Science and Medicine 1995; 40:409-415.
27. Pless, I.B.: Editorial: Unintentional Childhood Injury- Where the Buck should stop. Am.J.Public Health. 1994; 84:537.
28. Poole, G. A plea for prevention. J. Trauma. 1998; 45:394.
29. Por una Política de Comunicación para la Promoción de la Salud en América Latina. Organización Panamericana de la Salud (OPS) y Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO), Washington D. C., 1994.

30. Rivara, F.; Grossman, D.; Cummings, P. Injury Prevention. First of Two Parts. New Eng. J. Med. 1997; 337:543. Second of Two Parts. 1997; 337:613.
31. Robertson, L. S.: Injuries. Causes, control strategies and public policy. Massachusetts, Lexington Books, 1983.
32. Sargent, S. In Injury Prevention. National Committee for Injury Prevention and Control. Oxford University Press, New York 1989.
33. Slovic P. Understanding perceived risk. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2001. Documento de información inédito para el Informe sobre la salud en el mundo 2002.).
34. Starr C. Social benefit versus technological risk. Science 1969; 165:1232-1238.
35. World report on road traffic injury prevention. World Health Organization. Geneva. 2004.

CAPITULO II

Atención Prehospitalaria del Paciente Traumatizado

Francisco Barreiro

Algunas publicaciones han remarcado que el factor de mayor importancia como determinante de la sobrevida en pacientes con traumatismo múltiple, además de la magnitud de sus lesiones, es el tiempo que media entre el transporte desde el sitio del traumatismo hasta el lugar donde las víctimas reciben la atención definitiva. Se ha observado también que la posibilidad de sobrevida aumentaba si el rescate y el traslado era realizado por personal especializado y capacitado que pudiese manejar en forma adecuada: 1°- la vía aérea; 2°- asegurar la ventilación; 3°- inmovilizar al paciente; 4°- detener hemorragias externas; 5°- prevenir la hipotermia, y que además pudiese llevar a cabo las maniobras básicas de reanimación.

La atención inicial de los pacientes politraumatizados debe considerarse en tres etapas sucesivas: en el lugar del traumatismo, durante el traslado y al llegar al centro hospitalario, cada una integrada con la otra tratando de brindar la misma atención que en el campo. Una correcta asistencia en las dos primeras etapas es de fundamental importancia para que el mayor número de pacientes traumatizados llegue con vida al hospital de referencia.

Atención del traumatizado en el lugar del traumatismo

El manejo prehospitalario del paciente traumatizado grave es el que determina, con frecuencia, sus posibilidades de sobrevida. Rara vez, en el ámbito prehospitalario se dispone de mucho tiempo por lo que se deberá ser muy organizado en la acciones. En este ámbito no se cuenta con la hora dorada

sino con los 10 minutos de platino, tiempo en el cual se deberá: identificar los pacientes vivos, tomar decisiones de tratamiento y traslado a las victimas en unidades médicas adecuadas, al lugar adecuado

El médico, paramédico o enfermero que llega al lugar del traumatismo debe tratar de cumplir una serie de requisitos:

- ✓ Considerar si la escena representa peligro para él y la víctima. Si la escena es insegura se deberá tratar de hacerla segura o intentar retirar al paciente de la escena sin que el rescatador corra peligro. Es imprescindible utilizar siempre el buen juicio. El rescatador está allí para salvar vidas, no para sacrificar la suya.
- ✓ Determinar el número de víctimas, categorización o triaje. Si hay más víctimas de lo que se pueda manejar de forma efectiva, se debe pedir ayuda adicional. Buscar siempre a todas las víctimas.
- ✓ Realizar una evaluación inicial rápida y completa del traumatizado en cuanto a sistema cardiorrespiratorio, control de hemorragia (A, B y C) y estado de conciencia (D).
- ✓ Contactar, mediante los equipos de comunicación de la ambulancia, al hospital de derivación, y transmitir los datos obtenidos del paciente para dar una idea de los requerimientos de emergencias para cuando se arribe al hospital.
- ✓ Si las condiciones del paciente son estables o si el tiempo de traslado es corto, efectuadas las maniobras de reanimación y estabilización, trasladar inmediatamente al traumatizado al hospital más cercano adecuado, de acuerdo al programa de atención prehospitalario.

Los pacientes traumatizados pueden dividirse, analíticamente, por su grado de severidad lesional en tres categorías:

A- Rápidamente mortales
B- Urgentes, con riesgo de muerte
C- Estables o compensados

La mayoría de las muertes prehospitalarias se deben a alguna de estas causas:

- ✓ Lesiones cerebrales y medulares altas. Son responsables del 50 al 55% de las muertes.
- ✓ Exsanguinación, usualmente debida a lesiones torácicas, abdominales, pelvis, grandes vasos, miembros y cuello. Le corresponde entre el 30 al 40% de las muertes.
- ✓ Obstrucción masiva de vías aéreas y/o hipoxia severa de otras causas. (constituyen la causa del 10 al 15% del total de las muertes).

I. Etapas en el Manejo Prehospitalario del Politraumatizado

Analizaremos, en forma sucesiva, las siguientes etapas en el manejo inicial prehospitalario:

1- Evaluación inicial
2- Reanimación
3- Segunda evaluación
4- Atención definitiva en el lugar del traumatismo
5- Parámetros de triaje para transporte a un centro de trauma
6- Comunicaciones

1- Evaluación inicial

El propósito de la evaluación inicial es determinar las prioridades del paciente e identificar condiciones que amenazan su vida. La información obtenida en este paso se utiliza para tomar decisiones acerca de intervenciones críticas y el tiempo para el transporte:

A- Vía Aérea permeable con control de columna cervical
B- Respiración y Oxigenación
C- Circulación con control de hemorragia
D- Déficit neurológico
E- Exposición con control de hipotermia
F- Evaluación de las Lesiones del Tronco

A. Vía aérea permeable con control de columna cervical

El traumatismo afecta la permeabilidad de la vía aérea en parte o en todo su trayecto. Se debe sospechar compromiso de la vía aérea cuando el paciente presenta taquipnea, a veces relacionada con la ansiedad y o el dolor. Pueden ser signos tempranos de compromiso de la vía aérea y/o de la ventilación un nivel de conciencia alterado (alcohol, drogas, tóxicos, TEC), la presencia de cuerpos extraños en la vía aérea y la presencia de traumatismo maxilofacial y las lesiones del cuello.

Una de las formas más adecuadas de iniciar la evaluación es la de

preguntar a la victima ¿Sr./Sra. cómo se siente? o ¿ Sr./Sra. qué le pasa? La respuesta verbal apropiada indica que la vía aérea está permeable y a la vez informa sobre el estado neurológico del paciente. Una respuesta inadecuada sugiere compromiso de la vía aérea o ventilatorio. En consecuencia, se deben realizar unos pasos para establecer el diagnóstico, recomendándose utilizar la nemotecnia MES: mirar, escuchar y sentir.

Manejo de la Vía Aérea:

Es importante asegurarse de extraer los cuerpos extraños que pudieran obstruir la vía aérea. El **manejo básico de la vía aérea** consiste en:

- ✓ Elevación del mentón para liberar la vía aérea, con control de la columna cervical.
- ✓ Tracción o subluxación anterior de la mandíbula.

Procedimientos mecánicos

- ✓ Cánula orofaríngea (cánula de Mayo)
- ✓ Cánula nasofaríngea (si no hay contraindicaciones)
- ✓ Ventilación mediante un sistema máscara - válvula - bolsa

El manejo avanzado de la vía aérea se realiza mediante:

- ✓ Intubación orotraqueal
- ✓ Intubación nasotraqueal (si no hay contraindicaciones)

Las cánulas o tubos nasotraqueales, pueden ser utilizados siempre y cuando no exista fractura de base de cráneo y/o de macizo facial (especialmente tercio medio, ej; fracturas tipo Lefort II y III).

Manejo quirúrgico en el lugar del traumatismo o en la ambulancia

- Cricotiroidotomía por punción

Métodos alternativos

Son elementos para ser introducidos a ciegas (Tubo laríngeo®, Combitube®, máscara laríngea®, Fast trach®) que pueden ser utilizados cuando la intubación es difícil o el personal no está entrenado en técnicas avanzadas Es importante recordar que siempre debe sospecharse lesión de la columna cervical en un paciente que presenta traumatismo encéfalo craneano, de cara y cuello.

B. Ventilación y Oxigenación

La hipoxia es una condición que pone en peligro la vida. Así, una vía aérea permeable por sí sola no beneficia al paciente a menos que ventile adecuadamente (ventilar significa movilizar volúmenes de aire).

Si la ventilación no mejora luego de permeabilizar la vía aérea, deben buscarse otras causas: tales como la presencia de traumatismo torácico, fracturas costales, lesiones intracraneales, lesión de la médula espinal alta, etc. El paciente politraumatizado necesita oxígeno suplementario siempre. Este puede ser aportado a través de:

- ✓ Ventilación de boca a boca
- ✓ Ventilación de boca a máscara
- ✓ Cánulas nasales
- ✓ Boca a máscara con entrada lateral de oxígeno
- ✓ Ventilación a través de cánulas nasales
- ✓ Bolsa resucitadora con entrada lateral de oxígeno

Es importante utilizar dispositivos que puedan aportar alto flujo de oxígeno, a 12 o 15 litros por minuto. Logran administrar una FIO_2 entre 60 y 90% de oxígeno cuando se lo utiliza con reservorio. Es fundamental asegurar una adecuada ventilación (ventilar significa movilizar volúmenes de aire) para evitar la hipoxemia que se halla frecuentemente presente en el paciente traumatizado, lo que puede empeorar el pronóstico.

C. Circulación y Control de hemorragias

La falla del sistema circulatorio es otra condición que pone en peligro la vida del paciente. Es importante para su diagnóstico, reconocer precozmente la presencia de shock y simultáneamente identificar su causa.

Después de efectuar la evaluación de la escena, se debe valorar en el paciente la presencia o ausencia de pulso carotídeo o radial (usualmente TAS < 60 mmHg), el llenado capilar (en dos segundos), el color de la piel (rosada, pálida, o cianótica), la presencia o no de alteración del sensorio (TAS < 70 mmHg), la frecuencia cardíaca y la temperatura acral. Estos parámetros ayudan a sospechar la presencia de condiciones que ponen en peligro la vida. Cualquier compromiso o insuficiencia de la vía aérea, de la ventilación o de la circulación, deben ser manejadas inmediatamente en ese momento, antes de continuar con la evaluación. Simultáneamente, se deben identificar los focos de sangrado compresibles (lesiones externas de piel y partes blandas, de focos

de fractura) y proceder a su control y los posibles sangrados internos no compresibles (hemorragias cavitarias).

Perfusión

La valoración de la perfusión en la evaluación primaria comienza con el nivel del estado de conciencia. Se debe asumir que todo paciente ansioso y/o beligerante presenta hipoperfusión cerebral y metabolismo anaeróbico. La sobredosis de alcohol y drogas y la contusión cerebral son condiciones que no pueden ser tratadas rápidamente. Sin embargo, es posible efectuar el tratamiento inmediato de la hipoperfusión cerebral.

El paciente que trata de quitarse la mascarilla de oxígeno, particularmente cuando está asociada con ansiedad y agresividad, en realidad está manifestando otro signo de hipoperfusión cerebral.

El siguiente punto importante en la evaluación de la perfusión es el pulso. La evaluación inicial del pulso determina, en primer lugar, si existe o no pulso en la arteria que esta siendo examinada. En general, el pulso radial no es palpable si la presión sistólica se encuentra por debajo de 80mmHg, el pulso femoral no es palpable cuando la presión está por debajo de 70mmHg, y el pulso carotídeo no lo es cuando la presión esta por debajo de 60mmHg. Si el pulso es palpable, deben valorarse sus características y su fuerza y, luego, su regularidad.

Coloración de la piel

La piel rosada es indicativa de que el paciente se encuentra bien oxigenado. La piel pálida implica flujo sanguíneo inadecuado, el cual puede ser consecuencia de una de las siguientes causas:

- ✓ Vasoconstricción periférica (frecuentemente asociada con hipovolemia).
- ✓ Disminución de la cantidad de glóbulos rojos (anemia).
- ✓ Interrupción del suministro de oxígeno, tal como podría suceder en un traumatismo torácico.

Temperatura de la Piel

La temperatura de la piel disminuye como consecuencia de que, en situación de hipovolemia), el organismo desvía el flujo sanguíneo cutáneo hacia otros territorios orgánicos más importantes. La piel fría es un indicador de perfusión cutánea disminuida y, por lo tanto, de shock. En los estadios tempranos de este último, la piel es fría y pegajosa y, a medida que el shock progresa, la piel se torna aún más fría y se presenta sudoración marcada.

Llenado Capilar

Generalmente, el organismo disminuye primero el aporte sanguíneo en las partes más distales del cuerpo, en las que la restauración de la circulación ocurre al final. La evidencia más temprana de hipoperfusión se obtiene evaluando el llenado capilar, mediante la presión sobre el lecho ungueal o la eminencia hipotenar y en niños pequeños exprimiendo todo el pie. La prueba es sospechosa si el área que se pone pálida se mantiene por más de 2 segundos. El mejor signo de resucitación completa es la presencia del lóbulo de la oreja caliente, seco y rosado.

Tensión arterial

La tensión arterial es uno de los signos menos sensibles y más tardíos de estado de shock, aunque ciertamente es el más dramático. La tensión arterial comienza a bajar cuando el paciente está profundamente hipovolémico. Para que la tensión arterial sistólica disminuya por debajo de 90 mmHg debe perderse entre 30 y 40 % del volumen sanguíneo. Por esta razón, el tiempo de llenado capilar, la frecuencia y característica del pulso y la frecuencia ventilatoria son indicadores más sensibles de hipovolemia que la caída de la tensión arterial. Es importante destacar que, en pacientes con traumatismo craneoencefálico, no ocurre hipotensión sino hasta que el cerebelo comienza a herniarse a través de la incisura y el foramen mágnum. Por lo tanto, la hipotensión arterial, en pacientes con TEC, debe siempre atribuirse a hipovolemia por lesiones asociadas, y no a consecuencia del daño craneoencefálico.

El manejo de las alteraciones de la circulación, identificables por los parámetros previamente mencionados, se efectúa en varios pasos. El primer paso es restablecer la circulación lo más rápidamente posible e incrementar la precarga cardíaca mediante el reemplazo intravenoso de líquidos, a través de un acceso venoso periférico con catéter teflonado sobre aguja nº 14 (catéter corto y de diámetro grueso) y la administración de soluciones cristaloides (solución fisiológica o preferentemente Ringer Lactato) que actúan como expansores efectivos de volumen por un período corto de tiempo. Está actualmente discutida la utilidad de la expansión de volumen en le etapa prehospitalaria del paciente traumatizado. Recientemente, se ha reportado que la colocación de la vía venosa en la escena puede retardar el transporte por lo que se recomienda su colocación durante el mismo. No se recomienda la utilización de fluidos en pacientes con lesiones penetrantes y tiempos de transporte < 30 minutos. Se recomienda la administración de pequeños bolos

de 250 ml de soluciones cristaloides para lograr el retorno de la conciencia o del pulso. En pacientes con TEC, se debe mantener una TAS > 90 mmHg o una TAM > 60 mmHg. En estos casos, podrían ser de utilidad las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio (250 ml).

Simultáneamente, se debe realizar control de hemorragia mediante la compresión directa sobre el sitio de sangrado o de la arteria correspondiente en su trayecto anatómico, mediante la estabilización de las fracturas con férulas neumáticas (facturas de extremidades) o mediante la colocación de una cincha pelviana. Con estas medidas se resuelven la mayoría de las lesiones sangrantes compresibles. Debe evitarse en lo posible, la utilización de torniquetes (excepto en las acciones militares), ya que son más las complicaciones que los beneficios, por su empleo inadecuado, y también la hemostasia directa a través de la herida, con pinzas hemostáticas, ya que pueden provocar lesión tisular vascular irreversible.

Como se mencionó, en caso de fracturas, la colocación de férulas inflables aporta dos ventajas: disminuye el dolor y, al mismo tiempo, cohíbe la hemorragia en el foco.

El reconocimiento de un paro cardiocirculatorio debe ser inmediato: ausencia de pulso radial, carotídeo o femoral, midriasis y ausencia de movimientos respiratorios determinan la tríada que permite el diagnóstico inmediato. Las maniobras de resucitación deben ser instantáneas, ya que el riesgo de muerte es inminente. El pronóstico es, habitualmente, ominoso en pacientes con trauma cerrado.

D. Evaluación Neurológica Inicial

Debe ser rápida y sencilla. Para evaluar dicho estado en los momentos iniciales, se tienen en cuenta:

1. Nivel de conciencia, empleando el método AVDI:
   a. A de alerta
   b. V de voz - respuesta a estímulos verbales
   c. D de dolor - respuesta a estímulos dolorosos
   d. I de inconsciencia - sin respuesta

2. Evaluación pupilar
   a. Reactividad
   b. Igualdad
   c. Tamaño

3. Escala de Coma de Glasgow.

La medición del nivel de conciencia debe efectuarse mediante el AVDI y también utilizando la escala de Glasgow. Debe valorarse la forma, simetría y diámetro de las pupilas. La valoración motora y sensorial en las extremidades constituye una guía clave para identificar déficit localizado a una parte del cuerpo (hemiparesia o hemiplejia), lo cual es indicativo de daño encefálico, más que de daño medular.

Debe recordarse que una causa común de depresión neurológica y alteración del nivel de conciencia en el politraumatizados es la hipoxia, por lo que esos cambios deben servir de alarma y justificación para usar oxígeno en alta concentración y un apoyo ventilatorio temprano.

Si el paciente se encuentra consciente, una maniobra útil es evaluar los movimientos de flexo-extensión y aducción-abeducción de los dedos de la mano, y de flexión dorso plantar de los dedos del pie y la del tobillo. No es necesario hacer movilizar los miembros ya que si existen fracturas pueden provocar impotencia funcional por dolor.

Se debe siempre sospechar que todo paciente con TEC tiene traumatismo raquimedular hasta que se demuestre lo contrario. Por ello deben implementarse medidas de protección de la columna cervical, con utilización del collar cervical semirrígido y colocación de bolsas de arena a los costados del cuello o una almohada rodeando la cabeza y fijando la frente con vendas y tela adhesiva.

E. Exposición con Control de Hipotermia

La exposición de todo el cuerpo, para poder efectuar maniobras diagnósticas o terapéuticas. Debe efectuarse tratando de no incomodar el pudor ni provocar disminución de la temperatura corporal y sin que implique demora en el traslado del paciente al centro de atención definitiva.

2. Evaluación de las Lesiones del Tronco

Las lesiones torácicas constituyen la segunda causa de muerte entre los pacientes traumatizados. No obstante, la mayoría de estas lesiones (80-90%), pueden ser manejadas mediante procedimientos quirúrgicos mínimos. Las lesiones torácicas que pasan desapercibidas o no son reconocidas debido a una evaluación incompleta, pueden tener efectos catastróficos por afectar la ventilación y la circulación, llevando al paciente a la hipoxia y al shock.

Interesa diagnosticar precozmente la posible presencia de las

siguientes lesiones torácicas:

- ✓ Tórax móvil
- ✓ Neumotórax abierto
- ✓ Neumotórax hipertensivo
- ✓ Hemotórax masivo
- ✓ Taponamiento cardíaco
- ✓ Ruptura traumática de aorta

En los primeros 3 casos, es posible efectuar alguna maniobra terapéutica menor en la etapa prehospitalaria (drenaje en 2°EI, línea medioclavicular, oclusión de la brecha neumotorácica con la técnica recomendada o la inmovilización de tórax móvil para el traslado). En el caso del hemotórax masivo, el taponamiento cardíaco y la ruptura traumática de aorta, es importante en la etapa prehospitalaria, efectuar la sospecha clínica para decidir el traslado del paciente al centro de la complejidad necesaria para su resolución.

El traumatismo abdominal es una de las lesiones que frecuentemente pasan desapercibidas y cuando esto sucede representa una de las principales causas de muerte en el paciente traumatizado. Resulta muy difícil determinar, en el período prehospitalario, la magnitud del traumatismo abdominal. La muerte puede tener lugar por una pérdida masiva de sangre provocada tanto por lesiones penetrantes como por lesiones contusas. El operador no debe preocuparse en determinar la extensión del traumatismo abdominal, sino en valorar y tratar los hallazgos clínicos y mantener un alto índice de sospecha de una posible lesión abdominal y/o hemorragia intra-abdominal, basado en el mecanismo de la lesión.

Siempre que existan contusiones externas, dolor, rigidez, hiperestesia o distensión abdominal, debe sospecharse sangrado intraabdominal. El indicador mas confiable de hemorragia intra-abdominal es la presencia de shock de causa inexplicable.

Ninguna otra área corporal tiene la particularidad de sufrir hemorragias severas sin evidencia física aparente de lesión. El paciente con lesión abdominal puede deteriorarse rápidamente sin manifestaciones previas.

Raramente es posible identificar, en la etapa prehospitalaria, la magnitud de la lesión de un órgano abdominal en particular. Por ello, los factores que aseguran la sobrevida del paciente consisten en efectuar una evaluación rápida, una estabilización esencial y un transporte rápido. Los cuidados prehospitalarios apropiados de un paciente con sospecha de

traumatismo abdominal, requieren resucitación con un buen manejo de la vía aérea y control de la hemorragia compresible. Todo esto debe ser iniciado y continuado en ruta hacia el hospital apropiado.

3. Segunda Evaluación

Una vez completada una rápida evaluación inicial y la resucitación simultánea dentro de lo posible, debe efectuarse un somero examen por regiones, de la cabeza a los pies, pero sin demorarse en procedimientos diagnósticos que no arrojen información útil para el tratamiento imprescindible en la fase prehospitalaria.

CABEZA

- ➤ Vía aérea
- ➤ Heridas cortantes
- ➤ Ojos
- ➤ Nariz, oídos y boca
- ➤ Cuello
- ➤ Inmovilización de columna cervical
- ➤ Heridas

TÓRAX

- ➤ Ventilación
- ➤ Contusión miocárdica
- ➤ Lesión de la pared torácica
- ➤ Lesiones pleurales
- ➤ Taponamiento cardíaco
- ➤ Objetos empalados

ABDOMEN

- ➤ Evisceración
- ➤ Cuerpos extraños empalados
- ➤ Hemorragia intra-abdominal
- ➤ Fractura de pelvis

EXTREMIDADES

- ➤ Fracturas

Realizar examen en zonas de edemas y deformidades, alinear

suavemente las fracturas muy anguladas, no intentar reintroducir bajo la piel los fragmentos óseos emergentes, inmovilizar las articulaciones por encima y por debajo de las fracturas, aplicar ligera tracción en el miembro, controlar los pulsos distales a la lesión antes, durante y después de la inmovilización.

Amputaciones Traumáticas

Aplicar vendaje compresivo en el territorio amputado, lavar el segmento amputado con solución salina o Ringer lactato, envolverlo en gasa húmedas y de ser posible en una bolsa plástica estéril, colocarlo en hielo y transportarlo con el paciente.

Sistema Nervioso

En esta etapa de la segunda evaluación, más minuciosa, se puede aplicar la Escala de coma de Glasgow:

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
4 Espontánea	**5** Orientado	**6** Obedece ordenes
3 Al estímulo verbal	**4** Confuso	**5** Localiza el dolor
2 Al estímulo doloroso	**3** Palabras inapropiadas	**4** Retira miembro al dolor
1 No responde	**2** Palabras incomprensibles	**3** Flexión al dolor
	1 No responde	**2** Extensión al dolor
		1 No hay respuesta

Se mide la mejor respuesta a los estímulos, siendo 15 el de mejor pronóstico y 3 el peor.

Con frecuencia las condiciones en el lugar del traumatismo impiden completar allí la segunda evaluación. En estos casos, una vez que el paciente es cargado en la ambulancia, las lesiones sectoriales se han asegurado y los parámetros vitales han sido controlados (dentro de lo posible), se puede completar la segunda evaluación mientras se realiza el traslado del paciente.

4. Atención Definitiva en el Lugar del Traumatismo

Preparación Prehospitalaria

Manejo de las distintas lesiones con los parámetros ya señalados, recordando que existen acciones en la atención prehospitalaria que pueden modificar la sobrevida del politraumatismotizado:

- Mantener la vía aérea permeable y adecuada ventilación
- Evitar el sangrado y mantener la hemodinamia
- Proteger la columna cervical y dorso-lumbar

- Estabilizar las fracturas
- Asegurar al paciente a la tabla larga
- Cargar al paciente con la tabla en la camilla de la ambulancia
- Cargar la camilla en la ambulancia

Llevar al paciente al hospital adecuado, de acuerdo a la categorización.

Monitoreo durante el transporte de diversas funciones. Recalcar que **"no es posible ofrecer a un paciente críticamente traumatizado, los cuidados definitivos en el sitio del traumatismo"**. Recordar que el tiempo es esencial, si las condiciones del paciente lo permiten, "me quedo y trabajo", si es inestable "lo levanto y corro", ya que nunca la atención será mejor que la que se brinda en el hospital

Asistencia durante el Traslado

La primera norma antes de iniciar cualquier transporte es intentar la estabilización del paciente, desde el punto de vista ventilatorio, circulatorio, etc. Es importante, realizar un breve historial clínico, con los datos obtenidos, incluyendo la hora, lugar y mecanismo del traumatismo, la valoración clínica y las medidas de reanimación vital realizadas. Luego durante el traslado procurar brindar la atención con la misma calidad dispensada en el sitio de la atención.

Se debe hacer un monitoreo continuo de la condición en que se encuentra el paciente después de completados el primer y segundo examen. Ese monitoreo debe incluir los siguientes parámetros: frecuencia respiratoria, presión arterial, pulso y estado de conciencia. El registro debe efectuarse cada 5 minutos y en ese lapso también debe constatarse el estado de las lesiones identificadas.

Es conveniente repetir la valoración reglada y completa y mantener un contacto permanente con el hospital, informando al equipo receptor cual es la situación del paciente, el estado previsible de éste a su llegada y las posibles necesidades inmediatas de tratamiento.

La transferencia es el proceso de la entrega del paciente al equipo de urgencias del hospital de referencia. Se debe mantener la asistencia al paciente hasta que algún médico del hospital asuma la responsabilidad del enfermo. La entrega en el hospital se acompañará de una completa información tanto verbal como escrita.

Es ideal ingresar al paciente en una zona de recepción de emergencias

prevista en cada centro. El centro donde será transportado el traumatizado dependerá de varios factores: la organización sanitaria del distrito donde ocurrió el traumatismo, la cantidad de hospitales de dicho distrito, la existencia o no de centros habilitados para la atención de traumatizados y de que estos estén categorizados por niveles de complejidad

5. Parámetros de "triaje" para el transporte directo a un Centro de Trauma

- Escala de Glasgow menor de 13
- Presión arterial menor de 90 mmHg
- Frecuencia respiratoria menor de 10 o mayor de 29 por minuto
- Heridas penetrantes de tórax, abdomen, cabeza, cuello, axilas o inglés
- Dos o más fracturas proximales (fémur o húmero)
- Combinación de cualquier lesión con quemadura de mas del 15% de superficie, o quemaduras de cara o vías aéreas
- Tórax móvil
- Evidencia de impacto de alta velocidad
- Edad menor de 5 años o más de 55 años
- Enfermedad cardiorrespiratoria previa

6. Comunicaciones

Las comunicaciones entre el medio de transporte y el centro hospitalario del que depende, como así también con los eventuales centros de derivación, son fundamentales. La radiocomunicación es indispensable para permitir el enlace entre el personal de la etapa prehospitalaria y el centro coordinador, para decidir conductas, número de víctimas, características del traslado, gravedad del paciente, magnitud del desastre, requerimiento de equipo, disponibilidad de camas y capacidad de recepción.

Resumen

La evaluación del paciente es la clave en la atención del traumatismo. Las intervenciones requeridas no son difíciles, lo que a veces resulta crítico es el momento en que se realizan. Si sabe cuales preguntas hacer y como realizar la exploración, sabrá cuando realizar las intervenciones que pueden salvar la vida. Acá se ha descrito una exploración rápida, ordenada y completa del paciente de traumatismo, teniendo siempre en cuenta las prioridades de la

evaluación y del tratamiento. La práctica continua de la evaluación del paciente de la manera aquí descripta le permitirá concentrarse en el paciente más que en tratar de discernir que hacer a continuación.

Lecturas Recomendadas

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Program. Manual del Instructor. 2009
2. Cotton, B; Jerome, R; Collier, B et al. Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient. J. Trauma. 2009; 67:389-402.
3. Gómez Miguel A., Neira Jorge. Atención Inicial del Paciente Politraumatizado. Asociación Argentina de Cirugía. Ed. Fundación Rivero. Bs. As. 1998.
4. Guías de actuación en urgencias. Mayo Mir, M. Ed. Panamericana. Año 1999.
5. ITLS (ex BTLS - Basic trauma life support). Manual para médicos proveedores avanzados de emergencia. Capítulo del Colegio Americano de Médicos de Emergencias 3ra. edición.
6. PHTLS (Apoyo Vital Pre - Hospitalario en Trauma) Manual del Comité de Apoyo Vital Pre Hospitalaria en Trauma de la Asociación Nacional de técnicos en urgencias Médicas (EUA), en colaboración con el Colegio Americano de Cirujanos. 6ta. edición 2008.
7. Uribe Mario, Carvajal Carlos, Cavallieri Silvana: Trauma la Primera Hora. Publicaciones Técnicas Mediterráneas. 1995.

Evaluación Inicial Hospitalaria

Eduardo Eskenazi
Alejandro de Grazia

Introducción

El tratamiento del paciente politraumatizado requiere de la evaluación y manejo rápido de las lesiones que pueden comprometer la vida. El abordaje sistemático es esencial para establecer las prioridades del procedimiento de atención. A este procedimiento se le denomina "evaluación inicial".

Cuadro N° 1: **Etapas de la Evaluación Inicial**

I.	Preparación.
II.	Triaje.
III.	Revisión primaria (ABCDE).
IV.	Reanimación.
V.	Anexos para la revisión primaria y reanimación.
VI.	Consideraciones de eventual traslado del paciente.
VII.	Revisión secundaria (revisión de cabeza a los pies e historia clínica del paciente).
VIII.	Reevaluación y monitorización continua después de la reanimación.
IX.	Cuidados definitivos.

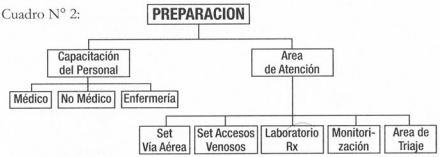
La evaluación es un proceso, no una simple secuencia, por lo cual se debe reevaluar en forma permanente las conductas adoptadas y la evolución

del paciente.

I. PREPARACION

La preparación es la disponibilidad y acondicionamiento de los recursos antes de la atención del paciente. Esto involucra al establecimiento y la capacitación del personal. El concepto es aplicable en ambas fases de la atención: pre e intrahospitalaria.

Cuadro N° 2:



II. TRIAJE

Triaje es el proceso de selección y clasificación de pacientes, basado en sus necesidades terapéuticas y en los recursos disponibles para su atención. El establecimiento de las prioridades terapéuticas se realiza aplicando el ABC. Los recursos dependerán de las capacidades de atención y la cantidad de víctimas involucradas: escenarios con víctimas múltiples, desastres o víctimas en masa.

III. REVISIÓN PRIMARIA

La revisión primaria consiste en la evaluación rápida e inicial del traumatizado. Debe ser realizada con la sistemática del ABCDE.

A. Vía aérea y control de la columna cervical
B. Respiración y ventilación
C. Circulación con control de hemorragias
D. Déficit neurológico
E. Exposición/Control ambiental

Según las capacidades de personal disponible, la sistemática podrá realizarse en forma sucesiva o simultánea.

En esta fase de la atención, el objetivo se basa en la evaluación y

manejo de las lesiones que comprometen en forma inminente la vida.

Las prioridades para la atención del paciente pediátrico, embarazada y adultos mayores son las mismas que para el adulto joven. Las diferencias en el manejo radican en las consideraciones anatómicas, fisiológicas, dosis farmacológicas y enfermedades previas.

III - A

Vía aérea con control de la columna cervical

Los objetivos en el manejo de la vía aérea son:

- Evaluar permeabilidad
- Realizar maniobras básicas de acceso a la vía aérea
- Mantener y asegurar la vía aérea establecida
- Evaluar la necesidad de manejo avanzado de la vía aérea
- Mantener el control de la columna en todo el proceso

PRECAUCIONES:
Prever fallas en el equipo
Imposibilidad o incapacidad de intubación
Valorar alteraciones anatómica o lesiones sobre la vía aérea
Reevaluar el método aplicado

III - B

Ventilación y Oxigenación

Los objetivos son:

- Asegurar la máxima oxigenación y la eliminación de anhídrido carbónico
- Lograr una adecuada función de los pulmones, de la pared torácica y del diafragma
- Determinar la presencia y tratar las lesiones que comprometen la ventilación en forma inminente:
  - Neumotórax hipertensivo y abierto
  - Hemotórax masivo
  - Tórax móvil
  - Taponamiento cardiaco.
- Evaluar la necesidad de intubación

PRECAUCIONES:
No malinterpretar los problemas ventilatorios con el compromiso de la vía aérea.
Después de la intubación y el inicio de la ventilación, se debe realizar una radiografía del tórax tan pronto como sea posible.

III - C
Circulación con control de hemorragia
Los objetivos son:

- Controlar hemorragias externas.
- Establecer accesos venosos.
- Seleccionar la solución a infundir.
- Determinar grado de shock.
- Monitorizar respuesta a la expansión.
- Determinar grupo, factor y análisis básicos sanguíneos.
- Establecer sitio de sangrado.
- Valorar necesidad de consulta quirúrgica temprana.

PRECAUCIONES:
Considerar variaciones de respuesta en adultos mayores, niños, atletas, en pacientes medicados o intoxicados.
Prevenir la hipotermia.

III - D
Déficit neurológico (evaluación neurológica)
Los objetivos son:

- Establecer el nivel de conciencia, tamaño y la reacción de las pupilas, signos de lateralización y nivel de lesión medular.
- Aplicar la escala de Coma de Glasgow.
- Consignar variaciones del estado de conciencia.
- Confirmar presencia de lesión intracraneana.
- Valorar consulta neuroquirúrgica temprana.

PRECAUCIONES:
Evitar la lesión neurológica secundaria.
Evitar la hiperventilación.
Valorar efectos en el SNC en pacientes intoxicados.

III – E
Exposición / control ambiental
Los objetivos son:

- Detectar lesiones inadvertidas ocultas por la posición o por la ropa
- Prevenir hipotermia

PRECAUCIONES:
Infundir soluciones calentadas
Cubrir al paciente
Valorar el tiempo de exposición ambiental previo a su arribo

IV. REANIMACIÓN

Las lesiones con riesgo de muerte inminente deben ser tratadas al momento de ser identificadas. El proceso de reanimación se realiza en forma simultánea con la revisión primaria. Se hace hincapié en hacer la evaluación/reanimación siguiendo la secuencia del ABC. (Ver capítulos correspondientes)

V. ANEXOS DE LA REVISIÓN PRIMARIA Y DE LA REANIMACIÓN

Los anexos de la revisión primaria y de reanimación son:

- Monitoreo electrocardiográfico
- Sonda gástrica y vesical
- Monitoreo de la frecuencia ventilatoria
- Gasometría arterial
- Oximetría de pulso
- Presión sanguínea
- Exámenes radiológicos
- Estudios diagnósticos (FAST, Estudios contrastados)

Es importante destacar que los estudios contrastados, la TAC u otros métodos de diagnósticos específicos que requieran tiempo o traslado del paciente, deberán realizarse cuando la respuesta hemodinámica del paciente haya sido lograda.

PRECAUCIÓN:
En caso de sospecha de lesión de base de cráneo o rotura de uretra, se deberá evaluar el acceso para la colocación de la sonda gástrica y vesical.
La colocación de una sonda gástrica puede inducir vómito o náusea.
El sensor del oxímetro no se debe colocar en una zona distal al sitio en que se coloca el manguito para la toma de presión arterial.

VI. CONSIDERACIONES PARA EL EVENTUAL TRASLADO DEL PACIENTE

Durante la revisión primaria y la fase de reanimación, el médico que evalúa al paciente generalmente tiene información suficiente como para indicar la necesidad de traslado a otro Centro Asistencial.

Este proceso debe ser iniciado inmediatamente por el personal administrativo al ser indicado por el médico examinador, mientras se continúan realizando otras maniobras adicionales de evaluación o reanimación.

Una vez que se ha tomado la decisión de trasladar al paciente, el médico que lo refiere debe comunicarse directamente con el médico que recibirá al paciente.

VII. REVISIÓN SECUNDARIA

La revisión secundaria es la evaluación detallada y minuciosa de la cabeza a los pies en busca de lesiones potencialmente fatales o desapercibidas en la revisión primaria.

La revisión secundaria se debe iniciar sólo si el ABCDE ha sido terminado y se han establecido medidas de reanimación logrando que el paciente presente normalización de sus funciones vitales. En caso contrario será necesario reevaluar los procedimientos realizados y retomar con la revisión primaria.

En esta revisión se realiza un examen neurológico completo incluyendo la Escala de Coma de Glasgow.

En este momento se indicarán todos los estudios complementarios necesarios para establecer el diagnóstico de lesiones específicas.

La historia clínica del paciente debe estar consignada desde la etapa prehospitalaria, incluyendo detalles sobre el mecanismo lesional y antecedentes

del mismo.

La palabra AMPLIA puede ser una nemotecnia útil para conseguir este propósito.

A Alergias
M Medicamentos tomados habitualmente
P Patología previa/Embarazo
LI Libaciones y últimos alimentos
A Ambiente y eventos relacionados con trauma

PRECAUCIÓN:
Recordar
- Profilaxis antitetánica
- Registros legales (HC completa, clara y cronológica)
- Resguardar evidencias forenses
- Intervención policial

VIII. REEVALUACIÓN

Tal como se expresara al inicio del capítulo, los diagnósticos obtenidos y los procedimientos realizados deben ser reevaluados constantemente a fin de valorar los cambios en la evolución que requieran modificar alguna de las medidas adoptadas.

IX. CUIDADOS DEFINITIVOS

Una vez finalizada la evaluación inicial se decidirá la conducta a adoptar. La decisión de cuidados definitivos estará determinara por las condiciones anatómicas, la necesidad de cirugía, los estudios específicos, la consulta a especialistas o la derivación a otro centro con mayores capacidades.

RESUMEN

La evaluación inicial del paciente politraumatizado es un proceso de atención por medio del cual se establecen los diagnósticos y terapéuticas de las lesiones que comprometen la vida. Es realizada en forma secuencial o simultánea dependiendo de la disponibilidad de personal involucrado en la atención. La secuencia del ABCDE es la sistemática a aplicar para la evaluación y tratamiento.

Lecturas Recomendadas

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Resources for Optimal Care of the Injured Patient. Chicago, IL: American College of Surgeons Committee on Trauma; 2006.
2. Battistella FD. Emergency department evaluation of the patient with multiple injuries. In: Wilmore DW, Cheung LY, Harken AH, et al., eds. Scientific American Surgery. New York, NY: Scientific American; 1988-2000.
3. Bhardwaj A, Ulatowski JA. Hypertonic saline solutions in brain injury. Curr Opin Crit Care 2004; 10:126-131.
4. Doyle JA, Davis DP, Hoyt DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. J Trauma 2001; 50:367- 383.
5. Enderson BL, Reath DB, Meadors J, et al. The tertiary trauma survey: a prospective study of missed injury. J Trauma 1990; 30:666-670.
6. Esposito TJ, Ingraham A, Luchette FA, et al. Reasons to omit digital rectal exam in trauma patients: No fingers, no rectum, no useful additional information. J Trauma 2005;59(6):1314- 1319.
7. Esposito TJ, Kuby A, Unfred C, et al. General surgeons and the Advanced Trauma Life Support course: Is it time to refocus? J Trauma 1995; 39:929-934.
8. Gómez M.A., Neira J. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía, Comisión de Trauma. Fundación Pedro Rivero, Buenos Aires 1992.
9. Kreimeier U, Messmer K. Small-volume resuscitation: from experimental evidence to clinical routine. Advantages and disadvantages of hypertonic solutions. Acta Anaesthesiol Scand 2002;46:625-638.
10. Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, eds. Trauma. 4th ed. New York, McGraw-Hill; 2000.
11. McSwain NE Jr., Salomone J, et al., eds. Prehospital Trauma Life Support: Basic and Advanced. 6th ed. St. Louis, MO: Mosby; 2007.
12. Morris JA, MacKinzie EJ, Daminso AM, et al. Mortality in trauma patients: interaction between host factors and severity. J Trauma 1990; 30:1476-1482.
13. Murao Y, Hoyt DB, Loomis W, et al. Does the timing of hypertonic saline resuscitation affect its potential to prevent lung damage? Shock 2000; 14:18-23.
14. Nahum AM, Melvin J, eds. The Biomechanics of Trauma. Norwalk, CT: Appleton-Century-Crofts; 1985.
15. Pope A, French G, Longnecker DE, eds. Fluid Resuscitation: State of the Science for Treating Combat Casualties and Civilian Injuries. Washington, DC: National Academies Press; 1999.
16. Rhodes M, Brader A, Lucke J, et al. Direct transport to the operating room for resuscitation of trauma patients. J Trauma. 1989; 29:907-915.
17. Rotstein OD. Novel strategies for immunomodulation after trauma: revisiting hypertonic saline as a resuscitation strategy for hemorrhagic shock. J Trauma. 2000; 49:580-583.

CAPITULO III

Aspectos Particulares

1. **VIA AÉREA**
2. **VÍA AÉREA QUIRÚRGICA**
3. **VENTILACIÓN**
4. **SHOCK**
5. **CONTROL DEL DAÑO**
6. **EVALUACIÓN NEUROLÓGICA, TEC**
7. **RAQUIMEDULAR**
8. **EXPOSICIÓN** (Hipotermia)

Vía Aérea

Guillermo Navarro

Introducción:

Los pacientes con trauma grave, sufren, en un alto porcentaje, afectación del funcionamiento de la vía aérea. Esta situación anormal debe ser inmediatamente controlada, a fin de asegurar el intercambio gaseoso a nivel pulmonar.

Este modo obligatorio de proceder es el que nos indica como comenzar con la cadena de acontecimientos que exige la reanimación integral del paciente con trauma, el ABCDE.

Los médicos que manejan pacientes con traumatismos graves, deben tener experiencia en la valoración y manejo de la vía aérea. Comprender el dinamismo de la vía aérea en estas circunstancias es parte de esa experiencia.

En un enfoque que apunte a los estadios iniciales de la valoración y manejo del paciente con trauma sigue teniendo absoluta vigencia el ABCDE del trauma, como componente de la "Evaluación inicial":

A. Control de la permeabilidad de la vía aérea y control de la columna cervical
B. Control de la oxigenación y la ventilación
C. Circulación y control de la hemorragia
D. Valoración del déficit neurológico
E. Control de la hipotermia y exposición del paciente

La necesidad de control de la vía aérea puede ocurrir en distintas etapas evolutivas del paciente, desde el momento mismo del traumatismo (en la escena), hasta la unidad de cuidados críticos, y entre medio, el área de emergencia, de diagnóstico por imágenes, el quirófano, etc. En consecuencia, los mecanismos de control deben adecuarse a la necesidad de ese instante del paciente. En este capítulo se revisarán los aspectos más importantes de la valoración y el manejo de la vía aérea y los cuidados iniciales de la columna cervical.

Valoración de la vía aérea en trauma - Diagnóstico y reconocimiento de las causas de obstrucción.

El primer paso es la identificación de la vía aérea anormal. En este sentido, es fundamental el conocimiento previo de la anatomía y la fisiopatología de la obstrucción y también el reconocimiento de las causas que originan obstrucción. Así, se puede avanzar en la decisión de cómo controlar el problema.

El objetivo inicial debe apuntar a permeabilizar la vía si el paciente presenta obstrucción y mantener la permeabilidad si el paciente no está obstruido. La protección de la aspiración es otro punto fundamental, dado que esta población de pacientes tiene un alto riesgo de que ello ocurra. A partir de estas premisas, el paso siguiente se debe centrar en la oxigenación y ventilación del paciente.

La determinación de una vía aérea anormal es clínica: mirar al paciente y oír los ruidos respiratorios, lo que sumado a algunas maniobras semiológicas básicas permiten arribar al diagnóstico. Este procedimiento debe ser efectuado en pocos minutos. El paciente se puede presentar de muchas formas diferentes, y lo importante es comprender el dinamismo en los cuadros de obstrucción. Pacientes que impresionan clínicamente tener anormalidades leves, pueden en pocos minutos presentar cuadros muy severos y hasta mortales.

En términos generales, los pacientes pueden presentarse con respiración ruidosa (muy característico del patrón obstructivo), frecuencias respiratorias altas para el peso y la edad, distintos niveles de agitación (hipoxemia) o estupor (hipercapnia) en ausencia de lesión neurológica y o tóxicos, mecánica ventilatoria anormal, aleteo nasal, ascenso inspiratorio de la laringe, retracciones inspiratorias de los músculos del cuello, e intercostales, acrocianosis y signos francos de activación adrenérgica, entre otros elementos a tener en cuenta.

En el diagnóstico de obstrucción, habitualmente bastante sencillo, es importante identificar las causas para tomar decisiones de control. Estas causas pueden ser comunes a los pacientes en coma o anestesiados pero se agregan otras más particulares para este grupo.

La obstrucción por partes blandas (paladar blando, caída del hueso hioides y de la lengua) no difiere de la de otros pacientes.

Normalmente, los músculos dilatadores del aparato muscular suprahioideos de la lengua (fundamentalmente el geniogloso) y el velo del paladar, a través de sus receptores, reciben información milisegundos antes del descenso diafragmático y comienzan con su acción específica dilatadora del canal de aire para permitir su paso durante la fase inspiratoria de la respiración. La hipoxemia e hipercapnia estimulan la actividad de estos receptores, pero cualquier circunstancia que bloquee esta función receptora (atenuación del sensorio, anestesia tópica, anestesia general) hará fallar a los mismos y aparecerá un fenómeno denominado tendencia al colapso.

La vía aérea está anatómicamente constituida por estructuras colapsables y no colapsables (los componentes rígidos cartilaginosos de la laringe). La falla de los mecanismos de dilatación explican con claridad el patrón obstructivo que obedece al mal funcionamiento de la parte colapsable de la vía aérea. La caída del hueso hiodes y la estructura muscular suprahiodea, el desplazamiento hacia atrás de la lengua, hacia la pared posterior de la faringe, por disfunción del geniogloso y la falla de los músculos del velo del paladar, son los principales responsables de los cuadros obstructivos denominados **"obstrucción por partes blandas"**. Aislados o en asociación con otras causas son los cuadros más comunes de ver en el compromiso de la vía aérea que ocurre en pacientes con trauma.

Los **cuerpos extraños** son otra causa esperable de obstrucción. El sangrado puede ser abundante y la presencia de otros líquidos o secreciones también. Esto constituye un doble problema ya que predisponen a la obstrucción y a la aspiración. Estos elementos pueden sumarse al contenido gástrico, en caso de aspiración pulmonar, por la presencia de sangrado nasofaríngeo, en particular en traumatismos de la región craneomaxilofacial. Los **cuerpos sólidos** son otro problema que puede generar obstrucciones de jerarquía. Pueden ser exógenos o endógenos y siempre está indicada su remoción mediante la utilización de fórceps tipo McGill en forma simultánea con la aspiración de los líquidos.

La distorsión anatómica craneomaxilofacial, que produce alteración de las estructuras blandas y soporte óseo de la cara se comporta como un

verdadero desafío al médico que afronta este tipo de pacientes, y genera una dificultad adicional, ya que los abordajes se harán ante una estructura anatómica anormal y los factores obstructivos pueden derivar en un desastre si no se manejan adecuadamente. La distorsión puede ocurrir en el segmento medio facial de la cara, en las lesiones de tipo Le Fort (I, II o III), dentomaxilares, lesiones piramidales y hasta la separación del esqueleto de la cara respecto del cráneo. Las fracturas del maxilar inferior, ya sean de la rama ascendente y o del arco anterior a nivel de la sínfisis o parasínfisis, son difíciles de superar por la anomalía anatómica que generan. La disfunción mecánica temporomandibular puede devenir como consecuencia de la fractura del arco cigomático impactado en la apófisis coronoides del maxilar. En estos casos, al paciente no se le puede abrir la boca para instrumentarlo.

En el cuello, puede haber lesiones que generan hematomas entre las vainas cervicales que desvían y comprometen la vía aérea. También pueden ocurrir casos de trauma penetrante con daño directo a la laringe y o tráquea. Estas lesiones son graves y deformantes de la estructura y anatomía normal, y constituyen abordajes más complejos de resolver.

Los factores obstructivos descriptos pueden suceder aisladamente o asociados, sumando dificultades en el control definitivo de la vía aérea.

El laringoespasmo y el edema de glotis se presentan raramente como causa de obstrucción, en los períodos iniciales, pero su ocurrencia siempre debe ser tenida en cuenta.

La obstrucción generada por las causas anteriormente mencionadas se localiza anatomicamente siempre por encima de la abertura glótica, por lo que se denomina **'obstrucción supraglótica'** y bloquea parcialmente la luz de la vía aérea ("obstrucción supraglótica parcial"). Los grados de severidad dependen del lumen residual que deje la causa obstructiva y de la mecánica respiratoria y pueden variar desde formas leves hasta obstrucciones casi completas de la luz.

En resumen, el médico debe siempre sospechar en el paciente traumatizado, a partir del diagnóstico clínico, una obstrucción supraglótica parcial de la vía aérea, tratando de identificar cuál o cuáles son las causas que la producen y tomar decisiones de control en base al diagnóstico.

Valoración de la vía aérea en trauma - El estómago ocupado.

El estómago ocupado es otro problema difícil y frecuente. En pacientes con trauma múltiple, el vaciamiento gástrico se deteriora por diversos factores como ansiedad, dolor, drogas, estados adrenérgicos,

reposo prolongado. A ello se suman las fuentes de sangrado nasofaríngeo que, asociado a una competencia anormal de los reflejos de defensa de la vía aérea (cierre de las cuerdas vocales, tos y deglución), incrementa el riesgo de aspiración pulmonar. Esta condición obliga a planear tácticas de control de la vía aérea dirigidas a minimizar esta complicación.

Lamentablemente, en situaciones de emergencia quirúrgica no es posible esperar un vaciamiento gástrico aceptable. Además, el volumen del contenido gástrico es variable y la cantidad es difícil de estimar en la práctica. El paciente puede tener residuo de alimento sólido, líquido (incluido alcohol) y las secreciones digestivas habituales, lo que lo expone a un alto riesgo de aspiración, si los tractos respiratorio y digestivo no están aislados y los reflejos de defensa de la vía aérea están abolidos. La permanencia de los sólidos por 4 a 6 horas o de líquidos claros por 2 horas, tiene un valor relativo en este grupo de pacientes dado que el vaciamiento gástrico es impredecible.

Constituyen medidas útiles para esta situación los fármacos que aceleran el vaciamiento gástrico como los antagonistas de los receptores de dopamina como es la metoclopramida (aumenta la peristalsis gástrica y el tono del esfínter esofágico inferior, relaja el piloroduodeno), el drenaje a través de sondas nasogástricas (u orogástricas, según la contraindicación) y los agentes bloqueadores de la generación de ácidos o de los receptores de H_2 para aumentar el pH del contenido gástrico.

Los cuadros de aspiración producen neumonitis química, y puede resultar en infección y posterior Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) dependiendo de los volúmenes de líquido aspirado, de su pH y de las partículas sólidas que pueden provocar obstrucción e infección de la vía aérea.

Lesión cervical y manejo de la vía aérea.

La lesión potencial de la columna cervical es un verdadero problema y toda la manipulación por mínima que sea sobre la vía aérea, conlleva algún grado de movimiento de la columna cervical. La prevención es esencial en este sentido. Se debe mantener inmovilizado al paciente durante las maniobras de control y reanimación para reducir los riesgos de empeorar o generar una lesión vertebro-medular cervical y sus consecuencias. La posición adecuada mientras persistan las dudas es la del cuello neutro.

Se debe sospechar lesión cervical y medular en todo paciente con trauma contuso por encima de las clavículas, ante la presencia de mecanismos de trauma compatibles (ej; colisiones vehiculares de alta velocidad o caídas

de altura) y ante la presencia específica de signos y síntomas de lesión vertebro-medular (dolor cervical, o déficit de la función motora, sensitiva o neurovegetativa de la médula espinal). La inmovilización cervical debe continuar hasta que se demuestre por los estudios correspondientes que el paciente no es portador de las lesiones sospechadas. En los intentos de control un operador auxiliar debe sostener inmovilizado el cuello al tiempo que el operador intenta controlar la vía aérea.

Se debe efectuar, a todos los pacientes traumatizados, una Rx cervical de perfil, donde se visualicen las 7 vértebras cervicales, la región occípitocervical y la primera vértebra dorsal, en particular, si el paciente se encuentra inconsciente o no está totalmente lúcido (como para referir dolor u otros síntomas). En casos específicos, se puede requerir tomografías axiales computadas de la columna, cuando el paciente se encuentre en condiciones de ser transportado al tomógrafo.

La manipulación de la vía aérea

La manipulación de la vía aérea se hace en presencia de lesiones sistémicas muchas veces no diagnosticadas y esto hace a un paciente más complejo y menos tolerante. Es habitual tratar pacientes con alteraciones fisiopatológicas previas (hipoxemia, hipovolemia, acidosis, hipotermia), y necesidad de cirugía urgente. En estos casos, tomar decisiones sobre la vía aérea hace más complicado el planteo farmacológico y la urgencia para resolver el procedimiento.

Se deberán identificar las causas lo más precozmente posible (frecuentemente, pueden coexistir más de una) y proceder con las medidas de control adecuadas. Entre las medidas de evaluación de la vía aérea, es muy importante tener en cuenta las situaciones descriptas anteriormente, y proceder con formas básicas de control en secuencia hacia las más avanzadas según las circunstancias y las necesidades de momento.

Es importante aportar oxígeno al paciente con fracciones inspiradas altas, durante las valoraciones iníciales, diagnosticar las causas obstructivas y resolverlas con maniobras sencillas de desbloqueo, (elevación del mentón y levantamiento mandibular, manteniendo estable la columna cervical), remover los cuerpos extraños y soportar del canal de aire con cánulas orofaríngeas si no están contraindicadas. Después de conseguir la permeabilidad, se indica el apoyo con máscara bolsa y válvula y una FIO_2 de 100%.

Cuando las medidas básicas son insuficientes, se indicarán medidas avanzadas de control, esto es, en trauma, sinónimo de intubación orotraqueal,

con el tubo colocado en la tráquea por vía bucal, debidamente fijado al paciente y el neumotaponamiento inflado. Esta es la situación ideal, ya que permite una oxigenación y ventilación seguras y la administración de gases anestésicos, anula cualquier posibilidad de obstrucción alta parcial, minimiza las posibilidades de aspiración pulmonar, permite la remoción de secreciones si están presentes en el árbol respiratorio, y hasta permite la administración de algunos fármacos a través de tubo (lidocaína, adrenalina, naloxona, atropina) si por algún motivo la vía intravenosa no estuviera disponible.

La intubación traqueal requiere una carga de agentes hipnóticos, analgésicos centrales, bloqueadores neuromusculares, protectores neurovegetativos, para poder hacer la laringoscopia en forma rápida y segura. La selección de fármacos y las dosis administradas deberá contemplar la situación del paciente, la experiencia del operador y las disponibilidades institucionales.

Las tácticas de control aconsejadas para trauma pueden ser varias, y dependen de las circunstancias, pero es apropiada la intubación de secuencia rápida, con inmovilización cervical en línea y maniobra de Sellick. En términos generales, se acepta que la mejor táctica en emergencias es aquella con la cual se está más familiarizado y se tiene más experiencia dentro del contexto de técnicas aceptadas para estos pacientes.

La **inducción de secuencia rápida** debe contemplar dos situaciones: el tiempo más corto posible entre la abolición de los reflejos de defensa y la separación de los tractos aéreo/digestivo, y la posibilidad de hacer maniobras de laringoscopia e intubación en condiciones óptimas de relajación mandibular, apertura de cuerdas vocales, ausencia de tos o sacudimientos en el paciente, para permitir ser rápido y eficaz en el intento.

Los pacientes se pueden presentar en diversas condiciones: con el ayuno cumplido y el estómago vacío, con ayuno cumplido y el estómago ocupado, y, siempre, la posibilidad de que no se pueda esperar el ayuno, porque existe indicación quirúrgica de emergencia. Debido a la gran variabilidad con la que estos pacientes se presentan se genera una imposibilidad de diseñar una técnica de inducción de secuencia rápida única.

Sin embargo, existe un formato general que hay que llevar adelante en forma ordenada y que se puede dividir desde el punto de vista práctico en tres grupos.

Cabe aclarar que los términos **inducción de secuencia rápida** versus **intubación de secuencia rápida** sólo hacen referencia a que en el primer caso se describe el comienzo del control de la vía aérea en el contexto de una

técnica de anestesia general y, en el segundo significa que sólo el paciente debe ser intubado por requerimientos terapéuticos de la reanimación (ej; hipoxemia) o profilácticos (ej; prevención de la aspiración pulmonar). Existe otro esquema denominado **inducción crash (crash induction)** que está indicada en el control de la vía aérea de pacientes en paro cardiorespiratorio, sin cumplir ninguno de los pasos presentes en la inducción o intubación de secuencia rápida. Los pasos habituales de la **ISR (inducción de secuencia rápida)** son:

1. **Preparativos de equipamiento, preoxigenación y agentes coadyuvantes**: Todo el equipo necesario debe estar en condiciones óptimas de funcionamiento. Cualquier error, en este sentido, puede significar la pérdida de la permeabilidad de la vía aérea del paciente. La preoxigenación es obligatoria y consiste en hacer respirar con FIO_2 de 100% durante 4 minutos para optimizar la oxigenación tisular y mejorar el tiempo de desaturación durante la apnea que implican las maniobras de laringoscopia e intubación. La medicación coadyuvante se indica en este momento: analgésicos centrales (ej; fentanilo), bloqueantes beta (ej; esmolol) y lidocaína intravenosa pueden atenuar la respuesta de estrés a la laringoscopia e intubación de la tráquea.
2. **Inducción de secuencia rápida propiamente dicha:** En este tiempo se administra un inductor del sueño, (ej; propofol, midazolan o tiopental a dosis correspondientes) y se puede asociar con un bloqueador muscular despolarizante (ej; succinilcolina, 1 mg/kg) o un bloqueador no depolarizante (ej; rocuronio, 0,6-1,2 mg/kg). Esta secuencia debería idealmente llevarse adelante en 60 segundos o en el menor tiempo posible, desde que el paciente pierde los reflejos de defensa de la vía aérea hasta que el tubo está colocado en la tráquea y con el manguito inflado.
3. **La última fase** consiste en vigilar la correcta posición del tubo y decidir alguna pauta de ventilación mecánica.

Intubación dificultosa

Si por algún motivo la intubación falla o es dificultosa, se deben tener opciones alternativas para evitar el riesgo de perder la permeabilidad de la vía aérea del paciente. Las dificultades pueden obedecer básicamente a tres causas. Las habituales son debidas a alteraciones intrínsecas del paciente (debe

tenerse en cuenta que los test de verificación de dificultad en la ventilación, laringoscopia e intubación son imposibles de llevar adelante en estas condiciones). En menor frecuencia, las dificultades pueden estar relacionadas con la inexperiencia del operador. La tercera causa se debe a la selección y disponibilidad de los materiales y recursos para el control de la intubación. Alguna o todas estas dificultades pueden estar presentes simultáneamente.

Las opciones alternativas de las que se deben disponer, son los elementos coadyuvantes de la intubación, como la Guías de Macintosh Eschmann (gum elastic boogie), las guías de Giulio Frova, los laringoscopios articulados o de Mc Coy u otros elementos utilizados para ayuda en laringoscopia o intubaciones dificultosas.

Algunas maniobras sobre el paciente como la manipulación laríngea externa denominada **BURP** y que consiste en movilizar la laringe desde el cuello hacia atrás (BACK), arriba (UP), a la derecha (RIGTH), haciendo presión (PRESURE), suele ser útil si está bien indicadas, ya que mejoran en un grado la visión laringoscópica.

Se denomina visión laringoscópica a la porción de glotis que el operador puede ver durante la laringoscopia y se expresa en grados:

- ✓ Grado 1: el total del orificio glótico se observa durante el 100% del tiempo laringoscópico.
- ✓ Grado 2: la visualización es dificultosa o se ve parcialmente
- ✓ Grado 3: sólo se observa la cara lingual de la epiglotis
- ✓ Grado 4: sólo se visualiza la porción faríngea de la lengua.

Se denomina laringoscopia difícil cuando los grados de visión laringoscópica son 3 y 4. En estos casos, la maniobra de BURP intenta, si está bien instrumentada, llevar a los grados 2 o 1 con el objetivo de facilitar la intubación. Debe distinguirse de la maniobra de Sellick. Es importante elegir, según el momento y las circunstancias, cuál de las dos puede favorecer al paciente ya que son dos maniobras distintas con objetivos distintos también. La maniobra de Sellick tiene como objetivo impedir que la regurgitación pasiva ascienda desde el estómago y el esófago al comprimir el mismo entre la cara anterior de los cuerpos vertebrales y la cara posterior del anillo cricoides (placa cricoidea). Esta maniobra de manipulación se realiza sobre el cartílago cricoides con esa finalidad y no sobre el cartílago tiroides como es el BURP.

Es importante mencionar aquí un **dispositivo extraglótico** denominado Fast Trach®. Un **dispositivo extraglótico** es un equipo que no

atraviesa las cuerdas vocales e ingresa a la tráquea para proveer oxigenación y ventilación al paciente como lo hace un tubo orotraqueal convencional, sino que queda debidamente colocado en la hipofaringe, y la ventilación se hace en forma supra glótica. Su extremidad inferior se aloja en el esfínter esofágico superior y el orificio de ventilación frente a la entrada glótica. Este dispositivo está pensado para la vía aérea dificultosa y está construido con un tubo de acero revestido en silicona que tiene una angulación especifica que respeta la vía aérea alta o anterior. En su parte distal posee una máscara con un manguito inflable que debe quedar alojada en la hipofaringe. Es muy útil para la oxigenación y ventilación de emergencia, si no se puede proveer con mascarilla facial convencional y también para colocar un tubo orotraqueal a ciegas específicamente diseñado a través del dispositivo con la finalidad de conseguir la intubación.

El Fast Trach® tiene entonces la versatilidad para la ventilación y la oxigenación de emergencia como dispositivo extraglótico y a diferencia de otros de este tipo, puede ser intubado el paciente a su través. Otros dispositivos extra glóticos como las máscaras laríngeas clásicas, LMA proseal®, LMA Supreme, Tubos laríngeos (Laryngeal Tube®), TLD, TLDS o Easy tube® también están disponibles para utilizar en trauma.

El Gold Estándar en trauma en el dominio definitivo de la vía aérea sigue siendo la intubación orotraqueal con el manguito inflado y el tubo debidamente fijado al paciente. Cuando la intubación no es posible, hay que considerar la utilización de los ayudantes de la intubación, (manipulación laríngea, gum elastic bogie, guía de Frova). Si con estos se fracasa, entonces se consideran las alternativas a la intubación orotraqueal y la indicación de un dispositivo extraglótico está justificada.

Los dispositivos extraglóticos en trauma son alternativas al fracaso de la intubación y no tienen el rol primario que en otras poblaciones de pacientes, ya que los traumatizados tienen el estómago ocupado, el vaciamiento gástrico anormal, sangrado y secreciones en la cavidad oral, lesiones cráneo maxilofaciales por trauma directo con alteración anatómica de dichas estructuras. En todas estas circunstancias el rendimiento clínico de estos dispositivos es menor que el que provee la intubación de la tráquea.

Ante la presencia de hipoxemia actual o potencial y la imposibilidad de intubar, la indicación de dispositivos extraglóticos es clara ya que todos los problemas restantes pasan a segundo plano. La máscara laríngea clásica sigue siendo una de las tres técnicas no invasivas de control de la vía aérea en situación de "no se puede intubar no se puede ventilar" para los algoritmos de

la asociación americana de anestesiólogos

Ventajas adicionales de estos dispositivos son la posibilidad de mantener el cuello neutro en Fast Trach® y LMA Supreme®, la menor tasa de intubación esofágica inadvertida o endobronqueal derecha, situación que es frecuente en los operadores no hábiles en el dominio de urgencia de la vía aérea.

La alternativa quirúrgica de control de la vía aérea es cada vez menos indicada, dado que otros mecanismos menos agresivos de control y de mayor rendimiento clínico están disponibles para su uso. Sin embargo, siempre deben ser tenidas en cuenta en situaciones extremas, o como vías de rescate ante el fracaso de otras opciones mencionadas anteriormente. En este sentido en la emergencia están disponibles la vía cricotiroidea ya sea por incisión o por punción de la membrana cricotiroidea.

Estas vías son solo de rescate y tiene una limitación en su funcionamiento y rendimiento ventilatorio. Deben ser reemplazados dentro de los 30 a 45 minutos por otras alternativas más eficaces y definitivas. La única indicación en trauma de traqueotomía de emergencia es en el trauma de cuello con disrupción del complejo laríngeo traqueal o heridas abiertas de la tráquea. La presencia de hematomas que se desarrollan sobre las vainas aponeuróticas cervicales inextensibles del cuello puede comprometer críticamente la vía aérea y podría ser otra indicación de traqueotomía de emergencia.

Una vez concluida la atención sobre la vía aérea, manteniendo la columna cervical inmóvil, se procederá al control del intercambio gaseoso, y a la búsqueda de lesiones que lo afecten.

En este contexto se entiende claramente porqué en trauma el manejo de la vía aérea es más complejo si a eso se le suma la imposibilidad de evaluar predictores de dificultad de vías aéreas, es obvio que requiere de un operador con experiencia para resolver este tipo de situaciones.

Una mención a la evaluación y manejo de la vía aérea de los pacientes quemados. Es importante registrar antecedentes de exposición a calor intenso, (haber permanecido en u incendio por ej.) y buscar elementos que son específicos de los quemados en relación a la vía aérea, en base a estas premisas se tomaran las decisiones de control adecuadas.

Los signos y síntomas relacionados con la vía aérea del paciente quemado pueden ser: cambios inflamatorios a nivel de la orofaringe con características progresivas cierre reflejo de las cuerdas vocales por el intenso calor. Esto suele limitar la acción térmica de la quemadura a la vía aérea superior disfonía y ronquera. Puede presentar el paciente en esta circunstancias, esputo

con restos de carbón, quemadura de las pestañas, de los pelos de nariz, cejas y la piel del rostro son otros elementos a tener clínicamente en cuenta.

Ante la sospecha por los antecedentes registrados y o la detección de estos signos y síntomas, las pacientes quemados deben ser abordados definitivamente más temprano que tarde. No es conveniente esperar ante la presencia de estos elementos, porque la inflamación progresiva puede determinar la pérdida definitiva de la via aérea.

En resumen:

La velocidad con la que se debe ejercer el control definitivo de la vía aérea en trauma es variable y va desde la intubación de emergencia, sin asistencia farmacológica, la inducción de secuencia rápida, y las formas programadas o electivas y depende del grado de afectación que presente la vía aérea y de su evolución y gravedad en el tiempo. Es importante recordar el dinamismo que presentan estas obstrucciones. Identificar el problema, basado en el diagnóstico clínico y en la cinemática de trauma, reconocer rápidamente las causas que mantienen la obstrucción supraglótica, y definir una técnica de control, son habilidades indispensables que los operadores que manejan pacientes con trauma deben tener. Los problemas asociados de lesión potencial de la columna cervical, estómago ocupado, lesión sistémica, se deben tener presentes durante la manipulación de la vía aérea.

Indicaciones de Intubación en trauma:

1. Apnea
2. Lesión maxilofacial severa, deformante y sangrante
3. Score de Glasgow ≤ 8 puntos
4. Hematomas potenciales en cuello
5. Quemadura de las vías aéreas supraglóticas
6. Requerimiento de anestesia general
7. Shock hipovolémico de grado 3 o 4
8. Protección de la aspiración de material extraño a pulmón (Intubación profiláctica)
9. Deuda de oxígeno o desrelación entre DO_2/VO_2 (Intubación terapéutica)

PROTOCOLO DE SECUENCIA DE VENTILACION CON DIFICULTAD PROGRESIVA

Comienzo de la ventilación, cabeza neutra, máscara bolsa y válvula oxigeno 100 %

Sin dificultad	proseguir con la ventilación.
Con dificultad	elevación del mentón, manteniendo inmóvil el cuello.
Sin dificultad	proseguir con la ventilación.
Con dificultad	subluxación de la mandíbula, manteniendo el cuello inmóvil.
Sin dificultad	perseguir con la ventilación.
Con dificultad	mantener las maniobras de elevación y colocar una cánula de mayo.
Sin dificultad	proseguir con la ventilación.
Con dificultad	colocar un segundo operador, uno que selle la máscara otro maneja la bolsa.
Sin dificultad	ventilar manteniendo el cuello inmóvil.
Con dificultad	intentar colocar una máscara laríngea clásica o intubar de emergencia.

INDUCCION DE SECUENCIA RAPIDA (ISR)

- **Preparación**
  - Todo el equipamiento necesario para llevar adelante la inducción

- **Preoxigenación**
  - Ventilación espontánea durante 4 minutos con FIO_2 100 % (aumento de los depósitos de O_2 pulmonares)

- **Pre tratamiento**
  - Atenuación de la respuesta a la laringoscopia e intubación (betabloqueantes, lidocaína, analgésicos centrales)

- **Parálisis e inducción**
  - Inductor del sueño (tiopental, propofol, midazolan) y bloqueador neuromuscular (succinilcolina, rocuronio) a dosis adecuadas

- **Protección**
  - Manipulación laríngea externa (maniobra de Sellick) para impedir la aspiración por regurgitación pasiva

- **Intubación**
  - Colocación del tubo orotraqueal por vía bucal con el manguito inflado dentro de la tráquea y debidamente fijado (vía aérea definitiva)

- **Post Intubación**
  - Manejo con soporte ventilatorio total o parcial según este indicado

PROTOCOLO DE SECUENCIA DE INTUBACION CON DIFICULTAD PROGRESIVA

Primer intento de intubación con inducción de secuencia rápida

Con éxito proseguir con soporte ventilatorio
Sin éxito es posible ventilar al paciente con máscara facial?
(ISR Fallida) **Si** realizar dos intentos más de laringoscopia e intubación

Con éxito proseguir con soporte ventilatorio
Sin éxito si se puede ventilar con máscara: coadyuvantes de la intubación dificultosa
1 guías de Macintosh Eschmann
2 guías de Giulio Frova
3 laringoscopios articulados
4 BURP, Back Up Rigth Presure (Manipulación laríngea externa)

Sin éxito no se puede ventilar con máscara (Situación de no puedo ventilar, no puedo intubar)
Máscara laríngea clásica (queda con ventilación extraglótica)
Si el paciente requiere ser intubado: Fast Trach® para oxigenación de emergencia y posterior guía de intubación

Con éxito Proseguir con el soporte ventilatorio
Sin éxito Vía aérea quirúrgica
Por incisión de la membrana cricotiroidea
Por punción de la membrana cricotiroidea

La única indicación de traqueotomía de emergencia en trauma es la disrupción del complejo laringotraqueal.

Lecturas Recomendadas

1. Advanced Trauma Life Support. American College of Surgeons. Chicago. 1997. Chapter I. Initial assessment, pág. 21. Airway and ventilation. Chapter II, pág. 61.
2. Allman, K; Wilson, I. Oxford Handbook of Anesthesia. 2nd Edition. The Association of Anesthetists of Great Britain & Ireland. 2006. Emergencias en anestesia. Capítulo 34.
3. Anesthesiology Clinics of North America. Trauma. Vol. 1. 1996. Problemas e identificación y tratamiento de la vía respiratoria traumatizada. Pág. 13. Problemas de las vías respiratorias. Vol. 3. 1995. Asistencia de urgencia de las vías respiratorias, pág. 533. Cricotirotomía, revisión y controversias, pág. 557. Asistencia de la vía aérea en pacientes con trauma, pág. 639. http://www.anesthesiology.theclinics.com
4. Brimacombe, J.R. Laryngeal Mask Anesthesia: Principles and Practice. Evaluación y manejo de la vía aérea con extra glóticos. WB Saunders Co, 2005. Collado, R. Programa de actualización profesional a distancia. FAAAAR. La anestesiología y el trauma. Módulo 2, sección 2. Apoyo de la vía aérea en trauma. Pág. 65.
5. Cursos de actualización en anestesia. Federación Argentina Asociaciones Anestesia Analgesia y Reanimación FAAAAR Volumen 2 Capítulo 4 año 2000. Valoración y manejo de la vía aérea dificultosa. http://www anestesia.org.ar/
6. Farías, D; Risso, J. Vía aérea en la emergencia. Primera Edición. Ediciones de la Pluma 2002. Buenos Aires. Capítulo 4. Inducción de secuencia rápida. Pág. 41.
7. Gómez, M y Neira, J. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados Comisión de Trauma. Asociación Argentina de Cirugía. Fundación Pedro Luis Rivero. 1ra. Edición. Buenos Aires. 1992.
8. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. McGraw Hill/Interamericana. Novena edición Vol. 1, 1996. Fármacos que afectan la función gastrointestinal. Capítulo 37, pág. 963.
9. Grande, Christopher M. Tratado de anestesia en el paciente traumatizado y en cuidados críticos. Editorial Mosby/Doyma Libros. Barcelona España. 1994. Tratamiento urgente y programado de las vías aéreas en los pacientes con trauma. Parte 4, pág. 366.
10. Hospital Alcivar. Guayaquil, Ecuador. Consideraciones anestésicas de la vía aérea difícil. Capítulo 3, pág. 39. Evaluación inicial del paciente politraumatizado. Capítulo 13, pág. 109.

11. Mattox, K; Feliciano, D; Moore, E. Trauma. 4th Edition. McGraw-Hill. New York, NY, 2001. Control de las vías respiratorias. Capítulo 10, pág. 185. Anestesia. Capítulo 15, pág. 335.
12. Miller, R; Eriksson, L; Fleisher, L; Wiener-Kronish, J; Young, W. Miller´s Anesthesia. 7th Edition. 2007. Control de la vía aérea. Capítulo 42, volumen 2.
13. Plaza Cepeda, J. Temas prácticos en anestesia y medicina preoperatoria. Primera Edición 2005.
14. Primary trauma care foundation. Primary Trauma Care Course (PTC). Instructor Manual. Edición 2007. Cuidados iniciales del politraumatizado. Manejo de la vía aérea pág. 5. http://www.primarytraumacare.org/.
15. San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G. Trauma prioridades. Sociedad Argentina Medicina Cirugía del Trauma. Editorial Médica Panamericana. 1ra. Edición. Buenos Aires, 2002. Atención inicial del paciente traumatizado. Sección 6-1, pág. 135. Anestesia en el paciente politraumatizado. Sección 18-11, pág. 524.
16. Tintinalli, J; Krome, R; Ruiz, E (eds). Emergency medicine: A comprehensive study guide. McGraw-Hill. 3rd Edition. 1993. Apoyo ventilatorio avanzado. Capítulo 5, pág. 27.
17. Uribe, M; Carvajal, C; Cavallieri, S. Trauma. La primera hora. Editorial Mediterráneo. 1ra. Edición, 1995. Capítulo 8. Manejo de la Vía Aérea, pág. 90.

Vía Aérea Quirúrgica

Marcelo F. Figari

Se define como vía aérea difícil a aquella situación clínica en la que un operador entrenado encuentra obstáculos para ventilar al paciente con máscara o para realizar una intubación endotraqueal o ambas cosas. Ya sea en un ambiente prehospitalario, en la sala de emergencias, en la unidad de cuidados intensivos o en sala de operaciones, los algoritmos sugeridos para controlar quirúrgicamente a la vía aérea encuentran su mejor arma en la cricotiroideotomía, también llamada coniotomía.

Es claro que la coniotomía se ha impuesto como acceso quirúrgico de emergencia a la vía aérea sobre la traqueotomía. Las razones son básicamente anatómicas. En el caso de la traqueotomía, cuyo acceso a la tráquea es habitualmente entre el 2° y 3° anillo, la interposición de elementos vasculares y del istmo tiroideo complica el abordaje en ambientes no quirúrgicos y no electivos. Como contrapartida, la cricotiroideostomía, al ingresar a la vía aérea a través de la membrana cricotiroidea, no halla habitualmente estructuras interpuestas.

Un motivo que determinó su poca difusión durante la primera mitad del siglo XX, a pesar de encontrarse referencias bibliográficas sobre la coniotomía desde comienzos del mismo, fue el hecho de que autores relevantes como Chevalier Jackson llamaron la atención en los años '20 sobre la asociación entre cricotiroideotomía y estenosis subglótica. Sin embargo, la gran cantidad de experiencias positivas con el método a partir de los '80 hacen hoy de la cricotiroideotomía el método quirúrgico de elección ante la

necesidad de asegurar la vía aérea cuando la intubación es imposible.

Indicaciones

Durante los últimos años, algunos procedimientos "supraglóticos" de manejo de la vía aérea (máscara laríngea, Combitube®, por ej.) han sido considerados como aceptables en el paciente en que la ventilación con máscara y la intubación orotraqueal fallan, antes de practicar una vía aérea quirúrgica. Sin embargo, en determinadas situaciones (fundamentalmente durante el traslado del traumatizado), dichos dispositivos de ventilación supraglótica pueden resultar insuficientes.

Por lo tanto, podemos resumir las indicaciones de la vía aérea quirúrgica por cricotiroideostomía en:

- ✓ Situaciones de déficit de oxigenación por incapacidad de ventilar al paciente con máscara o de practicar intubación endotraqueal. Ello incluye eventos traumáticos en los que el operador puede decidir no intentar la intubación y recurrir directamente a la coniotomía como método de control primario de la vía aérea (compromiso asociado de columna cervical, hemorragia nasal u oral profusa, conminución mandibular, etc.).
- ✓ Situaciones como la ya definida, en las que el empleo de una máscara laríngea o Combitube® resulte poco confiable (traslados prolongados, trauma facial complejo, quemaduras graves con inhalación, etc.).
- ✓ Eventos en los que un dispositivo supraglótico es adecuado inicialmente pero luego pierde efectividad, debiendo recurrirse entonces a la vía aérea quirúrgica en forma secundaria.
- ✓ Situaciones en las que una intubación electiva para un procedimiento quirúrgico falla en forma repetida, y en las que no es posible posponer la cirugía y/o despertar al paciente. A pesar de encontrarse en estos casos paciente y operador en un quirófano, la práctica de una traqueotomía puede de todas formas resultar lenta para la emergencia. Se recurre entonces a una punción cricotiroidea con ventilación jet y/o a una cricotiroideotomía.

Contraindicaciones

Obviamente, y tratándose de un procedimiento de rescate vital, cualquier contraindicación puede quedar relativizada ante el riesgo de muerte. Sin embargo, es posible definir dos situaciones con alta morbilidad:

- ▸ Pacientes pediátricos por debajo de los 12 años de edad. La estrechez de la membrana cricotiroidea y del cono subglótico mismo aumentan el riesgo de estenosis grave de vía aérea.
- ▸ Pacientes con trauma laríngeo ostensible o potencial.

En ambos casos, si bien muchas veces se advoca el uso de una traqueotomía electiva, lo ideal sería poder controlar antes la vía aérea con una intubación guiada por fibroscopía o, en su defecto, realizar una punción cricotiroidea para ventilación jet, lo que permite oxigenar al paciente entre 30' y 45' hasta que se instale una vía aérea definitiva.

Breve recordatorio anatómico

La membrana cricotiroidea se puede palpar fácilmente, aún en sujetos obesos y con cuello corto, aproximadamente un través de dedo por debajo de la "nuez de Adán" o prominencia del cartílago tiroides. Como su nombre lo indica, se ubica entre los cartílagos tiroides y cricoides. Mide entre 8 y 10 mm de alto, pero ese espacio se distiende significativamente una vez seccionado.

La glotis se encuentra a 1 cm o más en dirección cefálica. Recordar el menor diámetro del cono subglótico en niños, como elemento promotor de estenosis.

Los tejidos blandos interpuestos incluyen piel, tejido celular subcutáneo, alguna suave fascia aponeurótica y escasos ramos arteriales de poco calibre dependientes de la arteria tiroidea superior.

Variantes de Cricotiroideotomía:

Básicamente, la cánula de coniotomía puede ser emplazada a través de un método quirúrgico o de un procedimiento percutáneo.

Estudios de observación del desempeño en principiantes expuestos a ambas técnicas, quirúrgica y percutánea, han mostrado malos resultados por igual. Ello es debido a que, como cualquier otra destreza, la coniotomía requiere de una curva de aprendizaje. Esta situación ha llevado al diseño de modelos inanimados o animales que permiten afianzar la técnica fuera del escenario clínico.

Coniotomía quirúrgica

El paciente debe estar posicionado en decúbito dorsal e idealmente con la cabeza en hiperextensión, con la excepción de aquellos casos en los cuales existe la sospecha de lesión de columna cervical. El procedimiento

puede ser practicado entonces sin extender la cabeza.

Luego de una breve antisepsia, el operador diestro se coloca a la derecha del paciente y fija la laringe en posición con la mano izquierda, cuyo índice le sirve también para localizar la membrana cricotiroidea. Esta inmovilidad de la laringe evita accesos frustros y falsas vías. Raramente es practicable una anestesia de la zona, debido al escaso tiempo que la emergencia de vía aérea otorga. La incisión sugerida es vertical y en línea media, de unos 2 a 3 cm de largo, permitiendo exponer la membrana luego de una suave divulsión. El acceso a la vía aérea se realiza con una hoja de bisturí N° 11, de formato triangular. Luego, una pinza vascular o un rinoscopio tipo Killian permiten acceder a la luz de la laringe y abrir el espacio cricotiroideo, para así introducir un tubo o cánula calibre 5.0 a 6.5, preferentemente con manguito.

Finalmente, el tubo o cánula deben ser fijados en forma confiable, o sea con puntos.

Coniotomía percutánea

El procedimiento percutáneo tiene algunas ventajas, agilizando maniobras y acortando tiempos en manos entrenadas. Los pasos son similares a la técnica abierta en cuanto a posición del paciente e inmovilización laríngea. Básicamente existen dos variedades:

- La técnica "stylet", que emplea un introductor compuesto por aguja, dilatador y cánula. Luego de practicar una incisión de 2 cm sobre la membrana cricotiroidea, la aguja se introduce hasta contactar con la pared posterior cricoidea. Al retirarla, se introduce el dilatador, que finalmente permite deslizar la cánula con balón.
- La técnica "Seldinger", en la que a través de una punción con trocar se introduce el alambre guía. Luego de incidir la piel hasta 1 cm a los lados del alambre, se desliza el dilatador retirando el alambre y, finalmente, se introduce la cánula.

Complicaciones

Las complicaciones de la cricotiroideostomía de emergencia oscilan entre el 15 y el 40%, según las series consultadas. Entre las más frecuentes se cuentan el sangrado y la imposibilidad de lograr una vía aérea segura. En forma alejada se pueden dar estenosis subglótica e infecciones.

Muchas de estas complicaciones pueden estar relacionadas con la técnica y la curva de aprendizaje lograda. El perfil quirúrgico o intensivista

del profesional a cargo ocasionalmente determina la elección de una técnica abierta o percutánea.

Más allá de estas consideraciones, el peso de las complicaciones potenciales queda relativizado ante los grandes beneficios del empleo de esta técnica de rescate vital.

Lecturas Recomendades

1. Altman KW, Waltonen JD, Kern RC. Urgent surgical airway intervention: a 3 year county hospital experience. Laryngoscope. 2005 Dec; 115(12):2101-4.
2. Eisenburger P, Laczika K, List M, Wilfing A, Losert H, Hofbauer R, Burgmann H, Bankl H, Pikula B, Benumof JL, Frass M. Comparison of conventional surgical versus Seldinger technique emergency cricothyrotomy performed by inexperienced clinicians. Anesthesiology. 2000 Mar; 92(3):687-90.
3. Gillespie MB, Eisele DW. Outcomes of Emergency Surgical Airway Procedures in a Hospital-Wide Setting. Laryngoscope. 1999 Nov; 109(11):1766-9.
4. Granholm T, Farmer DL. The Surgical Airway. Respir Care Clin N Am. 2001 Mar; 7(1):13-23.
5. Helm M, Gries A, Mutzbauer T. Surgical approach in difficult airway management. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2005 Dec; 19(4):623-40.
6. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. Anaesthesia. 2004; 59:675–694.
7. Ledrick D, Omori M, Calvert C. A cost-effective simulation model for surgical airway placement. Wilderness Environ Med. 2007 Summer; 18(2):148-51.
8. Manoach S, Corinaldi C, Paladino L, Schulze R, Charchaflieh J, Lewin J, Glatter R, Scharf B, Sinert R. Percutaneous transcricoid jet ventilation compared with surgical cricothyroidotomy in a sheep airway salvage model. Resuscitation. 2004 Jul; 62(1):79-87.
9. Pryor JP, Reilly PM, Shapiro MB. Surgical airway management in the intensive care unit. Crit Care Clin. 2000 Jul; 16(3):473-88.
10. Salvino CK, Dries D, Gamelli R, Murphy-Macabobby M, Marshall W. Emergency cricothyroidotomy in trauma victims. J Trauma. 1993 Apr; 34(4):503-5.

Atención Inicial en el Trauma de Tórax

Jorge Reilly
Jorge Méndez

Introducción:

El trauma de tórax es responsable del 25% de las muertes por trauma y contribuye en grado significativo con otro 20% de las muertes producidas por otras causas. Las muertes por trauma severo de tórax ocurren dentro de la primera curva (distribución actual bimodal del trauma) como consecuencia de hipoxia o anemia o ambas entidades sumadas. Por este motivo, los traumatismos torácicos que producen los síndromes antes mencionados son pasibles de solución, solamente si el procedimiento de recepción inicial es dirigido agresiva y activamente, tanto en la escena como en el departamento de emergencia, a la estabilización y resucitación del paciente, en muchos casos sin conocer de forma precisa como se produjo dicho cuadro. Siguiendo las normas del Curso ATLS® se debe efectuar: *"Primero el tratamiento y luego el diagnóstico"*.

La mayoría de los traumatismos torácicos comprometen la ventilación pulmonar y su atención debe ser efectuada por un equipo multidisciplinario.

Fig. N° 1

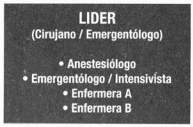


Fig. N° 2

Existen un sinnúmero de entidades que pueden ser manejadas prioritariamente por el emergentólogo o intensivista y otras que requieren un procedimiento quirúrgico menor (75-85%), entre las que se encuentran medidas salvadoras de vida o de resucitación, tales como: 1) toracocentesis; 2) drenaje pleural; 3) pericardiocentesis; 4) ventana xifopericárdica; 5) cricotiroidotomía y 6) traqueostomía. Tales procedimientos pueden ser implementados por cualquier médico entrenado del equipo multidisciplinario de atención del traumatizado, ya sea cirujano o no.

El 15% restante requiere procedimientos quirúrgicos mayores (TDE - toracotomía de emergencia o TDU - toracotomía de urgencia), recurso necesario a tener en cuenta en el arsenal del cirujano general con formación en trauma.

Las lesiones torácicas que amenazan la vida -lesiones rápidamente letales- deben identificarse en la evaluación inicial durante la revisión primaria (hora dorada).

Para poder actuar con eficacia en esa famosa hora dorada y hacer un diagnóstico precoz durante la evaluación primaria del paciente y concomitantemente efectuar las maniobras de resucitación o salvadoras de vida, ante todo debe interrogarse: cuál es el mecanismo lesional, porque "el que no sabe lo que busca, no entiende lo que encuentra". Es así como, con actitud proactiva, se deben conocer y buscar las principales lesiones torácicas en este contexto inicial, que en un intento de simplificar, pueden agruparse y recordarse como la Docena Mortal.

I) SEIS LESIONES RAPIDAMENTE LETALES

(amenazan la vida de manera inmediata, y deben ser detectadas durante la evaluación primaria):

1. obstrucción de la vía aérea
2. neumotórax hipertensivo
3. neumotórax abierto
4. taponamiento cardíaco
5. hemotórax masivo
6. tórax inestable

II) SEIS LESIONES POTENCIALMENTE LETALES U OCULTAS

(detectadas durante la evaluación secundaria):

7. lesiones traqueobronquiales
8. ruptura diafragmática
9. lesión esofágica
10. contusión pulmonar
11. ruptura aortica
12. contusión miocárdica

Asimismo, existen otras que no están comprendidas dentro de la docena mortal, pero por su alta frecuencia, y por su repercusión sobre la ventilación y la función pulmonar, las detallaremos:

III) LESIONES NO NECESARIAMENTE LETALES:

- neumotórax SIMPLE, evidente u oculto
- hemotórax SIMPLE
- Enfisema

IV) LESIONES PARIETALES

- Fracturas costales
- Fracturas de esternón o de escápula

I. Lesiones rápidamente letales

Ia) Vía aérea: **Si no se soluciona el problema de la vía aérea (A) todo lo demás deja de ser problema.**

Ib) Ventilación: Siguiendo con la sistematización ATLS® durante la evaluación primaria en B, se debe valorar que la respiración sea efectiva y el paciente este ventilando. Una vía aérea permeable no es sinónimo de ventilación correcta: por lo tanto para una ventilación satisfactoria, se necesita adecuada función pulmonar y de su espacio pleural, de la pared torácica y del diafragma. Por este motivo, cada una de estas estructuras debe evaluarse y explorarse precozmente.

Se define como insuficiencia respiratoria a la incapacidad del sistema respiratorio para mantener una $PO_2 > 60$ mmHg y/o una $PCO_2 < 50$ mmHg. Las principales causas posttraumáticas pueden ser tempranas o tardías, o por lesión directa o indirecta, como se observa en la Tabla N° 1

TABLA N° 1 CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

TEMPRANAS	TARDIA
Hemotórax	Injuria pulmonar aguda - SDRA
Neumotórax	Fracturas costales y/o Tórax inestable
Contusión pulmonar	Neumonía y/o empiema postraumático
Shock severo con IPA	Fístula broncopleural
IPA relacionada transfusión	Complicaciones infecciosas
Aspiración del contenido gástrico	
Embolia grasa	
Inhalación de gases tóxicos / lesión térmica	
Asfixia por inmersión	

Por lo tanto, ante la presencia de hipoxia e insuficiencia respiratoria se debe pensar en: 1.- Neumotórax (enfisema subcutáneo o mediastinal); 2.- Neumotórax hipertensivo; 3.- Neumotórax abierto y 4.- Fracturas costales múltiples, tórax inestable (contusión pulmonar).

Neumotórax

El neumotórax constituye la lesión intratorácica más común luego de la lesión de la pared costal. Es causa de muerte prevenible (no solo prehospitalaria sino también hospitalaria) y puede resolverse mediante procedimientos menores, si el diagnóstico se efectúa precozmente o crear situaciones muy graves como el neumotórax a tensión, si se lo hace tardíamente.

Se define como la presencia de aire en la cavidad pleural. Su incidencia oscila entre el 15 y el 50% de los traumatismos contusos y cerca del 80% de los traumatismos penetrantes. Los mecanismos de producción son varios:

- ✓ Aumento brusco de la presión intratorácica con ruptura alveolar.
- ✓ Desplazamiento interno de una fractura costal con la consiguiente laceración pulmonar.
- ✓ Desaceleración brusca con desgarro del parénquima pulmonar.
- ✓ Lesión contusa directa .
- ✓ Laceración pulmonar directa (trauma penetrante).

Se clasifican como:

a. Simples
b. Hipertensivos
c. Abiertos

a. Neumotórax simple

El diagnóstico es clínico y radiológico. Clínicamente, se manifiesta como una disminución de la entrada de aire y timpanismo en el hemitórax comprometido y la presencia de enfisema subcutáneo. La magnitud de estos hallazgos depende del volumen del neumotórax. Habitualmente, se expresaba como un porcentaje del tamaño pulmonar en una radiografía de tórax de frente, teniendo en cuenta la línea hemiclavicular. Sin embargo, desde el advenimiento de la TAC se observa la escasa correlación entre la magnitud el neumotórax y su expresión radiográfica (neumotórax oculto). El tratamiento consiste en la colocación de un tubo de drenaje pleural (5° EI, línea medioaxilar), cuando el neumotórax es mayor a 20% o cuando el paciente va a ingresar en ARM con presión positiva.

b. Neumotórax a tensión

Es una lesión rápidamente mortal si no se resuelve inmediatamente. Consiste en el desarrollo de un mecanismo valvular que permite la entrada de aire a la cavidad pleural pero no su evacuación, generando un aumento progresivo de la presión intratorácica que desplaza al mediastino con la consiguiente disminución del retorno venoso y del gasto cardíaco. Clínicamente, se caracteriza por dolor torácico, disnea, taquicardia, hipotensión, **desviación traqueal contralateral, disminución de la entrada de aire y timpanismo ipsilateral.** El tratamiento consiste en la descompresión inmediata con un catéter teflonado, en el segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular, **sin esperar la confirmación radiológica.** Este procedimiento lo transforma en un neumotórax normotensivo. Inmediatamente, se debe colocar un tubo de drenaje pleural (5° EI, línea medioaxilar).

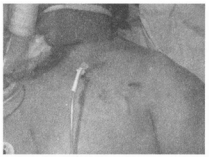


Fig. N° 3 - Neumotórax Hipertensivo

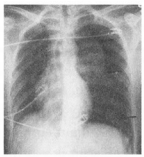


Fig. N° 4 - Neumotórax simple

Premisa: el neumotórax hipertensivo es un diagnóstico clínico, no un diagnóstico radiológico.

c. Neumotórax abierto

Es debido a la presencia de una solución de continuidad en la pared del tórax, que cuando tiene una superficie mayor a los dos tercios del diámetro traqueal, compromete la función ventilatoria, ya que la lesión tiene menor resistencia y el aire ingresa por el orificio (traumatopnea). El tratamiento consiste en la oclusión de este defecto parietal con un apósito fijo en tres lados para evitar que se comporte como una válvula unidireccional y se transforme en un neumotórax hipertensivo. Posteriormente, se debe colocar un tubo de avenamiento pleural (5° EI, línea medioaxilar) y reparar el defecto parietal.

Ic) Circulación: del mismo modo, durante la evaluación primaria en C donde se realiza una valoración clínica rápida del estado hemodinámico del paciente y el estado de perfusión de órganos y tejidos, ante la presencia de anemia y/o shock hipovolémico, es imprescindible descartar: 1.- hemotórax masivo; 2.- taponamiento cardíaco y 3.- ruptura aórtica.

Hemotórax

Es la manifestación más frecuente de las lesiones intratorácicas. Se presenta entre el 70 y 80% de los casos. En un 20% pueden ser bilaterales. La fuente de origen de la sangre puede ser el parénquima pulmonar, la pared torácica (arterias intercostales, mamarias), el corazón y los grandes vasos. Las lesiones originadas en zonas periféricas del pulmón producen hemotórax de menor volumen y de desarrollo lento, ya que son secundarios a ruptura de vasos de baja presión – pequeño circuito (25 mmHg). Las lesiones centrales o

las secundarias a la ruptura de vasos sistémicos son de mayor intensidad y de rápido crecimiento.

La magnitud del hemotórax es variable. Es importante recordar que la capacidad de un hemitórax es de 3.000 ml aproximadamente. El diagnóstico debe ser clínico. Más allá de la ausencia de entrada de aire en la base pulmonar, la clínica dependerá de la presencia de shock hipovolémico, que estará relacionado con el volumen de sangre acumulada en el tórax. Radiológicamente, se observa una opacidad de tamaño variable. Son necesarios entre 200 y 300 ml de sangre para que este sea evidente en la placa de tórax **(en posición erguida)**. El tratamiento consiste en la colocación de un tubo de drenaje pleural (5° EI, línea medioaxilar) y el control del débito hemático.

Las indicaciones de toracotomía son:

- ✓ Débito inicial > 1000 a 1500 ml de sangre (hemotórax masivo).
- ✓ Débito de 300 ml por hora por 4 horas consecutivas.
- ✓ Débito de 500 ml en forma brusca en la primera hora.
- ✓ Volumen progresivo del débito.
- ✓ Hemotórax retenido.

Es fundamental el drenaje adecuado del hemotórax retenido, ya que es una de las causas más frecuentes de aparición de empiema traumático. **Tiene indicación temprana de cirugía torácica video asistida (VATS) cuando el paciente presenta estabilidad hemodinámica.**

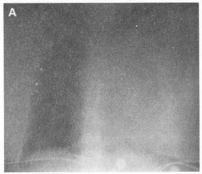


Fig. N° 5 - Hemotórax

Hemotórax Masivo (Hemorragia intratorácica exanguinante)

Se calcula en 5% el porcentaje de trauma perforante torácico que pone en peligro la vida debido a una hemorragia intratorácica y en un porcentaje

menor en el trauma contuso. Calculando que cada hemitórax puede albergar más de la mitad de la volemia total del paciente, es claro que estas heridas gravísimas exsanguinantes necesitan una **toracotomía de emergencia (TDE)** como parte de su reanimación inicial, si es que tienen alguna chance de salvarse.

2. TAPONAMIENTO CARDIACO

El taponamiento cardiaco (como lo denominó Rose, en 1884) se define como el incremento de la presión intrapericárdica con deterioro hemodinámico subsiguiente como consecuencia de la incarceración de sangre en el pericardio.

En un sentido estrictamente mecánico tiene un efecto positivo, pues al igual que un dedo aplicado sobre una herida (en este caso el miocardio) contribuye eficazmente a detener la hemorragia. Sin embargo, una presión intrapericárdica progresivamente aumentada resulta contraproducente, ya que puede dificultar considerablemente el llenado cardiaco. Resulta, por lo tanto, un concepto axiomático que para que el paciente sobreviva debe aliviarse de cualquier forma el taponamiento cardiaco.

Para diagnosticar una herida oculta de corazón o un hemopericardio (con o sin signos clínicos de taponamiento) existen diferentes métodos, todos con diferentes grados de sensibilidad y especificidad: 1) el FAST y 2) la exploración directa del pericardio mediante métodos invasivos, como la pericardiocentesis o la ventana xifopericardica (VXP).

En la evaluación inicial del politraumatizado se utiliza el FAST que es un procedimiento fácil de realizar, rápido –no más de uno a dos minutos- en el que se requiere la experiencia de la práctica (para poder diagnosticar colecciones no se necesita ser experto en ultrasonografía sino solo tener la idea anatómica de las imágenes y evaluar cuando es positivo, negativo o dudoso). También tiene la ventaja de ser repetible y poder ser grabado para que otros médicos se entrenen. Facilita la toma de decisiones, sobre todo en la hora dorada, frente a potenciales heridas cardiacas con sospecha de hemopericardio, evitando el uso de procedimientos invasivos (pericardiocentesis o VXP). El transductor subxifoideo puede informar si existe o no hemopericardio, dato valioso para decidir la intervención quirúrgica urgente y evitar maniobras innecesarias.

Si bien no se descarta definitivamente la utilidad de la pericardiocentesis o la VXP, se considera que la sangre en el saco pericárdico no es el problema; el problema es de dónde proviene la misma. En el saco pericárdico ese lugar es uno solo: el corazón. Por lo tanto, ninguna herida cardíaca se soluciona con

una pericardiocentesis o una VXP. En consecuencia, en el paciente inestable, descompensado, no se debe perder tiempo en efectuar una pericardiocentesis o VXP: lo que realmente se necesita es una *toracotomía anterolateral izquierda.*

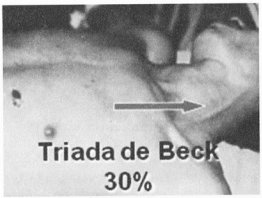


Fig. N° 6

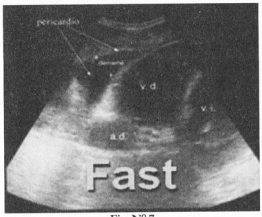


Fig. N° 7

Toracotomía de emergencia o de resucitación (TDE)

Se define toracotomía de emergencia o de resucitación (TDE) a aquella que se efectúa sin preparación previa del paciente y se lleva a cabo en el departamento de emergencia, o en el quirófano, considerándola como parte integral de la resucitación inicial. El progreso de la atención prehospitalaria en pacientes críticos ha incrementado sin ninguna duda la cantidad de pacientes in extremis que llegan al departamento de emergencia. Este procedimiento quirúrgico mayor, aplicado oportunamente y siguiendo indicaciones precisas, representa el "paradigma del control del daño en el trauma torácico", durante el manejo inicial hospitalario.

Contrariamente a lo que sucede en la cirugía del control del daño en trauma abdominal, en el trauma torácico existen lesiones que requieren reparación definitiva durante la cirugía inicial. Sin embargo, también existen un sinnúmero de otras que pueden ser contemporizadas y pasibles de una solución definitiva en una segunda instancia. Por eso, también el control del daño torácico consiste en una cirugía por etapas, tal como lo avalan trabajos como el de Mashiko:

1. PRIMERA ETAPA: Control de la hemorragia y la fuga aérea.
2. SEGUNDA ETAPA: Resucitación en la UCI; manejo agresivo de la hipotermia, acidosis y coagulopatía.
3. TERCERA ETAPA: Tratamiento definitivo de las lesiones.

De este modo, el gold standard en *control del daño torácico* es efectuar mínimas reparaciones definitivas, usando técnicas quirúrgicas rápidas y fáciles, logrando de este modo acortar el tiempo quirúrgico tanto como sea posible.

1- En lesiones del parénquima pulmonar se debe evitar la embolia aérea que acompaña a las lesiones parenquimatosas importantes y a la ventilación con presión positiva, mediante: clampeo cruzado del hilio pulmonar en masa (50% de mortalidad intraoperatoria), sección del ligamento pulmonar inferior y torsión en 180º sobre el mismo, logrando control vascular y bronquial (controversial), evitar resecciones pulmonares regladas o anatómicas, efectuar en lo posible resecciones atípicas o no anatómicas mediante suturas mecánicas lineales cortantes y efectuar tractotomías pulmonares, con suturas mecánicas o en su defecto con clamps elásticos.

Tractotomía pulmonar:

Se utiliza en lesiones perforantes pulmonares con trayecto.

Objetivo: detener la hemorragia o escape de aire o eliminar tejido desvitalizado, que no involucra las vías aéreas o los vasos hiliares pulmonares.

Indicación: heridas penetrantes ubicadas a 1/2 - 1/3 centralmente desde la periferia hacia el hillo en pac. que pueden tolerar 10 a 15 min al procedimiento.

2- En el trauma vascular torácico se debe planear con buen juicio la incisión ideal para control proximal y distal de la lesión mediante el uso de la toracotomía anterolateral izquierda, con esternotomía transversa y toracotomía contralateral (clam-shell); shunts intravasculares temporarios, uso de catéter balón de Fogarty (control de zonas inaccesibles), ligaduras en el paciente agónico como último recurso y el uso de packing intratorácico.

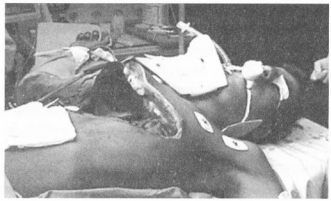


Fig. Nº 8 - Toracotomía anterolateral izquierda con prolongación al otro hemitórax, si es necesario (Clam-shell)

Optimizar el uso de la toracotomía de emergencia requiere una comprensión de los objetivos fisiológicos, de la técnica quirúrgica, de las consecuencias sistémicas y fundamentalmente de las indicaciones selectivas para este procedimiento.

Indicaciones

Se debe valorar la real utilidad de la TDE de acuerdo al estado fisiológico del paciente al ingreso. Se considera **"ausencia de signos de vida"** cuando no existe tensión arterial detectable asociado a ausencia de reflejo pupilar, ausencia de esfuerzo respiratorio o actividad eléctrica cardiaca (signos de muerte clínica). Por otra parte, se consideran **"signos de vida"** a la presencia de actividad eléctrica (ECG) con una frecuencia > 40 lpm sin pulso o TAS irregistrable, presencia de reflejo pupilar y/o esfuerzo respiratorio y score de Glasgow > 3. Se considera que los traumatizados con actividad eléctrica sin pulso con menos de 40 latidos por minuto deben de ser declarados muertos en la escena o en el departamento de emergencia.

En consecuencia, **la TDE con pinzamiento de la aorta torácica**

debe utilizarse en pacientes que presenten:

1. Lesión cardíaca penetrante, especialmente HAB, con signos vitales presentes y tiempo de traslado breve
2. Pacientes en paro cardíaco y trauma torácico, si llegan al departamento de emergencia con signos vitales.
3. En determinados pacientes con hemorragia intraabdominal exanguinante a pesar de la baja supervivencia demostrada, siendo los criterios de selección muy estrictos.

La TDE encuentra su mayor utilidad y sobrevida en el paciente con heridas cardíacas penetrantes que ponen en peligro la vida, en especial, cuando se acompañan de taponamiento cardiaco (19 a 20%). Se considera una contraindicación de la TDE cuando el paciente presenta trauma torácico cerrado o penetrante y ausencia de signos de vida en el departamento de emergencia o en la escena. En trauma cerrado la experiencia mundial ha reportado no más de un 1-2,5% de sobrevida, con graves secuelas neurológicas. Es por ello que la TDE debe limitarse a pacientes que arriban al departamento de emergencia con signos de vida presentes o paro cardiorespiratorio presenciado inmediatamente antes del arribo al hospital.

Una vez abierto el tórax, es necesario realizar solo **5 maniobras** durante la TDE:

1. Cortar el ligamento pulmonar inferior para movilizar el pulmón.
2. Abrir el pericardio y clampear o suturar una herida cardiaca.
3. Realizar masaje cardíaco a cielo abierto.
4. Clampear el hilio pulmonar, o torsión del mismo si está sangrando activamente (maniobra controvertida) en forma intermitente.
5. Clampear la aorta torácica descendente supradiafragmatica o efectuar compresión digital de la misma.

Los objetivos primarios de esta toracotomía son:

1. **Liberar el taponamiento cardíaco:** La TDE encuentra su mayor utilidad y sobrevida en el paciente con heridas cardíacas

penetrantes que ponen en peligro la vida, en especial cuando se acompañan de taponamiento cardíaco.
2. **Controlar la hemorragia cardíaca o intravascular torácica.**
3. **Controlar el embolismo aéreo o la fistula broncopleural:** La TDE con pinzamiento del hilio pulmonar intermitente constituye la maniobra fundamental para prevenir mayor embolia gaseosa en la vena pulmonar, sumada a colocar el paciente en posición de Trendelenburg más masaje cardíaco para ayudar al desplazamiento del aire fuera de las arterias coronarias.
4. **Masaje cardíaco abierto:** la indicación de TDE debe ser tenida en cuenta para alentar su uso oportuno a fin de efectuar masaje cardíaco abierto en el protocolo de resucitación de pacientes que sufren paro cardíaco traumático presenciado, con presencia de signos de vida.
5. **Oclusión temporal de la aorta para redistribuir el flujo sanguíneo a miocardio y cerebro, así como limitar la hemorragia infradiafragmatica:** La oclusión temporal de la aorta en el paciente prácticamente exanguinado permite redistribuir un volumen sanguíneo limitado hacia el miocardio y cerebro, así como también reducir la pérdida sanguínea subdiafragmática. Aunque el uso indistinto de esta técnica no aporta mayores beneficios, es una herramienta válida en el arsenal del cirujano de trauma.

En conclusión, la toracotomía de emergencia continúa siendo una herramienta muy útil para el cirujano. Sin embargo, debe emplearse de forma prudente y juiciosa, y en indicaciones muy estrictas, ya que su uso de forma indiscriminada lleva asociado una elevada tasa de mortalidad y morbilidad, sobre todo en la forma de graves secuelas neurológicas. A pesar de estos riesgos, se trata de una maniobra útil y con frecuencia la última esperanza para muchos pacientes que llegan al departamento de emergencias en condiciones extremas.

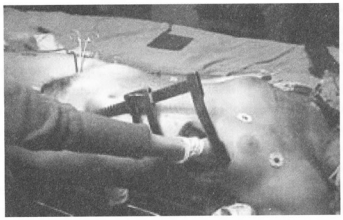


Fig. N° 9 - TDE. Masaje cardiaco a cielo abierto.

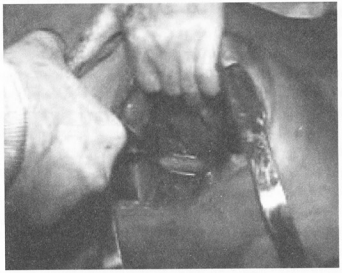


Fig. N° 10 - Clampeo de aorta supradiafragmática

FRACTURAS COSTALES

Las fracturas costales pueden producirse por dos mecanismos: 1) impacto directo, que produce la inflexión interna del foco de fractura y puede lesionar el pulmón; 2) impacto indirecto, por compresión anteroposterior, que produce la inflexión externa del punto de fractura, intermedio a los puntos de compresión. Aunque se desconoce la verdadera incidencia de fracturas costales, 10% de los pacientes traumatizados que ingresan a un centro de

trauma en USA presentan fracturas costales. Constituyen las lesiones más frecuentes en el trauma torácico presentándose en 2 de cada 3 pacientes. La presencia de fracturas costales se asocia a complicaciones pulmonares en el 35% de los casos y a neumonía en el 30%. Se consideran un signo centinela ya que deben alertar sobre lesiones subyacentes pero también constituyen una lesión traumática en sí misma que merece atención y tratamiento. Los pacientes con fracturas costales usualmente han sufrido un traumatismo más severo que los que no la presentan y el número de complicaciones se incrementa con el número de costillas fracturadas. Existe una correlación directa entre la velocidad del impacto y la gravedad de la lesión, es decir, de la cantidad de costillas fracturadas. Las alteraciones fisiopatológicas más importantes son el dolor y la contusión pulmonar subyacente. El diagnóstico es fundamentalmente radiográfico, aunque 40% de las fracturas costales no son visibles hasta una semana después de producido el trauma. El nivel de las fracturas es importante ya que conocerlo permite buscar lesiones asociadas.

- ✓ Las tres primeras costillas están bien protegidas por la cintura escapular y se necesita una energía muy alta para que se fracturen.
- ✓ Las costillas intermedias (4ª a 9ª) reciben el mayor impacto en el trauma cerrado y su fractura se asocia con lesiones del parénquima pulmonar.
- ✓ Las costillas inferiores (10ª a 12ª) forman parte de la pared del abdomen y sus fracturas se asocian con lesiones esplénicas (20%) y hepáticas (10%) y, en menor medida, renales.

El manejo de las mismas se basa fundamentalmente en la analgesia, ya sea sistémica, local o mediante la colocación de catéteres epidurales. El dolor debe ser considerado el quinto signo vital y el provocado por las fracturas costales origina un círculo vicioso que puede tener consecuencias severas. El paciente reduce su volumen corriente para disminuir su intensidad mediante una menor movilización de la parrilla costal. Es esencial suprimir o aliviar notablemente el dolor, origen de las complicaciones respiratorias. Los analgésicos más efectivos son los derivados sintéticos de los opioides. Deben administrarse regularmente, sin esperar que reaparezca o se intensifique el dolor. El bloqueo de nervios intercostales se efectúa preferentemente a unos 10 cm de la proyección de las apófisis espinosas. Si las fracturas son múltiples conviene extender la infiltración uno o dos espacios por encima y por debajo de los focos fracturarios. Habitualmente se emplea bupivacaína (su principal

inconveniente es la necesidad de repetir el procedimiento cada 6 a 12 horas). La analgesia epidural se implementa mediante la utilización de morfina o derivados sintéticos inyectados por vía epidural. Puede efectuarse mediante inyección periódica del analgésico directamente en el espacio o mediante la colocación de un catéter e inyección continua a través del mismo. Se requiere un anestesiólogo experimentado que controle el procedimiento y de un equipo asistencial en la UCI con experiencia en su manejo. Es importante no utilizar meperidina en la UCI por los efectos colaterales de la administración prolongada y privilegiar los opioides fuertes a los débiles. Se deben utilizar escalas de sedación y analgesia para valorar el estado clínico del paciente. La UCI debe contar con un protocolo de tratamiento del dolor en trauma.

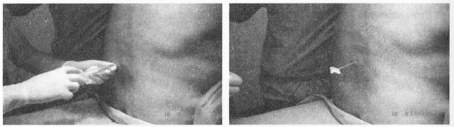


Fig. N° 11 - Analgesia epidural en trauma torácico

TORAX INESTABLE

Se define tórax inestable a la presencia de un segmento de la pared torácica que presenta un movimiento independiente al resto de la caja torácica. Para que esto ocurra es necesario que existan tres o más costillas contiguas fracturadas en dos sitios diferentes. Su incidencia es de 8% en pacientes que sufren un traumatismo de tórax grave. Su presencia no siempre se evidencia al momento del examen y pueden pasar hasta 72 hs. para su diagnóstico. Esto se debe a la contractura de la masa muscular de la pared torácica que impide inicialmente el movimiento paradójico, hasta que el aumento del trabajo respiratorio genera un incremento de la presión negativa intratorácica. La gravedad del tórax inestable depende de dos factores fundamentales:

- ✓ La magnitud del pulmón contundido subyacente (contusión pulmonar).
- ✓ La extensión del segmento móvil.

La multiplicidad de las fracturas costales aumenta las alteraciones

fisiopatológicas, como:

- ✓ La alteración de la dinámica intrapleural.
- ✓ La disminución de la capacidad residual funcional.
- ✓ La incapacidad para toser con la consecuente retención de secreciones.
- ✓ El desarrollo de hipoxemia y de hipercapnia.

Estas alteraciones conducen a la necesidad de instaurar ARM. La necesidad de ARM se basa en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria provocada por la contusión pulmonar subyacente, y no en la necesidad de estabilización del tórax (estabilización neumática interna). El inicio de la ventilación mecánica debe ser precoz en pacientes añosos o con comorbilidades. Retrasar el inicio de la ventilación mecánica hasta que se desarrolle evidencia clínica de hipoxemia o hipercapnia aumenta la mortalidad 50%. Aproximadamente, 68% de los pacientes con tórax inestable que son ventilados se extuban dentro de los 3 días. La estabilización quirúrgica de la pared estaría indicada cuando se deba efectuar una cirugía torácica por otra causa (lesiones parenquimatosas o sangrado), siempre y cuando la estabilidad hemodinámica del paciente lo permita. Pueden utilizarse, para la osteosíntesis quirúrgica, alambres, placas en U, de Judet o similares, placas con tornillos, alambres intramedulares, etc.

CONTUSIÓN PULMONAR

La contusión pulmonar se caracteriza por el desarrollo de una hemorragia intraalveolar más edema intersticial que pueden devenir en áreas de consolidación y atelectasia. Es la principal causa de insuficiencia respiratoria relacionada con el trauma torácico y es extremadamente frecuente (entre el 30 al 75%), sea el origen del trauma tanto contuso como penetrante. Constituye una causa asociada de mortalidad entre 6 y 25%, frecuentemente por complicarse con una neumonía o debido al desarrollo de un SDRA.

Es de fácil diagnóstico en pacientes que tienen fracturas costales asociadas, pero puede no ser evidente en la Rx de tórax del ingreso. Sin embargo, el 95% de las contusiones son visibles en la TAC de Tx efectuada al ingreso.

Se muestra radiográficamente como infiltrados algodonosos coalescentes progresivos durante las primeras 48 hs y se caracterizan por una lenta resolución, entre 7 y 10 días. La TAC no solo sirve para evaluar

la severidad de la contusión sino que además permite predecir la necesidad de ARM (100% requerirán asistencia ventilatoria si el volumen pulmonar comprometido es mayor al 28%).

Puede evolucionar clínicamente con una hipoxemia progresiva (debida a alteraciones V/Q, shunt y atelectasia) que requiere un aumento progresivo de la FIO_2 hasta necesitar ARM. Entre 17 y 78% de los pacientes pueden desarrollar SDRA dependiendo de la magnitud de la lesión pulmonar y de las lesiones asociadas. El tratamiento de la contusión pulmonar se basa, fundamentalmente, en las siguientes medidas:

1. Tratamiento del dolor.
2. Asistencia kinésica respiratoria intensiva.
3. Estricto balance de fluidos.

Es tan peligrosa la sobrehidratación, en condiciones de alta permeabilidad capilar, como una inadecuada reposición de fluidos en pacientes con inestabilidad hemodinámica, con la consecuente disminución de la DO_2 (disponibilidad de oxígeno) y la posibilidad de desarrollar un SRIS.

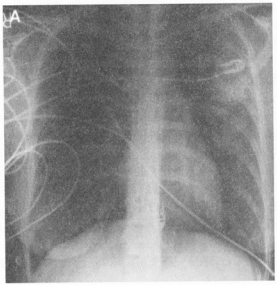


Fig N° 12 - Contusión Pulmonar Izq.

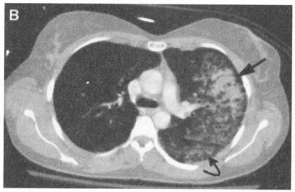


Fig. N° 13 - Contusión Pulmonar Izq.

SHOCK SEVERO

Tanto la hipotensión arterial como los estados de bajo flujo producidos por la hemorragia disminuyen el surfactante pulmonar y pueden originar atelectasias, por lo cual aumenta aún más el trabajo respiratorio.

INJURIA PULMONAR AGUDA RELACIONADA A TRANSFUSION (TRALI).

Es una complicación de la transfusión que consiste en un síndrome que incluye disnea, hipotensión, edema pulmonar bilateral y fiebre. Clínicamente recuerda a un SDRA.

Los criterios diagnósticos incluyen:

- ✓ Injuria pulmonar aguda ($PaO_2/FIO_2 < 300$; Infiltrados bilaterales en Rx de tórax; inicio agudo de los síntomas y ausencia de evidencia de sobrecarga de fluidos).
- ✓ Aparición durante o dentro de las 6 hs. de la transfusión.
- ✓ Sin IPA antes de la transfusión.
- ✓ Sin relación temporal con factores de riesgo alternativos para IPA (trauma; quemaduras; sepsis, etc).

El diagnóstico de IPA relacionada a transfusión en pacientes que requieren una transfusión masiva es difícil debido a la presencia de otras causas de IPA. Puede ocurrir con todos los componentes sanguíneos pero con mayor frecuencia con plaquetas y plasma. Su incidencia es de 1 en 3.000 a 5.000 unidades transfundidas. La mortalidad oscila entre 5% a 10%. El tratamiento es de soporte y consiste en asistencia respiratoria mecánica y un

soporte hemodinámico adecuado.

NEUMONÍA ASPIRATIVA

La neumonía aspirativa como consecuencia del pasaje del contenido gástrico al pulmón se puede producir en pacientes que presentan disminución o abolición del reflejo faríngeo o en aquellos con deterioro del estado de conciencia. Los pacientes críticos, debido al aumento del volumen gástrico por la presencia de gastroparesia, también están en riesgo de desarrollar esta patología. La lesión pulmonar por la presencia de contenido gástrico puede deberse a tres mecanismos:

1. Quemadura del epitelio por el pH bajo.
2. Obstrucción de la vía aérea por restos alimentarios.
3. Infección por bacterias orofaríngeas.

Inicialmente pueden no evidenciarse cambios radiológicos. Posteriormente, es posible que se aprecie opacidad en el segmento superior del lóbulo inferior derecho, o bien lesiones bilaterales difusas si el cuadro respiratorio progresa. La terapéutica será inicialmente de soporte respiratorio. Los exámenes bacteriológicos son de escasa utilidad. Sin embargo, el aislamiento de una cepa predominante en los hemocultivos, el examen de esputo o el BAL pueden guiar el tratamiento antimicrobiano.

Por otra parte, la utilización de antibióticos se reserva para pacientes inmunocomprometidos o para aquellos que muestran deterioro clínico progresivo.

EMBOLIA GRASA

Es el impacto de material de la médula ósea en la circulación pulmonar en pacientes con fracturas de huesos largos o fracturas pélvicas. Posee diferentes grados de severidad. Clínicamente se manifiesta con: alteración del sensorio, taquipnea, hipoxemia, taquicardia, petequias axilares e inguinales, fiebre, trombocitopenia e infiltrados pulmonares. Es un diagnóstico de exclusión.

El curso clínico se caracteriza por dos modalidades: fulminante o progresiva. La primera comienza dentro de las 12 hs. del trauma con compromiso vascular y neurológico con mayor mortalidad que la forma progresiva que se presenta entre 24-72 hs. después de la lesión. Puede presentarse sin hipoxemia pero lo habitual es el desarrollo de la misma

pudiendo progresar a una insuficiencia respiratoria grave con requerimiento de ARM.

LESIONES POR QUEMADURAS E INHALACIÓN

Hasta 5 % de los pacientes quemados sufren concomitantemente una lesión por inhalación. Debe sospecharse en todos los pacientes con quemaduras faciales, esputo carbonáceo, historia de inhalación de humo o fuego en un espacio cerrado.

La presencia de una lesión por inhalación aumenta significativamente las complicaciones y la mortalidad (hasta 70%) por el desarrollo de insuficiencia respiratoria.

El manejo de la vía aérea en estos pacientes debe ser precoz ya que el edema se desarrolla en menos de 12 horas, por lo que se recomienda mantener un monitoreo continuo y realizar una intubación precoz.

Además de lo antedicho es importante recordar la intoxicación por monóxido de carbono. Se presenta con alteración del estado de conciencia y cefalea pudiendo llegar al coma. El tratamiento consiste en O_2 a altas dosis, y dependiendo de la severidad del cuadro, ARM y cámara hiperbárica.

Aquellos pacientes con quemaduras de 3° grado en tórax pueden desarrollar escaras circunferenciales que dan origen a un sindrome compartimental torácico con dificultad para la expansión del mismo lo que requiere la realización de una escarotomía precoz.

ASFIXIA POR INMERSION (CASI AHOGAMIENTO)

Se define cómo la sobrevida (al menos temporalmente) luego de una sofocación por inmersión en agua. Cuando la víctima cae al agua se produce un severo laringoespasmo con la consecuente hipoxemia. Ésta, provoca una disminución del espasmo laríngeo que cuando el paciente traga facilita la broncoaspiración. El grado de lesión pulmonar está relacionado con el volumen total del líquido aspirado y no con el tipo de fluido.

El líquido aspirado destruye el surfactante y provoca una disminución de la complacencia pulmonar y la posible evolución hacia un SDRA, con el desarrollo de hipoxemia y shunt pulmonar, colapso circulatorio e hipotensión arterial.

La Rx de inicio puede ser normal y no correlacionar con SaO_2 o con la PaO_2 y el edema pulmonar desarrollarse 12 horas más tarde. El tratamiento inmediato es tratar de eliminar la mayor cantidad de agua de los pulmones y rápidamente restaurar la oxigenación y la ventilación, con o sin ARM. La

estrategia ventilatoria es la misma que para cualquier paciente con SDRA.

CAUSAS TARDIAS INJURIA PULMONAR AGUDA y SDRA

Es la insuficiencia respiratoria grave, definida como:

INJURIA PULMONAR AGUDA

1. $PaO_2/FIO_2 < 300$ mmHg y ≥ 200 mmHg
2. Infiltrados algodonosos bilaterales
3. Ausencia de signos de IC (POAP < 18mmHg)
4. Insuficiencia respiratoria aguda.

SDRA:

1. $PaO_2/FIO_2 < 200$
2. Infiltrados algodonosos bilaterales.
3. Ausencia de signos de IC (POAP < 18 mmHg)
4. Insuficiencia respiratoria aguda.

Las causas de SDRA en el trauma responden a lesiones directas o indirectas:

DIRECTAS	INDIRECTAS
Neumonía	Sepsis
Aspiración del contenido gástrico	Shock hipovolémico
Contusión pulmonar	Lesión por reperfusión
Ahogamiento	Politransfusión
Inhalación tóxica	

Los factores predisponentes para desarrollar SDRA post traumático son:

- ✓ Sexo femenino.
- ✓ ISS >20.
- ✓ Fracturas múltiples.
- ✓ Transfusiones múltiples.
- ✓ Contusión pulmonar.

Los pacientes politraumatizados que presentan alguno de estos factores tienen una incidencia de SDRA del 25%.

TRATAMIENTO

La asistencia respiratoria mecánica es indispensable en el tratamiento del SDRA post-traumático. Cuando se inicia la ARM se sugiere:

- ✓ Implementar volúmenes corrientes bajos, (5-8 ml/kg)
- ✓ Limitar la presión meseta a valores < 30 cm de H_2O
- ✓ Utilizar una PEEP entre 10 y 15 cm de H_2O o, en caso de ser posible su realización, 2 cm de H_2O de presión por encima del punto de inflexión inferior de la curva de presión-volumen.
- ✓ Realizar maniobras de apertura pulmonar para reclutar alveolos colapsados.
- ✓ Implementar ventilación en decúbito prono.
- ✓ Aceptar niveles de pCO_2 más elevados para evitar el desarrollo de presiones pulmonares elevadas.

SOBRECARGA DE FLUIDOS

Se entiende por edema pulmonar a la presencia de hallazgos clínicos o radiológicos que responden a la restricción de líquidos o a la terapéutica con diuréticos. Su incidencia en los pacientes con trauma de tórax es difícil de determinar. La etiología de la sobrecarga de líquidos en los pacientes traumatizados se relaciona tanto con la importante resucitación con cristaloides como con la transfusión masiva de hemocomponentes.

La insuficiencia respiratoria por sobrecarga de fluidos, puede ser además atribuida a la presencia de contusión pulmonar, a la presencia de insuficiencia cardíaca previa o al desarrollo de sepsis. La utilización de coloides no mejora la función pulmonar ni la incidencia de edema pulmonar comparado con los cristaloides.

NEUMONIA Y EMPIEMA POSTRAUMATICO

Son dos de las complicaciones más importantes en el trauma de tórax y constituyen una de las principales causas de muerte postraumática tardía.

1. La neumonía es la complicación más común y es casi siempre el origen de la disfunción múltiple de órganos. Su mortalidad alcanza el 25% como causa directa y otro 25% como factor adicional de otras causas de muerte. El desarrollo de una neumonía en el paciente con trauma de tórax tiene una estrecha relación con la de severidad de la lesión torácica, la edad del paciente y sus comorbilidades. En pacientes

ancianos (≥ 65 años), el riesgo de neumonía aumenta 27% con cada costilla adicional fracturada. Una vez que se desarrolla la insuficiencia respiratoria el riesgo de neumonía está directamente relacionado con la duración de la ventilación mecánica. El diagnóstico y el tratamiento es el mismo que para cualquier otra neumonía en ARM.

2. El empiema es la infección del espacio pleural. Su incidencia varía entre el 3 y 18%. La mayoría se desarrolla luego de un trauma penetrante. Las lesiones penetrantes provocan una contaminación primaria del espacio pleural mientras que la contaminación secundaria puede ocurrir durante el tratamiento de la lesión pulmonar, la colocación de un tubo de drenaje pleural, su manipulación excesiva, o por la falta de una técnica de colocación estéril. En el trauma contuso, la contaminación primaria es excepcional, mientras que la contaminación secundaria suele ocurrir en hemotórax no drenados adecuadamente. Ésta contaminación puede ser externa por la colocación de un tubo o interna por una neumonía subyacente. El diagnóstico suele ser tardío, ya que algunas veces las imágenes radiológicas se confunden con la presencia de contusión pulmonar asociada, atelectasias o neumonías Por este motivo, es imperioso efectuar una TAC de tórax.

Las metas en el tratamiento del empiema postraumático son:

- ✓ Control de la infección.
- ✓ Eliminación del proceso subyacente.
- ✓ Evacuación del pus y del exudado fibrinopurulento.
- ✓ Obliteración del espacio pleural.
- ✓ Reexpansión completa del pulmón.
- ✓ Recuperación de la función pulmonar.

Si ésta metas se logran con la colocación de un tubo de drenaje más la antibióticoterapia, finaliza el tratamiento, de lo contrario si esto no ocurre, el tratamiento será quirúrgico. (Indicación temprana de cirugía miniinvasiva – VATS – o convencional de acuerdo a las indicaciones)

FISTULA BRONCOPLEURAL

Se define como la persistencia de una comunicación entre un bronquio y la cavidad pleural, que se evidencia como la fuga persistente de aire por el tubo pleural. Se desarrolla a menudo como consecuencia de un

trauma penetrante de tórax. El tratamiento depende de su magnitud. Si el volumen de la fistula es del 30 al 50% del volumen corriente respiratorio el tratamiento es quirúrgico. Si la fistula broncopleural persiste por más de 7 a10 días a pesar de un adecuado drenaje pleural, el tratamiento también será quirúrgico, indicación temprana de VATS (Cirugía Torácica Videoasistida).

Los pacientes con una fistula broncopleural y que estén en ARM deben ser ventilados con estrategias que permitan la utilización de la menor presión media en la vía aérea y una mayor interacción entre el paciente y el respirador (PSV).

Lecturas Recomendadas

1. Asensio J, Hanpeter D, Gómez H, Chawan S. Lesiones torácicas. Em: Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrook. Tratado de medicina crítica y terapia intensiva 4ta. ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana 2002.
2. Bastos R, Calhoon J, Baisden C. Flail chest and pulmonary contusion. Semin Thorac Cardiovasc. Surg. 20: 39-45. 2008.
3. Calhoon J, Trinkle J. Pathophysiology of chest trauma. En Mansour K(Ed). Trauma of the chest, Faber L P, Chest surg. Clin. Of NA, 1997, 7 (2): 199.
4. Hwang J, Hanowell L, Amador E. Critical care considerations following chest trauma. En Trauma. Wilson W, Grande C, Hoyt D. Informa Healthcare. 2007.
5. Kirton O. Blunt thoracic trauma. En Shatz, Kirton, Mc Kenny, Civetta (Eds). Manual of Trauma and Emergency Surgery. W.B. Saunders Company. 2000.
6. Mayberry J, Trunkey D. The fractured ribs in chest wall trauma. En Mansour K(Ed). Trauma of the chest, Chest Surg Clin of NA, 1997, 7 (2): 239
7. McGillicuddy D, Rosen P. Diagnostic dilemas and current controversis in blunt Chest trauma. Emerg Med Clin N Am 25 (2007) 695-711.
8. Méndez J, Brahim A. Traumatismo de tórax cerrado. En Trauma Prioridades. Editorial Médica Panamericana. 2002 pp. 209-211.
9. Michaels. Management of post traumatic respiratory failure. Crit Care Clin 20 (2004) 83-99.
10. Miller L. Chest Wall, Lung, and Pleural Space Trauma. Radiol Clin N Am 44 (2006) 213-244.
11. Neira, Jorge; Reilly, Jorge. Relato Oficial Traumatismos de Tórax. Revista Argentina de Cirugía. N° Extraordinario. 2006.
12. Rico F, Cheng J, Gestring M, Piotrowski E. Mechanical Ventilation Strategies in Massive Chest Trauma. Crit Care Clin 23 (2007) 299-315.
13. Sánchez-Lloret J, Belda J, Canalis E. Trauma de pared torácica, tráquea, bronquios y esófago. En Rodriguez A, Ferrada R. (Eds). Trauma. Sociedad Panamericana de Trauma, 1997.
14. Stewart R, Corneille M, Common complications following thoracic trauma: Their prevention and treatment. Semin Thorac Cardiovasc Surg 20: 69-71. 2008.
15. Wanek S, Mayberry J. Blunt thoracic trauma: Flail chest, pulmonary contusion and blast injury. Crit Care Clin 20 (2004) 71-81.
16. Weyant M, Fullerton D. Blunt thoracic trauma. En Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. 20:26-30. 2008.

Shock Hemorrágico Traumático

Jorge A. Neira
Hugo García
Federico Nicolás Mazzini

1. Introducción:

El shock se define como la reducción crítica de la perfusión tisular en la cual existe un desequilibrio entre el aporte de oxígeno a los tejidos y su demanda, comprometiendo la actividad metabólica celular que se manifiesta clínicamente como disfunción orgánica. El shock hemorrágico es el más frecuente en el paciente traumatizado, siendo las prioridades en su tratamiento la resucitación con fluidos y el control del foco hemorrágico. En reglas generales, se considera que la resucitación completa incluye: la reparación de la deuda de oxígeno, la eliminación de la acidosis tisular y la restauración del metabolismo aeróbico en todos los tejidos. Así, es importante considerar que existen pacientes que pueden impresionar adecuadamente resucitados en función de la normalización de los signos vitales, pero que presentan hipoperfusión tisular oculta (shock "compensado" o inminente) que de persistir conduce al desarrollo de disfunción multiorgánica y muerte. Es clave entonces el reconocimiento precoz de dicho estadio y su reversión.

La hemorragia constituye la segunda causa de muerte en los pacientes traumatizados luego del traumatismo encefalocraneano (TEC) y es responsable de entre el **30% y el 40% de las muertes**, en particular, dentro de las primeras 24 horas. Se ha reportado que hasta el 80% de las muertes precoces intrahospitalarias (primeras horas) son debidas a hemorragia. Asimismo, aproximadamente un 25% de los pacientes con TEC tienen shock asociado y la presencia de hipotensión incrementa la mortalidad de estos pacientes entre 2 y 3 veces.

Conceptos generales a tener en cuenta

1. Se considera **trauma múltiple** cuando el paciente traumatizado presenta: a) lesión en dos cavidades, b) lesión en 1 cavidad + 1 fractura proximal al tronco, c) > 2 fracturas proximales y **trauma mayor** cuando el paciente presenta un ISS ≥16.

2. El diagnóstico de **shock hemorrágico al ingreso de paciente traumatizado al área de admisión** debe efectuarse guiados por la **presencia de signos clínicos de hipoperfusión tisular** (trastornos del sensorio, frialdad acral, palidez, sudoración fría, taquicardia) y no por los valores de la tensión arterial (TAS < 90 mmHg o < 30% de la TAS habitual) y la oliguria (ambos signos tardíos). Es importante tener en cuenta, que **la hipotensión prehospitalaria es un fuerte predictor de la necesidad de una intervención quirúrgica en pacientes con TAS normal al ingreso al departamento de emergencia.** En consecuencia, la presencia de hipotensión prehospitalaria debe alertar al personal de emergencias a trasladar al paciente al hospital con la complejidad adecuada para su atención. Trabajos recientes han reportado cambios en la hemodinamia tan precozmente como cuando la TAS es < 110 mmHg.

3. La **hemorragia** es definida como la pérdida aguda de sangre circulante. La volemia de un adulto, corresponde al 7% del peso corporal ideal (70 ml/kg de peso), y en un niño se considera de un 8 a 9% (80-90 ml/kg de peso). **Cuando un paciente ha perdido más del 30% de su volemia presenta signos clínicos de shock hipovolémico.**

4. El paciente traumatizado habitualmente tiene lesiones que provocan sangrado visible (hemorragia externa) u oculto (como las que rodean a los focos de fracturas cerradas o las que se producen en cavidades como la torácica o la abdominal). La tasa de sangrado puede oscilar entre 60 y 200 ml por minuto. Una fractura compleja de pelvis puede albergar entre 1500 y 2000 ml, una de fémur entre 800 a 1200 ml, cada costilla 100 a 150 ml., la tibia y el peroné entre 300 y 500 ml, la cavidad pleural hasta 3000 ml y la abdominal, cuando aumenta 1 cm de diámetro, puede tener hasta 2 litros de sangre, necesitándose más de 4 litros para que aumente 2 cm. El retroperitoneo es fuente común de

hemorragia oculta.

5. Es importante tener en cuenta que la correlación de los parámetros de TAS, FC y de SaO_2 y $etCO_2$ en pacientes con hemorragia aguda es habitualmente tardía, es decir que cuando se alteran la hemorragia ya tiene una magnitud considerable. En ese sentido, recientes investigaciones han demostrado que existen una correlación mucho más importante con nuevos índices relacionados con el volumen sistólico (VS) como la determinación en tiempo real de la presión del pulso (PP), de la amplitud de la onda R del ECG, la variabilidad del período cardíaco (SDRRI), el barorreflejo cardíaco espontáneo y las oscilaciones de la TAS. Asimismo, la saturometría tisular de oxígeno (StO_2) parece tener mayor correlación con la hemorragia (y la generación de la deuda de O_2).

6. **El Manual de Trauma del Hospital de Liverpool (Sydney, Australia) recuerda que "las 4 causas más frecuentes de shock en el paciente traumatizado son: hemorragia, sangrado, exsanguinación o hipovolemia".** Una vez descartadas, se deben pensar en otras causas (neumotórax hipertensivo, taponamiento cardíaco, shock neurogénico). **Es indispensable el diagnóstico precoz del foco hemorrágico, para la cual la ultrasonografía tiene una particular relevancia (FAST, EFAST, FASTER).**

7. El paciente puede presentar un cuadro clínico de **hemorragia controlada** (sangrado en pacientes con trauma contuso, habitualmente de origen venoso o capilar **que se pueden comprimir**) o de **hemorragia no controlada** (lesiones penetrantes de torso, fracturas pelvianas con sangrado arterial, **no compresibles**).

8. **La reposición de volumen en el shock hipovolémico producido por hemorragia controlada (hemorragia compresible) debe ser precoz y agresiva,** mediante la colocación de vías de gran calibre y la reposición de fluidos **simultáneamente** con el control del foco hemorrágico.

9. En los casos de **shock producido por hemorragia no controlada**, se debe priorizar el control quirúrgico de la hemorragia (control del daño,

cirugía precoz) **a la reposición de volumen** que debe administrarse en forma **limitada** y para permitir una TA media compatible con la vida (TAM ≈ 50-70 mmHg??).

10. **Resucitación limitada, tardía, restringida o hipotensiva:** En el paciente con **hemorragia no controlada** asociada a lesiones penetrantes de torso, Bickell ha demostrado que la restricción de fluidos antes del control quirúrgico incrementó la sobrevida. Numerosos trabajos experimentales han reportado mejor sobrevida con **resucitación hipotensiva.**
Mapstone efectuó un análisis sistemático de todos los ensayos animales en los que se evaluaron estrategias de resucitación con fluidos. Evaluó 44 estudios donde se comparaban fluidos versus no resucitación y 9 en los que se comparaba resucitación normotensiva versus hipotensiva. Concluyó que el efecto de la resucitación con fluidos depende de la severidad de la hemorragia y que la resucitación hipotensiva redujo el riesgo de muerte (41% de reducción de riesgo absoluto) en todos los estudios investigados por lo que propone evaluar su impacto en los pacientes traumatizados con hemorragia **no controlada.**
Dutton estudió 110 pacientes traumatizados (31 años, 79% masculinos y 51% penetrantes) a los que separó en 2 grupos: TAS > 100 mmHg y TAS = 70 mmHg. La reposición de fluidos a un valor de TAS más baja que lo normal no afectó la mortalidad.
Siegel evaluó la efectividad de la resucitación parcial luego de shock hemorrágico en un modelo experimental (40 perros) con resucitación inmediata con 0%, 8.4%, 15%, 30% o 120% (resucitación completa) del volumen perdido y fueron seguidos durante 7 días con estudios de función hepática y renal. Los datos sugieren que comparada con 120% de reposición inmediata postshock, la reposición con 8.4 y 15% produjo malos resultados. En cambio, la reposición inmediata con 30% mostró cambios leves transitorios pero aceptables permitiendo una recuperación completa a los 7 días. **El déficit de base y el lactato pero no la presión arterial fueron índices significativos de DO_2.**

11. **Control del daño quirúrgico**
Es una táctica quirúrgica empleada para tratar pacientes declarados "in extremis" (con alteraciones graves en sus órganos y/o sistemas y por lo tanto, altas "chances" de fallecer). El objetivo

de la misma es revertir el deterioro hemodinámico y/o metabólico acortando el tiempo operatorio inicial mientras continúa la reanimación perioperatoria. Se basa en exploraciones quirúrgicas de corto tiempo de duración, que busca controlar el sangrado y/o la contaminación intestinal y postergar las reparaciones definitivas. Es importante recordar que, en los traumatizados en general y en los graves en especial, cuanto más simples y rápidas sean las reparaciones mejor. La cirugía de control del daño se denomina cirugía en etapas.
1º ETAPA: Se realiza en quirófano y su objetivo es evitar la mayor deuda de oxigeno. Consiste en controlar las lesiones potencialmente mortales acortando la duración de la cirugía inicial. Ante la presencia de fuga de material contaminante se recomienda: cierre en monoplano de las perforaciones, ligaduras temporarias (evitar resecciones y/o cierres lentos), ostomías y lavados profusos de las cavidades con solución salina a temperatura corporal (37- 40ºC). Ante la presencia de sangrado solo reparar grandes vasos, ligadura de toda vena por debajo de las renales, sutura (temporaria) y/o colocación de parches heterólogos en arterias madres, pack en superficies sangrantes y cierre temporario de la pared con bolsa "tipo Bogotá".
2ª ETAPA: Se realiza en la Unidad de Terapia Intensiva y su objetivo es continuar con la reanimación perioperatoria con especial énfasis en el tratamiento de la acidosis, la coagulopatía y la hipotermia (triada de la muerte). El **cirujano** debe estar atento a dos probables complicaciones y por lo tanto acelerar la vuelta a quirófano ante la persistencia del sangrado y/o de un síndrome compartimental abdominal.
3ª ETAPA: Se realiza en quirófano. Se efectúan las reparaciones definitivas (anastomosis), se retiran los "packs", y se trata de lograr el cierre definitivo de la pared. Condición "sine qua non" paciente no coagulopático, normotérmico y no acidótico. El **cirujano** debe reconstruir el transito intestinal, reevaluar la hemostasia y reparar definitivamente la pared. Se presentan complicaciones en el 50% de estos enfermos y la mortalidad esperable oscila entre 45 y 66%.

12. Habitualmente, la **adecuación de la resucitación** se determina mediante la utilización de variables de oxigenación global, de la medición de la deuda de oxígeno o mediante el monitoreo órgano específico.

Puede utilizarse la determinación de lactato (valores normales 1-2 mg%) o de déficit de base. El rango normal del déficit de base es de ± 3 mEq/l. Existe correlación entre los valores de déficit de base y la magnitud del shock hemorrágico (Déficit Leve - 2 a - 5 mEq/l; Moderado – 6 a - 10 mEq/l y Severo < - 11 mEq/l). La reducción de la disponibilidad de O_2 del lecho esplácnico puede ocurrir aún cuando los índices de oxigenación tisular son considerados adecuados: concepto de **"shock compensado u oculto"**. La utilización de la tonometría gástrica o la determinación en forma seriada de la $pgCO_2$ y su relación con el $petCO_2$ permite conocer el estado de perfusión de la mucosa gastrointestinal. Los pacientes que presentan isquemia mesentérica tienen aumento del CO_2 de la mucosa gástrica y disminución consecuente del pHi. La terapéutica adecuada puede producir normalización del pHi y en consecuencia mejorar la morbimortalidad del paciente. Como se comentó previamente, la StO_2 es un parámetro que parece muy promisorio.

13. Con respecto a la reposición de volumen, más importante que el tipo de solución a utilizar es determinar los **parámetros hemodinámicos adecuados de resucitación a fin de evitar la deuda de oxígeno tisular** y la consiguiente disfunción orgánica múltiple y su situación de mayor gravedad, la falla orgánica múltiple.

14. Las **soluciones electrolíticas isotónicas** son las utilizadas para la resucitación inicial. Un bolo inicial de fluidos se administra tan rápido como sea posible (depende del calibre de los catéteres utilizados, de su número y de la presurización del sistema). La dosis usual es 2000 ml para un adulto promedio (30 ml/kg) y de 20ml/kg para un paciente pediátrico (que puede repetirse 2 veces más). Debe recordarse que por cada 1.000 ml de soluciones salinas administradas quedan en el IV aproximadamente 200 ml, equilibrándose el 80% restante con el líquido intersticial al final de la infusión. Las soluciones electrolíticas isotónicas son las utilizadas para la resucitación inicial. Este tipo de fluidos proveen una expansión intravascular transitoria y además estabilizan el volumen vascular al reemplazar la pérdida del volumen de los espacios intersticial e intravascular. La solución de Ringer Lactato es la de elección. La solución Salina Isotónica (suero fisiológico) es la de segunda elección, ya que posee el riesgo potencial de acidosis hiperclorémica, sobre todo si existe compromiso de la función renal.

Se recomienda utilizar, en el paciente adulto, catéteres 14G periféricos (o sus equivalentes en pacientes pediátricos), al menos 2 y presurizados a 300 mmHg. De esta manera se puede infundir, en un adulto, 1000 ml de solución cristaloide en 1 minuto. Agregando a los anteriores, un introductor de catéter de arteria pulmonar (8.5F equivalente a 2.8 mm de diámetro) en la vena femoral se pueden infundir los 2.000 ml en 1 minuto. Dependerá de la magnitud del sangrado, la decisión de que cantidad de catéteres serán necesarios.

15. Un vez efectuada la reposición de los 2.000 ml, **evaluar según respuesta hemodinámica:** 1.- **Respuesta rápida:** pérdida de menos del 20% del volumen sanguíneo circulante, permanece estable y no requiere transfusión. 2.- Respuesta transitoria: pérdida entre 20-40% de la volemia, primero estable y luego se deteriora, es **sinónimo de hemorragia continua**, requiere transfusión e intervención quirúrgica mandatoria para control del foco hemorrágico. 3.- **Respuesta mínima o nula:** más del 40% de pérdida de la volemia (emergencia médico quirúrgica), **hemorragia exsanguinante**, cirugía precoz (eventual cirugía de control del daño, o incluso de toracotomía de emergencia), habitualmente es necesaria la transfusión masiva de hemoderivados.

16. **Soluciones salinas hipertónicas (resucitación con pequeños volúmenes).** Se basan en el uso de soluciones de cloruro de sodio al 7.5% con o sin coloides (Dextran 70 al 4.2% o HES al 6% o 10%) a razón de 4-5 ml/kg de peso en dosis única, en no menos de 5 minutos ni más de 8 minutos. Los efectos fisiológicos y terapéuticos son debidos a la hiperosmolaridad de la solución (2.400 mOsm/kg). Dichas soluciones presentan igual eficacia cuando son administradas a través de venas periféricas, por vías venosas centrales, vía intraósea o eventualmente arterias femorales sin evidencia macroscópica ni histológica de daño vascular. Recordar que no existe recomendación actual para la administración de coloides en las primeras 48 horas de la atención del traumatizado. Los efectos fisiológicos y terapéuticos son debidos a la hiperosmolaridad de la solución (2.400 mOsm/kg). Si se tiene en cuenta que cada 1 mOsm/kg produce un gradiente de presión de 19.3 mmHg, el agregado de 250 ml de solución de ClNa al 7% + Dextran 70 al 6% generaría un aumento de 171 mOsm/kg (3.300 mmHg). El agregado de coloides extiende la duración del

efecto hemodinámico. A nivel de la macrocirculación, una infusión de solución salina hipertónica da como resultado una desviación de fluidos de los compartimientos intracelular (IC) e intersticial (LI) al intravascular (IV), incrementando el mismo debido al gradiente osmótico generado por la solución. Se añade un efecto vasodilatador, un aumento del flujo sanguíneo coronario y de la contractilidad miocárdica (efecto de corta duración) y una dilatación de esfínteres precapilares y estrechamiento de los vasos de capacitancia. La mejoría observada en la macrocirculación es debida a un aumento de la precarga y a un descenso de la postcarga. Además, reduce el edema celular endotelial por efecto osmótico y disminuye el volumen eritrocitario, mejorando de esta manera las propiedades reológicas de la sangre al disminuir la viscosidad. Se ha demostrado la disminución de la agregación leucocitaria microcapilar, luego de la reperfusión de áreas isquémicas y la prevención de la estasis leucocitaria y su adhesión al endotelio. Mejora la perfusión de la mucosa intestinal al aumentar la perfusión del lecho esplácnico. Se pueden utilizar en la etapa inicial del shock traumático y de los grandes quemados con marcada utilidad en la etapa prehospitalaria del trauma. La necesidad de menor volumen de expansión y la ventaja potencial de reducir la aparición de edema cerebral intersticial, con disminución de la presión intracraneana (reducción del contenido de agua en áreas cerebrales indemnes, hiperosmolaridad con efectos similares al manitol) la hace de particular interés en los pacientes hipovolémicos con traumatismos craneoencefálicos graves asociados. Los efectos colaterales reportados son: alteraciones electrolíticas, edema pulmonar y trastornos de la coagulación. Entre las primeras figuran: hipernatremia (valores de hasta 160 mEq/l), hipercloremia (> 120 mEq/l), hipokalemia (< 3.5 mEq/l) e hiperosmolaridad (> 350 mOsm/kg). Se corrigen dentro de las primeras 24 horas sin otros efectos adversos. Holcroft reportó que las soluciones salinas hipertónicas administradas durante el transporte en ambulancia aérea mejoraron la función hemodinámica y aumentaron la sobrevida en 20 pacientes con lesiones severas comparados con aquellos a los que se les administró soluciones salinas isotónicas (Ringer Lactato). Mattox y Vassar, en estudios multicéntricos, randomizados evaluaron 424 pacientes y 166 pacientes respectivamente, comparando la resucitación prehospitalaria con ambas soluciones, encontraron mayor TA sistólica al arribo al Centro de Trauma y disminución de la necesidad de administración adicional de fluidos sin encontrar

diferencias en la mortalidad. Aunque no se han observado efectos colaterales cuando las soluciones hipertónicas se han aplicado con indicaciones correctas, el uso de dichas soluciones no puede ser recomendado sin limitaciones. Son necesarios nuevos estudios que prueben las ventajas de estas soluciones en pacientes y no solo en el campo experimental ya que, como cita Meier-Hellman, "el concepto de resucitación con pequeños volúmenes puede ser conveniente, pero su superioridad sobre la resucitación con fluidos comunes con expansores plasmáticos no ha sido probada concluyentemente".

17. **Restauración de la capacidad de transporte de oxígeno (transfusión):** No sólo incrementa la volemia y, por lo tanto, el volumen minuto cardíaco, sino que además aumenta la cantidad de hemoglobina, es decir los dos elementos claves de la ecuación del transporte de oxígeno. A los efectos de maximizar la utilización de los productos sanguíneos, se propone la terapéutica con **hemocomponentes** como glóbulos rojos desplasmatizados (GRD), plasma fresco congelado (PFC), crioprecipitados y plaquetas. Puede obtenerse sangre completamente clasificada y compatibilizada con pruebas cruzadas en una hora y sangre de tipo específico (ABO) con pruebas cruzadas en solución salina en 10 min. Pueden existir incompatibilidades con anticuerpos menores. Para casos extremos, en particular en hemorragia exsanguinante, puede utilizarse sangre tipo 0 negativa, en especial, en mujeres en edad fértil y de 0 positivo en el resto de los pacientes. Obviamente, los hemocomponentes deben administrarse a temperatura corporal (37°C) para evitar la hipotermia. Es importante tener en cuenta que este aspecto (calentar los hemoderivados) puede constituirse en un cuello de botella en caso de necesidad de transfusión masiva por lo que el centro deberá contar con un protocolo apropiado para estas situaciones.

18. **Criterios de transfusión masiva** (TM): Se define transfusión masiva cuando se ha repuesto por lo menos una volemia (para algunos una volemia y media) o el doble de unidades de glóbulos desplasmatizados en menos de 24 horas. Sin embargo se han publicado otros criterios como: > 10 UGRD/24horas; > 20 UGRD/24 horas; > 30 UGRD/24 horas o, incluso, 1 volemia en 12 horas. **Para situaciones agudas es mucho más útil considerar como criterio de TM a la pérdida de la mitad de la volemia en menos de 3 horas. En este sentido se**

han propuesto otros criterios similares como: sangrado > 150 ml/min; > 4 UGRD c/4 horas o > 10 UGRD desde el DE hasta la UCI.

19. **Corrección de las alteraciones de la hemostasia:** Si bien las coagulopatías son raras en la primera hora de tratamiento del shock hipovolémico grave, recientes publicaciones han demostrado su presencia en traumatizados graves con marcada hipoperfusión en el ámbito de combate. En consecuencia, la **coagulopatía asociada al trauma** puede presentarse en forma **primaria** (posttraumática inmediata) o en forma **secundaria** (asociada al tratamiento del shock hipovolémico).

20. **Coagulopatía secundaria: La hipotermia y la transfusión masiva con la resultante dilución de las plaquetas y factores de coagulación son las causas etiológicas más comunes.** En general la hemodilución comienza con infusiones de cristaloides > de 80 ml/kg. Se debe evitar la **hipotermia iatrogénica** en la fase de resucitación, proporcionando fluidos calientes y maniobras de recalentamiento pasivo y activo externos (frazadas, mantas eléctricas) e internos (nebulizaciones con aire caliente a 45° C, infusión de sueros calientes a 40° C o el recalentamiento arteriovenoso continuo). Dado que la densidad calórica del agua es > que la del aire, los mejores métodos para recalentamiento son la infusión de líquidos a temperatura corporal y el recalentamiento AV continuo. En condiciones habituales, la transfusión de plaquetas, crioprecipitados, plasma fresco congelado pueden ser guiados por parámetros de coagulación obtenidos durante la fase de resucitación cuando la urgencia lo permite. La evaluación de la coagulación puede efectuarse obteniendo al ingreso del paciente un coagulograma básico (APTT, Tiempo de protrombina, recuento de plaquetas) que debe reiterarse de acuerdo a la presencia de la diátesis hemorrágica que el paciente presente. Cuando se sospecha activación intravascular de la coagulación debe complementarse con estudios específicos (PDF, Dímero DD, test de gelación del etanol, lisis de euglobulinas, dosaje de factores, etc). No obstante, el trastorno más común que se observa en el paciente poliexpandido y/o politransfundido es el de la **hemodilución** debido a la infusión de grandes volúmenes de cristaloides o la reposición de hemocomponentes que no cuentan con factores V y

VIII ni plaquetas. La recomendación habitual para la administración de PFC, crioprecipitados y plaquetas era la prolongación de los valores basales del coagulograma 1.5 veces (PT > 18 seg; APTT > 60 seg o TT > 15 seg). Hace unos años, modelos matemáticos de exsanguinación propusieron, para minimizar el trastorno de coagulación, comenzar precozmente con la administración de estos hemocomponentes (antes que el TP se vuelva subhemostático) en una tasa de reposición de 2:3 (2 U de PFC por cada 3 de GR) y de 8:10 para plaquetas (8 U de plaquetas por cada 10 de GR).

21. **Autotransfusión:** En caso de hemotórax traumático puede utilizarse la autotransfusión del material hemático que se obtiene del drenaje pleural del propio paciente. Para ello, se recoge la sangre en bolsas especiales que se filtran y se pueden reinfundir. Una forma más adecuada todavía es utilizar equipos de separación de sangre que permiten la reinfusión de los glóbulos centrifugados (sin restos de leucocitos y plaquetas). Esta metodología, más costosa, tiene muchos menos efectos colaterales ya que se evitan los efectos pirogénicos y la hemólisis y los posibles efectos sobre el riñón generados por los detritos celulares. No obstante, las ventajas de autotransfundir al paciente su propia sangre conlleva la disminución consecuente de la transmisión de enfermedades infectocontagiosas (en particular, hepatitis B y C y HIV). La dificultad metodológica determina que del total de sangre transfundida, la sangre autotransfundida raramente llega al 25%, aún en grandes centros de trauma.

22. **Sustitutos de la sangre:** Se encuentran en experimentación los sustitutos de glóbulos rojos (soluciones de hemoglobina). Parecen ser superiores, cuando se los compara con Ringer Lactato, en mejorar el déficit de base, la saturación venosa central y la saturación tisular de oxígeno. Se ha utilizado un tetrámero de hemoglobina encapsulado en vesículas de fosfolípidos con el agregado de solución salina hipertónica. Se comporta como un transportador de oxígeno y un expansor plasmático. Tiene la ventaja de no necesitar tipificación, es libre de virus, fácil de producir y tiene largo tiempo de almacenamiento. No obstante, se trata solo de trabajos experimentales en animales y en fase III en humanos que necesitan todavía de mayor estudio antes de ser llevado a la práctica. Existe una excelente revisión de Moore en el JACS donde

sugiere que, una vez aprobada por la FDA, los sustitutos de la sangre pueden representar un próximo capítulo de la medicina transfusional

23. **Resucitación de fluidos en victimas de combate:** Krausz reportó la estrategia de reposición de fluidos en el Ejército Israelí. Enfatizó que los factores que influyen en las diferencias en el tratamiento (ATLS® militar) con el efectuado en la vida civil (ATLS®) corresponden a las consideraciones tácticas de combate, a la disponibilidad y nivel de entrenamiento del personal médico, al fuego directo del enemigo, a las limitaciones del equipamiento médico, al transporte y a sus tiempos (línea de frente a primer escalón). La estrategia básica es llevar al personal de rescate lo más cercano al frente para minimizar los tiempos de evacuación, incluso con fuego directo (Forward Surgical Team - equipo quirúrgico avanzado). Una vez aseguradas la vía aérea y la ventilación, si el tiempo es < a 1 hora, la colocación de vía IV y la reposición se efectúa durante el transporte. Si es > de 1 hora, la vía IV se coloca antes del transporte. En caso de **hemorragia controlada** y tiempo < 1 hora se efectúa resucitación con Ringer lactato o solución salina normal y si el tiempo es > 1 hora agregan coloides (almidones). En casos de **hemorragia no controlada**, en la que el sangrado interno se ha detenido en forma temporal debido a hipotensión, vasoconstricción y formación de trombos, **la resucitación agresiva con fluidos (Ringer Lactato) para parámetros hemodinámicos normales está prohibida** porque induce resangrado y descompensación hemodinámica. Si se sospecha TEC se efectúa resucitación para normalizar los parámetros hemodinámicos. Blood evaluó las historias clínicas de víctimas de combate que fallecieron luego de alcanzar una unidad médica para determinar si las nuevas tecnologías podrían haber disminuido las muertes en combate. Se evaluaron 210 historias clínicas que fueron revisadas independientemente por 4 cirujanos. Las causas de muerte, reconocidas como potencialmente salvables, en la actualidad, incluyeron hemorragias, quemaduras severas, edema pulmonar y sepsis. Las tecnologías actuales que podrían haber sido de utilidad fueron los nuevos respiradores, la TAC, el ultrasonido y los antibióticos. Con respecto a las áreas de entrenamiento los que tendrían mayor potencial de utilidad sería el control del daño, el manejo del ventilador, el packing hepático, el manejo del SDRA y el manejo de las quemaduras. Estos avances tecnológicos y de entrenamiento podrían haber contribuido a

disminuir entre 8 y 25% las muertes de los heridos en combate. Para mayor información en relación con estos temas, se recomienda la lectura del Suplemento del Journal of Trauma, de mayo de 2003 denominado Fluid Resuscitation of Combat Casualties y el del año 2009, The Next Generation of Combat Casualty Care, en http://www.jtrauma.com.

2. FISIOPATOLOGÍA

La homeostasis completa en el tratamiento del shock es imposible si no se ha logrado una adecuada **hemostasia.** Las estrategias de resucitación con líquidos previo al control del foco hemorrágico (la no resucitación lleva a la muerte por exsanguinación) produce el lavado del coágulo ("pop the clot") con mayor sangrado, y, en consecuencia, la resucitación limitada, hipotensiva o retardada puede ser beneficiosa, pero con resultados conflictivos. La resucitación no adecuada puede acarrear una "deuda de oxígeno" en los tejidos, que se manifiesta como disfunción de los distintos órganos o sistemas. La perpetuación de esta deuda determinaría la irreversibilidad del shock, producida por daños persistentes en la microcirculación y por la prolongación del mismo con hipoxia tisular, constituyéndose el **"fenómeno de no reperfusión".** Crowel estableció experimentalmente el punto de irreversibilidad del shock cuando se produce una deuda de oxígeno > a 120ml/Kg. **El shock hipovolémico es un claro ejemplo de isquemia/reperfusión.**

La respuesta inicial del aparato cardiovascular a la limitación crítica de la perfusión consiste en un conjunto de reflejos que preservan el tono vascular y la función cardíaca. La mayor actividad simpática incrementa la contractilidad y la frecuencia cardíaca.

La descarga de catecolaminas, vasopresina y angiotensina, aumenta el tono venular y arteriolar, incrementando el volumen central, el retorno venoso y la tensión arterial. Al mismo tiempo, el flujo experimenta redistribución preferencial desde los músculos esqueléticos, los tejidos subcutáneos y el lecho esplácnico hacia el cerebro y el corazón. La vasopresina y el eje renina - angiotensina favorecen la retención hidrosalina y mantienen la volemia.

A medida que el shock progresa estos mecanismos pierden eficacia. La hipotensión restringe la perfusión coronaria y compromete el volumen minuto. La elevación adicional de la resistencia vascular sistémica afecta el rendimiento cardíaco por aumento de la post-carga ventricular.

La acidosis tisular (ácido láctico) y la generación de otros metabolitos causan vasodilatación arteriolar agravando la hipotensión. Las sustancias vasodepresoras se acumulan y causan en los lechos vasculares la pérdida del tono de la microcirculación. Esta vasodilatación isquémica contribuye a una mayor

caída en la presión arterial sistémica. Cuando se agrega vasoconstricción venular, las presiones hidrostáticas capilares aumentan y, en consecuencia, el volumen intravascular disminuye.

El fenómeno de **"falta de recuperación del flujo"** luego de establecida una resucitación determinada, se caracteriza por una hipoperfusión persistente, en el período posterior a la recuperación de un episodio isquémico. Las circulaciones esplácnica y cerebral son particularmente vulnerables a este proceso con serias consecuencias. La isquemia esplácnica puede dañar la barrera mucosa de la pared intestinal, permitiendo que las citokinas locales "transloquen" a través de la pared intestinal, hacia la circulación sistémica. La expresión final del fenómeno de falta de recuperación del flujo es el **"Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple"**.

La **Lesión por Reperfusión**, difiere del fenómeno anterior, en que el flujo sanguíneo se restablece luego del episodio isquémico. El problema radica en que se han acumulado sustancias tóxicas durante dicho período y estas toxinas son lavadas posteriormente con el restablecimiento del flujo, barridas por el torrente sanguíneo y llevadas a órganos distantes. Se considera que los responsables son los metabolitos del oxígeno que son altamente reactivos y dañan las membranas celulares. Estos "radicales libres de oxígeno" (moléculas de oxígeno con un electrón no apareado en su cubierta externa) reaccionan con los lípidos de las membranas celulares (peroxidación lipídica). Esta reacción en cadena se corresponde con el período de reperfusión. Los ensayos de terapéutica antioxidante (ejemplo: SOD-superóxido-dismutasa) han mostrado resultados diversos.

Cuando la resucitación con fluidos luego de shock hemorrágico severo conduce a un cuadro de isquemia/reperfusión corporal total, los PMN circulan en capilares con flujo enlentecido y pueden adherirse a las células endoteliales y activarse. Jeroukhimov ha reportado que esta activación resulta en la liberación de mediadores como citokinas, metabolitos del ácido araquidónico, óxido nítrico y enzimas líticas que pueden producir daño local e incrementar la filtración (leakage) capilar. Con la reperfusión, la generación de radicales libres de oxígeno por medio de la xantinooxidasa y su liberación causa daño a los lípidos celulares, las proteínas y el ADN. La liberación de óxido nítrico promueve una disminución de la respuesta contráctil a la norepinefrina y contribuye a la disminución aguda de la tensión arterial asociada a hipovolemia. El **azul de metileno** puede evitar la vasodilatación inducida por el óxido nítrico. Se efectuó un diseño experimental de hemorragia **no controlada** en animales (ratas de 500 mg) a los que se les repuso solución de Hartman sola o con sangre o con bolo de azul de metileno (20 mg/kg; 2 ml de una solución al 0.5%) para mantener una TAM de 80 mmHg o 40 mmHg. Las conclusiones fueron que la **resucitación hipotensiva fue más efectiva** y que el

agregado de azul de metileno a la solución electrolítica puede minimizar los efectos perjudiciales de la resucitación.

También la administración de un **agonista A2a de la adenosina** puede mejorar la perfusión coronaria y reducir las respuestas inflamatorias mediadas por leucocitos. Kelly encontró en modelos experimentales (cerdos con contusión pulmonar y hemorragia) que el agonista de la adenosina (10 ng/kg/min IV durante 180 minutos) asociado a heptastarch (EXTEND®) o Ringer Lactato, mejoró la función cardíaca sin causar hipotensión o bradicardia (cuando se administra 25 a 30 minutos de producida la lesión).

Kuebler ha utilizado la administración de una **dosis única subcutánea de progesterona** (25 mg/kg de peso) en un estudio experimental (shock hemorrágico en ratas) con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria y el daño hepatocelular. Los animales tratados con progesterona, al final de la resucitación, mostraron niveles significativamente reducidos de TNFα, IL-6, transaminasas y de la actividad de la mieloperoxidasa. Se concluyó que mejora la respuesta inflamatoria y, en consecuencia, reduce la lesión celular por la vía de la acción directa de las células inmunocompetentes. También se ha reportado la utilidad del agregado de etilpiruvato y de pentoxifilina a la solución de Ringer Lactato.

Coagulopatía y Shock hemorrágico

Se ha reportado que 8% de los pacientes internados por trauma, y admitidos directamente desde la escena, reciben glóbulos rojos desplasmatizados (GRD), 5% reciben plasma fresco congelado, 3% reciben plaquetas y 0.1% crioprecipitados. Dutton describió, en un grupo de pacientes traumatizados ingresados que fueron transfundidos, que 11% de los GRD fueron administrados en la 1° hora y el 62% en las primeras 24 horas, con una mortalidad de 39% en los que recibieron > 10 UGRD vs. 0.6% en los que recibieron 0-4 UGRD.

La **coagulopatía intrínseca o primaria** puede aparecer, aún, en la etapa prehospitalaria, producida por liberación de mediadores tisulares locales y, en un tercio de los pacientes con trauma múltiple, se presenta en el departamento de emergencia (DE) con coagulopatía ya establecida. Acidosis, hipotermia y coagulopatía fueron identificadas hace años como la "tríada letal" en pacientes con hemorragia exsanguinante. El tratamiento clásico de estos pacientes con traumatismos graves y hemorragia exsanguinante, incluye, en forma muy precoz, a la cirugía de control del daño (estrategia quirúrgica en tres etapas; 1.- control de la hemorragia y contaminación con cierre temporario; 2.- corrección de alteraciones metabólicas, temperatura y coagulación en UCI; 3.- procedimiento quirúrgico definitivo) y simultáneamente la instauración de un protocolo de transfusión

masiva (TM) con reposición de hemocomponentes en base a las alteraciones de la coagulación que el paciente presenta y a partir de determinados valores (APPT y TP x 1.5 veces el basal y plaquetas < 50 x 109/L) (10) y la provisión de cuidados críticos con lo que se han optimizado los estándares de cuidados resucitativos. Se consideró, hasta ahora que la coagulopatía era **secundaria** a la hemodilución o a la hipotermia. A pesar de éstos avances en la terapéutica, la hemorragia sigue siendo una causa muy importante de mortalidad precoz (cercana al 50%) tanto en la vida civil como en la militar.

Asimismo, recientes publicaciones han reevaluado el tratamiento clásico y reportado mayor mortalidad para las lesiones cuando los pacientes presentan coagulopatía en la admisión al departamento de emergencias, en particular, cuando la coagulopatía se corrige tardíamente.

Recientemente, Brohi ha reportado que existe un cuadro de coagulopatía traumática aguda clínicamente importante no relacionada solamente a la administración de fluidos. Debe ser considerada como un marcador de la severidad del traumatismo y está relacionada con la mortalidad. La encontró en casi el 25% de los 1.088 pacientes estudiados (ISS promedio 20 con 58% de los pacientes con un ISS > 15). Los pacientes que presentaron coagulopatía significativa (PT > 18 seg; APTT > 60 seg o TT > 15 seg; 1.5 veces los valores normales) tuvieron mayor mortalidad (46% vs 10.9%, p < 0.001) y **la incidencia de la coagulopatía se relacionó con la severidad de la lesión (coagulopatía primaria)** y no con la cantidad de fluidos infundidos (p < 0.001).

En el ámbito militar, la mortalidad también se asoció a la coagulopatía primaria y al requerimiento transfusional: cuando los pacientes recibieron de 0-4 UGRD, y el INR era normal, la mortalidad observada fue de 0.6% en tanto que cuando la unidades transfundidas eran > 10 UGRD y el INR era >1.5 o las plaquetas estaban disminuidas la mortalidad se elevaba a 30%. En cambio, los pacientes que habían recibido > 10 UGRD pero conservaban el INR < 1.5 se asociaron a una mortalidad de 5%. Se ha reportado que los pacientes traumatizados que presentan **coagulopatía primaria** (al ingreso) presentan una mortalidad 3 veces mayor que los que no la presentan, a igual severidad lesional (ISS) por lo que la presencia de alteraciones del coagulograma (TP o APTT) o de plaquetopenia al ingreso es un signo ominoso. Como reportó González, el protocolo clásico de transfusión masiva no es el adecuado para prevenir o corregir la coagulopatía. Esta coagulopatía primaria estaría vinculada en forma directa a la hipoperfusión tisular (endotelial) y se asociaría a activación de la trombomodulina (formación de complejo trombomodulina-trombina) con activación secundaria de la proteína C y de la fibrinolisis.

Control del daño resucitativo

Holcomb describió recientemente el "control del daño resucitativo" (Damage Control Resuscitation), que implica el tratamiento completo de la "tríada letal" inmediatamente después de la admisión hospitalaria, teniendo en cuenta que la coagulopatía severa está presente al ingreso.

El control del daño resucitativo también denominada resucitación hemostática incluye tres componentes básicos: la hipotensión permisiva, la utilización temprana de hemoderivados y la cirugía de control del daño. La finalidad de este conjunto de estrategias es el tratamiento agresivo de la coagulopatía del paciente traumatizado, el control de la hipotermia y evitar el empeoramiento de la acidosis metabólica. Las intervenciones del control del daño resucitativo deben ser aplicadas dentro de los primeros minutos del arribo del paciente al departamento de emergencias y continuarse en el quirófano y la UCI.

Consisten en tres etapas iniciales: 1.- resucitación limitada para mantener una tensión arterial sistólica (TAS) de 90 mmHg, previniendo el sangrado de vasos lesionados y 2.- restaurar el volumen intravascular utilizando plasma fresco congelado como fluido primario de resucitación en relación 1:1 o 1:2 con las unidades de GRD y 3.- cirugía de control del daño precoz. En pacientes que requieren resucitación masiva se debe activar el actual protocolo de transfusión masiva: 6 UPFC + 6 UGRD + 6 U de plaquetas + 10 U de crioprecipitados. Los cristaloides deben utilizarse solamente para mantener las líneas vasculares permeables y administrar la medicación, disminuyendo de ésta forma la coagulopatía dilucional al ingreso a quirófano para permitir la **resolución quirúrgica simultánea de los focos de sangrado** y el traslado posterior a la UCI de un paciente normovolémico, sin acidosis, con RIN normal y mínimo edema y, en consecuencia sin la presencia de la "tríada letal" y con menor incidencia futura de SDRA, falla orgánica múltiple y

mortalidad.

Coagulopatía secundaria

Como comentamos, el paciente portador de un traumatismo múltiple severo requiere con frecuencia la reposición de grandes volúmenes de fluidos y de hemoderivados siendo necesario efectuar, en algunos casos, **transfusión masiva**. Es importante recordar que la transfusión de sangre, per se, es un predictor independiente confirmado de mortalidad, de admisión en la UCI, de mayor estadía en la UCI y el hospital luego de controlar la severidad del shock por medio de la determinación del DB, la lactacidemia y la anemia.

Se han reportado múltiples complicaciones relacionadas a la TM como: 1.- Alteraciones metabólicas; 2.- Hipotermia; 3.-Toxicidad por citrato; 4.- Alteraciones en el equilibrio ácido-base; 5.- Cambios en el nivel de potasio; 6.- Cambios en el nivel de 2-3 DPG; 7.- Anormalidades plaquetarias; 8.- Cambios en la concentración de factores de coagulación; 9.- Reacciones transfusionales; 10.- Transmisión de infección; 11.- Enfermedad injerto - huésped; 12.- Inmunosupresión.

Dicha acción se ejerce a través de los efectos producidos por el **almacenamiento** de la sangre (**"lesión por almacenamiento"**) o por los **efectos dilucionales** sobre las plaquetas y los factores de coagulación. Clínicamente, se produce **sangrado microvascular** que produce trasudación de sangre a través de la mucosa, de las heridas o de los sitios de punción y petequiado generalizado. Actualmente se reconoce que el tiempo de almacenamiento podría contribuir a la aparición de efectos secundarios, pareciendo que existirían diferencias (aún no concluyentemente demostradas) entre la infusión de unidades de GR < 14 días de almacenamiento y aquellos que tienen ≥ 14 días.

Dentro de las consecuencias generadas por el **"almacenamiento"** se encuentran: a.- hiperkalemia (de importancia en pacientes con insuficiencia renal), asociada también a aumento de fosfato y amonio; b.- desviación a la izquierda de la curva de disociación de la Hb y cambio en la deformabilidad de los glóbulos rojos infundidos, desarrollo de microagregados, liberación de sustancias vasoactivas, desnaturalización de las proteínas; c.- sobrecarga de volumen; d.- alcalosis metabólica (transfusión de GR que captan K+ y metabolismo del citrato con hipokalemia asociada) y e.- hipocalcemia. La sangre almacenada puede contener 30-40 mEq/l de K+ en tres semanas. Desde el punto de vista clínico se ha demostrado que la transfusión de sangre que no excede de 100-150 ml/min raramente se asocia con alteraciones del K+.

El contenido de ácido láctico se incrementa durante el almacenamiento de sangre con una caída del pH llevando a un descenso de la glucolisis y del 2-3

DPG con desplazamiento temporario hacia la izquierda de la curva de disociación de la Hb y compromiso de la oxigenación tisular. El 2-3 DPG se regenera rápidamente con retorno del nivel de 50% a las 24 horas de la transfusión con afinidad normal por el oxígeno aunque puede prolongarse en pacientes con otros daños metabólicos. Debe recordarse que la utilización de CPDA o de AS-1 para conservar la sangre produce menor disminución de 2-3DPG.

El pH de la sangre almacenada es de aproximadamente 6.3. El citrato de sodio administrado se transforma en el hígado en bicarbonato. De esta manera el pH posttransfusional puede oscilar entre 7.48 y 7.50 y, en consecuencia, puede asociarse con aumento en la redistribución de K+ (ya sea por alteraciones del balance interno con desplazamiento intracelular o del balance externo por aumento de la excreción tubular). Debe tenerse cuidado en la reposición rutinaria de bicarbonato ya que puede producirse alcalosis metabólica. Además, la sangre de banco está desprovista de plaquetas (a las 24 horas entre 1-6ºC) y contiene adecuadas cantidades de factores de coagulación (I, II, VII, IX, X, XI y XII) pero los factores V y VIII (factores lábiles) están disminuidos. Se considera que la concentración crítica de factor VIII es de 35%. No obstante, el Factor VIII es una proteína de fase aguda y el stress de la cirugía y/o el trauma aumenta su producción.

Como ya fuera comentado, existen dos mecanismos básicos que producen alteraciones secundarias de la coagulación en pacientes traumatizados: la dilución de las plaquetas junto a dilución de factores de coagulación (V y VIII) y el consumo de plaquetas y factores asociadas a activación intravascular de la coagulación, expresión del factor tisular y liberación del activador tisular del plasminógeno desde los tejidos traumatizados y/o isquémicos. La plaquetopenia dilucional, generalmente, es menor que la determinada por la simple dilución, ya que la liberación de plaquetas del bazo y de la médula ósea podría suplir parcialmente el descenso. Debe recordarse que también la hipotermia afecta adversamente la función plaquetaria.

La reposición de volumen con cristaloides, junto a la infusión de GR desplasmatizados produce concomitantemente una trombocitopatía debida a un trastorno funcional, (falla en el eje Proteína soluble - Factor von Willebrand-GPIb- glicoproteína de superficie plaquetaria) usualmente asociado con un conteo plaquetario inferior a 100.000/mm^3 (curva de wash-out vs reserva de plaquetas sintetizadas o liberadas desde el bazo y la médula ósea hacia la circulación) y prolongación del APTT y del TP causados principalmente por hipofibrinogenemia y descenso de factores V y VIII.

La plaquetopenia se correlaciona con la cantidad de sangre transfundida

y puede comenzar a ser clínicamente significativa en un adulto después de la administración de 15-20 U (equivalentes a 1,5-2 veces el volumen sanguíneo total del paciente). Nosotros estudiamos 30 pacientes críticos portadores de TM y encontramos que el 73% de los pacientes presentaron hemodilución y 7% tuvieron estudios de coagulación normales. Cuando se presenta sangrado microvascular, sin hipotermia severa, un nivel de plaquetas entre 50.000 y 100.000/mm^3 o que cae de 100.000/mm^3 constituyen indicación de transfusión de plaquetas.

Cuando se asocian trastornos más serios de la coagulación, generalmente son producidos por CID y se relacionan a hipoperfusión tisular producida por shock, enfermedad subyacente, y/o lesión tisular. Se ha descrito que la CID puede aparecer en el 30% de los pacientes. En nuestros pacientes se presentó en el 20%. Es importante reconocer que cuando esta patología está presente debe ser considerada como una enfermedad en sí misma (hipoperfusión tisular) y no como consecuencia de la transfusión, la que produce la coagulopatía. Esto se manifiesta en el análisis de la mortalidad. La mortalidad global de nuestro grupo fue de 33 % (algo menor que en la publicación de Wudel, aunque en este grupo particular se trataba de pacientes con trauma cerrado y la TM se definió como 2 volemias). Cuando se trata del grupo de hemodiluidos, la mortalidad fue de 25% y en el grupo con CID de 67%. Dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas probablemente por lo pequeño del grupo con CID.

El diagnóstico de CID puede ser realizado usualmente por el sustancial incremento del TP, del APTT y de los PDF sumados a un marcado descenso del recuento de plaquetas y la concentración de fibrinógeno. La diferenciación entre CID y hemodilución dependerá del hallazgo del incremento de PDF, o del Dímero DD y de las anormalidades de laboratorio desproporcionadamente mayores que los esperables en la hemodilución aislada (en general pérdida de factores lábiles, en particular V y VIIIc).

En general, el mejor tratamiento de la CID es remover la causa (corregir la hipovolemia, hipoxemia, acidosis metabólica) aunque una vez establecido el diagnóstico se necesita a menudo efectuar la reposición de PFC, concentrados plaquetarios, crioprecipitados, etc. Nosotros encontramos que la duración del shock y los niveles bajos de proteínas totales se asociaron en forma proporcional con la mortalidad. También los valores altos del APTT se asociaron con la duración del shock, evidenciando que la severidad de la coagulopatía asociada está en relación con la gravedad del shock.

La infusión de grandes volúmenes de hemocomponentes fríos, la reposición de fluidos a temperatura ambiente, la cirugía con apertura de cavidades y la anestesia pueden producir hipotermia. La hipotermia aumenta la afinidad de la

hemoglobina por el O_2 y deteriora la función plaquetaria. Los pacientes que tienen una temperatura < 34ºC no coagulan normalmente, aunque la concentración de factores sea normal. Debe recordarse que la hipotermia aguda del nodo sinoauricular (infusión por vías centrales) puede producir arritmias fatales. La hipotermia puede agravar la coagulopatía por alteración enzimática y debe ser enérgicamente tratada mediante recalentamiento activo interno (infusión de líquidos a 37ºC, nebulizaciones, CAVR, etc) asociado a recalentamiento pasivo o activo externo. Nunca debe utilizarse únicamente el recalentamiento externo ya que la producción de vasodilatación cuando el paciente tiene bajo volumen minuto puede empeorar la hemodinamia.

Es fundamental el tratamiento agresivo de la hipotermia, para lo cual es necesario monitorear en forma continua la temperatura central con una termocupla o midiendo la temperatura en la arteria pulmonar cuando el paciente está monitoreado por medio de un catéter de arteria pulmonar. Por este motivo, nuestro protocolo enfatiza el tratamiento de la hipotermia, por medio de recalentamiento interno y eventualmente externo para mantener la temperatura corporal en valores ≥ 35ºC.

La hipotermia severa (≤ 32°C) asociada a trauma grave se correlaciona significativamente con peor pronóstico que el trauma o la hipotermia aislada y tiene 100% de mortalidad. Una de sus causas es la asociada a coagulopatía ya que disminuye la actividad plaquetaria y la de las enzimas de la cascada de la coagulación, activa la fibrinolisis y produce lesión endotelial. Hace unos años, Safar propuso algunas discrepancias "futuristicas", como él las denomina, con respecto a la hipotermia, el tratamiento del shock y la falla multiorgánica tardía (animación suspendida).

La hipocalcemia puede resultar de la unión del calcio con el citrato del anticoagulante en la sangre de banco. El citrato puede producir disminución transitoria del calcio ionizado con sus efectos secundarios (hipotensión, aumento de la PFDVI y de la PAP y de la PVC). Sin embargo, con las posibles excepciones de: 1.- infantes prematuros; 2.- enfermedad hepática severa; 3.- fase anhepática del transplante hepático y 4.- aquellos que reciben gran infusión de productos con citrato (más de 100 ml/min), el citrato es rápidamente metabolizado por el hígado por lo que no se desarrolla hipocalcemia significativa en la transfusión masiva. La mayoría de los pacientes adultos normotérmicos pueden tolerar la infusión de 1 unidad de GR cada 5 minutos sin requerir aporte de calcio. El nivel de calcio iónico en plasma y la prolongación del QT deben ser monitoreados a fin de determinar la necesidad de terapéutica suplementaria con calcio. La acidosis metabólica, la hipotermia, la hipocalcemia, y la hipokalemia ejercen efectos adversos sobre la

coagulación que mejoran con su corrección.

Recombinante de Factor VIIa (rFVIIA)

Martinowitz reportó que la administración de altas dosis (promedio de 120 mcg/kg; con rango entre 120-212 mcg/kg) de **recombinante de factor VIIa (rFVIIa)** puede ser de utilidad, como medida de apoyo asociada a las técnicas de hemostasia quirúrgica, en pacientes traumatizados con **hemorragia masiva no controlada** (politransfundidos; promedio 40 U de sangre o GRD) luego de la falta de respuesta de las medidas convencionales para lograr el control de la hemostasia. El mecanismo de acción propuesto del rFVIIa consiste en el incremento de la hemostasia limitada al sitio quirúrgico sin activación sistémica de la cascada de la coagulación. La administración del rFVIIa resultó en cesación del sangrado difuso, con disminución significativa del requerimiento de sangre, acortamiento del PT y del APTT. La mortalidad del grupo tratado (7 pacientes) fue de 43% y no estuvo relacionada con hemorragia o TVP/PE.

Posteriormente, Lynn observó que la administración IV de rFVIIa (180 mcg/kg) en un modelo experimental de trauma hepático (avulsión del lóbulo mediano izquierdo con hemorragia no controlada) acortó el PT e incrementó la TAM. El autor enfatiza que en el ámbito civil la hemorragia masiva de torso se presenta en el 30-35% de las muertes tempranas (minutos del trauma, en el lugar o durante el transporte) y, es aún más significativa (50%) en el ámbito militar (80-90% de los heridos en Vietnam o en Líbano fallecieron dentro de los 120 minutos). El mecanismo de acción del rFVIIa consiste en unirse a las plaquetas activadas y activar el factor X (independientemente del factor tisular, TF) formando el complejo final FXa/FVA (protrombinasa) e induciendo la explosión ("burst") de la trombina (sin necesidad del complejo FIX/VIIIa) y formación más rápida de coágulos de fibrina en el sitio de la lesión vascular (bypass del sistema intrínseco y acortamiento de los tiempos de formación del coágulo). En otro trabajo, Jeroulkhimov reportó, en el mismo grupo experimental (usando tres grupos: control, 180 mcg/kg y 720 mcg/kg), disminución del sangrado y prolongación de la sobrevida y sin evidencias de trombosis en los órganos vitales.

Meng ha descrito que el rFVIIa es efectivo en incrementar la hemostasia en el paciente hipotérmico (escasa reducción de su actividad, 20% a 33ºC comparada con 37ºC) pero no en el paciente acidótico, ya que su actividad disminuye un 90% a pH 7.0.

La administración de altas dosis (promedio 120 mcg/kg; rango 120-212 mcg/kg) de rFVIIa puede ser de utilidad, como medida de apoyo asociada a las técnicas de hemostasia quirúrgica, en pacientes traumatizados con **hemorragia masiva no controlada** (politransfundidos; promedio 40 U de sangre o GRD) luego de la falta de respuesta de las medidas convencionales para lograr el control de la hemostasia. La administración de rFVIIa resultó en cesación del sangrado difuso, con disminución significativa del requerimiento de sangre, acortamiento del PT y del APTT. La mortalidad del grupo tratado (7 pacientes) fue de 43% y no estuvo relacionada con hemorragia o TVP/PE.

El trabajo más importante, en cuanto a la efectividad del rFVIIa en pacientes traumatizados, es el de Boffard. Se trata de un estudio multicéntrico prospectivo randomizado y controlado en 277 pacientes con trauma contuso y penetrante con hemorragia no controlada en los que se efectuó la administración de rFVIIa 200 mcg/kg luego de la administración de la 8ª U de GRD y posteriormente de 100 y 100 mcg/kg una y tres horas después de la dosis inicial. Se encontró una significactiva reducción de la transfusión de GRD y del número de pacientes que requirieron TM en trauma cerrado y una tendencia similar (pero no significativa) en trauma penetrante. No hubo efectos adversos asociados a la droga en relación con el rango de dosis utilizado.

Los efectos adversos están relacionados con la posibilidad de aumento de eventos tromboembólicos arteriales y venosos asociados a la administración de una droga con efectos procoagulantes. Se ha sugerido precaución en la administración del rFVIIa en pacientes con lesiones arteriales de alta energía, en particular las lesiones arteriales mesentéricas y de vasos cerebrales y se recomienda vigilancia temprana de episodios inesperados de manifestaciones trombóticas y propone a otros centros de trauma que utilizan la droga "off label" (indicaciones no aprobadas) a examinar su experiencia y publicarla.

La severidad de la acidosis metabólica, de la coagulopatía y del shock hemorrágico pueden predecir la falla terapéutica de rFVIIa y deben ser contraindicaciones de su administración. Propone, entonces, la administración precoz en el paciente con shock hemorrágico antes del desarrollo de pérdida masiva de sangre.

En junio de 2008, se dio por finalizado en estudio Fase III denominado Control F7 Trauma- 1711 destinado a evaluar la eficacia y la seguridad en la administración de rFVIIa para el tratamiento del sangrado en pacientes con trauma severo. Este estudio que incluyó 576 pacientes de los 1502 planeados (32 países con 150 sitios) debió ser suspendido por futilidad ya que el objetivo de disminución de la mortalidad no pudo ser alcanzado debido a que la mortalidad del grupo control fue significativamente más baja (alrededor de 10%) que en el estudio anterior de Fase II de Boffard (25%) a igual severidad lesional. Por este motivo, la administración de rFVIIa (200 mcg/kg + 100 mcg/kg + 100 mcg/kg) no

demostró superioridad comparada con placebo en pacientes con trauma cerrado en cuanto a la mortalidad (end point primario) pero sí en cuanto a la asociación con disfunción renal y pulmonar que requirieran atención médica dentro de los 30 días. Además, demostró la misma seguridad que placebo en cuanto a complicaciones trombóticas, tanto venosas (TVP/EP) como arteriales (infarto cerebral, IAM).

Consenso Intersocietario para la Recomendación de rFVIIa

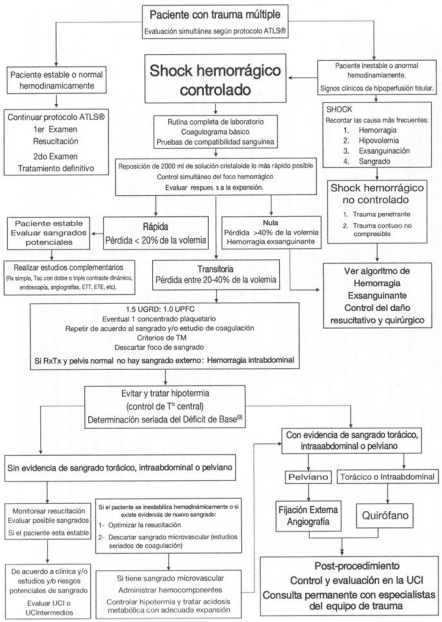
Organizado en forma conjunta por las Sociedades Argentinas de Terapia Intensiva y Hematología se sugiere la indicación de rFVIIa en pacientes con trauma cerrado que no hayan respondido al tratamiento convencional. Aun no existen evidencias que avalen su uso en el trauma penetrante. En pacientes pediátricos, se recomienda el mismo protocolo ajustado al peso pero teniendo en cuenta la menor vida media del rFVIIa en pediatría. Se plantea su administración en las siguientes condiciones:

1. Contar con hematólogo en la institución
2. Sangrado masivo con evidencia clínica de coagulopatía.
3. Reversión del efecto de drogas anticoagulantes como heparina o warfarina, si fuera necesario.
4. Imposibilidad de control quirúrgico o endovascular del foco de sangrado.
5. Uso previo adecuado de hemocomponentes (GR, PFC, Plaquetas, Crioprecipitados).
6. Considerar el uso de antifibrinolíticos, sellantes de fibrina o desmopresina cuando esté indicado.
7. pH > 7.10
8. Prevención y tratamiento de la hipotermia.
9. Si el recuento de plaquetas es < $50x10^9$/L, transfundir plaquetas inmediatamente antes del uso de rFVIIa.
10. Si el paciente no responde a una segunda dosis de rFVIIa, se debe considerar como uso fútil de la droga.
11. El paciente o su familia debe ser informado sobre el uso en una indicación no aprobada del rFVIIa.

La dosis sugerida es: 100 mcg/kg EV (2-5'). Si a la hora no corrigió el sangrado, considerar repetir la misma dosis. Para más datos se sugiere la lectura del ejemplar conjunto de SATI-SAE de 2008.

A continuación se describen los algorismos correspondientes a los cuadros de shock controlado y no controlado.

ALGORITMO SHOCK HEMORRAGICO CONTROLADO



ALGORITMO SHOCK HEMORRAGICO NO CONTROLADO

HEMORRAGIA EXSANGUINANTE

1. Traumatismo penetrante con lesión vascular o cardíaca con severa inestabilidad hemodinámica
2. Traumatismo contuso con grave lesión parenquimatosa o vascular única o múltiple

Hemorragia no compresible

↓

Criterio de coagulopatía primaria, asociada a hipoperfusión tisular
Efectuar TEG
En 1 hora diagnóstico completo del trastorno de coagulación

↓

SI ↔ **NO**

↓ SI

Depende de disponibilidad de PFC del centro de trauma receptor

↓

SI se dispone de PFC:

1- Obtener sangre para rutina y compatibilidad
2- mientras el paciente es transportado a quirófano para control del daño quirúrgico comenzar reposición de hemocomponentes con la administración de PFC
3- Preveer Transfusión Masiva
4- Controlar hipotermia y acidosis metabólica
5- Tolerar hipotensión permisiva (TAM≥ 50-60 mmHg)

"Control del daño resucitativo"

↓ NO

"Control del daño quirúrgico"

↓

NO se dispone de PFC

↓

1- Comenzar reposición con solución salina con criterio de hipotensión permisiva
2- Control del daño quirúrgico precoz incluye toracotomía de emergencia si existe criterio
3- Comenzar con hemocomponentes para transfusión masiva:

6 UPFC

6 UGRD

1 concentrado de plaquetas

10 U de crioprecipitados

Repetir las veces que se considere necesario

Antes de la finalización de la segunda serie (luego de 8 UGRD) y de acuerdo a la tasa de sangrado evaluar la administración de rFVIIa en dosis de 90 mcg/kg y si disminuye pero continúa la tasa de sangrado administrar una segunda dosis

↓

Una vez completada la cirugía de control del daño con:

1. Control de hemorragia
2. Control de contaminación
3. Abdomen abierto y contenido

Continuar la resucitación en la UCI

↓

Monitoreo y control en la UCI

Tratamiento de la coagulopatía de la hipotermia y de la acidosis metabólica

Control quirúrgico de la cirugía de cavidades

↓

Si sospecha síndrome compartimental abdominal o sangrado llevar al paciente a quirófano para un nuevo control

Si el paciente permanece estable considerar la cirugía definitiva lo antes posible

OBJETIVOS DE LA RESUCITACION.

Recientemente, se ha reportado que en una gran población de pacientes traumatizados los **valores de Hcto y Hb se comportaron de la misma manera** por lo que pueden utilizarse indistintamente. Sin embargo, no deben tomarse los valores del Hcto o de la Hb para decidir la reposición de volumen en el contexto de la hemorragia aguda sino las condiciones hemodinámicas del paciente. El valor del Hcto o de la Hb iniciales deben tomarse como valores de referencia y las **Guías de Resucitación del Shock** (Moore, 2006) recomiendan que una disminución de la Hb inicial > 2 g/l (Δ > 6 puntos del Hcto) luego de la expansión con 2.000 ml de cristaloides debería alertar sobre la necesidad de transfusión.

La adecuación de la resucitación puede determinarse mediante la utilización de variables de oxigenación global, de la medición de la deuda de oxígeno o mediante el monitoreo órgano específico.

Indicadores globales: Se trata de 1.- índices de consumo y disponibilidad de oxígeno (VO_2 y DO_2) y 2.- Saturación y tensión de O_2 venosa mixta (SvO_2 y pvO_2) medida por saturometría venosa mixta contínua.

Medición de la deuda de oxígeno: Se evalúa mediante la determinación de lactato (valores normales 1-2 mg%) y de déficit de base. La acidosis láctica significa metabolismo anaeróbico. La magnitud de la acidemia láctica refleja la severidad de la insuficiencia circulatoria y, en consecuencia, la dimensión de la deuda de oxígeno, además de ser un predictor de la mortalidad. El rango normal del déficit de base es hasta ± 3 mEq/l. Existe correlación entre los valores de déficit de base y la magnitud del shock hemorrágico, a tal punto que la adecuación de la resucitación con volumen puede evaluarse mediante este parámetro como propone Davis (Déficit Leve -2 a -5 mEq/l; Moderado – 6 a -10 mEq/l y Severo < a - 10 mEq/l).

Indicadores órgano-específicos: Se trata de 1.- pO_2 tisular (subcutánea o músculo-esquelética) y 2.- Monitoreo del lecho esplácnico o de la mucosa intestinal. Una forma de evidenciar la presencia de isquemia mesentérica es la utilización de la tonometría gástrica que consiste en colocar un balón gástrico que permite ele equilibrio con el CO_2 producido por la mucosa gástrica. La isquemia mesentérica produce aumento del CO_2 de la mucosa gástrica. Ya sea mediante el cálculo del pHi (considerando que el bicarbonato arterial y el producido por la mucosa gástrica son iguales y utilizando la fórmula de Henderson-Hasselbach) o, más recientemente, determinando en forma seriada la presión parcial de CO_2 del tonómetro y relacionándolo con el $petCO_2$ (presión parcial de CO_2 al final de la espiración) y la $paCO_2$ puede conocerse el estado de perfusión de la mucosa gastrointestinal. Los pacientes que presentan isquemia mesentérica tienen aumento

del CO_2 de la mucosa gástrica y disminución consecuente del pHi. La terapéutica adecuada puede producir normalización del pHi y en consecuencia mejorar la morbimortalidad del paciente.

La EAST (Eastern Association for the Surgery of Trauma) ha efectuado una revisión bibliográfica sobre este aspecto desde el año 1980 a 2001, con las siguientes consideraciones:

A- Recomendaciones basadas en la estratificación del trastorno fisiológico.

Nivel 1 de evidencia:

Los parámetros hemodinámicos estándar no cuantifican el grado de trastorno fisiológico, por lo que se propone el uso del déficit de base (DB), pHi y nivel de lactato para continuar la resucitación.

La capacidad espontánea del paciente para conseguir niveles supranormales de DO_2 se correlaciona con mayor chance de sobrevida.

Nivel 2 de evidencia:

El tiempo de demora en la normalización del lactato, DB y pHi es predictivo de sobrevida.

La persistencia de un DB es indicador de complicación (por ejemplo desarrollo de hemorragia o síndrome compartimental abdominal).

El valor predictivo de DB es limitado frente a la intoxicación por etanol, la acidosis metabólica hiperclorémica o la administración de bicarbonato de sodio.

Nivel 3 de evidencia:

El IVFDVD (índice de volumen de fin de diástole del ventrículo derecho) es mejor indicador de la precarga que la PVD y la PCP.

La medición de O_2 o PCO_2 muscular o subcutáneo identifica pacientes que requieren reanimación adicional con riesgo de desarrollo de FOM.

Los niveles de bicarbonato pueden ser sustituidos por nivel del EB.

B- Recomendaciones basadas en la evolución de los pacientes.

Nivel I de evidencia: no hay recomendaciones en esta categoría.

Nivel II de evidencia:

El objetivo de incrementar la DO_2 se establece en el orden de normalizar el DB, lactato o pHi en las primeras 24 horas post trauma. No hay algoritmos óptimos para la resucitación con fluidos, sangre o derivados, inotrópicos o vasopresores.

Fundamentos científicos.

Disponibilidad de oxígeno.

Algunos autores efectuaron trabajos con buenos resultados. Shoemaker revisó los perfiles hemodinámicos en pacientes quirúrgicos de alto riesgo, observando que con un IC ≥ a 4,5 l/min/m², DO_2 ≥ a 600 ml/min/m² y VO_2 ≥ a 170 ml/min/m² se lograba mayor supervivencia. Fleming estableció que cuando los valores supranormales se alcanzaban en las primeras 24 horas se desarrollaba menor porcentaje de falla orgánica y tiempo de internación.

Moore observó que los pacientes que no alcanzaban los objetivos en las primeras 12 horas tenían mayor riesgo de desarrollo de FOM. Durham observó que los pacientes resucitados en los términos enunciados por Shoemaker no tenían mejor evolución comparados con parámetros convencionales. Velmahos observó que en pacientes traumatizados la optimización temprana de la DO_2 no mejoró los resultados. Por lo tanto parece ser que los niveles de DO_2 alcanzados son más bien predictivos de evolución que objetivos de reanimación, y la optimización de las variables hemodinámicas debe ser iniciada tan pronto como sea posible.

Saturación de la sangre venosa mixta (SvO_2).

Los niveles de SvO_2 reflejan la adecuación de la DO_2 en relación a la demanda. Scalea y colaboradores establecieron que en la evaluación inicial de pacientes con politraumatismos la SvO_2 puede identificar un sangrado oculto que convencionalmente no se detecta con los signos vitales, de manera que la SvO_2 puede ser de utilidad como elemento de monitoreo.

Parámetros hemodinámicos.

Los pacientes traumatizados pueden desarrollar disfunción cardíaca oculta. Scalea ha propuesto un protocolo que incluye el monitoreo hemodinámico invasivo en caso de pacientes añosos (mayores de 65 años) que han sufrido traumatismo contuso, lo que permite determinar la presencia de shock oculto. Cuando pacientes jóvenes, con trauma penetrante, y evidencias de hipoperfusión, tratados con volumen, inotrópicos y transfusiones no normalizaron el lactato en la

primeras 24 horas tuvieron alto riesgo de muerte.

Parámetros tales como la PVC o la PCP pueden ser útiles, pero con limitaciones debidos a los cambios en la compliance ventricular por edema, isquemia o contusión, o bien por los cambios en la presión intratorácica condicionados por la ventilación mecánica. El mejor indicador de la precarga es el índice del volumen de fin de diástole del VD (IVFDVD). Un elevado valor del IVFDVD sumado a la normalización del pHi se asocia con mejor evolución.

Déficit de Base arterial (DB).

El grado de anaerobiosis se correlaciona con la severidad del shock hemorrágico, lo que se refleja en el déficit de base (DB) y en el nivel de lactato. El pH no es tan útil porque refleja los mecanismos compensatorios del organismo. Debido a su disponibilidad y rapidez, el DB ha sido ampliamente estudiado. Davis estudió la asociación entre hipotensión refractaria a la administración de volumen y el DB, estableciendo un grado leve con EB entre -2 a -5, moderado entre -6 a -14 y grave con EB mayor a -14. 2/3 de los pacientes con descenso del DB tenían persistencia de la hemorragia. Rutherford observó que el DB se correlaciona con la mortalidad y aumenta el valor predictivo de la metodología del TRISS. Rixen estableció que el aumento del DB entre la admisión al hospital y la internación en Cuidados Intensivos permitía identificar pacientes con inestabilidad hemodinámica, alto requerimiento transfusional, anormalidades metabólicas y trastornos de la coagulación.

Siegel observó que el DB + el requerimiento de transfusiones en las primeras 24 horas constituyen un valor predictivo de mortalidad independiente. Probablemente en un paciente traumatizado la combinación del puntaje en la escala de Glasgow + el DB constituyan el mejor modelo predictivo. Krishna estudió retrospectivamente 40 pacientes con trauma multivisceral (ISS > a 35) con requerimiento de cirugía inmediata. El DB, la temperatura y el ISS predijeron la evolución con un 92,5 % de seguridad. Una temperatura < a 33° C, DB menor a -12 y la combinación de los mismos son fuertes predictores de muerte. El DB también se ha relacionado con el desarrollo de complicaciones: SDRA, fallo renal agudo, coagulopatía, FOM, niveles elevados de mediadores inflamatorios (IL 6 y neutrófilos CD 11 b, partícipes en el shock post trauma y FOM tardía). Importa recordar que los factores no traumáticos que alteran el valor del DB son: intoxicación con alcohol, acidosis metabólica hiperclorémica y administración de bicarbonato.

Lactato arterial.

Abramson ha observado que el tiempo necesario para normalizar el lactato arterial es un importante factor pronóstico de sobrevida. La normalización en menos de 24 horas equivale a supervivencia. La normalización en 24 a 48 horas se asocia con un 25 % de mortalidad, la no normalización post 48 horas se correlaciona con una mortalidad del 86 %. Paralelamente, Manikas ha establecido que el pico de lactacidemia + la duración de la misma se correlaciona con el desarrollo de FOM. De manera entonces que el lactato se convierte en una guía del esfuerzo resucitativo.

Nivel de CO_2 espirado.

La reducción del gasto cardíaco asociado a la anormal distribución del flujo pulmonar lleva a un aumento del espacio muerto (aumento de la diferencia entre $PaCO_2$ arterial y $PetCO_2$). Tyburski estudió prospectivamente 106 pacientes traumatizados que requirieron cirugía. Los sobrevivientes fueron aquellos que tuvieron alta $PetCO_2$, menor relación $PaCO_2$/ $PetCO_2$ y menor espacio muerto.

Tonometría gástrica.

El estómago ha sido llamado el "canario del cuerpo" ("the canary of the body"). Cuando se ve comprometida la perfusión tisular, se privilegia el corazón y el cerebro a expensas de la piel, músculo, riñón e intestino. La detección de isquemia subclínica en dichos órganos permite determinar la necesidad de reanimación, aunque el paciente pueda tener signos vitales normales. La tonometría gástrica es un método que permite determinar un aumento de la $PgCO_2$ o disminución del pHi de la mucosa gástrica. Gys ha observado que un pHi menor a 7,32 se relaciona con un 37 % de mortalidad. La persistencia de un pHi < 7.32 por más de 12 horas es un fuerte predictor de desarrollo de FOM y muerte.

Oxigenación tisular - Electrodos de CO_2.

Tienen un principio similar a la tonometría. Tatevossian midió la PO_2 y PCO_2 en forma transcutánea en pacientes traumatizados críticos. Aquellos que tenían bajo valor de PO_2 y elevado nivel de PCO_2 así como persistencia de PCO_2 y 60 mmHg murieron. La persistencia de PCO_2 > a 60 mmHg por más de 30 minutos es sinónimo de muerte.

Espectroscopía cercana al infrarrojo (NIRS).

Es un método no invasivo. La saturación de la hemoglobina se correlaciona con la DO_2, el DB y niveles de lactato.

Examen físico.

Kaplan ha analizado la capacidad de intensivistas para hacer diagnóstico de hipoperfusión mediante la valoración de las extremidades. La presencia de extremidades frías se asocia con bajo IC, pH, bicarbonato, SvO_2 y lactato elevado.

Resumen.

1. Durante la resucitación en el shock hemorrágico traumático la normalización de los parámetros clínicos tales como tensión arterial, frecuencia cardíaca y gasto urinario no son adecuados garantes de sobrevida.
2. Otros parámetros tales como perfiles hemodinámicos, EAB, tonometría gástrica, PO_2 y PCO_2 tisular deben ser estudiados, dado que son predictores de desarrollo de FOM y muerte.
3. Los estudios comparando el uso de estos parámetros como endpoints de protocolos de reanimación han fallado en demostrar claros beneficios en términos de evolución.
4. Actualmente, parece ser más prudente el uso de los mismos más que fiarse en los parámetros clínicos estándar.

Lecturas Recomendadas

1. Advanced Trauma Life Support. American College of Surgeons. Chicago. 1997. Chapter III. Shock. pp 75-94.
2. Asensio JA, Trunkey DD. Current Therapy of Trauma and Surgical Critical Care. Ed. Mosby. Elsevier. 2008.
3. Balogh, Z; McKinley, B; Cox, C et al. Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. Shock. 2003; 20:483-493.
4. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. Crit Care Med. 2008; 36(Suppl):S267-S274.
5. Bickell, W; Wall, M; et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for the hypotensive patients with penetrating torso injuries. NEJM, 331: 1105 1109. Oct. 1994.
6. Blood, C; Puyana, J; Pitlyk, P et al. An assessment of the potential for reducing future combat deaths through medical technologies and training. J. Trauma. 2002; 53:1160-1165.
7. Boffard, K; Riou, B; Warren, B et al. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo controlled, double blind clinical trials. J. Trauma. 2005; 59:8-18.
8. Brohi, K; Cohen, M; Davenport, R. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. Curr. Opin. Crit. Care. 2007; 13:680-685.
9. Brohi, K; Singh, J; Heron, M; Coats, T. Acute traumatic coagulopathy. J. Trauma. 2003; 54:1127-1130.
10. Cotton, B; Jerome, R; Collier, B et al. Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient. J. Trauma. 2009; 67:389-402.
11. Damours, S; Sugrue, M; Russel, R; Nocera, N. Handbook of Trauma Care. Trauma Department, Liverpool Hospital. University of New South Wales. 6th Edition. Sydney, Australia. 2002.
12. Davis, J; Shackford, S; Mackersie, R et al. Base deficit as a guide to volume resuscitation. J. Trauma. 1988; 28:1464.
13. Dutton, R; MacKenzie, C; Scalea, T. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact of in-hospital mortality. J. Trauma. 2002; 52:1141-1146.
14. Eastern Association for the Surgery of Trauma. Clinical Practice Guidelines: Endpoints of resuscitation. www.east.org. 2003.

15. García H.A, Andreani H.D. Crosbie J.C y col. Cirugía del control de daños: análisis fisiopatológico e implicancias. Rev Argent Cirug. 2004: 83, 190-200.
16. García H.A. Cirugía de control de daños y síndrome compartimental abdominal. En Perera-García Cirugía de Urgencia. Ed Medica Panamericana 2º Edición 2005 pag 339.
17. García H.A., Monti C., Gasali F., Moreno J.C. y col: Packing abdominal: un recurso práctico para hemorragias incontrolables. Rev Argent Cirug. 1999; 77:193-200.
18. Gómez, M y Neira, J. Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Comisión de Trauma. Asociación Argentina de Cirugía. Fundación Pedro Luis Rivero. 1a Edición. Buenos Aires. 1992.
19. Gonzalez E, Moore F, Holcomb J, et al. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. J Trauma 2007; 62:112-119.
20. Hess JR.et al. The Coagulopathy of Trauma: A Review of Mechanisms. J Trauma. 2008;65:748-754
21. Hess, J; Holcomb, J; Hoyt, D. Damage control resuscitation: the need for specific blood products to treat the coagulopathy of trauma. Transfusion 2006; 46:685-686.
22. Hirshberg, A; Dugas, M; Banez, E et al. Minimizing dilutional coagulopathy in exanguinating hemorrhage: a computer simulation. J. Trauma. 2003; 54:454-463.
23. Holcomb JB et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. J Trauma. 2007 Feb;62(2):307-10.
24. Holcomb JB et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratio improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. AnnSurg 2008;248:447-458.
25. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. J Trauma 2007; 62:307-310.
26. Hoyt, D. Hypertonic saline - conflicting data. Panamerican Trauma Journal. 2006; 13:36-38.
27. Huber-Wagner, S; Qvick, M; Mussak, E et al & Working Group on Polytrauma of the German Trauma Society (DGU). Vox Sanguinis. 2007; 92:69-78.
28. Jansen JO, Thomas R, Loudon MA, Brooks A. Damage control resuscitation for patients with major trauma. BMJ. 2009 Jun 5;338:b1778.

doi: 10.1136/bmj.b1778.
29. Jeroukhimov, I; Jewelewicz, D; Zaias, J et al. Early injection of high-dose recombinant factor VIIa decreases blood loss and prolongs time from injury to death in experimental liver injury. J. Trauma. 2002; 53:1053-1057.
30. Kauvar, D; Lefering, R; Wade, C. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiological, clinical presentations and therapeutic considerations. J. Trauma. 2006; 60:S3-S11.
31. Malone, D; Dunne, J; Tracy, K et al. Blood transfusion, independent of shock severity, is associated with worse outcome in trauma. J. Trauma. 2003; 54:898-907.
32. Martinowitz, U; Kenet, G; Segal, E et al. Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. J. Trauma. 2001; 51:431-439.
33. Meng, Z; Wolberg, A; Monroe, D; Hoffman, M. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. J. Trauma. 2003; 55:886-891.
34. Moore, E. Blood substitutes: The future is now. J. Am. Coll. Surg. 2003; 196:1-17.
35. Neira, J; De Filippo, C. Control del daño resucitativo. ¿Un nuevo paradigma? Syllabus del 17° Congreso Argentino de Terapia Intensiva, Salta. 2007.
36. Neira, J; Maciá, E; Tisminetzky, G. Shock traumático y objetivos de la resucitación. En Guías para el manejo del paciente traumatizado en UTI. Parte I. Serie "Guías para el manejo de ...." Muriás, G; Pálizas, F (eds). Ediciones de Medicina Crítica. Buenos Aires. 2004. pp 19-58.
37. Neira, J; Tezanos Pinto, M; Aversa, L. Consenso intersocietario para la recomendación del uso de Factor VII Recombinante Activado (rFVIIa) en pacientes con sangrados críticos. Med. Int. 2008; 25:49-86.
38. Reilly, J; Neira, J. Relato Oficial. Traumatismos de Tórax. Sociedad Argentina de Cirugía Torácica. 50° Congreso de Cirugía Torácica. Revista Argentina de Cirugía. Número Extraordinario. Buenos Aires, Relatos 2006. http://www.sact.org.ar.
39. Rotondo M. Zonies D.: The damage control sequence and underlying logic. Surg. Clin N Am 1997; 77:761-777.
40. Siegel, J; Fabian, M; Smith, J et al. Oxygen debt criteria quantify the effectiveness of early partial resuscitation after hypovolemic hemorrhagic

shock. J. Trauma. 2003; 54:862-880.
41. Supplement to the Journal of Trauma. Closed-Loop Strategies for Patient Care Systems. 2008; 64:S287-S363. http://www.jtrauma.com.
Supplement to the Journal of Trauma. Fluid Resuscitation of Combat
42. Casualties. Conference Proceedings Supplement. 2003; 54:S1-S231. http://www.jtrauma.com.
43. Supplement to the Journal of Trauma. The Next Generation of Combat Casualty Care. 2009; 66: S27-S195. http://www.jtrauma.com.
44. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Hypotension. J Neurotrauma. 2000; 17:450-647.

Control del Daño Quirúrgico

Gustavo Tisminetzky
Andrea Potes

Introducción:

Si bien, en 1908, Pringle describe por primera vez los principios de la compresión y packing hepático para el control del sangrado venoso portal, recién en la década del 80 varios autores (Feliciano, Stone, Mattox, etc.) popularizaron su utilización. En 1993, Rotondo amplia las indicaciones del packing y laparotomía abreviada comenzando a denominar el método Control del Daño Quirúrgico.

Esta situación coincidió con el hecho de que, en los últimos 20 años, han mejorado los sistemas de rescate prehospitalario y de traslado, lo que ocasionó que ingresaran en los hospitales pacientes que anteriormente fallecían en la escena, en general víctimas de traumatismos de alta energía, que por lo tanto presentaban lesiones de mayor complejidad y desarrollaban un deterioro fisiológico más profundo. En ellos, el abordaje quirúrgico clásico, con cirugía en un tiempo, se asociaba a una muy elevada mortalidad intrahospitalaria por lo que la cirugía de Control de Daño encontró su lugar mejorando la sobrevida de 11% a 77%.

Definición:

Se ha definido al control del daño como la estrategia quirúrgica utilizada en casos de traumatismos graves con falla metabólica rápidamente mortal y cuyo objetivo inicial no es la reparación definitiva de las lesiones sino salvar la vida del paciente. La misma está basada en una secuencia

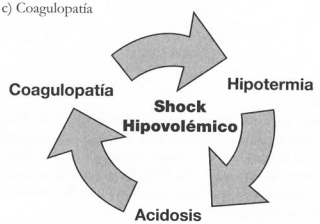
preestablecida de maniobras simples y rápidas que controlan la hemorragia y la contaminación y divide el tratamiento en tres etapas:

1. Control de la hemorragia y la contaminación
2. Reanimación en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)
3. Reoperación programada, Tratamiento definitivo.

Indicaciones:

Está indicada en pacientes politraumatizados graves (in extremis) que presentan fallo metabólico caracterizado por la triada letal:

a) Acidosis metabólica
b) Hipotermia
c) Coagulopatía



a. Acidosis metabólica: (pH < 7,30)

Es el resultado de la hipoperfusión tisular que conduce a un metabolismo anaeróbico que culmina en acidosis láctica. El lactato es considerado un indicador de gravedad y sus niveles séricos se utilizan como medida de la eficiencia de la reanimación.

b. Hipotermia: (T° central: < 35°C)

Tiene múltiples causas: exposición de la víctima, exposición de las cavidades, disminución de la termogénesis provocada por descenso de la disponibilidad (DO_2) y del consumo de oxígeno (VO_2) en pacientes con shock. Sus consecuencias son: arritmias cardíacas, disminución del débito cardiaco, aumento de la resistencia vascular sistémica, desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con dificultad para liberar oxígeno

periférico, trastornos de la coagulación. Una hipotermia central de < 32°C se asocia a 100% de mortalidad.

c. Coagulopatía: (TP: >16 seg. y APTT: > 55 seg.)

Se relaciona en forma directa con los anteriores. La hipotermia ocasiona deficiencia de los factores de coagulación y de la función plaquetaria. Dichas alteraciones contribuyen a la persistencia de la hemorragia y disminución del calcio iónico ya que con T° corporal < 34°C no se desencadena la cascada de coagulación. Sharp definió 5 parámetros determinantes de la mortalidad y la interacción entre ellos:

1. Factores determinantes de mortalidad:

pH	**<**	**7.18**
T°	**<**	**33°C**
TP	**>**	**16 seg.**
APTT	**>**	**50 seg.**
Trasfusiones	**>**	**10 U.**

2. Interacción de los factores:

N° de factores	Mortalidad
1	18 %
2 – 3	83 %
4 – 5	100 %

SELECCIÓN DE PACIENTES:

Si bien la presencia de la triada de la muerte fue la indicación inicial para la cirugía de control del daño, dicha estrategia actualmente se indica en un 10% de los pacientes que se someten a una laparotomía por trauma. Esta estrategia está específicamente indicada en:

1. Trauma penetrante torácico o abdominal con hipotensión arterial sistólica (< 90 mmHg).
2. Trauma abdominal contuso con hipotensión arterial sistólica (< 90 mmHg).
3. Fractura pélvica compleja con lesión intraabdominal con hipotensión arterial sistólica (< 90 mmHg).

4. Toracotomía de emergencia.
5. Lesión que requiera un procedimiento quirúrgico de duración prolongada o lesión sangrante no pasible de reparación primaria.
6. Arritmias severas intraoperatorias
7. Necesidad anticipada de reevaluar el abdomen
8. Situaciones de necesidad como: a. presencia de víctimas múltiples que requieren tratamiento quirúrgico y limitación extrema de recursos; b. paciente que requiera inmediato tratamiento quirúrgico y se encuentre en un centro de salud sin la complejidad necesaria para el tratamiento definitivo. En este caso se efectuara cirugía de control de daño y posterior derivación a un centro adecuado.

TÁCTICA:

Primer etapa:

Control de la hemorragia y la contaminación:

En líneas generales:

1. Control del sangrado mediante ligaduras, rafias, shunts vasculares temporales, packing, resecciones de lesiones mayores sin reanastomosis ni intento de preservación de los órganos.
2. Control de la contaminación: con ligaduras, cierre en monoplano de perforaciones o clamps, drenaje externo pancreático o biliar.
3. Cierre temporal: se puede optar por cierre rápido de la pared en forma completa o solo la piel o por un laparostoma contenido que reduce el tiempo quirúrgico aun más y evita el probable síndrome compartimental.

Técnicas quirúrgicas particulares.

Hígado.

El hígado y los grandes vasos son los órganos por los que se realizan con mayor frecuencia la Cirugía de Control del Daño. El hígado dispone de un gran volumen de circulación sanguínea (1.500 ml/min). La mortalidad en manos no entrenadas de resecciones hepáticas en trauma llega a casi el 50%. En estos casos se recomienda la utilización de las técnicas de Control del Daño.

Las técnicas que se pueden utilizar son:

- Electrocoagulación
- Ligadura de vasos intrahepáticos.

- Ligadura de arteria hepática.
- Maniobra de Pringle (compresión del pedículo)
- Utilización de agentes hemostáticos.
- Hepatorrafia.
- Empaquetamiento

Las técnicas de hepatotomías o desbridamientos con ligadura de vasos intrahepáticos se acompañan de la maniobra de Pringle. Puntos de sutura grandes, tipo colchonero, abarcando el segmento proximal lesionado pueden cohibir la hemorragia.

El empaquetamiento puede cubrir a todo el hígado con compresas, malla absorbible o ser sectorial, ubicado en la lesión específica colocando compresas en el desgarro o una sonda con el balón inflado en el interior de la fractura.

Las lesiones hepáticas de mayor grado serán las que necesitarán más de las técnicas de control del daño, pero en lesiones tipo II quizás debamos recurrir al empaquetamiento cuando se asocian a otras lesiones o la falla metabólica del paciente sea severa.

Lesiones Vasculares

Algunos vasos abdominales no toleran la ligadura por la isquemia distal que se produciría. Tal es el caso de la aorta abdominal, la arteria mesentérica superior y la vena cava retrohepática. En cambio, es tolerada la ligadura de la vena cava infrarrenal, la arteria mesentérica inferior y el tronco celíaco. La resolución dependerá de la experiencia, disponibilidad de recursos y distancias para derivar el paciente.

Para aquellos vasos que no se puedan ligar se dispone de varias técnicas (sutura para lesiones pequeñas o colocación de prótesis para las más grandes). La utilización de shunts con tubos plásticos (endotraqueales, tubos de tórax, sondas de polivinilo) permiten restablecer el flujo y hay reportes que relatan que fueron dejados hasta cuatro días, sin necesidad de anticoagulación.

Es importante la experiencia del cirujano en técnicas vasculares. De no conocerlas y si las distancias son relativamente cortas se puede recurrir al empaquetamiento y realizar una pronta derivación tomando los recaudos para que no decaiga la calidad de atención. El lugar de destino tiene que estar avisado para que al paciente lo aguarde un equipo con capacidad para efectuar procedimientos de cirugía vascular.

La arteria renal debe ser suturada si es posible. La ligadura con

nefrectomía en un paciente con múltiples lesiones, falla metabólica y un riñón sano contralateral puede ser una alternativa válida.

En caso de ligar la arteria ilíaca primitiva o externa, debe ir acompañada de fasciotomías en la pierna correspondiente.

"La ligadura de la vena cava infrarrenal, requiere fasciotomias en ambas piernas."

Bazo

Las lesiones severas del bazo que llevan a una exanguinación del paciente se deben resolver mediante esplenectomía. Puede surgir duda cuando son lesiones de múltiples órganos y entre ellas se encuentra involucrado el bazo y el grado de lesión hace pensar que puede ser salvable. En estos casos se debe poner la lesión en contexto. Un paciente multiinjuriado, con alteraciones fisiológicas, coagulopatía e hipotermia quizás no sea el contexto adecuado para salvar el órgano y en cambio se beneficie con una esplenectomía.

En lesiones tipo I o II, puede ser útil la sutura. La rotura de la cápsula permite el uso de adhesivos o de una malla absorbible. El empaquetamiento del órgano es un método a tener en cuenta.

Lesiones gastrointestinales y biliopancreáticas.

El objetivo del Control del Daño en las lesiones gastrointestinales es evitar una mayor contaminación y no la restauración de la continuidad anatómica y/o fisiológica. Las técnicas utilizadas son la ligadura de los bordes intestinales seccionados, la resección del tejido necrótico, la sutura en un plano o con sutura mecánica o la simple ligadura de los cabos intestinales. Se difieren la realización de los ostomas para la reoperación.

Las lesiones biliopancreáticas deben ser drenadas y derivadas al exterior. Una lesión de la cabeza del páncreas puede requerir taponamiento inicialmente. Aquí es fundamental corroborar si el conducto pancreático se encuentra indemne. No está indicada la pancreatectomía distal cuando coexiste con una falla metabólica (tríada mortal) y se difiere para el momento de la reoperación.

Lesiones Genitourinarias.

Las lesiones vesicales se drenan mediante sonda tipo Foley y sutura de la vejiga (cistostomía). Las lesiones ureterales requieren mucho tiempo para cirugías reconstructivas, por lo cual el drenaje al exterior mediante sonda

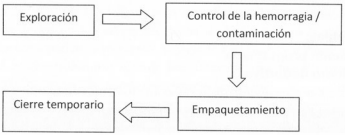
o ligadura con nefrostomía es la indicación. Las lesiones renales, dependiendo de su grado, podrán requerir nefrectomía o sutura. No hay tiempo para una evaluación del riñón contralateral, por lo cual se debe ser muy cauto.

Cierre abdominal

Si se decide postergar la resolución definitiva, se debe cerrar el abdomen en forma temporaria cerrando exclusivamente la piel. Esta se puede cerrar con pinzas de campo, ubicadas a una distancia de 1 cm entre sí. Posteriormente, las pinzas se cubren con apósitos o películas plásticas. Otra posibilidad es la sutura con nylon grueso.

El cierre del abdomen con una malla plástica, conocido como bolsa de Bogotá, se realiza con una bolsa de irrigación urológica de 2000 ml suturado a los bordes de la piel. Lo utilizó por primera vez en el año 1984, en Bogotá, el Dr. Borráez.

Existen otros métodos, como la colocación de mallas absorbibles, que tienen la ventaja sobre las de Marlex® que si son dejadas en su sitio no producen la temible complicación de la fístula entérica, pero generan eventraciones posteriores al cabo de los 2 o 3 meses, cuando se reabsorben. Evitarían, debido a su tramado, el Síndrome Compartimental Abdominal. Las mallas de Marlex® están asociadas a fístulas y a mayor índice de infección de la herida. Por este motivo, no estarían indicadas para su colocación en estos casos con la intención de dejarla en forma permanente.



Esquema 1: Etapas 1 del Control del Daño

Segunda etapa:

Reanimación en la UCI:

Se realiza un enérgico tratamiento para revertir la falla metabólica mediante la eliminación de la triada mortal simultáneamente con el mantenimiento de la disponibilidad adecuada de oxígeno en el paciente con shock presente o inminente.

El recalentamiento debe ser agresivo y activo y puede realizarse mediante métodos internos (administración EV de líquidos calientes, lavado de cavidades corporales, recalentamiento de vías respiratorias) o externos (frazadas, mantas térmicas de distintos tipos). Es importante tener en cuenta que hasta que la temperatura no se normalice es imposible corregir el medio interno y la coagulopatía.

Para el manejo de la coagulopatía se recomienda transfundir de 2 a 4 unidades de plasma fresco y de 6 a 12 unidades de plaquetas por cada 10 unidades de glóbulos rojos (la reposición de volumen es la responsable de mantener la disponibilidad de O_2). Una vez instaurada, administrar plasma fresco hasta lograr un TP < 16 seg. y plaquetas hasta un recuento > 100.000 /mm3.

Se considera que la reanimación es completa y el paciente se encuentra en condiciones de pasar a la tercer etapa cuando recupera los signos vitales (T°, TA, FC, FR), la diuresis horaria, los niveles de lactato sérico, el déficit de base, la SaO_2 y el pH intracelular. Este proceso lleva entre 24 y 96 horas.

Cuando el paciente presente resangrado (paciente con corrección adecuada de su coagulopatía que continúa requiriendo más de 2 unidades de sangre por hora) o ante la presencia de un síndrome compartimental tiene indicación de traslado urgente a quirófano. En ambos casos se realizará una cirugía rápida y efectiva y se regresará a la UCI para completar la reanimación.

Tercera etapa:
Reoperación programada
Tratamiento definitivo.

Este es el momento de llevar a cabo los procedimientos quirúrgicos definitivos. Luego de la apertura de la pared se retiran las packs o pinzas y se realiza una exploración detallada y completa de la cavidad buscando lesiones inadvertidas, lavado de la cavidad y luego reparación definitiva de todas las lesiones (suturas, by pass, resecciones, anastomosis, etc.). El cierre puede ser dificultoso por el edema visceral, la dilatación de asas y la retracción de la pared abdominal. Debe efectuarse un cierre definitivo pero sin tensión utilizando mallas (de preferencia reabsorbibles) o injertos autólogos. Existe un grupo de pacientes (12 a 13%) que requieren más de una cirugía para completar la reconstrucción completa.

COMPLICACIONES:

La morbilidad del método es del 40 % y la mortalidad del 46 a 56 %. Las causas de esta elevada morbilidad pueden ser:

Tempranas:

- lesiones inadvertidas (diafragma/ retroperitoneo)
- resangrado,
- sindrome compartimental,
- necrosis hepática por isquemia

Tardías:

- abscesos intraabdominales,
- fístulas biliares o intestinales,
- obstrucción intestinal,
- sepsis y falla multiorgánica.

De ellas, las causas más frecuentes de muerte son la sepsis y la falla multiorgánica. Las lesiones inadvertidas más frecuentes son las del diafragma y las del retroperitoneo. Ambas son de muy difícil diagnóstico ya que, en la segunda etapa, el paciente se encuentra en ARM por lo que la semiología abdominal no es fidedigna y no es posible guiarse por métodos alternativos como el aumento de los requerimientos de fluidos o la presencia de parámetros de sepsis.

El síndrome compartimental abdominal es un conjunto de signos y síntomas ocasionados por un aumento brusco de la presión intraabdominal (PIA) por encima de 25 cm de H_2O. Colabora a esto el sangrado persistente, el edema generalizado de los tejidos secundario tanto al shock como a la resucitación agresiva que estos pacientes requieren, la presencia de packs y el cierre a tensión de la pared. Se desarrollan una serie de alteraciones en distintos sistemas que de no ser detectados llevan a la muerte del paciente. Estos son:

ORGANO - SISTEMA		CONSECUENCIAS
Pulmonar	↑ pVA	↓p O_2 , ↑ p CO_2
Circulatorio	↓ GC	↓ prec. , ↑ posc.
Renal	Oliguria - Anuria	
Cerebral	↑ PIC	↓PPC
Esplácnico	↓ Flujo visceral	
Pared Abdominal	↑ Infección, Isquemia	

En esta entidad es fundamental la prevención y la monitorización cada 4 horas de la PIA. Si es > 25 cm H_2O o su aumento es progresivo y el cuadro clínico es compatible está indicada la descompresión abdominal. Se debe tener en cuenta que este síndrome también se puede presentar en el tórax (Sindrome Compartimental Torácico) con similares características fisiopatológicas.

Lecturas Recomendadas

1. American College of Surgeons Comittee on Trauma: Advanced Trauma Life Support Program. Manual del Instructor - 2009.
2. BTLS (ex ITLS) (Basic trauma life support). Manual para Médicos proveedores avanzados de emergencia. Capítulo del Colegio Americano de Médicos de Emergencias, 3ra. edición.
3. Gómez Miguel A., Neira Jorge. Atención Inicial del Paciente Politraumatizado. Asociación Argentina de Cirugía. Ed. Fundación Rivero. Bs. As. 1998.
4 Guías de actuación en urgencias. Mayo Mir, M. ed. Panamericana. Año 1999.
5. PHTLS (Apoyo Vital Pre - Hospitalario en Trauma) Manual del Comité de Apoyo Vital Pre Hospitalaria en Trauma de la Asociación Nacional de Técnicos en Urgencias Médicas (EUA), en colaboración con el Colegio Americano de Cirujanos. 6ta. edición 2008.
6. Uribe Mario, Carvajal Carlos, Cavallieri Silvana: Trauma la Primera Hora. Publicaciones Técnicas Mediterráneas. 1995.

Pautas para la Evaluación y Tratamiento del Paciente con Traumatismo de Cráneo

Jorge Neira
Daniel Ceraso
Ignacio Previgliano

Introducción

El traumatismo encefalocraneano (TEC) es la principal causa de muerte del paciente politraumatizado (50%) y más aún (60%) en las víctimas de colisiones de vehículo a motor (CVM). En nuestra experiencia, 75% de los pacientes con traumatismo múltiple internados en la unidad de Cuidados Intensivos (UCI) presentan TEC de distinta gravedad. En los EUA, se produce un TEC cada 15 segundos y una muerte por TEC cada 12 minutos. Si bien a causa de las lesiones asociadas suelen internarse en UCI casos de TEC leve, es sobre los graves donde el tratamiento intensivo ha logrado sus mayores éxitos.

Clasificación

De las numerosas clasificaciones clínicas, hemos adoptado la de Genarelli. Esta clasificación se basa en el puntaje de la Escala de Glasgow (GCS) (gráfico 1) al ingreso, luego de la resucitación inicial exitosa (TAM > 80 mmHg, PO_2 > 60 mmHg) (gráfico 2).

Gráfico N° 1 - Escala de Coma de Glasgow.

Respuesta Ocular	Respuesta Verbal	Respuesta Motora
4- Espontánea	5- Orientada	6- Obedece
3- A la voz	4- Frases	5- Localiza
2- Al dolor	3- Palabras	4- Retira
1- Cerrados	2- Sonido	3- Flexión
	1- Ninguna	2- Extensión
		1- Ninguna

Puntaje máximo 15/15
Puntaje mínimo 3/15

Se considera TEC grave al que presenta un GCS ≤ 8, moderado con GCS 9-13 y leve GCS 14-15. Es importante también tener en cuenta el Puntaje Motor del GCS al ingreso ya que como se verá tiene importancia pronóstica. Recientemente se ha revisado el concepto de TEC moderado y leve, incluyendo a los pacientes con GCS 13 en el primer grupo, al que se lo denomina TEC potencialmente grave o potencialmente fatal. Como ya hemos visto en capítulos anteriores, Gennarelli clasifica las lesiones en:

Gráfico N° 2

I. Fracturas de cráneo:

1.- De la bóveda craneana
   a.- Simples.
   b.- Deprimidas.
2.- De la base del cráneo:
   a.- Anteriores.
   b.- Medias.

II. Lesiones focales:

1.- Hematoma Extradural (HED).
2.- Hematoma Subdural (HSD).
3.- Hematoma Intracerebral (HIC).
4.- Contusión Cerebral (CC).

III.- Lesiones difusas:

Concusión mínima con pérdida de conciencia < 1 hora.
Concusión clásica con pérdida de conciencia de 1-6 horas.
Lesión axonal difusa (LAD) leve con pérdida de conciencia 6-24 horas.
Lesión axonal difusa (LAD) moderada con pérdida de conciencia > 24 horas. Sin signos de compromiso troncal (es decir, sin movimientos estereotipados de descerebración ni decorticación = Score motor = 4).
Lesión axonal difusa (LAD) severa con pérdida de conciencia > 24 horas. Con signos de compromiso troncal = Score motor ≤ 3.

Para evaluar los resultados se recomienda utilizar la Escala de Glasgow de Recuperación (GOS) (gráfico 3) . En ella incapacidad leve significa autoválido, incapacidad moderada parcialmente dependiente e incapacidad severa es sinónimo de estado vegetativo persistente.

Desde el punto de vista lesional desarrollamos una clasificación (gráfico 4) en la que se trata de aunar criterios de distintas escuelas. Se consideran lesiones primarias a las producidas directamente por la energía traumática y secundarias a las debidas al segundo insulto, concepto que después se desarrollará. La contusión puede ser simple o hemorrágica. El hematoma intracraneal abarca los hematomas extra y subdural agudo (HED y HSD) e intracerebral (HIC). La lesión axonal difusa (LAD) se caracteriza por una triada de microhemorragias en cuerpo calloso, en cuadrantes dorsolaterales de protuberancia y disrupción de la arquitectura axonal. La tumefacción cerebral (brain swelling) abarca el edema vasogénico, el citotóxico y el aumento del contenido de agua cerebral. La demencia postraumática (punch-drunk syndrome) puede ser la resultante de la suma de varios TEC leves o de la LAD.

Gráfico N° 3 - Escala de Glasgow de Recuperación.

	Escala de Glasgow de Recuperación
Grado 1	Muerte.
Grado 2	Secuela grave (estado vegetativo o enclaustramiento)
Grado 3	Secuela moderada (depende de terceros)
Grado 4	Secuela leve (autoválido).
Grado 5	Sin secuela (puede desarrollar una actividad laboral)

Gráfico N° 4 - Clasificación de Gennarelli, (modificada por Neira J., Ceraso D. y Previgliano I).

Grado	Glasgow	Foco
1	14 - 15	No
2	14 -15	Sí
3	9 - 13	Sí o No
4	3 - 8	Sí o No

FISIOPATOLOGIA

Cuando se produce un traumatismo existe un daño primario anatómico que puede actuar directamente (daño por contacto), o por medio de movimientos de aceleración/desaceleración. La lesión por contacto se produce cuando un objeto golpea la cabeza y se manifiesta produciendo como daño primario: laceraciones, fracturas de cráneo, hematomas extradurales (HED) y algunos tipos de contusión cerebral y hemorragias intracerebrales. Las lesiones por desaceleración se producen como consecuencia de movimientos de la cabeza que conducen a gradientes de presiones entre los diferentes compartimentos intracraneanos y cerebrales y por cizallamiento y fuerzas de compresión y tensiles. Este fenómeno inercial produce dos de los más graves tipos de daño: el hematoma subdural (HSD) por desgarro de venas subdurales y la lesión axonal difusa (LAD). Las lesiones por contacto son más frecuentemente producidas por caídas, asaltos o golpes directos sobre el cráneo mientras que las lesiones por desaceleración se ven en víctimas de colisión de vehículos a motor. Por este motivo, la lesión focal es 4 veces más frecuente en los asaltos o caídas que en los traumatismos relacionados con el tránsito.

Daño primario

En general, el paciente se presenta con laceración del cuero cabelludo que puede ser fuente de importante pérdida de sangre, en especial si coexiste laceración arterial o compromiso de los senos venosos. Según Graham, la fractura de cráneo se presenta en el 3% de los pacientes en una sala de emergencias, en el 65% de pacientes evaluados en salas de neurocirugía y en el 80% de los casos fatales de TEC. 62% de pacientes con TEC severo tienen fractura lineal de la bóveda que se prolonga en el 17% de los casos a la base de cráneo. La fractura está limitada a la base en el 4% y en el 11% es deprimida. En este último caso, existe mayor incidencia de epilepsia postraumática. Como se verá más adelante, la presencia de fractura de cráneo aumenta el riesgo de presentar una hemorragia intracraneana.

Contusión/laceración

La pioaracnoides se encuentra intacta en las contusiones y desgarrada en las laceraciones. Su presentación es más frecuente en los polos frontales y temporales dado que el cerebro se encuentra en contacto con prominencias óseas, constituidas en este caso por la fosa anterior (hueso frontal) y la fosa media (ala mayor del esfenoides). Se producen en las crestas de las

circunvoluciones aunque pueden extenderse a la sustancia blanca. Esto la diferencia de la isquemia que se produce en la profundidad del surco. En sus primeros estadios, las contusiones se presentan hemorrágicas y tumefactas y posteriormente se convierten en cicatrices retraídas de color marrón. Son más comunes en pacientes con fracturas menos severas en pacientes con LAD concomitante y más severas cuando el paciente no presenta intervalo lúcido.

Las contusiones pueden subyacer al lugar del golpe o aparecer por contragolpe en un sector opuesto. El mecanismo de producción de las contusiones cerebrales y/o cerebelosas está relacionado con la anatomía interna del cráneo y de las meninges, en función de la energía del impacto del parénquima contra las zonas de protrusión ósea y las estructuras rígidas meníngeas que separan los distintos compartimentos. Así se explica la localización preferente en lóbulos frontales y temporales. La transformación hemorrágica es secundaria al trauma microvascular, liberación de substancias vasoactivas locales por la necrosis tisular y cambios hemodinámicos cerebrales y sistémicos en respuesta al TEC.

En cuanto a las lesiones por contragolpe y su evolución, Jayakumar analizó 63 pacientes, de los cuales 44 presentaban lesiones puras por contragolpe y 19 lesiones por el golpe. Los sitios más comúnmente afectados por el contragolpe fueron las regiones frontales y temporales. La mortalidad global fue de 53%, correspondiendo 40% de mortalidad a las lesiones por contragolpe y 80% de mortalidad a las lesiones provocadas por el golpe directo. A su vez, la mortalidad en las lesiones por contragolpe era más alta si el hematoma era frontal o temporal y también se relacionó con la edad avanzada, el GCS < 8, el severo desplazamiento de la línea media y la obliteración de las cisternas basales.

Lesión axonal difusa (LAD)

Gennarelli ha clarificado la clasificación de las lesiones difusas. La LAD ocurre en el 50% de los pacientes con TEC severo y es responsable del 35% de las muertes por TEC.

Hemorragias Intracraneanas

Gennarelli divide las hemorragias intracraneanas en: hematoma extradural (HED), hematoma subdural (HSD), Hematomas intracerebrales y estallido lobar.

Según Mahoney y Freytag, el HED se presenta en el 5 a 15% del TEC fatal y 85% de los pacientes presentan fractura de cráneo. Son más

comunes en la región temporal, pero en 20-30% de los casos se presentan en las regiones frontales, parietales y aún en la fosa posterior. Los mismos autores encuentran una incidencia de 26-63% para los HSD y, en general, se acompañan de otras lesiones subyacentes, de tal manera que aunque al evacuar el HSD el paciente mejore la mortalidad, esta es más alta que con los HED. El 72% de los pacientes en este grupo presentaron caídas o asaltos mientras que en sólo el 24% de los casos la causa fue una CVM. Si se analiza al mismo tiempo a los pacientes en coma sin lesiones focales, el 89% fueron debidas a CVM y sólo 10% a caídas o asaltos.

Es fácil comprender como una fractura de cráneo en la región temporoparietal que involucra el trayecto de la arteria meníngea media pueda lesionarla y el extravasamiento de sangre arterial producir un HED de rápido crecimiento y gran volumen. Entender la formación del HSD implica reconocer que los factores de aceleración/desaceleración brusca son los responsables, pudiendo explicarse así la producción del HSD contralateral al hemicráneo golpeado. A diferencia del HED la extravasación es de sangre venosa, a baja presión pero de múltiples venas subdurales, lo que explica su crecimiento más lento pero potencialmente más extendido y, en oportunidades, acompañado por contusiones cerebrales subyacentes.

Lobato encontró que el 24% de los pacientes a los que se le evacuó un HSD presentaron tumefacción (swelling) hemisférica aguda con mala evolución posterior. Se debe enfatizar, en consecuencia, que la evacuación de un HSD no debe llevar a la idea de la resolución definitiva de la patología del paciente sino que se trata de un caso grave que necesita monitoreo y terapéutica continua.

Se ha descripto la presencia de infarto, más comúnmente en el hemisferio subyacente a un hematoma extracerebral o en el mismo hemisferio de uno intracerebral que en el contralateral. Se produciría por disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y del metabolismo cerebral por debajo del hematoma. Esta disminución del FSC podría producirse como consecuencia de compresión local de la microcirculación o de liberación de sustancias vasoactivas por parte del hematoma, especialmente en áreas hipocámpicas. Existe una alta frecuencia (86%) de daño isquémico hipocámpico en el TEC fatal.

Robertson ha manifestado que aparece isquemia global cuando la Presión de Perfusión Cerebral (PPC) es < 50 mmHg y que la hipertensión intracraneana refractaria se observa en 10-15% de los pacientes con TEC en coma (con una mortalidad de 90%). La compresión de las arterias cerebrales

posteriores contra la tienda del cerebelo produce isquemia de los lóbulos occipitales (conocido como "necrosis occipital medial") y se observa en 33% de los pacientes que fallecen de TEC severo. En otro 22% de los casos aparecen en la zona fronteriza entre la arteria cerebral anterior y la media.

Los hematomas intracerebrales se presentan en el 15% de los TEC fatales. Pueden ser únicos o múltiples. Se presentan con mayor frecuencia en regiones temporales y frontales y menos comúnmente en el cerebelo. Se llama estallido lobar a la situación en la cual un hematoma cerebral o cerebeloso se encuentra en continuidad con un HSD. Estos estallidos se producen en lóbulos frontales y temporales.

Tumefacción cerebral (brain swelling) significa aumento del tamaño de todos los compartimientos cerebrales. Este puede producirse ya sea por aumento del volumen sanguíneo cerebral (VSC) también denominada tumefacción congestiva o por aumento del contenido de agua cerebral, sinónimo de edema cerebral. Miller y Klatzo han descrito la muy frecuente tumefacción adyacente a los focos contusivos producida por pérdida de regulación arteriolar y disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE). Como ya se ha comentado, existe la tumefacción difusa uni-hemisférica y también la tumefacción difusa bihemisférica sobre todo en pacientes jóvenes y que se manifiesta por ventrículos pequeños. Posteriormente al trauma, el cerebro se vuelve tumefacto dentro del cráneo. Si esta tumefacción es difusa se produce un aumento de la presión intracraneana. Si el daño es focal se generan además gradientes de presión entre compartimientos con desplazamientos y herniaciones produciendo deterioro neurológico del paciente y su muerte. Ambos procesos generan la isquemia focal o difusa que Graham y Adams han descrito en el 80% del TEC fatal.

La tumefacción cerebral congestiva se produce por aumento del VSC. Probablemente, la dilatación arteriolar por sustancia vasoactivas o estímulos neurogénicos provenientes del tronco cerebral o el incremento de la TA sistémica con una autorregulación deteriorada sean la causa del aumento del VSC. También se ha descrito la obstrucción venosa o, como refieren Marmarou y Miller, un incremento del lecho vascular de alta capacitancia (es decir, del sector venoso). En el caso de la obstrucción venosa, ésta puede producirse por lesión del seno venoso por fractura deprimida y aumento consiguiente de la PIC.

Leech refiere que cuando el VSC aumenta en el sector venoso, el incremento de presión en los vasos precapilares aumenta la rigidez cerebral y modifican la curva de presión/volumen (P/V) con disminución de la

compliance o, lo que es lo mismo, aumento de la elastancia. De esta manera cambios pequeños de volumen producen grandes cambios de presión.

El **edema cerebral** traumático en cambio se caracteriza porque el incremento del volumen cerebral es provocado por el incremento en el contenido de agua intersticial. Fishman y Klatzo definieron el edema vasogénico y el citotóxico, posteriormente Schutta agrega el hidrostático y Stern el osmótico.

En el **edema vasogénico** existe pasaje al intersticio de agua, sodio y proteínas, debido a la alteración de la barrera hematoencefálica (BHE). Este líquido se forma en la sustancia gris y se acumula en la sustancia blanca. Este líquido de edema rodea a las contusiones y a las hemorragias y se exacerba con la hipercapnia, la HTA y el aumento de la temperatura corporal. Por el contrario, la disminución de la TA, la temperatura y la hipocapnia disminuyen su formación.

El **edema hidrostático** se caracteriza por un fluido pobre en proteínas y es producido por un brusco gradiente de presión hidrostática entre el intravascular y el intersticio, en general, asociado a aumento de presión transmural. Para que esto se produzca debe haber una brusca disminución de la PIC (ej: descompresión de lesión focal), o bien pérdida de la autoregulación con brusco aumento de la TA.

El **edema citotóxico** es producido por alteración de la ATPasa Na/K que disminuye su funcionamiento al enfrentarse a niveles críticos de FSC. Cuando el FSC disminuye a 40% de los valores normales se produce una pérdida de actividad eléctrica y cuando disminuye a menos de 20% cesa la actividad de bomba. Como consecuencia se acumula K en el LEC y calcio en el LIC provocando alteraciones de membrana y daño celular. Se ha encontrado un aumento del agua cuando el FSC cae por debajo de 40% o cuando el hipoflujo persiste en el tiempo. Se ve con frecuencia luego de episodios de isquemia, ya sea primaria (ej. detención circulatoria) o secundaria al traumatismo (Ej: secundario al aumento de la PIC).

El **edema osmótico** se produce por una caída crítica de la osmolaridad usualmente secundaria a hiponatremia. La hiponatremia se observa con relativa frecuencia en el paciente traumatizado, en general, a partir del 5° día. Las causas más comunes son la utilización de soluciones libres de sodio (ej: D5% en agua) con la consiguiente hemodilución. Otras causas aunque menos frecuentes corresponden al Síndrome de Secreción Inapropiada de Hormona Antidiurética (SIHAD). En este último caso, la osmolaridad urinaria es inapropiadamente alta para la hipoosmolaridad

plasmática. Para ello es imprescindible contar con osmolaridad medida en sangre y orina. Arieff ha reportado la producción de mielinolisis pontina asociada a hiponatremia severa y su corrección. Dicha mielinolisis podría representar isquemia protuberancial por dilatación de ramas perforantes de la arteria basilar causada por la herniación caudal del tronco cerebral.

El **edema intersticial** es generado por hidrocefalia obstructiva de alta presión, situación que se da con poca frecuencia en el TEC.

No existen elementos actualmente para la detección de la tumefacción o el edema cerebral. Obviamente la presencia de deterioro neurológico es tardía, el edema de papila en el 5% de los TEC, la medición de la PIC > 20 mmHg no es diagnóstica de la causa, la Tomografía Computada (TAC) no es específica, pero como cita Teasdale, la compresión o ausencia de cisternas basales puede ser de ayuda. Marmarou ha desarrollado formas de medir el agua cerebral por medio de la resonancia magnética (RMI), pero todas son evidencias indirectas hasta la actualidad.

De las numerosas investigaciones efectuadas por Marmarou, pareciera desprenderse que el componente vascular es responsable de la elevación de la PIC (> 20 mmHg) en el 70-75% de los casos, correspondiendo el resto al aumento volumétrico del parénquima y del espacio del LCR. Langfitt halló progresiva disminución del tono vasomotor con dilatación vascular progresiva y parálisis vasomotora con un aumento de 30 a 700% del VSC. La mayoría de la sangre intracraneana se encuentra en arteriolas y vénulas de tal manera que los cambios del VSC se deben a cambios en dichos vasos. Recordar como propone Barie: diámetro arteriolar = autoregulación = reactividad a $PaCO_2$. La fotopletismografía usada en el trabajo de Barie mide volumen sanguíneo cerebral local y el volumen sanguíneo cerebral total se obtiene por cálculo. Esto produce inconvenientes si hay diferencias locales de volumen. No obstante los errores parecen ser mínimos. También es posible que el incremento persistente de la PIC produzca edema citotóxico secundario.

Lesión secundaria

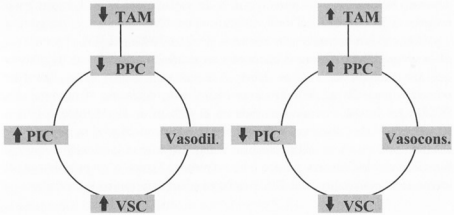
Además de la lesión primaria (daño anatómico) se produce en el paciente portador de TEC una lesión secundaria provocada por hipoperfusión tisular, hipoxemia, aumento de la PIC, etc. (gráfico 5). En estos casos, las alteraciones focales o generalizadas que pueden resultar en cambios neuropatológicos irreversibles pueden obedecer a dos causas: aumento de las demandas metabólicas de oxígeno ($CMRO_2$) o FSC inadecuado para dicha demanda. Son causas de aumento de la $CMRO_2$ la hipertermia o el status

epiléptico y de disminución del FSC, la hipotensión sistémica y el aumento de la PIC con la consiguiente disminución de la PPC.

Este daño secundario es producido por procesos que complican y que son iniciados en el momento de la lesión pero se presentan un período de tiempo después de la misma (hemorragias intracraneanas, swelling, isquemia, daño hipóxico cerebral, infección, etc.).

El daño hipóxico cerebral es un hallazgo frecuente que se manifiesta, cuando es global, en el hipocampo y en los ganglios basales, y cuando hay daño cortical, en las zonas fronterizas entre la arteria cerebral anterior (ACA) y la arteria cerebral media (ACM) y en el cerebelo entre la arteria cerebelosa superior (ACS) y la arteria cerebelosa posteroinferior (ACPI). Esta lesiones se producen con mayor frecuencia cuando hay hipotensión (TAS < 90 mmHg), aumento de la PIC (> 20 mmHg) o hipoxemia (PaO_2<50 mmHg).

Gráfico N° 5 - Modelo de cascada vasodilatadora y vasoconstrictora, que explican el macanismo de lesión secundaria y su resolución. Ejemplo de cascada vasoconstrictora es la respuesta de Cushing.

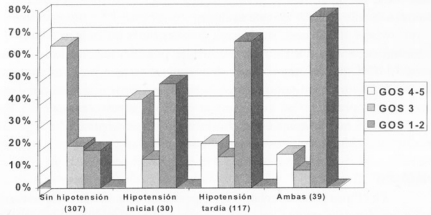


Modificado de Previgliano.

Chesnut y col han demostrado que si la hipoxia y la hipotensión están presentes en pacientes con TEC severo la mortalidad se duplicaba. Posteriormente, utilizando el método de análisis mutivariado, se encontró que la hipotensión era el elemento de mayor importancia en cuanto al aumento de mortalidad (gráfico 6), concluyendo que el cerebro puede tolerar hipoxemia

apelando al incremento de la extracción de oxígeno pero es incapaz de tolerar la hipotensión. Un único episodio de hipotensión en algún momento entre la lesión y la resucitación se asocia con un aumento de la mortalidad a 50% vs 27% en los que no la presentan.

Gráfico N° 6 - GOS de acuerdo a la incidencia de hipotensión arterial inicial y tardía.



Modificado de Chesnut R. Acta Neurochir Suppl 1993;59:121.

Siempre se asumió que la lesión secundaria era el resultado de una reducción de la disponibilidad de oxígeno (DO_2) como resultado de disminución de la PPC. Sin embargo, Schmoker ha demostrado en un modelo de shock hemorrágico que, a pesar de mantener la PPC normal, la DO_2 puede permanecer baja por aumento de la resistencia vascular cerebral (RVC) y disminución consecuente del FSC.

Becker y Jane y Gennarelli reprodujeron la mayoría de las lesiones anatómicas descriptas con excepción del daño protuberancial, que es la lesión constante en los pacientes muertos en la primera hora del TEC. Se concluye que la lesión traumática sin hipoxia no produce lesiones citológicas definitivas (necrosis neuronal). Se ha comprobado aumento de potasio extracelular, con disminución del sodio y del calcio. La liberación del K+ es parcialmente bloqueada por la utilización de Superóxido Dismutasa y totalmente bloqueada al inhibir la liberación de aminoácidos excitatorios. A su vez, el aumento es mayor al someter las células a un medio hipóxico, ácido y rico en glucosa.

Los leucocitos polimorfonucleares (PMN) pueden producir daño secundario con disminución del FSC, producción de edema cerebral y

aumento de la PIC. Dicho edema aparece, en general, entre las 12 y 18 horas luego del traumatismo. Los pacientes portadores de lesión cerebral y shock tienen mayor acumulación de PMN que los que tienen lesión aislada (acción sinergística en activar leucocitos y promover adherencia molecular al endotelio microvascular). Los PMN pueden generar y liberar radicales libres de oxígeno, ácido clorhídrico y enzimas proteolíticas. Se recomienda la lectura del llamado "síndrome de reperfusión" para comprender lo extenso e importante en cuanto a la falla múltiple de este síndrome.

Estas alteraciones se deben a lesiones de la membrana celular que, seguramente, son similares a las producidas por la isquemia global o focal pura. El TEC puede entonces ser de magnitud tal que provoca la muerte dentro de la primera hora o produce lesiones de menor magnitud que llevan desde la recuperación "ad integrum" al estado vegetativo persistente. Pero no cabe duda que disminuyendo al mínimo el segundo insulto se logra una menor mortalidad sin aumento de casos con secuelas graves.

DIAGNOSTICO

La clínica y, en especial, la GCS permiten una rápida categorización de los niveles de gravedad, que van a determinar los estudios a utilizar para completar el diagnóstico. Como ya se ha descrito previamente, la evaluación clínica debe completarse con un examen neurológico rápido después de evaluar y estabilizar la Vía Aérea, la Ventilación y la Circulación (ABC del ATLS®). Este miniexamen neurológico (D de Disability para el ATLS®), significa evaluar el nivel de la conciencia (mediante GCS), la igualdad y motilidad pupilar, los signos de lateralización motora y la actitud postural (decorticación, descerebración). Interesa tener en cuenta, en particular, el valor motor del GCS, ya que se asocia con el pronóstico del paciente.

Las pupilas normales miden entre 2 y 4 mm. Se dice que el paciente presenta anisocoria cuando la diferencia de tamaño de las mismas es mayor de 1 mm. Debe recordarse que el paciente puede haber recibido medicación con efecto sobre las pupilas como los opiáceos o las sustancias con efecto atropínico (atropina, antiespasmódicos, tricíclicos, antihistamínicos, etc.).

Posteriormente y una vez completado el examen inicial del paciente se realizará la semiología completa del cráneo buscando hundimientos, hematomas, lesiones del cuero cabelludo y pérdidas de sangre o líquido cefalorraquídeo por narinas o conductos auditivos externos. Son signos de lesión de base de cráneo: la otorragia/otorraquia (fractura lateral del peñasco), el hemotímpano (fractura medial del peñasco), la rinorragia/

rinorraquia, el signo de Battle (hematoma mastoideo), los ojos de mapache (hematoma periorbitario), la hemorragia subconjuntival y el neumoencéfalo.

Las fracturas deprimidas que lesionan la duramadre tienen mayor incidencia de convulsiones postraumáticas y también mayor riesgo de infección.

Las lesiones del cuero cabelludo que presentan sangrado arterial, las lesiones expuestas del seno venoso y las lesiones del sifón carotídeo asociada a la fractura grave de base de cráneo pueden producir shock hipovolémico. Sin embargo, en pacientes que ingresan con traumatismo de cráneo grave que presenta shock, debe siempre pensarse en la presencia de shock hipovolémico hemorrágico y descartarse sangrado en cavidades mayores (pleural y, en especial, abdominopelviano).

La evaluación clínica del paciente con TEC grave no finaliza con la evaluación inicial puesto que la misma es sin duda el más fidedigno método descripto de monitoreo, tanto de la evolución natural como de la terapéutica instituida por más sofisticada que sea.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Revisaremos primero el diagnóstico por imágenes y luego los principales estudios neurofisiológicos.

A.- DIAGNOSTICO POR IMAGENES

En todas las revisiones de TEC se hace hincapié en un antes y un después del advenimiento de la Tomografía Axial Computada (TAC) con un impacto sustancial sobre el diagnóstico precoz de las lesiones. Sin embargo en nuestro medio no todos los centros asistenciales disponen de TAC, por lo cual enumeraremos los distintos procedimientos con sus indicaciones de acuerdo a la clínica y sus hallazgos.

a.- Radiografía simple de cráneo:

Debe solicitarse frente, perfil y Towne. El frente permite evaluar los peñascos, el perfil los trazos fracturarios y la Towne permite evaluar la escama occipital. Debe prestarse especial atención a la presencia de neumoencéfalo, fracturas hundimientos y cuerpos extraños. Es de utilidad en TEC leves con pérdida de conciencia de corta duración para descartar fracturas. Sigue teniendo vigencia a pesar del Scout View y la ventana ósea de la TAC, en especial, cuando no se cuenta con la TAC inmediata. Cuando un paciente

con TEC presenta una fractura de cráneo tiene una posibilidad casi 20 veces mayor de tener un hematoma intracraneano que el que no la presenta.

b.- TAC de cráneo:

Las distintas guías de práctica clínica indican la utilización de la TAC en todos los pacientes con GCS < 14 o con algunas características especiales del trauma. Las guías italianas indican la TAC en pacientes con GCS de 15 si tienen factores de riesgo (ancianos, antecedentes de drogadicción, alcoholismo, anticoagulación, epilepsia o neurocirugía previa) o si han presentado pérdida de conciencia ≥ 5 minutos. En este caso, la TAC es imperativa si presentan fractura de cráneo en la radiografía simple. En todos los casos la TAC debe realizarse luego de 6 horas de producido el trauma, ya que es el tiempo en que se desarrollan los HED o HSD. La "regla de la TAC encefálica" de Canadá es una aproximación a la indicación de la TAC basada en el análisis de 3121 pacientes con TEC leve, considerado a partir de GCS > 13 puntos:

Alto riesgo para intervención neuroquirúrgica:

- ✓ GCS < 15 a las 2 horas de la lesión
- ✓ Fractura craneana abierta o deprimida
- ✓ Cualquier signo de fractura de base de cráneo (hemotímpano, ojos de mapache, otorraquia, rinorraquia, signo de Battle)
- ✓ Dos episodios de vómitos
- ✓ Edad mayor de 65 años
- ✓ Riesgo medio para lesión encefálica
- ✓ Amnesia mayor desde 30 minutos antes del impacto
- ✓ Mecanismo de trauma riesgoso (peatón arrollado, eyección del vehículo, caída de más de 90 cm o cinco escalones).

La Clasificación tomográfica de National Traumatic Coma Data Bank publicada por Marshall y colaboradores tiene una gran utilidad en la evaluación del paciente con TEC. (gráfico 7)

Como refiere el mismo Marshall esta clasificación permite identificar a pacientes con riesgo de aumento de PIC, efectuar predicciones

precoces de mala evolución ("talk and die, talk and deteriorate"). Combinado con la edad, el GCS al ingreso y el score motor permite una clasificación más adecuada del TEC grave que facilitará identificar subgrupos con distinto pronóstico. Ver Cuadro N°1. En esta clasificación se efectúa énfasis en las cisternas mesencefálicas (presencia, compresión o ausencia) y en el grado de desplazamiento de la línea media (0-5 mm = moderado, > 5 mm = severo). Asimismo se hace diagnóstico de lesión focal cuando el volumen de la misma supera los 25 cm^3.

De esta manera, la LAD queda subdividida en 4 subgrupos: LAD con TAC normal, LAD con TAC patológica pero sin swelling ni gran desplazamiento, LAD con swelling y LAD con desplazamiento. Se encontró marcada correlación entre la TAC inicial y la evolución del paciente, aunque se necesitan otros datos como factores pronósticos como por ejemplo la edad. (ej: LAD II < 40 años = 39% buena recuperación; LAD II > 40 años = 8% buena recuperación). Es interesante la correlación TAC y mortalidad (especialmente al agregar edad y score motor), así como también el grado de recuperación en los 746 pacientes estudiados por el NTCDB.

Gráfico N° 7 - Categorías Diagnósticas Tomográficas en TEC:

Categoría	Definición
Lesión difusa II	Cisternas presentes c/desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm^3. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
Lesión difusa III (swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25cm^3.
Lesión difusa IV (shift)	Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25cm^3.
Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta > 25cm^3 no evacuada quirúrgicamente.

Marshall, J.Neurosurg. 74 (S):14, 1991.

Cuadro 1 Modificado de Marshall, NTCDB 1991.
GOS (Glasgow Outcome Score).

	Nº de Pacientes	GOS 4-5 %	GOS 3-4 %	GOS 1 %
Lesión difusa I	52	61.6	28.8	9.6
Lesión difusa II	177	34.5	52.0	13.5
Lesión difusa III	153	16.4	49.7	34.0
Lesión difusa IV	32	6.2	37.6	56.2
Masa evacuada	276	22.8	38.4	38.8
Masa no evac.	36	11.1	36.1	52.8
Tronco	3	0	33.3	66.7
Desconocido	17	5.9	0	94.1

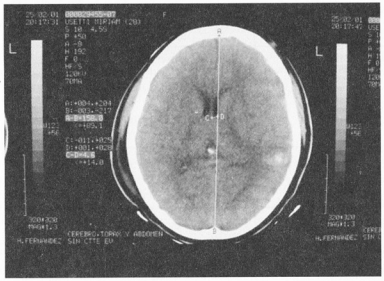


Fig. 1 - Lesión difusa II Desplazamiento de línea media de 4.6 mm (C-D) + Contusiones < 25 cc

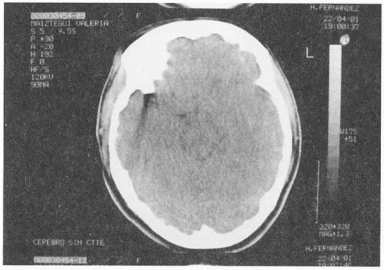


Fig. 2 - Lesión difusa III Cisternas comprimidas sin desplazamiento de la línea media

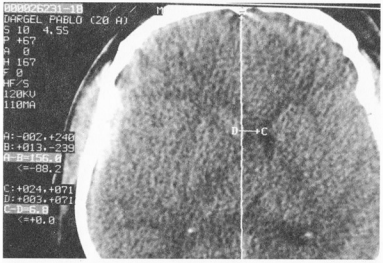


Fig. 3 - Lesión difusa IV desplazamiento de la línea media > 5 mm (C-D 6.8)

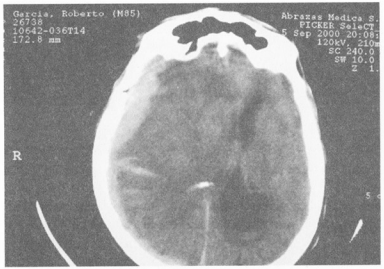


Fig. 4 - Lesión focal V Hematoma subdural agudo

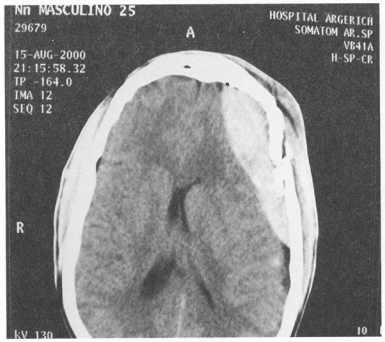


Fig. 5 - Lesión focal V Hematoma extradural agudo

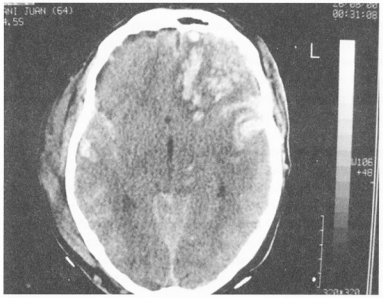


Fig. 6 - Lesión focal VI
masa > 25 cc no evacuable (múltiples contusiones hemorrágicas)

Un grupo importante de pacientes con TEC severo son aquellos denominados que "hablan y mueren" o "hablan y se deterioran" ("talk and die"-"talk and deteriorate"). El NTCDB ha reportado que 12% de los pacientes que "hablan" pueden presentar deterioro neurológico. Lobato ha publicado que, en su población de pacientes con TEC, entre el 25 y el 32% de los pacientes presentaron este tipo de evolución. Son interesantes además sus conclusiones ya que el 80% de los pacientes que se deterioraron tenían lesión potencialmente quirúrgica (52.3% intracerebral y 47.6% extracerebral). Cuando se separó a los pacientes en grupos etarios, en los > 40 años, 79% presentaron lesiones intradurales, 18% HED y sólo 3% LAD. En cambio, en los pacientes < 20 años 39% presentaron LAD, 29% HED y 32% lesiones por dentro de la duramadre.

Son factores predictivos independientes en la mortalidad en el TEC:

1. - La disminución del GCS durante la evolución
2. - El mayor registro de PIC alcanzado
3. - El desplazamiento de la línea media
4. - El tipo de lesión intracraneana
5. - La edad del paciente.

Uno de los elementos a tener en cuenta en el análisis de las lesiones focales es la localización de la lesión. Los límites óseos del lóbulo temporal lateral anterior e inferior resultan en un desplazamiento medial del encéfalo. Por este motivo, pequeñas lesiones temporales pueden causar compresión del tronco cerebral y severa disfunción neurológica. Por el contrario, las lesiones focales occipitales o las del polo frontal necesitan tener mayor tamaño para producir compresión troncal.

Imágenes por Resonancia Magnética (IRM):

No tiene indicación en la valoración inicial ya que los tiempos de realización de la misma son prolongados y la dificultad de ingresar con equipos dentro del campo magnético del resonador hace muy complicada la resucitación continua del paciente traumatizado. Sin embargo, puede ser de gran utilidad ya que permite efectuar el diagnóstico de certeza de la LAD y el diagnóstico diferencial de la tumefacción cerebral mediante el cálculo del agua cerebral total. También permite el diagnóstico de la hidrocefalia postraumática en forma precoz y certera.

Comparando IRM y TAC en LAD se encuentran marcadas diferencias a favor de la IRM. Con este estudio es posible encontrar en LAD leve, lesiones sólo en sustancia blanca y en LAD severa también en ganglios basales, cuerpo calloso, en capas subependimarias y en el tronco cerebral. Se hallan como promedio 1.2 lesiones en LAD leve y 2.4 lesiones en LAD severa.

También es de utilidad para la detección de licuorreas en las fracturas de base de cráneo como áreas de alta densidad en senos paranasales o en hueso piramidal. Sin embargo, la confirmación del lugar de la licuorrea debe efectuarse mediante cisternografía o TAC cisternografía.

Por último, la detección del Hematoma Intracraneal Traumático Tardío (HITT) puede ser diagnosticado mediante IRM. Esta entidad fue descrita por Bollinger en 1891. El HITT se diagnostica cuando aparece un hematoma en TAC secuenciales, que no estaba presente en la inicial. Pareciera ser que la contusión no hemorrágica es el pre-requisito para la aparición del HITT al producir un debilitamiento de la pared vascular. No obstante, a pesar del diagnóstico precoz la evolución es muy mala.

B.- ESTUDIOS NEUROFISIOLOGICOS

Tienen utilidad diagnóstica y pronóstica, valorando básicamente funciones de corteza y tronco cerebral.

*** Electroencefalograma:**

Permite diferenciar entre síndrome de enclaustramiento y estado vegetativo persistente. El EEG continuo de 24 hs es un método de monitoreo que permite el diagnóstico de crisis comiciales postraumáticas sin manifestaciones clínicas. Es de gran ayuda para evaluar la terapéutica con tiopenthal, ya que la dosis que debe utilizarse es la necesaria para abolir parcialmente la actividad eléctrica cerebral ("burst suppression"). También es de utilidad para evaluar convulsiones en el paciente sedado y relajado ya que aún sin tener actividad motora puede tener descargas eléctricas visibles en el EEG y de esta forma marcar la necesidad de tratamiento anticomicial. Actualmente, es posible monitorear la actividad eléctrica cerebral en forma continua mediante la Secuencia Espectral Comprimida (CSA – Compressed Spectral Array) desde un monitor de cabecera en las UCIs. La CSA transforma las ondas del EEG en un gráfico de frecuencia y amplitud de ondas. Es útil en el seguimiento del paciente en coma.

*** Potenciales evocados:**

Los potenciales evocados han sido utilizados para mejorar los elementos predictivos en el paciente con TEC severo durante más de 10 años, ya que las alteraciones funcionales son difíciles de evaluar por medio de imágenes o por la medición de PIC. Los que se utilizan con mayor frecuencia son los potenciales evocados somatosensitivos (PESS) y los potenciales evocados auditivos de tronco (PEAT). Los PESS permiten el diagnóstico de función cortical y el seguimiento evolutivo del estado vegetativo persistente (EVP). Los PEAT, también llamados de tronco cerebral, permiten el diagnóstico y pronóstico de las lesiones de tronco, así como el diagnóstico de certeza de muerte cerebral. Se ha reportado la utilidad de los potenciales evocados multimodales en la determinación de mayor seguridad pronóstica que el examen clínico.

El hecho de que muchos pacientes portadores de TEC severo deban ser ventilados mecánicamente, siendo necesario para ello que se encuentren bajo los efectos de hipnóticos, analgésicos y, eventualmente, relajantes musculares, con la consecuente dificultad de efectuar la evaluación clínica neurológica, agrega a esta metodología diagnóstica una gran utilidad, probablemente porque los PESS evalúan toda la extensión longitudinal del neuroeje mientras que los PEAT lo hacen solamente con el tronco cerebral.

Como es lógico suponer, la integridad anatómica y funcional del tronco cerebral es una condición necesaria para la sobrevida útil del individuo

pero cuando el paciente es portador de lesiones hemisféricas es necesario contar con una evaluación funcional más adecuada. Por ello, si bien los PEAT son indispensables en el diagnóstico de muerte cerebral no tienen la misma utilidad en el paciente con lesión hemisférica sin compromiso de tronco.

Todos los picos de los PESS excepto los primeros (P15) son generados en el hemisferio cerebral. Moulton refiere que todos los pacientes que presentaron ausencia de picos después de 20-25 mseg que persistieron más allá de 72 horas fallecieron o quedaron en estado vegetativo persistente. También tiene importancia la evolución de los PESS en el tiempo. Todos estos elementos tienen valor evolutivo y pueden tener peso en la charla con los familiares de los pacientes y sobretodo en la decisión médica de continuar o no la terapéutica agresiva y total con el paciente. También se ha reportado un mal pronóstico evolutivo en pacientes en los que los PESS se deterioraron de un examen a otro.

Barelli evaluó 73 pacientes con TEC severo (GCS $\leq$ 8) a partir de las 24 horas y durante 21 días con PEAT y PESS y encontró que si bien los registros únicos fueron seguros en predecir mala evolución solamente cuando los PEAT fueron severamente anormales (lo cual es lógico, porque significa grave compromiso troncal) los PEAT + PESS simultáneos seriados fueron de utilidad en predecir evolución favorable. Todos los pacientes con grado I de ambos potenciales sobrevivieron. Por este motivo, se considera que los PEMM seriados parecen ser una muy buena herramienta pronóstica en pacientes con TEC severo. Las limitaciones para esta metodología son el daño acústico periférico, la utilización de drogas ototóxicas (en especial para los PEAT) y los artefactos eléctricos producidos por la gran cantidad de equipos electrónicos en la UCI.

***Doppler transcraneano (DTC):**

En la actualidad, estudios de series de casos, demuestran que la presencia de patrones anormales en el DTC en las primeras horas postraumatismo que persisten más de 24 horas se asocian a peor pronóstico. Los patrones habitualmente ligados a mal pronóstico son hipoperfusión y vasoespasmo precoz. Por otra parte, no se dispone de evidencia que demuestre un cambio en el resultado de los pacientes cuando se emplea el DTC en la fase aguda del TEC. En consecuencia, el DTC sólo constituiría una opción en el manejo del TEC correspondiente a una Recomendación tipo III (indeterminada).

Se han observado diversos estados hemodinámicos cerebrales anormales en el curso agudo del TEC, los cuales, al menos en teoría, precisarían

diferentes enfoques terapéuticos. Las situaciones anormales más frecuentes son: hipoperfusión, hiperemia y vasoespasmo.

En las seis primeras horas del TEC, se ha descrito un estado de hipoperfusión cerebral usando métodos disímiles como la diferencia arterioyugular de oxígeno, $PtiO_2$, y la medida directa del FSC por distintas técnicas isotópicas y microdiálisis. Los estudios con DTC han certificado también esta situación, manifestándose por una disminución mayor, al menos, de una desviación estándar de los valores normales, ajustados a la edad, de la ACM. Se ha relacionado este hecho con un mecanismo de acople del FSC a la disminución de las demandas metabólicas, aunque los resultados en la diferencia arterioyugular de oxígeno no apoyarían esta idea. Asimismo, una reanimación insuficiente del paciente podría en ocasiones explicarlo, así como la presencia de HIC. Sin embargo, permanece aun la incertidumbre sobre la causa cierta de este fenómeno. En general, en las primeras 24 horas de tratamiento esta condición se corrige, pero en un porcentaje entre un 30-50% persiste la hipoperfusión más allá de las primeras 24 horas. Estos pacientes presentarán un pronóstico desfavorable de acuerdo a la Escala de Resultado de Glasgow. Entre un 20-30% de pacientes, con datos sonográficos iniciales de hipoperfusión, evolucionan a un patrón de hiperemia (VM > 120 cm/seg e índice hemisférico < 3). En general, la severidad de la hiperemia está asociada a la intensidad de la hipoperfusión previa. Este grupo mostrará peor evolución que los TEC con DTC normal, pero mejor que los pacientes con signos de hipoperfusión prolongada o vasoespasmo precoz. Esta última situación, vasoespasmo precoz (5-10% de los TEC), ligada, usualmente, a hemorragia subaracnoidea de alto grado, se traduce por VM > 120 cm/seg e índice hemisférico > 3 presentando un pronóstico similar a la hipoperfusión sostenida.

Derivado de esta información, pueden extraerse consecuencias lógicas para el tratamiento. No estarían, pues indicados, en situaciones de hipoperfusión o vasoespasmo procedimientos que disminuyan el FSC como hiperventilación, barbitúricos, etc. En cambio, en condiciones de hiperemia deberían evitarse maniobras que incrementen el FSC como manitol, aumento de la presión arterial, etc.

FACTORES PRONOSTICOS

De acuerdo a los datos del NTCDB de EUA y a los de nuestras propias bases de datos de los Hospitales del Gobierno de la Ciudad de Buenos

Aires Cosme Argerich y J.A. Fernández estos son los factores pronósticos más relevantes:

1. - Edad:

Tres grupos etarios muestran diferencias significativas: hasta 20 años, de 20 a 40 años y más de 60 años, con mayores porcentajes de sobrevida y buena recuperación a menor edad. Con el análisis multivariado, la edad aparece como factor independiente de pronóstico.

2. - GCS:

Debe tomarse en cuenta el mejor puntaje luego de la resucitación inicial. Se ha comunicado mayor porcentaje de mortalidad (80%) con GCS < 7, con mayor porcentaje de malos resultados (Estado vegetativo persistente y Muerte; GOS 2 y 1). Debe tenerse en cuenta que cuando el paciente ingresa al departamento de urgencia se debe efectuar el Trauma Score Revisado (TSR) teniendo en cuenta la TA, la FR y el GCS. Este GCS está influido por la posible hipoxemia e hipotensión que el paciente puede presentar y no debe ser tenido en cuenta para el pronóstico. Una vez compensado el paciente se tomará el GCS que servirá como herramienta pronóstica.

3. - Gases en sangre arterial:

En los TEC graves, la hipoxemia con hipercapnia sostenidas luego de la resucitación inicial, se asocia con 100% de mortalidad. También tiene 100% de mortalidad la hipocapnia sostenida menor de 20 mmHg.

4. - Flujo Sanguíneo Cerebral:

Mayor porcentaje de sobrevida y buenos resultados con FSC normal o alto (20%). Peor porcentaje con FSC bajo (32%).

Es conocido que, a pesar de las estrategias agresivas diagnósticas y terapéuticas basadas en el control de la PIC, la morbimortalidad del TEC permanece elevada. El incremento de la PIC es en muchos casos el resultado final irreversible y no la causa del daño.

Esto implica la importancia de diagnosticar y tratar de acuerdo con los mecanismos fisiopatológicos que ocurren a las pocas horas de producida la lesión primaria.

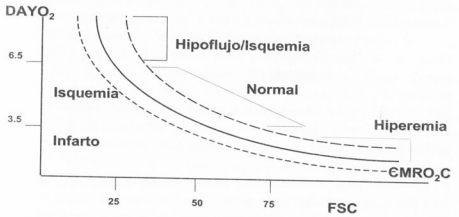
Utilizando la determinación de la diferencia arterioyugular de oxígeno ($DAYO_2$) cada 6 horas se encontró que en las primeras 24 horas el FSC aumentó a valores compatibles con hiperemia relativa, pero cuando

se tomaron en consideración las primeras 4-6 horas, los valores de FSC fueron significativamente más bajos que los obtenidos después. Se encontró isquemia en el 13% de los pacientes (primeras 6 horas), quienes presentaron una significativa tendencia a peor evolución y más alta mortalidad. Luego de las 12 horas de producido el traumatismo la isquemia global es rara y en general los pacientes presentan hiperemia. Marshall ha descrito el vasospasmo vertebrobasilar con depresión del sensorio y cambios oculomotores que semejan la herniación transtentorial.

Esta característica tiene gran importancia terapéutica ya que si existe vasospasmo el aumento de TAM debería ser de gran beneficio como está descrito en la HSA de los aneurismas (hemodilución hipervolémica). Asimismo, debe tenerse especial cuidado en el paciente con espasmo de hiperventilarlos vigorosamente, ya que esta modalidad podría incrementar el espasmo.

No obstante, se debe considerar que todos estos estudios de FSC han detectado FSC globales y que el Xe133 no puede evaluar flujos regionales de áreas profundas del cerebro, por lo que puede haber isquemias regionales no detectadas.

Gráfico N° 8 - Relación entre el flujo sanguíneo cerebral y la $DAYO_2$



Modificado con autorización de Robertson CL., JNeurosurg 1987;67:361-368 (con permiso).

5. - Demora en la iniciación del tratamiento intensivo médico o quirúrgico:

En pacientes con TEC grave con indicación quirúrgica, la cirugía dentro de las primeras dos horas disminuye la mortalidad hasta niveles del

25% en las mejores series publicadas sin aumentar las secuelas graves. Esto también es válido para considerar la demora en el inicio del tratamiento intensivo, pues las series que muestran 25% de mortalidad en TEC graves, se refieren tanto a pacientes con o sin tratamiento quirúrgico.

Gráfico N° 9 - Diferentes métodos de tratamiento del TEC grave.

	Traumatic Coma Data Bank	Rosner Birmbinham, Alabama	Grände Lund, Suecia	Gennarelli Pitsburg, Pensylvania
Opción	Control de PIC < a 20 mmHg	Control de PPC en niveles > a 75 mmHg	Control de PPC con niveles < a 65 mmHg	Control de PIC < a 20 mmHg
Mecanismo	Tratamiento en escalera	Manitol y aumento de la TAM activo	Disminución activa de la TAM	Hiperventilación controlada con $DAYO_2$
Mortalidad	34%	28%	5%	28%

6. - Presión Intracraneana (PIC):

El NTCDB ha publicado una normativa sobre la metodología de la utilización de la PIC por lo que recomendamos su lectura. Propone la cateterización ventricular a nivel del agujero de Monro o la colocación del tornillo subaracnoideo, con un máximo de duración de 10 días y un tiempo habitual de 72 horas para reducir riesgos de infección y su retiro cuando el paciente no tenga evidencias de aumento de la PIC durante 24-48 horas. Si bien existen algunas discrepancias, sobre la base de los trabajos de Miller, se consideran niveles normales de PIC de 0-15 mmHg y anormales por encima de 20 mmHg. Marmarou ha demostrado que además de la edad, el score motor del GCS y el examen pupilar al ingreso, el incremento de la PIC > 20 mmHg es el elemento predictor más poderoso. Cuando la PIC es superior a 30-35 mmHg se comprime el sector venoso con lo que puede agravarse la tumefacción cerebral.

La onda de PIC tiene tres picos y una muesca prominente. Los primeros 2 picos son de origen arterial y el tercer pico de origen venoso. Al incrementarse la PIC, los 2 primeros picos aumentan de amplitud hasta volverse indistinguibles y el tercer pico desaparece. Chopp lo ha denominado redondeamiento de la onda de PIC.

Cardoso describió la onda P1 (percusión), la onda P2 (tidal) y la P3 dicrótica y la muesca entre P2 y P3 como muesca dicrótica. En casos de aumento de la PIC se produce aumento de P2 y P3 modificando la onda de pulso que primero se redondea y luego se vuelve piramidal.

La elevación de la cabeza y la extracción de LCR producen un descenso de 5 mmHg de la PIC sin cambios en la configuración de la onda de pulso. La hiperventilación, en cambio, produce cambios notables en la configuración, con descenso relativo del componente P2 (vasoconstricción) y menor de P3 sin cambios de P1. La onda de pulso de la PIC parece generarse en el pulso del plexo coroideo. Los componentes iniciales dependen del latido arterial y los tardíos del venoso. El vasospasmo podría manifestarse por disminución de la altura de P1.

Las indicaciones de medición de PIC, de acuerdo a las Guías para el Traumatismo de Cráneo Grave de la Asociación Americana de Cirujanos Neurológicos, son las siguientes:

1. Pacientes con GCS 3-8 luego de una adecuada resucitación cardiopulmonar, con TAC anormal (hematomas, contusiones, edema o cisternas de la base comprimidas).
2. Pacientes con GCS 3-8 con TAC normal pero con dos o más de los siguientes hallazgos al ingreso: hipotensión arterial, posturas motoras uni o bilaterales, edad > 40 años.
3. Pacientes con GCS > 9 pero con lesiones ocupantes de espacio en la TAC inicial.
4. Deterioro neurológico (caída ≥ 2 puntos del GCS).
5. Imposibilidad de evaluación neurológica.

Como es ampliamente reconocido se distinguen tres tipos de ondas de PIC, a partir de los trabajos de Lundberg:

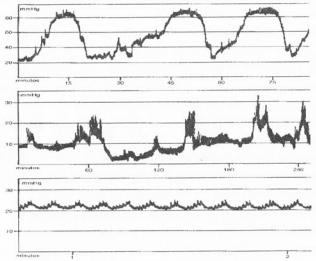
Onda A: se caracterizan por un brusco aumento de la PIC desde niveles normales hasta 50 mmHg y permanecen a este nivel de 5 a 20 minutos o más con descenso rápido a niveles normales o casi normales (ver gráfico 10). Reflejan severo grado de descompensación de los mecanismos buffer de control de la presión intracraneana. Es un signo ominoso de desastre incipiente y ocurre con mayor amplitud, duración y frecuencia a medida que el deterioro neurológico progresa. Si bien no denota necesariamente una irreversibilidad del cuadro, debe alertar al profesional para que intensifique el diagnóstico y la terapéutica.

Onda B: se caracterizan por picos bruscos de ascenso de PIC de 10-20 mmHg con frecuencias de 1/2 a 2 por minuto, en pacientes con PIC ya alta y que rara vez alcanzan los 50 mmHg (ver gráfico

10). Son expresión de variaciones respiratorias y ocurren en presencia de compromiso de la compliance cerebral pero de menor magnitud que las ondas A.

3. **Onda C:** se caracterizan por oscilaciones más rápidas de la PIC sincrónicas con cambios primarios de la TAM. Están relacionadas con las ondas de Traube-Hering.

Gráfico N° 10 - Ondas de Lundberg.



Superior Onda alfa, A, Plateau o meseta (Nótese el incremento brusco y sostenido de la PIC). Medio ondas beta o B (Nótese incremento y descenso brusco, en aguja). Inferior ondas C, reflejo de las ondas de Traube Hering de pulso arterial.

Los tres tipos antes mencionados se correlacionan con el compartimento vascular y pueden considerarse debidas a aumentos del VSC asociados a disminución de la compliance cerebral (debidos, en general, a tumefacción/edema). Como ya se ha mencionado, el aumento de la PIC es inicialmente debido más a tumefacción congestiva que a edema cerebral, al menos en los estadios iniciales. No obstante, el aumento persistente de la PIC puede generar la producción de edema. La medición de la PIC permite, asimismo, obtener información sobre el análisis de la tendencia, su relación con la TAM (PPC = TAM - PIC) y la presencia de ondas de presión intracraneana.

Marmarou describió el índice de Presión/Volumen (PVI), que significa el volumen en ml que produce un aumento de 10 mmHg de la PIC y es independiente de la PIC basal. Su valor normal es de 25-30 ml. En los casos en que puede ser peligroso el agregado de volumen dentro del ventrículo puede obtenerse sacando LCR hasta reducir la presión 5 mmHg. Derivados de ellos se pueden calcular la relación de presión volumen - VPR - (VPR= P/0.4343xPVI) y la compliance - C -(0.4343xPVI/P) y cuyo valor normal es 0-3 mmHg/ml hasta 30 mmHg. Los valores de PVI $\leq$ 18 ml deben ser considerados patológicos.

Marmarou desarrolló, además, una serie de ecuaciones que definen la tasa de absorción, formación y resistencia al flujo del LCR. En pacientes con PIC normal, la tasa de formación del LCR es de 0.337 ml/min (aproximadamente 500 ml/día). Cuando la PIC aumenta, la tasa de formación de LCR disminuye un 12% y la de absorción aumenta y el componente del LCR contribuye un 33% al aumento de la PIC. También se enfatiza que el valor absoluto de la PIC es menos importante que su tasa de aumento y su relación con el tamaño y localización de la lesión focal, la presencia de hernia, los defectos craneanos y la pérdida de LCR.

Como ya fue comentado, las lesiones focales temporales, con mayor riesgo de compresión troncal deben ser controladas mediante la determinación de la PIC mucho más estrictamente, ya que pueden producirse hernias temporales aún sin incrementos concomitantes de PIC. Se debe tener en cuenta que la PIC supratentorial no se correlaciona con la PIC del compartimento infratentorial. De esta manera, las lesiones focales localizadas en la fosa posterior deterioran muy rápidamente sin grandes elevaciones de la PIC. Todo paciente con lesión focal aguda de fosa posterior requiere una terapéutica muy precoz. La persistencia de valores superiores a 30 mmHg con tratamiento máximo, médico y quirúrgico, se asocia con mal pronóstico, al igual que la presencia de ondas A de Lundberg.

Se ha descripto la importancia de la morfología de la onda del pulso cerebral, indicándose como predecesora de hipertensión maligna y muerte cerebral aquella en la cual la altura del pulso cerebral supera a la del pulso arterial, con ausencia de la tercer onda. La prueba de compliance cerebral, que se puede realizar inyectando 1cc de solución fisiológica estéril por un catéter intraventricular también permite predecir el desarrollo de hipertensión intracraneana maligna.

Es mejor monitorear la Presión de Perfusión Cerebral (PPC=TAM-PIC) que la PIC aislada. Miller y col. han señalado que cuando la PPC es menor de 40-50 mmHg existe isquemia cerebral y cuando disminuye de 30 mmHg existen criterios de muerte cerebral.

Rosner propone que mantener la PPC por encima de los valores umbrales podría ser de utilidad en períodos de aumento de la PIC. El 80% de estos períodos de disminución de la PPC fueron secundarios a pequeños decrementos de la TAM. De esta manera, sugiere mantener o inducir hipertensión sistémica para mantener niveles de PPC adecuada cuando sube la PIC.

No obstante, Langfitt ha señalado a la hipertensión sistémica como peligro potencial por la pérdida de autorregulación ("vasoparálisis") de potenciación y causa de aumento intratable de PIC. Sin embargo, Rosner insiste en que la vasoparálisis se produce cuando la PPC se encuentra entre 10 y 20 mmHg.

Propone:

Mantener PPC a un promedio de 80-85 mmHg, si es necesario con drogas vasoactivas.

Tatar de disminuir la PIC con drenaje del LCR, manitol, etc.

Hiperventilar sólo en momentos de descompensación. También McGraw coincide con esta sugerencia de PPC > 80 mmHg.

Las mediciones de la capacidad autorreguladora cerebral sugieren que el FSC declina a niveles de PPC por encima de los límites inferiores normales.

TRATAMIENTO INTENSIVO

Recientemente, en 2007, se actualizaron las Guías para la evaluación y tratamiento del TEC grave publicadas, originalmente, en 1997 y confeccionadas por un comité de expertos de la Brain Trauma Foundation dependiente de la Asociación Americana de Neurocirujanos. Las mismas surgieron como necesidad luego de una encuesta realizada en 270 centros de trauma nivel I a III, que reveló que el 40% manejaba mal a estos pacientes. El criterio para desarrollar estas guías se basó en las normas de la medicina basada en la evidencia de acuerdo a los siguientes parámetros:

Cuadro N° 2 - Clasificación de la evidencia

Evidencia Clase I: (Normas)
Estudios prospectivos, controlados, randomizados. Algunos pueden sufrir errores metodológicos.

Evidencia Clase II: (Guías)
Estudios clínicos con datos recogidos prospectivamente. Análisis retrospectivos basados en datos dignos de confianza (estudios observacionales, de cohorte, prevalencia y casos y controles)

Evidencia III: (Opciones)
Estudios basados en datos recogidos retrospectivamente (series clínicas, bases de datos o registros, revisión de casos). Opinión de expertos.

Tomando en cuenta estos parámetros se revisó toda la literatura desde el año 1966 en adelante y se pudieron sistematizar los siguientes aspectos:

Cuadro N° 3 - El neurocirujano y los sistemas de trauma.

1- La integración de tratamientos cerebro-específicos.
2- Resucitación de la presión arterial y la oxigenación.
3- Indicaciones para el monitoreo de PIC.
4- Umbrales de tratamiento de la PIC.
5- Recomendaciones de tecnología para el monitoreo de PIC.
6- Guías para la presión de perfusión.
7- El uso de hiperventilación en el manejo agudo.
8- El uso de manitol en el TEC severo.
9- El uso de barbitúricos para el control de la hipertensión endocraneana.
10- El rol de los glucocorticoides en el tratamiento del TEC severo.
11- Algoritmo para la hipertensión endocraneana establecida.
12- Soporte nutricional del paciente con TEC.
13- El rol de la profilaxis de las convulsiones luego del TEC.

Cuadro N° 4 - El neurocirujano y los sistemas de trauma II.

Guías:

Todas las regiones de E.U.A deben tener un sistema de trauma organizado.

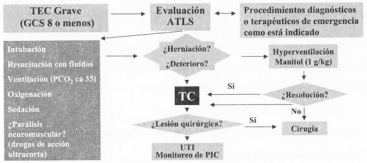
Opciones:

Los neurocirujanos deben iniciar el plan de neurotrauma, incluyendo el manejo prehospitalario y el triage, mantener un sistema de llamadas apropiado y revisar las HC de los traumatizados con el fin de mejorar la calidad y participar en programas de educación en trauma.

Los Servicios de Trauma deben tener un servicio de neurocirugía activo o pasivo, un quirófano disponible y completo, terapia intensiva, laboratorio y TAC inmediatamente disponible.

En los medios rurales se debería entrenar a un cirujano general para la evaluación y atención inicial del neurotrauma, incluyendo el tratamiento quirúrgico de un hematoma extradural que comprometa la vida.

Cuadro N° 5 - Resucitación de la Presión Arterial y la Oxigenación



Guías:

La hipotensión (TAS < 90 mmHg) y la hipoxia (cianosis o apnea en la escena o PO_2 < 60 mmHg) deben ser escrupulosamente evitadas, si es posible, o corregidas inmediatamente.

Opciones:

la TAM debe ser mantenida por encima de 90 mmHg a lo largo de toda la evolución del paciente para tratar de mantener una PPC > 70 mmHg.

Cuadro N° 6 - Indicaciones para el monitoreo de la PIC

Guías:

El monitoreo de PIC es apropiado en los pacientes con GCS 3 a 8 luego de una adecuada RCP y una TC anormal (hematomas, contusiones, edema o cisternas de la base comprimidas). También está indicado si tiene TC normal pero con dos o más de los siguientes hallazgos al ingreso: edad > 40, posturas motoras uni o bilaterales o TAS < 90 mmHg.

El monitoreo de PIC no se indica rutinariamente en los pacientes con GCS 9 a 15. Sin embargo el médico puede elegir monitorizar la PIC en algunos pacientes conscientes con lesiones traumáticas con efecto de masa.

Cuadro N° 7 - Umbrales para el tratamiento de la PIC

Guías:

El tratamiento de la presión intracraneal debe realizarse en un umbral superior de 20-25mmHg.

Opciones:

La interpretacion y tratamiento de la PIC basados en cualquier umbral debe ser corroborado con el examen clínico frecuente y los datos de la PPC.

Cuadro N° 8 - Ranking de tecnología para el monitoreo de la PIC

Lugar	Método	Drenaje	Costo USA	Argentina
IV	1- Trasductor ext.	+	U$D 175	$ 45 / 150
	2- Microprocesado*	+	U$D 373	$ 650
	3- Fibra óptica**	+	U$D 349	$ 650 / 2.300
IP	4- Microprocesado*	-	U$D 285	$ 550
	5- Fibra óptica**	-	U$D 270	$ 650 / 2.300
SA	6- Trasductor ext.	-	U$D 91	$ 45
SD	7- Microprocesado*	-	U$D 275	$ 550
	8- Fibra óptica**	-	U$D 242	$ 650 / 2.300
	9- Trasductor ext.	-	U$D 101	$ 45
ED	10- Trasductor ext.	-	ND	$ 110
	11- Hidroneumático LAD	-	U$D 150	$ 250

* Micro Sensor Codman ** Camino o Inner Space

Cuadro N° 8 bis

Lugar	Método	Infección	Hemorragia	Disfunción %
IV	1- Trasductor ext.	5	1.1	5
	2- Microprocesado*	No disponible		
	3- Fibra óptica**	ND	ND	24.5
IP	4- Microprocesado*	16.6	0	ND
	5- Fibra óptica**	11.7	2.8	20.5
SA	6- Trasductor ext.	5	0	16
SD	7- Microprocesado*	ND	ND	30
	8- Fibra óptica**	No disponibles		
	9- Trasductor ext.	3.8	0	10.5
ED	10- Trasductor ext.	ND	ND	33
	11- Hidroneumático LAD	ND	ND	7.1

* Micro Sensor Codman ** Camino o Inner Space

Cuadro N° 9 - Guía para la presión de perfusión

Opciones:

La PPC debe ser mantenida en un mínimo de 70 mmHg.

Los resultados de la recuperación de los pacientes de estudios prospectivos en los que la PPC fue activamente mantenida por encima de 70 mmHg muestran una reducción substancial en la mortalidad (35% vs 40%) y en la morbilidad (54% vs 37%) comparados con el Traumatic Data Bank.

Cuadro N° 10 - Uso de la hiperventilación en el manejo agudo del TEC

Norma:

En ausencia de hipertensión endocraneana, la HV (PCO_2 < 25) crónica y prolongada debe ser evitada luego de un TEC.

Guía:

Debe evitarse el uso de HV profiláctica (PCO_2 < 35) durante las primeras 24 hs del TEC, debido a que puede comprometerse la perfusión cerebral debido a que el FSC se encuentra reducido en ese momento.

Opciones:

La HV puede ser necesaria, por corto período, ante deterioro neurológico agudo o cuando la HEC es refractaria a otros tratamientos. En ese caso se recomienda monitorizar la SjO_2, $DayO_2$ y FSC para identificar la isquemia cerebral, sobre todo con PCO_2 < 30).

Cuadro N° 11 - Uso del Manitol

Guía:

El manitol es efectivo para el control de la PIC aumentada luego del TEC grave. Datos limitados sugieren que es mejor su administración en bolos más que en infusión continua. El rango efectivo de dosis es de 0.25 a 1 g/kg.

Opciones:

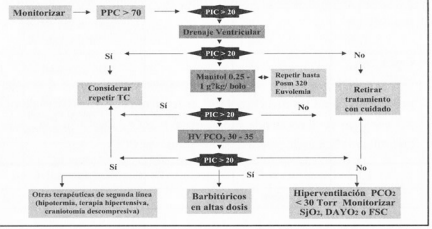
Las indicaciones para el uso de manitol antes del monitoreo de PIC son el deterioro agudo o los signos de herniación transtentorial, no atribuibles a patología sistémica. Debe evitarse la hipovolemia mediante el reemplazo de fluidos. La osmolaridad debe mantenerse por debajo de 320 mOsm para evitar la IRA. Una sonda versical es imperiosa en estos pacientes.

Cuadro N° 12 - Uso de barbitúricos

Guía:

Se debe considerar el uso de altas dosis de barbitúricos en los pacientes con TEC grave con HEC refractaria al máximo tratamiento médico y/o quirúrgico para controlar la PIC elevada, que estén hemodinámicamente estables y con posibilidades de sobrevivir.

Cuadro N° 13 - Algorítmos de tratamiento para la HEC establecidad



Cuadro N° 14 - Profilaxis de las convulsiones en el TEC grave

Norma:

No se recomienda la utilización profiláctica de fenitoína, carbomazepina o fenobarbital para prevenir las convulsiones postraumáticas tardías.

Opciones:

Los anticonvulsivantes pueden ser utilizados para prevenir las convulsiones postraumáticas tempranas en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, la evidencia disponible no indica que mejoren la sobrevida.

Cuadro N° 15 - Soporte nutricional del paciente con TEC grave

Guías:

Reemplazar el 140% del metabolismo de reposo en los pacientes no paralizados, utilizando fórmulas enterales o parenterales que contengan al menos un 15% de las calorías como proteínas, después del séptimo día del TEC.

Opciones:

Se prefiere la utilización de la alimentación yeyunal por gastroyeyunostomía, debido a que permite evitar la intolerancia gástrica y a la facilidad de uso.

Si bien las guías son claras algunos aspectos merecen mayores aclaraciones:

1. Es imprescindible tener en cuenta que es necesario utilizar un protocolo de analgesia-sedación y relajación, ya que es ese orden el que debe respetarse en el paciente. Relajar a un paciente que no ha sido analgesiado y sedado previamente es una costumbre que debe evitarse. Si el paciente ha sido adecuadamente analgesiado y sedado se puede muchas veces prescindir de los relajantes musculares e inversamente, en muchas oportunidades se abusa de los relajantes musculares cuando el paciente compite con la ARM por no haberlo

analgesiado y sedado previamente. De acuerdo a las normas de la Society of Critical Care Medicine el analgésico de elección es la morfina o el fentanilo en los pacientes con alergia o liberación de histamina por la misma. Los sedantes de elección son el midazolam o el propofol para sedación corta (menos de 4 días) y el lorazepan para sedación prolongada.

2. Balance hidroelectrolítico: De los estudios iniciales se desprendía que la utilización de soluciones hidroelectrolíticas para restaurar la volemia y mantener la TA podían contribuir a la producción de tumefacción cerebral y aumento de la PIC. Por este motivo, se recomendó la restricción de sodio y agua. Schmoker y colaboradores estudiaron 40 pacientes con TEC severo (GCS $\leq$ 8) y no encontraron correlación entre la cantidad total del volumen infundido ni el aporte de sodio y los valores de PIC. Es bien conocido que la excesiva carga de soluciones isotónicas produce edema periférico por disminución del gradiente COP/PCPW. Bland y Go han comunicado que esto no se produce en el cerebro normal debido a la autorregulación y que la BHE es totalmente impermeable al Na a diferencia de los capilares periféricos. Reulen demostró que el TEC causa alteración de la función de la BHE. Además en el contexto del paciente politraumatizado la restricción de volumen puede ocasionar más inconvenientes que ventajas, habida cuenta de la disminución de la DO_2 y de la TAM con el consiguiente daño secundario provocado por la hipoperfusión tisular y cerebral. Asimismo, el paciente politraumatizado severo y en particular el portador de TEC grave tiene hipermetabolismo e hipercatabolismo por lo que es frecuente que se presenten hiperdinámicos y con alto volumen minuto. En consecuencia, es imprescindible mantener al paciente NORMOVOLEMICO y en especial evitar la hiponatremia secundaria. Ya hemos comentado la frecuente aparición de la hiponatremia en el paciente traumatizado, ya sea por utilización de soluciones pobres en sodio o bien por la asociación con SIADH, ambos casos son causa de edema cerebral osmótico. Recordamos además los trabajos de Rosner y Scalea y la importancia de mantener la PPC para mantener adecuada DO_2 cerebral y previniendo la isquemia secundaria. La utilización de soluciones hipertónicas de cloruro de Na (al 7.5% con o sin Dextran 40 4.2-6%) puede aumentar el FSC y la DO_2 y disminuir

la RVC por reducción osmótica del volumen celular endotelial con aumento relativo del diámetro luminal capilar endotelial. Esto tiene gran importancia pues luego del shock o hipotensión severa existe un aumento de la RVC producida por edema endotelial isquémico con disminución del diámetro capilar. Zhuang encontró que a pesar de recuperar la PPC o la TAM con soluciones isotónicas, no se normalizó el FSC y la DO_2 disminuyó proporcionalmente provocando isquemia cerebral focal y daño celular y jerarquizó la utilidad de las intervenciones terapéuticas que disminuyen la RVC (como las soluciones hipertónicas antes comentadas).

3. Profilaxis de las convulsiones: Durante el primer año del TEC la incidencia de convulsiones es 12 veces mayor que en la población normal. En el paciente portador de déficit neurológico con duramadre intacta la incidencia oscila entre 7 a 39%. Cuando hay penetración dural asciende a 20-57%. En realidad no se ha establecido con certeza la utilidad profiláctica de la difenilhidantoína, como la han demostrado North, Temkin y Young. Young estudió 179 pacientes con DFH durante 18 meses, de los cuales 85 fueron medicados y 74 recibieron placebo y no encontró diferencias entra ambos grupos (21.1% vs 27.5%). Temkin estudió 404 pacientes durante 2 años, encontrando diferencias significativas a 1 año pero no a 2 años entre ambos grupos (10.8% vs 12.9%). De cualquier manera se recomienda igual la profilaxis con difenilhidantoína (DFH), en los primeros 7 días del TEC dado que las convulsiones aumentan la PIC. Esto tiene especial importancia en los pacientes relajados en los que debe efectuarse el monitoreo EEG continuo ya que pueden tener episodios convulsivos sin objetivación motora. Se debe efectuar carga de DFH de 18 mg/kg IV a una tasa de 50 mg/min y una dosis de mantenimiento de 5 mg/kg/día. Los niveles terapéuticos en sangre se encuentran entre 10-20 mcg/ml. Se debe evitar la administración simultánea de comida o drogas cuando se la administra por vía enteral. 10% de los pacientes presentan rash cutáneo en cuyo caso puede reemplazarse con fenobarbital. La discontinuación puede efectuarse entre 6 meses y 2 años. En casos de profilaxis prolongada la discontinuación debe hacerse muy lentamente y siempre con obtención previa de EEG.
4. Posición de la cabeza: Es habitual colocar la cabeza elevada en pacientes con TEC severo ya que el aumento de la PIC o el FSC

o la PPC inadecuados son causa de daño secundario. Kenning reportó la utilidad de colocar al paciente a 45-90. Durward estudió un grupo de pacientes colocando la cabeza a 0°-15°-30° y 60°. 15° y 30° disminuían la PIC y mantenían la PPC y el Gasto Cardíaco. En cambio, 60° aumentaban la PIC y disminuían la PPC. Como ya hemos comentado Rosner enfatizó la importancia del mantenimiento de la PPC y demostró que la PPC es máxima a 0° aún cuando la PIC sea más alta. Feldman estudió pacientes con TEC con GCS 3-12 con determinación de FSC con la técnica de Kety-Schmidt de N_2O. Encontró que la PPC y el FSC no se alteraban a 30° y concluye que si la PIC es normal, la posición de la cabeza no la afecta y en cambio, que si la PIC es elevada la elevación a 30° es muy efectiva. Las causas de su efectividad podrían ser el desplazamiento hidrostático del LCR desde la cavidad craneana hasta la espinal y la facilitación del drenaje venoso desde el cerebro. Dado que los pacientes con PIC elevada y disminución de la compliance tienen desplazamiento de la curva de P/V a la izquierda, pequeños cambios de volumen puede generar grandes cambios en la PIC. Es conveniente recordar que puede existir compresión de las yugulares por vendajes en el cuello, fijación de tubos endotraqueales o collares cervicales que pueden dificultar el drenaje venoso cerebral. Pese a toda esta evidencia Robertson demuestra en un estudio clínico, prospectivo y randomizado, la utilidad de mantener la cabecera entre 0 y 30°. Grande demostró en un modelo experimental los efectos deletéreos sobre la PPC al elevar la cabecera por encima del nivel cardíaco.

5. Hiperventilación: Muizelaar estudió los efectos de la hiperventilación profiláctica prolongada en un estudio prospectivo randomizado, en el que demuestra los efectos deletéreos de la misma. Estudios previos proponían la utilización de niveles de $PaCO_2$ entre 20 y 30 mmHg ya que el efecto vasoconstrictor de la hipocapnia mejoraba la evolución del paciente al disminuir la PIC. Al mismo tiempo, se encontró con frecuencia acidosis láctica cerebral en pacientes portadores de TEC grave, por lo que al disminuir el CO_2 aumentaba el pH y se contrarrestaba la acidosis. Ningún trabajo comparó hiper con normoventilación. Obrist ha hecho hincapié en la posibilidad de transformar isquemia cerebral borderline en isquemia manifiesta y Rosner en que su efecto puede ser de corta

duración y quizás contraproducente después de 24 horas dada la depleción de bicarbonato intracerebral. Muizelaar propuso la utilización de THAM (trihidroxiaminometano o trometamina) que es una base débil que cruza la BHE y que parece de utilidad en estudios experimentales.

6. Catéter en el golfo de la Yugular: Si la PIC continúa elevada, puede colocarse un catéter en el golfo de la vena yugular interna para tratar de inferir el FSC y de esta forma optimizar la hiperventilación y evaluar la relación entre el metabolismo y el flujo cerebral. La punta del catéter debe estar colocada en el bulbo yugular, por encima del nivel de la 2a vertebral cervical (en la Rx cervical lateral de control) para evitar errores atribuibles a la mezcla de sangre venosa extracerebral (plexo faríngeo, vena facial, venas tiroideas superior y media). La SjO_2 es la misma en ambos lados y luego del traumatismo el drenaje venoso puede variar entre ambas yugulares. Por este motivo, Robertson ha insistido en colocar el catéter en el lado del hemisferio afectado. Dearden, en cambio, lo coloca del lado en que la compresión de la vena yugular se asocia a mayor aumento de la PIC (drenaje venoso dominante). La diferencia Arterio Yugular de O_2 es más útil cuando se monitorea en forma continua (con control de cooximetría) con un catéter de fibra óptica que cuando se mide en forma discontinua, dado que su variabilidad es muy rápida. Si la SjO_2 disminuye a valores inferiores a 50% significa isquemia cerebral y debe efectuarse incremento de la $PaCO_2$ 2-5 mmHg por encima de la que el paciente tenía. Sheinberg estudió 45 pacientes con TEC grave (GCS $\leq$ 8) colocando un catéter de fibra óptica 4F con control radiológico de su posición y en el lado del hemisferio más afectado por el traumatismo o en el lado derecho en la LAD. Obtuvo muestras cada 8 horas para corroborar con cooxímetro. Si encontraba diferencias de $SjO_2 > 4\%$ se recalibraba el aparato a la saturación obtenida por el cooxímetro. Los valores normales de SjO_2 son de 65% y se tomaron como demostrativos de isquemia aquellos < de 50%. Se efectuó además determinación de FSC (mediante el método del óxido nitroso), $CMRO_2$ y lactato cada 8 horas. En los pacientes que desaturaron (20) y se descartó artificio (mala posición del catéter, disminución de intensidad de luz o descalibraciones) se detectaron 33 episodios de desaturación, de los que 12 correspondieron a aumento de la PIC, 10 a hipocapnia

(< 28 mmHg), 6 a hipoxemia (SaO_2 < 90%), 3 a episodios de convulsiones y 1 a episodio de hipotensión sistémica con vasospasmo. Los episodios de desaturación son frecuentes en los TEC severos y pueden asociarse a maniobras habituales como, por ejemplo, aspiración endotraqueal o estimulación al dolor. Una de las limitaciones encontradas en la determinación de la SjO_2 continua es que no disminuye con los aumentos de la PIC hasta que hay signos de herniación transtentorial y que cuando el FSC es muy bajo puede haber contaminación extracerebral de la sangre venosa yugular. No obstante todos los episodios de hipoperfusión por hipocapnia fueron detectados y corregidos al aumentar la $PaCO_2$.

7. Medición de FSC: Aaslid introdujo la técnica del ecodoppler transcraneano (DTC) y Hassler, entre otros, describió su importancia en el control del paciente portador de TEC severo. La utilización del DTC permite, al colocar el sensor en las regiones más delgadas del cráneo, medir la velocidad y dirección del flujo y la amplitud pulsátil (entre la velocidad sistólica y la diastólica) de las grandes arterias intracraneanas de distribución. Dicha velocidad de flujo es proporcional al flujo de volumen e inversamente proporcional al diámetro de la arteria investigada. En condiciones normales la velocidad de flujo diastólico es el 50% del sistólico. Cuando la PPC disminuye (ya sea por aumento de PIC o caída de TAM) la velocidad media de flujo disminuye, en especial la velocidad diastólica más que la sistólica. Esto produce un incremento del índice de pulsatilidad. Más aún, cuando la PIC se incrementa más puede llegar a invertirse el flujo diastólico. Como el flujo sanguíneo es el producto del promedio de la velocidad y de la sección cruzada de los vasos, los cambios en la velocidad reflejan directamente cambios en el flujo a través de la arteria de conducción si no hay cambios en el diámetro del vaso o en el ángulo del sensor. Lindegaard ha demostrado relación lineal entre Vmax y variación de flujo en la carótida interna medida por un flujímetro electromagnético durante la endarterectomía carotídea. Esto significa que si el diámetro de la arteria cerebral media (ACM) no cambia, cambios en la Vmax significan cambios en el flujo. Aaslid encontró marcada correlación entre Vmax y FSC con los cambios de la TA y Bishop hizo lo propio con los cambios de la pCO_2. El incremento de la velocidad de flujo puede significar

aumento del FSC (hiperemia) o estrechamiento vascular por vasospasmo. En estos casos, la determinación de la SjO_2 puede permitir el diagnóstico diferencial ya que si es < 50% significará espasmo y si es > 75% hiperemia. Nuevos métodos de diagnóstico directo o indirecto del FSC se están desarrollando, disponiendo en la actualidad de la oximetría cerebral directa por espectroscopía cercana al infrarrojo y de la medición del FSC por técnicas de termodilución mediante catéteres subdurales. Como corolario se puede decir que no alcanza con medir la PIC y calcular la PPC sino que es necesario monitorear otras variables para asegurar la correcta oxigenación cerebral, cuando las medidas convencionales han fracasado.

8. Diuréticos: El manitol en dosis de 0.25 a 1 g/kg/dosis, si logra disminuir la PIC, se mantiene cada 4 a 6 hs, según evolución. Elegimos el manitol debido a su acción osmótica y como quelante de los radicales libres. Su acción es revertir el gradiente osmótico hematoencefálico y reducir el volumen del LEC cerebral. Es necesario administrarlo en bolo y no en forma lenta. Marshall ha reportado que 0.25 g/kg/dosis es igualmente efectivo que dosis mayores. Stuart ha descrito cuadros hiperosmolares e IRA y Wise el rebote por ingreso de manitol al LEC. Cuando se administra manitol debe efectuarse medición de osmolaridad plasmática y del ionograma y tratar de no superar 320 mOsm/kg (gap osmolar 40 mOsm/kg). Pollay y Wilkinson han descrito el efecto sinergístico de la fursemida con el manitol cuando el paciente se presenta hipervolémico.
9. Barbitúricos: Utilizamos el pentobarbital en dosis de 5 a 10 mg/kg/bolo continuando con la infusión necesaria para abolir toda actividad neurológica sin producir trastornos hemodinámicos (barbituremia entre 2 y 3 mg%). Eisenberg ha publicado que un 13% de los pacientes con TEC severo tienen la PIC incontrolable, a pesar del tratamiento médico. Eisenberg, Clasen, Ishii, Michenfelder, Rea, y Rockoff han publicado éxito terapéutico con barbitúricos. Schwartz, en cambio encontró peor evolución en los pacientes tratados con barbitúricos que en los no tratados. Sin embargo, sus pacientes presentaron cifras de TA más baja y esto puede haber contribuido a su mala evolución. Ward tampoco encontró utilidad en su administración. Previo a la utilización de

barbitúricos en el paciente portador de TEC severo es necesario asegurarse que cuente con: adecuada intubación endotraqueal, catéter de Swan Ganz, línea arterial, determinación de temperatura central (ya sea a través del catéter en arteria pulmonar o de termocupla), adecuado tratamiento kinésico respiratorio, profilaxis de TVP, ARM, oximetría continua, EEG continuo y por supuesto medición de PIC ya que es la imposibilidad de controlar el aumento de la PIC su especial indicación. Chesnut y Marshall proponen, como esquema terapéutico, utilizar dosis de carga de 10 mg/kg, en infusión IV durante 30 minutos, luego continuar con 5 mg/kg/h durante 3 horas y posteriormente 1 mg/kg/h. Si el paciente presentara descargas en el EEG ("burst") se pueden tratar con 200 mg IV. Si no existiera control de PIC, se puede incrementar la dosis de mantenimiento a 2-3 mg/kg/h. Propone llegar a niveles terapéuticos séricos de 3-5 mg% y han llegado en algunas ocasiones a niveles de 8-9 mg%, aunque a estos niveles existe midriasis sin reactividad (difícil de distinguir de la muerte cerebral). Cuando ha existido buena respuesta a la terapéutica durante 24-48 horas, puede disminuirse la dosis 50%/día. Marshall recomienda la utilización precoz cuando el paciente presenta una TAC con LAD tipo III-IV (también en estos casos es conveniente la medición precoz de PIC aún con GCS > 8). Como puede observarse, el tratamiento del paciente con barbitúricos exige contar con la infraestructura necesaria y fundamentalmente evitar que el paciente presente hipotensión arterial ya que poco es el beneficio de esta medicación si el paciente no cuenta con una PPC adecuada. Para ello, muchas veces es necesario utilizar drogas vasoactivas, como la dopamina o noradrenalina, guiados por los valores hemodinámicos obtenidos del catéter en la arteria pulmonar. Otra complicación que ha descrito Chesnut es la anergia resultante de su aplicación y la aparición de sepsis. De esta manera, la vigilancia epidemiológica y el control estricto de las normas de asepsia en cada procedimiento invasivo deben ser prioritarias.

10. Lidocaína: Rasool y Astrup han utilizado lidocaína como terapéutica para la hipertensión intracraneana y han destacado su efecto de disminución de la transmisión sináptica y de la $CMRO_2$ y el consumo de glucosa por parte del cerebro y Evans y Donegan su efecto vasoconstrictor. Como ya fue comentado es particularmente útil para evitar los ascensos de la PIC relacionados a la aspiración de secreciones ya sea por vía IV o mejor aún intratraqueal como proponen White y Yano.
11. Corticoides: Los corticoides no tienen indicación en el tratamiento del TEC, por el contrario su acción es potencialmente deletérea por la retención hidrosalina, las alteraciones de la inmunidad y la mayor posibilidad de desarrollar hemorragia digestiva. Si bien fisiopatológicamente la peroxidación lipídica es uno de los factores del segundo insulto, los trabajos realizados con altas dosis de metilprednisolona no han demostrado ventajas, hasta la actualidad. Los 21 aminoesteroides (lazaroides), que parecían ser promisorios en cuanto a la inhibición del segundo insulto en trabajos randomizados, sólo fueron útiles en los pacientes con hemorragia subaracnoidea traumática. La mortalidad en el grupo tratado era significativamente mayor al control cuando se presentaba hipotensión arterial al inicio. El estudio CRASH, en el que 10000 pacientes con TEC y GCS menor de 14 fueron aleatorizados a recibir metilpredinsolona 32 mg/kg/bolo y 4.2 mg/kg/h por 24 hs o placebo, demostró que el grupo con corticoides tuvo una mayor mortalidad. Esta evidencia afirma definitivamente que no se deben utilizar esteroides en ningún tipo de TEC.
12. Soporte nutricional: El soporte nutricional debe ser iniciado lo antes posible, ya sea por vía enteral, parenteral o ambas simultáneamente, ya que está probado que el balance nitrogenado es fuertemente negativo, pero no más que el de otra injurias de similar magnitud siempre que no se administren corticoesteroides, drogas que, como ya comentamos, no tienen ninguna indicación actualmente en el tratamiento del TEC. El aporte calórico proteico debe intentar acercar al paciente al balance nitrogenado neutro, logrando de este modo como ya se ha probado ampliamente, disminuir la tasa de complicaciones y mejorar la sobrevida. No hay trabajos, hasta el momento, que demuestren la superioridad de la alimentación precoz (antes de las 48 hs) sobre la tardía (después del 7º día).
13. Hemorragia subaracnoidea: La hemorragia subaracnoidea traumática es objeto de investigación. Análisis de subgrupos de pacientes tratados con nimodipina y 21 aminoesteroides demostraron un mayor número de pacientes con GOS 4 respecto de los grupos control, en contraposición con el resto de los

pacientes. Se requieren estudios prospectivos con gran cantidad de pacientes para poder demostrar este efecto.

Respecto de la última revisión de las guías, se observan los siguientes cambios:

a) Desaparecen las recomendaciones respecto a sistemas de trauma, algoritmos de tratamiento y utilización de barbitúricos.

b) Se agregan recomendaciones respecto a:

a. Hipotermia profiláctica
- i. No está indicado su uso.

b. Profilaxis de la infección
- i. Uso de antibióticos antes de intubación (guía).
- ii. Traqueostomía precoz (guía).
- iii. No es necesario el cambio rutinario de catéteres ventriculares para disminuir la infección (recomendación).
- iv. Extubar los pacientes lo antes posible (recomendación).

c. Profilaxis de la trombosis venosa profunda
- i. Medias de compresión o compresión neumática intermitente (recomendación).
- ii. Heparina sódica o de bajo peso asociada, teniendo en cuenta que podría aumentar el riesgo de hemorragia (recomendación).
- iii. No hay evidencia para recomendar ningún agente específico (recomendación).

d. Monitorización de la oxigenación cerebral
- i. Los límites de oxigenación están en Saturación yugular del 50% y 15 mmHg en presión tisular de oxígeno (recomendación).

e. Sedación y analgesia, donde incluyen las recomendaciones

de barbitúricos de las ediciones previas.
- i. No utilizar barbitúricos profilácticos (guía).
- ii. Igual recomendación para el uso de barbitúricos en altas dosis que la previa (guía).
- iii. Se puede utilizar propofol para disminuir la PIC, pero no cambia el pronóstico (guía).

c) La contraindicación para la hiperventilación baja de estándar a guía.

d) Se cambia el umbral de PPC a 60 mmHg y se advierte de un aumento de la incidencia de SDRA cuando se intenta aumentar la PPC en forma activa. También se establece como recomendación evitar PPC menores a 50 mmHg y permitir PPC mayores a 70 mmHg en pacientes con autorregulación intacta.

Alternativas terapéuticas más allá de las guías

Craniectomía descompresiva

No hay estudios aleatorizados que muestren la utilidad de esta herramienta terapéutica.

Está indicada cuando el cirujano no puede recolocar la plaqueta al final de la cirugía por hipertensión endocraneana o cuando hay hipertensión intracraneana refractaria.

Los diferentes reportes de series de casos muestran mortalidades entre 40 y 86%, menor cuando más temprana es la indicación. En nuestra experiencia en el Hospital Fernández, encontramos que la mortalidad es del 46 %, con una mayor incidencia de meningitis, hidrocefalia, neumonía asociada al respirador y shock séptico en las tardías y de muerte encefálica en las tempranas.

Indometacina

La indometacina provoca vasoconstricción y disminución secundaria de la PIC. La dosis de carga es de 50 mg diluídos en 100 ml de SF a pasar en 20 minutos y el mantenimiento oscila entre 11 y 30 mg/hora.

Conclusión

En la figura 9 se observan los cuatro modelos de tratamiento utilizados en la actualidad. Si bien en apariencia son diferentes, todos ellos

presentan mortalidades inferiores al 34%. El factor común entre ellos es el excelente cuidado de los pacientes, tanto en la fase prehospitalaria como en las Unidades de Ciudados Intensivos.

Sólo con la creación de un sistema integral de atención del traumatizado que permita iniciar el tratamiento intensivo desde el mismo momento del rescate y realizar los traslados adecuadamente, así como Centros de Trauma equipados en lo material y humano con los medios idóneos, podremos, en nuestro país, disminuir la morbimortalidad de esta endemia de nuestros días. No debemos olvidar, además, lo que parece obvio, y es que la mejor forma de combatir este flagelo es tratar de disminuir su incidencia, realizando mayores esfuerzos para prevenir las lesiones y la violencia en general.

Lectura Recomendada

1. Aaslid, R; Lindegaard, K; Sorteberg, W et al. Cerebral autoregulation dynamics in humans. Stroke 20:45 1989.
2. Aaslid, R; Markwalder, T and Nornes, H. Non invasive transcranial doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J.Neurosurg. 57:769 1982.
3. Adams, J; Graham, D; Scott, G et al. Brain damage in fatal non missile head injury. J.Clin.Pathol. 33:1132 1980.
4. Adams, J; Graham, D; Murray, L et al. Diffuse axonal injury due to non missile head injury in humans. An analysis of 45 cases. Ann.Neurol. 12:557 1982.
5. Adams, J; Mitchell, D; Graham, D et al. Brain damage in non missile head injury. J.Clin Pathol. 33:1132 1980.
6. Affione C. Tomografía computada en SNC. En Previgliano I (ed) Neurointensivismo basado en la evidencia. Corpus Editorial, Rosario 2007. Pag 30-64.
7. Alves, W; Jane, J. Mild brain injury: damage and outcome. In Becker, D and Povlishock, J (eds). Central Nervous Systems Trauma Status Report. Bethesda, National Institute of Neurological ansd Communicative Disorders and Stroke. National Institute of Health. 1985 p 255.
8. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Program. Instructor Manual. Chicago ACS 1989. Chapter 6.
9. Andrews, P; Chiles, B; Olsen, W et al. The effect of intracerebral hematoma location on the risk of brain stem compression and on clinical outcome. J.Neurosurg. 69:518 1988.
10. Arieff, A. Hyponatremia, convulsions, respiratory arrest and permanet brain damage after elective surgery in healthy women. N.Eng.J.Med. 314:1529 1986.
11. Avezaat, C; van Eijndhoven, J and Wyper, D. Cerebrospinal fluid pulse pressure and intracranial volume pressure relationships. J.Neurol. Neurosurg.Psychiat. 42:687 1979.
12. Barelli, A; Valente, M; Clemente, A et al. Serial multimodality evoked potentials in severely head-injured patients: diagnostic and prognostic implications. Crit.Care Med. 19:1374 1991.
13. Barie, P; Ghajar, J; Firlik, A et al. Contribution of increased cerebral blood volume to posttraumatic intracranial hypertension. J. Trauma 35:88 1993.
14. Barroso-Aranda, J; Schmidt-Schonbein, G and Zweifach, B et al.

Granulocyts and no-reflow phenomenon in irreversible hemorragic shock. Circ.Res. 63:437 1988.

15. Becker, D and Gudeman, S. Textbook of Head Injury. WB Saunders, Philadelphia. 1989.
16. Becker, D and Vries, J. The alleviation of increased intracranial pressure by the chronic administration of osmotic agents. In Brock, M; Dietz, H (eds). Intracranial pressure I. New York. Springer Verlag. 1972 pp 309-318.
17. Becker, D; Miller, J; Ward, J et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. J.Neurosurg 47:491 1977.
18. Bollinger, O. Uber traumatische Spat Apoplexie Ein Beitrag zur lehre von der wissen-schaftlichen. Medizin, Festschrift, Virchow, R. Berlin. Hirschwald, vol 2, 1891, p 457.
19. Bouma, G; Muizelaar, J; Choi, S et al. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic injury: the elusive role of ischemia. J.Neurosurg. 75:685 1991.
20. Bouzarth, W and Shenkin, H. Is cerebral hyponatremia iatrogenic?. Lancet 1:1061 1982.
21. Bowers, S and Marshall, M. The outcome in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: A prospective analysis. Neurosurgery. 6:237 1980.
22. Braakman. R; Avezaat, C; Maas, A et al. Interobserver agreement in the assessment of the motor response of Glasgow Coma Scale. Clin. Neurol.Neurosurg. 80:100 1978.
23. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007;24 Suppl 1:S1-106
24. Bruce, D; Langfitt, T; Miller, J et al. Regional cerebral blod flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients. J.Neurosurg. 38:131 1973.
25. Bullock, R and Teasdale, G. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. In Braakman, R (ed). Handbook of clinical neurology. Vol 15. Head Injuries. Amsterdam. Elsevier Science Publishers. 1990 pp 249-298.
26. Bullock R, Chesnut R, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe head injury. New York: Brain Trauma Foundation, 1996.

27. Bullock R, Chesnut R, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe head injury. J Neurotrauma 1996;13: 639-734.
28. Bullock R, Chesnut R, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe head injury. Eur J Emerg Med 1996;3: 109-127.
29. Cardoso, E; Rowan, J and Galbraith, S. Analysis of cerebrospinal fluid pulse wave in intracranial pressure. J.Neurosurg. 59:817 1983.
30. Ceraso, D; Neira, J; Previgliano, I et al. Traumatismo de cráneo combinado grave en UTI. Aspectos epidemiológicos. V Congreso Argentino de Terapia Intensiva. Buenos Aires. 1988.
31. Chan, ; Dearden, N and Miller, J. The significance of posttraumatic increase in cerebral blood flow velocity; a transcranial doppler ultrasound study. Neurosurgery 30:697 1992.
32. Chan, K; Miller, J; Dearden, N et al. The effects of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation in head injured patients. J.Neurosurg. 77:55 1992.
33. Changaris, D; McGraw, C et al. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome. J.Trauma. 27:1007 1987.
34. Chesnut, R; Marshall, L; Klauber, M et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J.Trauma 34:216 1993.
35. Clifton, G; Grossman, R; Makela, et al. Neurological course and correlated computerized tomography findings after closed head injury. J.Neurosurg. 52:611 1980.
36. Clifton, G; McCormick, W and Grossman, R. Neuropathology of early and late deaths after head injury. Neurosurgery 8:309 1981.
37. Cruz, J; Miner, M; Allen, S et al. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: injection of manitol during hyperventilation. J.Neurosurg. 73:725 1990.
38. Cruz, J; Miner, M; Allen, S et al. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemodynamic reserve. Neurosurgery 129:743 1991.
39. Dearden, N. Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of severe head injury. Current opinion. Anaethesiology 4:279 1991.
40. De Salles, A; Kontos, H; Becker, D et al. Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis and cerebral blood flow in severely head injured patients. Neurosurgery 21:45 1987.

41. De Salles, A; Muizelaar, J and Young, H. Hyperglycemia, cerebrospinal fluid lactic acidosis and cerebral blood flow in severely head-injured patients. Neurosurgery 21:45 1987.
42. Duffy, K and Becker, D. State of the art management of severe closed-head injury. J.Int.Care Med. 3:290 1988.
43. Edwards P, Arango M, Balica L. Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. Lancet. 2005 Jun 4-10;365(9475):1957-9.
44. Eisenberg, H; Frankovski, R; Contant, C et al. High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. J.Neurosurg. 69:15 1988.
45. Eisenberg, H; Gary, H; Aldrich, E et al. Initial CT scan findings in 753 patients with severe head injury. A report for the NIH Traumatic Coma Data Bank. J.Neurosurg. 73:688 1990.
46. El-Adawy, Y and Rosner, M. Cerebral perfusion pressure, autoregulation and the PVI reflection point. Pathological ICP. In Hoff, J and Betz, A (eds). Intracranial pressure VII. Berlin. Springer Verlag. 1989 p 829.
47. Evans, D and Kobine, A. Reduction of experimental intracranial hypertension by lidocaine. Neurosurgery 20:542 1987.
48. Feldman, Z; Kanter, M; Robertson, C et al. Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and cerebral blood flow in head injured patients. J.Neurosurg. 76:207 1992.
49. Freytag, E. Autopsy findings in head injuries from blunt forces. Arch. Pathol. 75:402 1963.
50. Gaab, M; Knoblich, O; Spohr A et al. Effect of THAM on ICP, EEG and tissue edema parameters in experimental and clinical brain edema. In Shulman, K; Marmarou, A; Miller, J et al (eds). Intracranial pressure IV. Berlin. Springer Verlag 1980 pp 664.
51. Gaab, M; Rittierodt, M; Lorenz, M et al. Traumatic brain swelling and operative decompression: a prospective investigation. Acta Neurochir. 51(S):326 1990.
52. Gennarelli, T. Head injury in man and experimental animals. Clinical aspects. Acta Neurochir 32(S):1 1983.
53. Gennarelli, T and Thibault, L. Biological modes of head injury . In Becker, D and Povlishock, J (eds). Central Nervous System Trauma Status Report. Bethesda. National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke. National Institute of Health. 1985 p 391.
54. Gennarelli, T; Thibault, L; Adams, J et al. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. Ann.Neurol. 12:654 1982.
55. Gennarelli, ; Spielman, G; Langfitt, T et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J.Neurosurg. 56:26 1982.
56. Gibbs, E; Lennox, W; Nims, L et al. Arterial and cerebral venous blood. Arterial-venous differences in man.J.Biol.Chem. 144:325 1942.
57. Grande PO. Traumatismo de Cráneo Grave: The Lund Therapy. En Previgliano I (ed) Neurointensivismo basado en la evidencia. Corpus Editorial, Rosario 2007. Pag. 171-179.
58. Graham, D; Adams, J and Gennarelli, T. Pathology of brain damage in head injury. In Cooper, P (ed). Head Injury. Williams & Wilkins. Baltimore. 1993 pp 91-114.
59. Greenberg, R; Becker, D; Miller, J et al. Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potential: Part 1. Evoked brain injury potentials, methods and analysis. J.Neurosurg 47:150 1977.
60. Greenberg, R; Becker, D; Miller, J et al. Evaluation of brain function in severe human head trauma with multimodality evoked potential: Part 2. Localization of brain disfunction and correlation with posttraumatic neurological conditions. J.Neurosurg. 47:163 1977.
61. Guillaume, J and Janny, P. Manométrie intracranienne continue. Intéret de la methode et premiers resultats. Revue Neurologique 84:131 1951. Hadley, D; Teasdale, G; Jenkins, A et al. Magnetic resonance imaging in acute head injury. Clin.Radiol 39:131 1988.
62. Ikeda, Y and Long, D. The molecular basis of brain injury and brain edema; The role of oxygen free radicals. Neurosurgery 27:1 1990.
63. Jayakumar, P; Sostry, V; Basavakumar, D et al. Prognosis in contre-coup intracranial hematomas. A clinical and radiological Study of 63 patients. Acta Neurochir (Wien) 108:30 1991.
64. Jennett, B. Treatment of severe head injuries. J.Int.Care Med. 3:284 1988.
65. Jennett, B; Biggs, M; Clarke, P et al. Guidelines for initial management after head injury in adults: suggestions from a group of neurosurgeons. Br.Med.J. 288: 983 1984.
66. Jennett, B and Bond, M. Assessment of outcome after severe damage. A practical scale. Lancet 1:480 1975.

67. Jennett, B and Teasdale, G. Management of head injuries. Philadelphia. Davis 1981.
68. Jennett, B; Teasdale, G; Braakman, R et al. Prognosis of patients with severe head injury. Neurosurgery 4:283 1979.
69. Jennett, B and Teasdale, G. Aspects of coma after severe head injury. Lancet 1:878 1977
70. Kelly, A; Zimmerman, R; Snow, R et al. Head trauma: comparison of MR and CT experience in 100 patients. A.J.N.R. 9:699 1988.
71. Kety, S; Schmidt, C. The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal values. J.Clin.Invest. 27:476 1948.
72. Klatzo, I. Neuropathologic aspects of brain edema. J.Neuropathol.Exp. Neurol 26:1 1967.
73. Langfitt, T. Increased intracranial pressure. Clin.Neurosurg. 16:436 1969.
74. Langfitt, T; Weinstein, J and Kasell, N. Cerebral vasomotor paralysis produced by intracranial hypertension. Neurology 15:622 1965.
75. Lassen, N. The luxury perfusion syndrome and its possible relation to acute metabolic acidosis localized within the brain. Lancet 2:1113 1968.
76 Lobato, R; Rivas, J; Gómez, P et al. Head injured patients who talk and deteriorate into coma. Analysis of 211 cases studied with computerized tomography. J.Neurosurg. 75:256 1991.
77. Luerssen, ; Klauber, M and Marshall, L. Outcome from head injury related to patients' age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. J.Neurosurg. 68:409 1988.
78. Lundberg, N; Troupp, H and Larin, H. Continuous recording and control of ventricular fluid pressure in neurosurgical practice. Acta Psychitr.Neurol.Scand. 36(S):1 1960.
79. Marchio P. Guías para la evaluación y tratamiento del traumatismo de cráneo leve. En En Previgliano I (ed) Neurointensivismo basado en la evidencia. Corpus Editorial, Rosario 2007. Pag 149-161.
80. Marmarou, A; Anderson, R; Eisenberg, H et al. The Traumatic Coma Data Bank; monitoring of ICP. In Hoff, K; Betz, A (eds). Intracranial pressure VII. Berlin. Springer Verlag. 1989 pp 549-551.
81. Marmarou, A; Anderson, R; Ward, J et al. NINDS Traumatic Coma Data Bank; intracranial pressure monitoring methodology. J.Neurosurg 75(S):21 1991.

82. Marmarou, A; Shulman, K and La Morgese, J. Compartmental analysis of compliance and outflow resistance of the cerebrospinal fluid system. J.Neurosurg 43:523 1975.
83. Marmarou, A; Tabaddor, K. Intracranial pressure: physiology and pathophysiology. In Cooper, P (ed). Head Injury. Williams & Wilkins. Baltimore. 1993 pp 203-224.
84. Marshall, L; Becker, D; Bowers, S et al. The National Traumatic Coma Data Bank. Part I. Design, purpouse, goals and results. J.Neurosurg. 59:276 1983.
85. Marshall, L; Bruce, D; Bruno, L et al. Vertebrobasilar spasm; a significant cause of neurological defict in head injury. J.Neurosurg. 48:560 1978.
86. Marshall, L; Jackson, J and Langfitt, T. Brain swelling caused by trauma and arterial hypertension. Hemodynamic aspects. Arch.Neurol. 21:545 1969.
87 McPherson, P and Graham, D. Arterial spasm and slowing of the cerebral circulation in the ischemia of head injury. J.Neurol.Neurosurg. Psychiat. 36:1069 1973.
88. McPherson, P and Graham, D. Correlation between angiographic findings and the ischemia of head injury. J.Neurol.Neurosurg.Psychiatr 41:122 1977.ojo 1978
89. Mendelow, A; Teasdale, G; Russell, T et al. Effect of manitol on cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure in human head injury. J.Neurosurg 63:43 1985.
90 Miller, J. Volume and pressure in the craniospinal axis. Clin.Neursurg. 22:76 1975.
91. Miller, J. Barbiturates and raised intracranial pressure. Ann. Neurol. 6:189 1979.
92. Miller, J. Traumatic brain swelling and edema. In Cooper, P (ed). Head Injury. Williams & Wilkins. Baltimore. 1993 pp 91-114.
93. Miller, J; Becker, D; Ward, J et al. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. J. Neurosurg. 47:503 1977.
94. Miller, J; Murray, L and Teasdale, G. Development of a traumatic intracranial hematoma after a minor head injury. Neurosurgery 27:669 1990.
95. Moulton, R; Kresta, P; Ramirez, M et al. Continuous automated monitoring of somatosensory evoked potentials in posttraumatic coma. J.Trauma 31:676 1991.
96. Muizelaar, J; Marmarou, A; Ward, J et al. Adverse effects of prolonged

hyperventilation in patients with severe head injury; a randomized clinical trial. J.Neurosurg. 75:731 1991.

97. Muizelaar, J and Obrist, W. Cerebral blood flow and blood metabolism with brain injury. In Becker, D and Povlishock, J (eds). Central Nervous Systems Trauma Status Report. Washington. National Institute of Health 1985 pp 123-137.
98. Murillo Cabezas, F; Muñoz Sánchez, M et al. Factores que influyen en el pronóstico del traumatismo craneoencefálico grave. Medicina Intensiva Española 4:199 1988.
99. Murillo Cabezas F, Muñoz Sanchez M, Dominguez Roldán J. Doppler Transcraneano. En Previgliano I (ed) Neurointensivismo basado en la evidencia. Corpus Editorial, Rosario 2007. 302-315
100. Narayan, R; Greenberg, R; Miller, J et al. Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning and intracranial pressure. J.Neurosurg. 54:751 1981.
101. Narayan, R; Kishore, P; Becker, D et al. Intracranial pressure. To monitor or not to monitor. J.Neurosurg. 56:650 1982.
102. Neira, J; Yunk, O; Germani, L et al. Nuestra experiencia en el traumatizado grave. 2º Congreso Panamericano-Ibérico de Terapia Intensiva. Buenos Aires, 1983.
103. Neira, J; Ceraso, D; Previgliano, I et al. Indices pronósticos en el traumatizado grave. V Congreso Argentino de Terapia Intensiva. Buenos Aires. 1988.
104. Neira, J; Ceraso, D; Martirosian, T et al. Nuestra experiencia en el traumatizado de cráneo puro en la UTI. V Congreso Argentino de Terapia Intensiva. Buenos Aires. 1988.
105. Neira, J; Cueto, G; Torres Boden, M et al. Alteraciones de laboratorio en pacientes traumatizados severos internados en UTI. XVII Jornadas anuales de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Mendoza. 1991.
106. Neira, J; Ceraso, D; Cueto, G et al. Traumatismo encefalocraneano en UTI. 6º World Congress on Intensive and Critical Care Medicine. Madrid. España. Junio 1993. Revista Medicina Intensiva. Vol 17. Suplemento 1. S 176. 1993.
107. Obrist, W; Langfitt, T; Jaggi, J et al. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury: relationship to intracranial hypertension. J.Neurosurg. 61:241 1984.
108. Pasqualin, A; Vivienza, C; Rosta, L et al. Cerebral vasospasm after head

injury. Neurosurgery 15:855 1984.

109. Paulson, O; Strandgaard, S; Edvinsson, L. Cerebral autoregulation. Cerebrovasc.Brain Metab.Rev.2:161 1990.
110. Pietropaoli, J; Rogers, F; Shackford, S et al. The deleterious effect of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. J.Trauma 33:403 1992.
111. Piper, I; Dearden, N and Miller, J. Can waveform analysis of ICP separate vascular from non vascular causes of intracranial hypertension?. In Hoff, J; Betz, A (eds). Intracranial pressure VII. Berlin. Springer Verlag. 1989 pp 157-163.
112. Previgliano, I; Martirosian, T; Ceraso, D et al. Traumatismo encefalocraneano. Su importancia en el politraumatizado en la UTI. V Congreso Argentino de Terapia Intensiva. Buenos Aires. 1988.
113. Previgliano, I; Ceraso, D; Neira, J et al. Head injury. Experience in a developing country. VII Conference on Neural Trauma. Charlottesville. 1990.
114. Previgliano, I; Ceraso, D; Goldini, C et al. Traumatismo de cráneo grave: diferencias con EEUU. VII Conference on Neural Trauma. Charlottesville. 1990.
115. Previgliano, I; Ceraso, D; Goldini, C et al. Infecciones en el traumatizado de cráneo grave. VII Conference on Neural Trauma. Charlottesville. 1990.
116. Previgliano, I; Vidiella, E; Rodríguez Vivié, H et al. Utilidad de la Escala de Glasgow en el control de los pacientes neuroquirúrgicos. Rev. Brasileira de Terapia Intensiva 3(S)168 1991.
117. Previgliano, I. Hallazgos neuropatológicos en el traumatismo encefalocraneano: intento de clasificación e implicancias diagnósticas y terapéuticas. Medicina Intensiva 8:22 1991.
118. Previgliano, I; Quinteros, M y Goldenberg, F. Diferencia arterio-yugular de oxígeno:utilidad clínica. Medicina Intensiva.10:163 1993.
119. Previgliano I, Neira J, D´Errico M. Guías para evaluación, tratamiento y pronóstico del traumatismo de cráneo grave cerrado. En Previgliano I (ed) Neurointensivismo basado en la evidencia. Corpus Editorial, Rosario 2007. Pag 162-170.
120. Prough, D and Rogers, A. Physiology and pharmacology of cerebral blood flow and metabolism. In Prough, D (ed). Neurological Critical Care. WB Saunders Co. Critical Care Clinics. 4:713 1989.
121. 363.- Prough, D. Fluid resuscitation in head injured patients. Unresolved

tissues. J.Intensive Care Med. 5:53 1990.
122. Robertson, C; Clifton, G; Grossman, R et al. Alterations in cerebral availability of metabolic substrates after severe head injury. J.Trauma 28:1523 1988.
123. Robertson, C; Narayan, R; Gokaslan, Z et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. J.Neurosurg. 70:222 1989.
124. Robertson, C and Simpson, R. Neurophysiologic monitoring of patients with head injuries. In Neurosurgery Clinics of North America. Vol 12 Nº2. 1991.
125. Ropper, A and Kennedy, S. Neurological and Neurosurgical Critical Care. Aspen Pub. Aspen 1988 Chap 1,3,5.
126. Rosner, M and Becker, D. The origin and evolution of plateau waves. Experimental observation and a theoretical model. J.Neurosurg. 60:312 1984.
127. Rosner MJ, Becker DP. Origin and evolution of plateau waves: experimental observation and a theoretical model. J Neurosurg 1984;60:312.
128. Rosner, M and Coley, I. Cerebral perfusion pressure, intracranial pressure and head elevation. J.Neurosurg. 65:636 1986.
129. Rosner, M. Cerebral perfusion pressure: link between intracranial pressure and systemic circulation. In Wood, J (ed). Cerebral Blodd Flow. Physiologic and Clinical Aspects. New York. McGraw Hill. 1987 pp 425-448.
130. Rosner, M and Daughton, S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. J. Trauma 30:933 1990.
131. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and results. J Neurosurg 1995;83:949.
132. Rosner MJ. Phathophysiology and management of increased intracranial pressure. In: Andrews BT ed. Neurosurgical Intensive Care. New York, McGraw Hill, 1993:57-112.
133. Schmoker, J; Shackford, S and Zhwang, J. Hemorragic hypotension after brain injury causes an early and sustained reduction in cerebral oxygen delivery despite normalization of systemic oxygen delivery. J.Trauma 31:1038 1991.
134. Schmoker, J; Zhwang, J; Shackford, S et al. Cerebral vasomotor response to focal brain injury and shock. Circ shock 37:13 1992.
135. Schutta, H; Kassell, N and Langfitt, T. Brain swelling produced by injury and aggravated by arterial hypertension. A light and electron microscopic study. Brain 91:281 1968.

136. Servadei, F; Ciucci, G; Morichetti, A et al. Skull fracture as a factor of increased risk in minor head injuries: Indications for a broader use of cerebral computed tomography scanning. Surg.Neurol. 30:364 1988.
137. Shackford, S; Zhwang, J and Schmoker, J. Intravenous fluid toxicity. Effect of intracranial pressure, cerebral blood flow and cerebral oxygen delivery in a model of focal brain injury. J.Neurosurg. 76:91 1992.
138. Shapiro, J; Marmarou, A and Shulman, K. Characterization of clinical CSF dynamics and neural axis compliance using the pressure-volume index. Ann.Neurol 7:508 1980.
139. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K et al The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet. 2001;5;357:1391-6.
140. Teasdale, G and Jennett, B. Assessment of coma and impaired conciousness. A practical scale. Lancet 2:81 1974.
141. Teasdale, G; Knill-Ones, R and van der Sande, J. Observer variability in assessing impaired conciousness and coma. J.Neurol.Neurosurg.Psychiat. 41:603 1978.
142. Teasdale, G; Skene, A; Parker, L et al. Age and outcome of severe head injury. Acta Neurochir. 28(S):140 1979.
143. Ward, J; Choi, S and Marmarou, A. Effects of prophylactic hyperventilation on outcome in patients with severe head injury. In Hoff, J; Betz, A (eds). Intracranial Pressure VII. Berlin. Springer Verlag. 1989 p 630-633.
144. Weber, M; Grolimund, P and Seiler, R. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by transcranial doppler ultrasonography. Neurosurgery 27:106 1990.
145. Wilberger, J; Deeb, Z and Rothfus, W. Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. Neurosurgery 20:571 1987.
146. Young, B; Rapp, R; Norton, J et al. Failure of prophylactically administered phenytoin to prevent early pottraumatic seizures. J.Neurosurg. 58:231 1983.
147. Zimmerman, R; Bilaniuk, L; Gennarelli, T et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. A.J.R. 131:27 1978.
148. Zhuang, J; Schmoker, J; Shackford, S et al. Focal brain injury results in severe cerebral ischemia despite maintenance on cerebral perfusion pressure. J.Trauma 33:83 1992.
149. Zhuang, J; Shackford, S; Schmoker, J et al. The association of leukocytes with secondary brain injury. J. Trauma 35:415 1993.

Traumatismos Raquimedulares

Jorge Shilton
Nilda Goldenberg

Epidemiología

En los Estados Unidos la incidencia del trauma espinal ha sido estimada en más de 14.000 nuevos casos por año (National Spinal Cord Injury Data Research Center), de los cuales aproximadamente 10.000 sobreviven al evento inicial. Existe un neto predominio en sujetos jóvenes, de allí el enorme impacto económico y social resultante. Alrededor del 50% de los pacientes son menores de 25 años y el 80% pertenece al sexo masculino. De los traumatismos graves, casi la mitad corresponde a lesiones completas, con pérdida de las funciones motoras y sensitivas, y la mayoría de ellas compromete el raquis cervical. El 10% de estos individuos fallecen durante su internación y la mitad de ellos durante el primer mes.

Las principales causas de lesión medular se atribuyen a colisiones vehiculares (40-50%), particularmente de alta velocidad, siguen en frecuencia las caídas de altura, traumas deportivos, especialmente secundarios a zambullidas, heridas penetrantes (proyectiles, arma blanca), etc.

La mayoría de los traumatismos raquimedulares resultan de fuerzas de flexión, extensión, compresión axial, rotación, distracción, flexión lateral y cizallamiento, casi siempre asociando dos o más vectores de fuerza. El daño medular es indirecto, consecuencia de la lesión del raquis, por compresión o laceración de la médula a partir de una luxación vertebral, disco herniado o fragmentos óseos. La sección anatómica de

la médula espinal es rara, aún en los casos de lesiones completas (sección fisiológica).

El trauma por proyectil o por arma blanca puede ser causa de daño neurológico por penetración directa y laceración del tejido nervioso y/o de sus vasos. Los proyectiles de alta velocidad pueden generar una lesión contusa completa por efecto de la onda expansiva, aún sin penetrar en el canal raquídeo.

A esta lesión mecánica primaria se suman una serie de procesos patológicos que provocarán la llamada lesión medular secundaria. Esta última es producto de factores tales como la isquemia, el influjo intracelular de calcio, la peroxidación lipídica, los mecanismos de excitotoxicidad y la activación de radicales libres, entre otros.

La asociación de otras lesiones, en particular de trauma craneano con trastornos del sensorio, trauma torácico o abdominal graves y, en especial, el traumatismo maxilofacial, pueden enmascarar una lesión raquimedular. En toda víctima de un traumatismo, especialmente si ha sufrido un traumatismo craneano o craneofacial con pérdida de la conciencia, debe presumirse una lesión raquimedular hasta que se pruebe lo contrario.

Manejo inicial

El manejo inicial del traumatismo raquimedular debe comenzar en el lugar del traumatismo, e incluye la estabilización clínica inicial: permeabilidad de la vía aérea, ventilación, circulación (ABC: airway assessment, breathing, circulation)

La broncoaspiración y la hipotensión arterial constituyen las principales causas de muerte antes de la llegada al hospital. La permeabilidad de la vía aérea es crucial: si la ventilación no es adecuada, el paciente debe ser intubado en el lugar del traumatismo antes de ser transportado al hospital. Este procedimiento debe ser efectuado con el cuello en posición neutra; la intubación oral o nasal, más allá de las controversias, dependerá de la destreza y experiencia del operador.

La hipoxia es otro de los factores responsables de la lesión medular secundaria.

En lesiones medulares que afectan los segmentos cervicales 3º a 5º puede comprometerse la función diafragmática. La actividad de los músculos intercostales puede ser deficiente en lesiones cervicales, con consiguiente reducción de la capacidad vital.

El soporte circulatorio es esencial. La hipotensión puede generar o agravar la lesión secundaria a través de la isquemia medular. La tensión arterial debe ser mantenida dentro del rango fisiológico y la hipotensión debe ser tratada agresivamente. Las lesiones sistémicas asociadas pueden ser causa de shock hipovolémico. Sin embargo, en ocasiones, éste puede tener su origen en la lesión medular misma. En traumatismos cervicales altos, y en rigor, en lesiones por encima de T6, la hipotensión arterial y el shock neurogénico pueden ser consecuencia de la denervación simpática, que determina pérdida de la resistencia periférica, estasis circulatoria e incremento de la capacitancia venosa. En este último caso, la reposición de líquidos y electrolitos no resulta efectiva, debiendo utilizarse sustancias vasopresoras.

1. Estabilización inicial del raquis

Incluye la extricación manteniendo la alineación neutra del raquis, el posicionamiento del paciente en tabla larga con firme sujeción a la misma para evitar cualquier movimiento durante el transporte y la estabilización cervical mediante collar con apoyo occípito-mentoniano suplementado por soportes a cada lado de la extremidad cefálica para restringir los desplazamientos laterales de la cabeza. Esto provee una estabilización rígida de toda la columna.

2. Nivel y severidad de la lesión

Una vez que el traumatizado se halla clínicamente estable debe intentarse determinar el nivel y la severidad de la lesión.

Evaluación radiológica

Esta evaluación está dirigida a la identificación de lesiones óseas, discoligamentarias, medulares y radiculares. Incluye:

a) Radiología simple
   - Radiología dinámica (flexión-extensión)
b) Tomografía computada
c) Resonancia magnética

En general las lesiones óseas se visualizan mejor con radiología simple y tomografía computada; las ligamentarias con radiografías simples y, en ciertas circunstancias, con radiografías dinámicas y tomografía computada. El compromiso de los elementos que discurren por el canal

raquídeo se evidencia directamente con resonancia magnética.

Tratamiento

Las lesiones medulares han sido objeto de un sinnúmero de tratamientos médicos (hormonas tiroideas, naloxona, gangliósidos, metilprednisolona, etc.), todos ellos se han revelado absolutamente ineficaces en el manejo de la contusión y el edema. En todo caso, la terapéutica debe estar orientada a evitar la hipoxia y la hipotensión arterial, causas de una cascada de fenómenos bioquímicos que incrementan el daño inicial a través de la lesión medular secundaria.

Las lesiones del raquis pueden ser estables o inestables. De acuerdo con White y Panjabi, una columna es estable cuando es capaz de soportar una carga fisiológica sin que se produzca dolor, déficit o deformación.

De modo esquemático, se podría afirmar que las lesiones estables del raquis con efecto compresivo sobre la médula y sus vasos y las lesiones inestables son de tratamiento quirúrgico.

Dentro de las primeras se deben considerar las hernias discales traumáticas, hematomas epidurales, proyectiles, y proyectiles secundarios desplazados hacia el interior del canal. En este grupo quedan comprendidas las fístulas de LCR por heridas penetrantes.

Las lesiones inestables incluyen fundamentalmente las lesiones discoligamentarias, las lesiones óseas con luxaciones recurrentes luego de la inmovilización, las fracturas conminutas con desplazamiento de fragmentos, las que evolucionan con deformidad progresiva del raquis y compresión de las estructuras nerviosas (cifosis).

En la mayoría de las lesiones de este grupo el objetivo de la cirugía es la descompresión, alineación y estabilización definitivas, de manera tal de impedir que, ante una movilización o un segundo traumatismo, se constituya una lesión completa e irreversible, y en el caso que ésta ya se hubiera producido de resultas del evento inicial, la estabilización tendrá por finalidad permitir una rápida movilización y rehabilitación y reducir el riesgo de infecciones respiratorias y escaras de decúbito.

De acuerdo con su topografía deben considerarse las lesiones cervicales, dorsales, lumbares y sacras. Cabe destacar que, a los efectos del tratamiento, se las agrupará en cervicales, toracolumbares y sacras por las características que comparten y por el abordaje requerido. A su vez, dentro de las cervicales, las lesiones del raquis cervical superior (C1-C2) y las del raquis cervical inferior (C3-C7) merecen ser analizadas separadamente.

- **Raquis cervical**
  - **Raquis cervical superior**
    - Dislocación occípito-atloidea
    - Fractura de cóndilos occipitales
    - Fracturas de atlas
    - Disrupción del ligamento transverso
    - Fracturas del axis
  - **Raquis cervical inferior (C3-C7)**
    - Fracturas
    - Luxaciones
    - Entorsis
    - Dislocaciones
- **Raquis toracolumbar**
  - Fracturas
  - Fractura-Dislocación

DISLOCACIÓN OCCÍPITO-ATLOIDEA

Inmediata inmovilización externa

↓

Fijación occipito-cervical u occípito-C2 ó C3 con injerto

↓

Inmovilización externa con halo (3 meses)

FRACTURA DE CÓNDILOS OCCIPITALES

↙ ↘

Fractura conminuta
Fractura de base extendida al cóndilo

↓

Inmovilización externa con collar (3 meses)

Fractura-avulsión

↓

Inmovilización externa con halo (3 meses)

FRACTURAS DEL ATLAS

Fractura aislada de arco anterior
ó posterior
Fractura en tres puntos
Fractura en dos puntos
Fractura de masas laterales
(sin ruptura del ligamento
transverso)

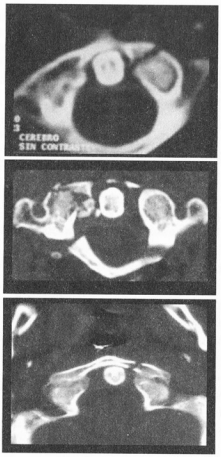
↓

Inmovilización externa
con collar (3 meses)

Fractura de Jefferson
(4 puntos)
Fractura de masas laterales
(con ruptura del ligamento
transverso)

↓

Fijación posterior C1-C2
Atornillado de masas articulares



DISRUPCIÓN DEL LIGAMENTO TRANSVERSO

Disrupción ligamentaria

↓

Fijación quirúrgica
(vía posterior)

Sin disrupción ligamentaria
(fractura o avulsión de la
inserción)

↓

Inmovilización externa
con halo (3 meses)

AXIS
FRACTURA BIPEDICULAR ESTABLE

Fractura no desplazada
Fractura con desplazamiento
menor de 3mm

↓

Inmovilización externa con halo (3 meses)

AXIS
FRACTURA BIPEDICULAR INESTABLE

Fractura con desplazamiento importante
Fractura con angulación importante

↓

Inmediata inmovilización
externa con halo

↓

Fijación quirúrgica C2-C3
(via anterior)

AXIS
FRACTURAS CORPORALES

ESTABLES

Fractura Avulsión
Fractura Transversa
Fractura Sagital

↓

Collar de Philadelphia
(3 meses)

INESTABLES
Fractura estallido

↓

Reducción

(+) → **Inmovilización**
externa (3 meses)

(-) → **Descompresión**
y fijación anterior
C2-C3

AXIS
FRACTURA DE ODONTOIDES
APEX

Collar de Philadelphia

↓

2 meses

AXIS
FRACTURA DE ODONTOIDES
BASE

Reducción

↙ ↘

Estable → Halo vest 4 meses

Inestable (luxación recurrente) → Atornillado odontoideo

AXIS
FRACTURA DE ODONTOIDES
CUELLO

Reducción y colocación de halo vest

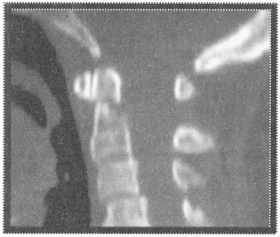
↓

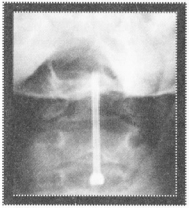
Fijación quirúrgica

↙ ↘

Por vía anterior → Atornillado odontoideo

Por vía posterior → Fijación C1-C2 por diversas técnicas





Fractura de cuello.
Atornillado odontoideo.

AXIS
FRACTURAS ANTIGUAS DE ODONTOIDES

Callo óseo hipertrófico
Pseudoartrosis con compresión anterior por tejido de granulación

↓

Abordaje transoral (descompresión ant.) + Fijación posterior C1-C2

FRACTURAS COMBINADAS C1-C2

FRACTURA DE C1 + ODONTOIDES (TIPO II)

↓

Atornillado odontoideo + halo vest (4 meses)
o
Atornillado posterior de masas laterales de C1-C2
o
Artrodesis occípito-cervical

CUELLO DE ODONTOIDES + RUPTURA DE LIGAMENTO TRANSVERSO

↓

Atornillado odontoideo + Atornillado posterior de las masas laterales

FRACTURAS COMBINADAS C1-C2

C1 + Fractura de base de odontoides
C1 + Fractura de hangman con desplazamiento menor a 3mm
C1 + Fracturas misceláneas de C2

↓

Inmovilización externa con halo-vest (3 meses)

C1 (fractura de arco posterior) + fractura de hangman con desplazamiento y angulación importantes

↓

Fijación anterior C2-C3 e inmovilización externa (3 meses)

↓

+ Fijación occipito-C3 en grandes dislocaciones

FRACTURAS CORPORALES C3-C7 FRACTURA-AVULSIÓN

Collar de philadelphia

↓

2 meses

FRACTURAS CORPORALES C3 –C7 FRACTURAS IMPACTACIÓN

↓

Pérdida de altura del cuerpo vertebral

↙ **Menor de 1/3**

↓

Halo vest (3 meses)

↘ **Menor de 1/3**

↓

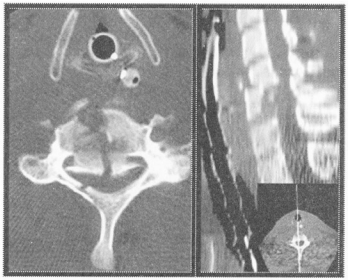
Abordaje anterior

↓

Corporectomía + injerto y fijación quirúrgica

↓

Collar cervical (3 meses)



FRACTURAS CORPORALES
C3 –C7 FRACTURA ESTALLIDO

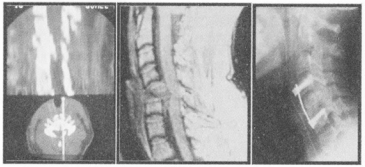
Abordaje anterior

↓

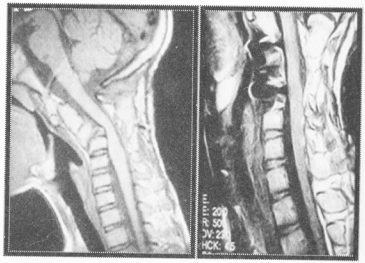
Corporectomía + injerto y fijación anterior

↓

Collar de philadelphia (3 meses)



Fractura estallido 5ª cervical.



Fractura corporal con luxación

ENTORSIS C3 C7

IRM

↓

Sin Hernia discal

↙ ↘

Con rotura ligamentaria posterior

↓

Fijación posterior

Con rotura ligamentaria anterior

↙ ↘

Con bostezo mínimo

↓

Collar de philadelphia 1 ½ mes

Con bostezo importante

↓

Fijación anterior (Discectomía + injerto + placa atornillada)

ENTORSIS C3 C7

IRM

↓

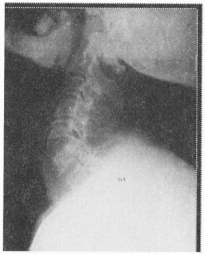
Con hernia discal

↓

Abordaje anterior

↓

Fijación anterior
(Discectomía + injerto + placa atornillada)



LUXACIONES C3 C7

IRM

↙ ↘

Con hernia discal → Abordaje anterior discectomía → Reducción y fijación quirúrgica

Sin hernia discal → Reducción manual → Fijación anterior (Discectomía + injerto + placa atornillada)

DISLOCACIONES C3 C7
(con bloqueo facetario)

IRM

↙ ↘

Con hernia discal → Discectomía → Reducción

- (+) ↙ Fijación anterior (Discectomía + injerto + placa atornillada)
- ↘ (-) Abordaje posterior facetectomía y fijación posterior → + Fijación anterior (Discectomía + injerto + placa atornillada)

Sin hernia discal → Reducción manual

- (+) ↙ Abordaje anterior → Discectomía y fijación anterior
- ↘ (-) Abordaje posterior facetectomía → Reducción → Fijación posterior → + Fijación anterior (Discectomía + injerto + placa atornillada)

FRACTURAS TORACOLUMBARES
FRACTURAS POR COMPRESIÓN

Fractura impactación (sin cifosis)
Fractura estallido
(sin déficit neurológico)

↓

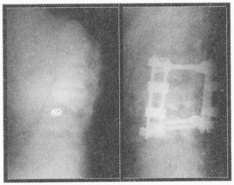
Inmovilización con corset TLS
(4 meses)

FRACTURAS TORACOLUMBARES
FRACTURA IMPACTACIÓN

Compresión del cuerpo vertebral
> al 50%
Cifosis > a 40°
Fx múltiples a niveles contiguos
con cifosis total > a 60°
Cifosis progresiva

↓

Reducción (distracción) y
fijación por vía posterior



FRACTURAS TORACOLUMBARES
FRACTURA ESTALLIDO

Con déficit neurológico
Compromiso del canal > al 50%
Pérdida de altura del cuerpo > de 40%
Cifosis > a 30°

↓

Descompresión y fijación
por vía anterior
(corporectomía + injerto + placa atornillada)

↓

Inmovilización con
corset TLS (4 meses)

Fracturas de la
charnela toracolumbar

↓

Severo compromiso
de las 3 columnas

Cifosis > a 50°

↓

Fijación quirúrgica anterior
(corporectomía + injerto
+ placa atornillada)
+ posterior

Fractura impactada del arco posterior
Hematoma epidural posterior
Trauma abdominal asociado
Fractura L4 ó L5

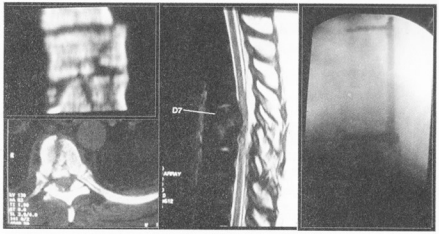
↓

Descompresión y fijación posterior

Fx de más de 48 hs. con
déficit neurológico
Conminución severa del cuerpo
Compromiso del canal > al 70%
Significativa disrupción ligamentaria
Fx L2 ó L3

↓

Descompresión y fijación anterior



FRACTURAS TORACOLUMBARES
FRACTURAS TRANSVERSAS
(por distracción)

↙

• Fx a través del cuerpo (tipo Chance) sin desplazamiento o reductibles

↓

Inmovilización con
corset TLS (4 meses)

↘

• Fx a través del cuerpo con desplazamiento

• Fx con extensa disrupción ligamentaria

↓

Reducción y fijación
quirúrgica por vía posterior

Fx con déficit neurológico
Fx con extensa lesión discoligamentaria
Compromiso significativo del canal
Cifosis>10°-15° ó distancia interespinosa >25mm

↓

Reducción y fijación quirúrgica por vía posterior

Descompresión posterior inadecuada o insuficiente

↓

Descompresión anterior y fijación quirúrgica anterior y posterior

FRACTURAS TORACOLUMBARES FRACTURA-DISLOCACIÓN Y POR CIZALLAMIENTO

FX MULTIDIRECCIONALES
CON TRASLACIÓN
A-P, LATERAL Y ROTACIONALES
Con o sin déficit neurológico

↓

Descompresión y fijación quirúrgica

Lesión neurológica completa con descompresión adecuada por vía posterior

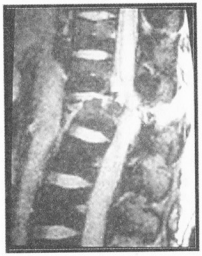
↓

Fijación quirúrgica por vía posterior

Lesión neurológica incompleta
Descompresión inadecuada por vía posterior

↓

Descompresión y fijación quirúrgica anterior (corporectomía + injerto + placa atornillada) + posterior



FRACTURAS SACRAS

Fractura alar
Fractura foraminal
(Excepto doble fract. vertical o déficit radicular persistente)
Transversas distales
Fractura del canal central
(Sin déficit ni inestabilidad)

↓

Reposo y movilización precoz

Fracturas del canal central
Fracturas verticales
Fracturas a nivel de S1 ó S2
(con inestabilidad y/o déficit)

↓

Estabilización pélvica

↓

Reducción + fijación quirúrgica por vía posterior

Lecturas Recomendadas

1. Bachulis BL, Long WB, Hynes GD, Johnson MC: Clinical indications for cervical spine radiographs in the traumatized patient. Am J Surg 1987; 153: 473-478.
2. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al: A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. N Engl J Med 1990; 322: 1405-1411.
3. Chesnut RM, Marshall LF: Early assessment, transport, and management of patients with posttraumatic spinal instability. In: Cooper PR, ed. Management of posttraumatic spinal instability. Neurosurgical topics. Park Ridge, IL: American Association of Neurological Surgeons, 1990: 1-18.
4. Emery SE, Pathria MN, Wilber RG, et al: Magnetic resonance imaging of posttraumatic spinal ligament injury. J Spinal Disord 1989; 2: 229-233.
5. Flanders AE, Shaefer DM, Doan HT: Acute cervical spine trauma. Correlation of MR imaging findings with degree of neurological deficit. Radiology 1990; 177: 25-33.
6. Garfin SR, Shackford SR, Marshall LF, Drummond JC: Care of multiply injured patient with cervical spine injury. Clin Orthop 1989; 239: 19-29.
7. Geisler F, Dorsey FC, Coleman WP: Recovery of motor function after spinal cord injury –a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 ganglioside. N Engl J Med 1991; 324: 1829-1838.
8. Guha A, Tator CH, Endrenyi L, Piper I: Decompression of the spinal cord improves recovery after acute experimental spinal cord compression injury. Paraplegia 1987; 25: 324-329.
9. Handel SF, Leey Y: Computed tomography of spinal fractures. Radiol Clin North Am 1981; 19: 69-89.
10. Kalfas I, Wilberger JE, Goldberg A: MRI in acute spinal cord trauma. Neurosurgery 1988; 23: 295-299.
11. Kulkarny MV, McArdle CB, Kopenicky D, et al: Acute spinal cord injury, MR imaging at 1.5 Tesla. Radiology 1987; 164: 837-843.
12. Marshall RF, Knowlton S, Garfin SR, et al: Deterioration following spinal cord injury: A multicenter study. J Neurosurg 1987: 66: 400-404.
13. Meyer PR, Cybuslki GR, Rusin JJ, Haak MH: Spinal cord injury. Disord Spinal Cord 1991; 9: 3.
14. Mirvis SE, Diaconis JN, Cherico PA, et al: Protocol driven radiographic evaluation of suspected cervical spine injury: Efficacy study. Radiology 1989; 170: 831-841.

15. Panjabi MM, Thibodeau LL, Crisco JJ, et al: What constitutes spinal instability? Clin Neurosurg 1988; 34: 313-339.
16. Pathria MN, Petersilge CA: Spinal trauma. Radiol Clin North Am 1991: 29: 847-865.
17. Reiss SJ, Raque GH, Shields CB, Garretson HD: Cervical spine fractures with major associated trauma. Neurosurgery 1986; 18: 327-330.
18. Rhee KJ, Green W, Holcroft JW, et al: Oral intubation in the multiply injured patient: The risk of exacerbating spinal cord damage. Ann Emerg Med 1990; 19: 511-514.
19. Samuels LE, Kerstein MD: Routine radiologic evaluation of the thoracolumbar spine in blunt trauma patients: A reappraisal. J Trauma 1993; 34: 85-87.
20. Schaefer DM, Flanders AE, Osterholm JL, Northrup BE: Prognostic significance of magnetic resonance imaging in the acute phase of cervical spine injury. J Neurosurg 1992; 76: 218-223.
21. Sonntag VKH, Douglas RA: Management of cervical spinal cord trauma. J Neurotrauma 1992; 9: S385-S395.
22. Talucci RC, Shaikh KA, Schwab CW: Rapid sequence induction with oral endotracheal intubation in the multiply injured patient. Am Surg 1988; 54: 185-187.
23. Tator CH, Fehlings MG: Review of the secondary injury theory of acute spinal cord trauma with emphasis on vascular mechanisms. J Neurosurg 1991; 75: 15-26
24. Tator CH: Review of experimental spinal cord injury with emphasis on the local and systemic circulatory effects. Neurochirurgie 1991; 37: 291-301.
25. Wilberger JE: Diagnosis and management of spinal cord trauma. J Neurotrauma 1991; 8: S521-S530.
26. Williams CF, Bernstein TW, Jelenko C: Essentiality of the lateral cervical spine radiographs. Ann Emerg Med 1991; 10: 198-204.

Hipotermia

Marcelo Parada

Se define a la Hipotermia como el descenso de 2°C de la temperatura normal central ("core") en ausencia de enfermedad de los centros reguladores de la temperatura del hipotálamo. Desde el punto de vista práctico determinamos la presencia de hipotermia cuando la temperatura central es menor de 35°C

Epidemiología

Los datos estadísticos acerca de la incidencia de hipotermia son variados.

Las cifras de mortalidad por hipotermia son similares en Estados Unidos y Gran Bretaña (689 casos/año USA). Las causas de estas muertes fueron atribuidas a exposición excesiva al frío ambiental natural. La tasa anual de muertes osciló entre 0.2 y 2.2 muertes por 100.000 habitantes.

La mayoría de estas muertes vinculadas a hipotermia fueron de sexo masculino. Entre el 52 y 85% de las muertes por hipotermia sucedieron en mayores de 65 años.

Las muertes por hipotermia en la edad pediátrica como "atribuidas a exposición excesiva al frío ambiental natural" no son muy frecuentes. En general, los casos de hipotermia severa en niños se asociaron con otros factores como la inmersión en aguas frías.

La hipotermia ocurre en una gran variedad de lugares y en todas las estaciones del año.

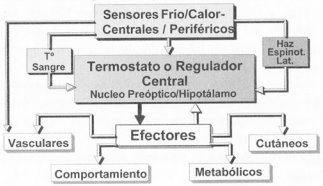
Sin embargo, la mayoría de los casos de hipotermia son secundarios y están vinculados al trauma (hipotermia secundaria). En un estudio retrospectivo de los Estados Unidos, se evaluaron 701.491 pacientes en quienes se había determinado la temperatura central al ingreso a un centro de trauma. El uno y medio por ciento (1,5%) de estos pacientes presentaban al ingreso temperaturas <35ºC y el 0,11% presentaba una temperatura menor de 32ºC.

No obstante esta última publicación, en general la hipotermia no está debidamente documentada.

Fisiopatología

Existe una compleja red de termoregulación formada por un termostato central que se encuentra en el sistema nervioso central, área del hipotálamo/núcleo preóptico, en el tronco del encéfalo y porciones de la médula espinal. Esta área determina la temperatura central en valores cercanos a 36-37 C. Esta área recibe información de sensores que detectan la temperatura tanto en el interior del organismo como en la piel. Estos sensores son de frío y de calor y la sumatoria de los impulsos a la región del termostato central determina que este realice cambios en determinados órganos efectores para elevar o reducir la temperatura central. Estos órganos efectores de los cambios se encuentran en los vasos sanguíneos (dilatar o cerrar circuitos de irrigación de sangre en la piel para aumentar o disminuir la pérdida de calor), en el área del comportamiento (búsqueda de refugio, colocarse abrigo, quitarse abrigo), del metabolismo (aumentando la producción de calor en las células mediados por hormonas) y músculos (Temblor Termogénico).

Figura 1: Modelo de Integración del sistema termoregulador



El resultado final será mantener la temperatura constante.

Mecanismos de Producción de Calor

Los tres mecanismos fisiológicos básicos de producción de calor son:

- Metabolismo Basal
- Ejercicio muscular
- Temblor Muscular Termogénico

Metabolismo Basal

Las reacciones químicas que se producen permanentemente dentro de las celulas producen calor como subproducto. Esta es la fuente principal de producción de calor (termogénesis) aunque no es suficiente en condiciones de frío ambiente.

En los lactantes y niños pequeños debido a la incapacidad para generar calor mediante el temblor muscular la termogénesis metabólica basal es el principal mecanismo para aumentar la temperatura.

Ejercicio

El ejercicio es una fuente importante de producción de calor. Los músculos producen cerca del 75% del calor corporal durante el ejercicio. La actividad física puede, por lo tanto, producir enormes cuantías de calor. Esto tiene una contrapartida, ya que para logralo debe consumir importantes cantidades de energía, la cual es limitada.

Temblor Muscular Termogénico

El temblor termogénico es un fenómeno no voluntario que puede incrementar 5 veces la producción metabólica basal de calor. Este es el primer mecanismo de defensa cuando los sensores en piel y centrales cerebrales detectan una caída en la temperatura corporal central. Tambien tiene la contrapartida que consume gran cantidad de combustible celular (aumento del 200 al 600% VO_2max) por lo cuál es limitado en el tiempo.

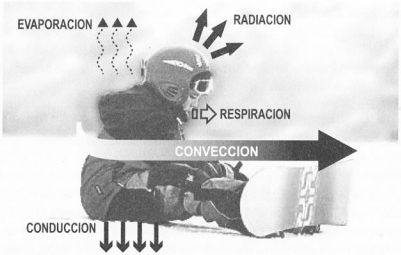
Mecanismos de Pérdida de Calor

Hay un constante flujo de sangre entre los circuitos centrales (visceras abdominales y torácicas) y la superficie (piel y músculos). Cuando aumenta la temperatura central la sangre se deriva a la superficie para disipar calor en la piel. A la inversa cuando la temperatura central

disminuye la sangre se deriva al centro para evitar pérdidas innecesarias de calor en piel y músculos. Esto puede reducir el flujo de sangre a la piel en un 99%.

Sin embargo la piel pierde el 90% de todo el calor generado. Esta pérdida se produce por distintos procesos físicos:

Figura 2: Mecanismos de Pérdida de Calor



Conducción

La conducción es la transferencia de calor por contacto directo entre un objeto frío y otro más caliente. El calor se disipa desde el objeto más cálido hacia el más frío. El aire es un excelente aislante por lo cuál los objetos poco densos y con gran contenido de aire son buenos aislantes.

Convección

Se produce transferencia de calor convectivo cuando aire o agua o cualquier fluído circula sobre la superficie de la piel. Este es el mecanismo de mayor y más rápida pérdida de calor. Es el fenómeno descripto como "sensación térmica".

Radiación

La radiación es la transferencia de calor infrarroja desde un objeto caliente hacia uno más frío. Cuando se expone la piel al medio ambiente

ésta se comporta como un radiador.

Evaporación

Para evaporar la transpiración que se genera en la piel se requiere calor. La evaporación genera el 20% de las pérdidas de calor del organismo. Es el principal mecanismo de pérdida de calor en ambientes cálidos.

Respiración

La respiración tambien es una fuente de pérdida de calor.

Los niños tienen algunas diferencias con los adultos respecto a los mecanismos termoregulatorios. Asimismo están sujetos, entonces, a un mayor riesgo de presentar hipotermia por los siguientes factores:

1. **Mayor superficie corporal en relación a la masa (se enfrían más rápido).**
2. **Menor espesor de la grasa subcutánea (menor aislamiento).**
3. **Mecanismo de temblor termogénico ausente o menos eficiente.**
4. **Menor respuesta adaptativa que los adultos en buscar refugio o protegerse ante los incrementos de pérdida de calor.**

En pacientes traumatizados, la hipotermia es sumamente frecuente, en especial en aquellos que presentan shock y además por el aparente aumento significativo de la mortalidad en los casos de traumatizados hipotérmicos.

La hipotermia tiene efectos considerables sobre la morbilidad.

En algunas circunstancias la hipotermia podría proteger al traumatizado. Esto sucede si la hipotermia se estableciese en forma previa al estado de shock.

Manifestaciones Clínicas y Clasificación

Signos y Síntomas

Los signos y síntomas de hipotermia varían a medida que disminuye la temperatura central. Las funciones mentales son las primeras afectadas y esto afecta la capacidad de la víctima de hipotermia para responder de manera adecuada a factores ambientales. Las funciones musculares se irán deteriorando en forma progresiva produciendo torpeza (ataxia) lo cual le impedirá a la persona, por ejemplo, cerrarse la campera, caminar

e incluso pararse exponiéndolo más a los elementos hostiles del medio ambiente (viento, lluvia, nieve). Los procesos bioquímicos celulares se irán enlenteciendo y haciendo ineficientes a medida que se enfría el organismo.

Existen varias **Clasificaciones de Hipotermia Post-Traumática** pero a los fines de caracterizar diferencias que sirvan para establecer el tratamiento y pronóstico adecuado a cada caso:

- Según grado de **Severidad por Temperatura Central:**
  Leve: (desde 35°C hasta 32°C)
  Moderada: (desde 31.9°C hasta 28°C)
  Grave: (menor de 28°C)

- Según **velocidad de instalación:**
  Aguda (Inmersión)
  Subaguda (Personas perdidas, Traumatizados)
  Crónica (Urbana: ancianos, alcohólicos, diabéticos)

- **Clasificación de Sociedad Suiza de Medicina de Montaña (REGA).** Emplea signos y síntomas (que se correlacionan con la temperatura central) para poder clasificar estadíos y ser fácilmente identificable sobretodo en la etapa prehospitalaria en ausencia de termómetros.

Tabla de Clasificación de Estadíos de Hipotermia (REGA)

ESTADIO I	El paciente responde y tiene temblor (temperatura central 35° - 32°C)
ESTADIO II	El paciente responde poco y no tiene temblor (temperatura central 32° - 28°C)
ESTADIO III	El paciente está inconciente (temperatura central 28° - 24°C)
ESTADIO IV	El paciente tiene Paro Cardiorespiratorio (temperatura central 24° - 15°C)

Hipotermia Leve (temperatura mayor de 32°C)(Estadío I REGA)

En los estadios iniciales de hipotermia el paciente siente frío. La

piel está insensible y presenta piel de gallina. **Como primer elemento de diagnóstico** aparece el temblor salvo en los niños pequeños, ancianos, traumatizados o víctimas sumamente fatigadas por esfuerzo quienes pueden tener suprimido este temblor lo cuál retrasa y confunde el diagnóstico. También comienzan a aparecer trastornos leves de la conciencia, con lentitud para realizar operaciones mentales sencillas y debido a ello además no se protegen adecuadamente de las pérdidas de calor al no colocarse un gorro, guantes o buscar refugio adecuado del viento.

El temblor alcanza un máximo con una temperatura central de entre 33-34°C. Pero al caer bajo los 31°C se suprime. Al comienzo de la hipotermia el pulso y la respiración están acelerados.

Hipotermia Moderada (Temperatura Central entre 32-28°C) (Estadío II REGA)

A medida que la temperatura cae la coordinación se deteriora más aún y la víctima comienza a tambalear, caminar muy despacio y se torna apático y somnoliento. Habla menos, se queja de todo y coopera poco. Además responde en forma incoherente con lenguaje tipo alcoholizado. Incluso puede presentar delirios de tipo psicótico con alucinaciones. Aún está conciente pero responde solo a estímulos más intensos. No tiene temblor termogénico.

Hipotermia Severa (Temperatura central menor de 28°C) (Estadío III y IV REGA)

Los trastornos de conciencia son severos: inconciencia. Rigidez muscular franca. El pulso puede estar irregular y sumamente lento (20/min). En este estadío aparecen las arritmias con mayor frecuencia y el riesgo de fibrilación ventricular espontáneo es muy alto. Los pacientes con hipotermia severa pueden parecer muertos, incluso con dilatación pupilar, rigidez y lividez cadavérica y sin pulso pero aún ser reanimables con buen pronóstico neurológico.

Por ello se ha acuñado la frase "nadie está muerto hasta que está caliente y muerto", frase que trata de resaltar la necesidad de realizar los máximos esfuerzos de reanimación en estos pacientes. Sin embargo, hay algunos datos que pueden indicar la muerte como temperatura central menor a los 6-7 °C o menor de 15° C si no ha habido circulación durante mas de 2 horas.

¿Como hacer el diagnóstico?

Aunque el diagnóstico de hipotermia puede sospecharse por los síntomas, uno siempre debería considerar su presencia cuando la víctima ha estado expuesta a condiciones ambientales adversas (viento, lluvia, temperaturas bajas, avalanchas) aún sin los clásicos signos y síntomas descriptos arriba dado que muchas veces sigue un curso lento en sus estadios iniciales. Asimismo dada la frecuencia descripta en asociación con el trauma y los casos de inmersión (sobretodo en niños, ver arriba) debe considerársela siempre presente hasta demostrar lo contrario.

En todos los casos que se sospecha debe confirmarse el diagnóstico. Para ello es necesario determinar la temperatura central ("core") que sería equivalente a la temperatura rectal (a 8 -10 cm del margen anal), esofágica o timpánica.

Dado que la temperatura que debe medirse es inferior a los 35ºC los termómetros clínicos clásicos no pueden ser empleados en pacientes en quienes se sospecha hipotermia.

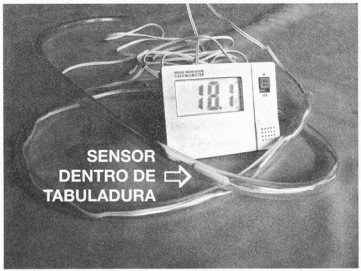


Figura 4: Termómetro digital comercial adaptado con colocación en sonda nasogástrica (K11) para medir temperatura esofágica

El sensor se coloca dentro de un preservativo o guante y este luego se inserta 10 cm dentro del recto. Si bien estos termómetros no

son muy exactos (error ± 1ºC según el fabricante) permiten determinar la temperatura rápidamente y sobretodo las variaciones que nos indicarán si el tratamiento instituido es el correcto.

En caso de carecer de sensores y/o monitores para medir la temperatura esofágica puede emplearse el termómetro que se presenta en la figura 4. El sensor se pasa a través de la tubuladura de un catéter K-11 y esta se coloca por vía nasal u oral hasta llegar a la porción distal del esófago.

Tratamiento

El manejo de la hipotermia depende del tipo y de la severidad. Los cambios fisiopatológicos que aparecen cuando la hipotermia se instala dependen de la velocidad (cuanto más lento más alteraciones en los patrones de volumen plasmático) del estado ácido base y del medio interno. Por otro lado cuanto más severo es el grado de hipotermia aparecerá el fenómeno de poiquilotermia y será mayor el riesgo de fibrilación ventricular o asistolia. También en presencia de trauma deberá ajustarse el manejo. Estos fenómenos afectan directamente la estrategia del tratamiento.

Finalmente, el tratamiento instituido dependerá de las instalaciones y del equipamiento disponible ya que las opciones en los casos de hipotermia severa son de variado grado de complejidad.

Medidas Generales

El monitoreo de los parámetros vitales varía con respecto al monitoreo sistemático de otro tipo de paciente.

La oximetría de pulso ($SatO_2$) en general es indetectable o poco confiable debido a la vasoconstricción periférica y mala perfusión periférica.

Todos los pacientes deberán tener monitoreo ECG y de temperatura central.

Colocar sonda vesical y sonda naso u orogástrica en todos los pacientes inconcientes e intubados, sobretodo en hipotermia severa (debido al íleo) y en aquellos en quienes se realice lavado gástrico.

Todos los pacientes con hipotermia, en particular, si presentan una forma subaguda o crónica, requieren expansión de volumen. El volumen a infundir es variable pero algunos autores indican administrar un bolo inicial de 250 a 1.000 ml de solución fisiológica (20 cm^3/kg en pacientes

pediátricos). No debe emplearse Ringer Lactato por la incapacidad hepática inicial de metabolizar el lactato. Una vía venosa central puede ser de utilidad.

Los fluidos infundidos deberán calentarse a 40-42°C mediante un horno microonda. Existen calentadores específicos para la infusión rápida y segura de líquidos y sangre caliente como Hotline® o Level 1® y otros.

El calor aportado por los fluidos intravenosos calientes solo cobra importancia cuando se infunden grandes volúmenes.

Un punto clave a destacar en los pacientes con hipotermia moderada y severa (< 30-32°C) es que la irritabilidad miocárdica se incrementa notablemente con los movimientos. Esto requiere que tanto durante el rescate propiamente dicho, el traslado y dentro del establecimiento de recepción final debe moverse a la víctima de manera "muy" lenta y cuidadosa para evitar la irrupción de sangre fría de las extremidades hacia el centro. En lo posible debe transportarse a la víctima en posición horizontal sin movimientos de elevación de cabeza o extremidades.

Si el paciente requiere oxígeno este debe administrarse humidificado y caliente (42°C).

Si es necesario proteger la vía aérea del paciente, este debe ser intubado, siendo de elección la intubación orotraqueal, aunque en muchos casos de hipotermia severa debido a la rigidez muscular no es posible abrir la boca suficientemente. Tal vez lo óptimo para ventilar al paciente sea usar el estado ácido base como guía, realizando cambios en los valores de PCO_2 de manera gradual para evitar desencadenar FV.

Tratamiento específico: Recalentamiento

El objetivo final del tratamiento de la hipotermia es lograr que la temperatura central ("core") ascienda hasta 37°C. Esto se logra mediante el recalentamiento que tiene básicamente 2 acciones: reducir las pérdidas (Recalentamiento Pasivo) y entregar calor (Recalentamiento Activo).

Recalentamiento Pasivo Externo (RPE)

Consiste en reducir todas las pérdidas de calor. La temperatura entonces aumenta porque la producción de calor metabólico y por el temblor muscular supera las pérdidas. Este método de recalentamiento debe aplicarse a todas las formas de hipotermia. Es el método más importante en el tratamiento de la hipotermia en la etapa prehospitalaria aunque la velocidad de aumento de la temperatura sea baja. Como único

método de recalentamiento es útil si la temperatura corporal supera los 30-32°C (forma leve).

La reducción de las pérdidas de calor se logra mediante el aislamiento de la víctima del medio ambiente. Para ello debe:

1. Retirar toda la ropa mojada para evitar pérdidas por evaporación, conducción y convección.
2. Generar una capa de aire entre la víctima y el exterior mediante elementos como frazadas o bolsas de dormir o cualquier elemento que genere volumen.
3. Retener esa capa de aire y evitar el flujo de aire sobre la superficie corporal para reducir las pérdidas por convección. Envolver a la víctima y colocar como capa más exterior un elemento impermeable como nylon.
4. Reducir el gradiente térmico con la víctima para generar un ambiente de termoneutralidad. Esto se logra calefaccionando el ambiente hasta 28°C.

En la práctica, en el mejor de los casos, podrá reducirse la pérdida en un 50% y esto en las víctimas de hipotermia leve puede dar lugar a un aumento de la temperatura central de 0.5 a 1°C por hora.

Recalentamiento Activo Externo (RAE)

El recalentamiento "Activo" significa que uno agrega calor en cantidad suficiente para elevar la temperatura central. En este caso al ser "externo" consiste en colocar fuentes de calor sobre la piel para entregar calor directamente.

Esta modalidad de recalentamiento presenta una serie de controversias.

El problema principal que aparece con el RAE es el "afterdrop" que se define como la disminución persistente de la temperatura central después de haber comenzado el proceso de recalentamiento. Este fenómeno puede ser causado por liberación de sangre fría que estaba secuestrada en las extremidades debido a la vasoconstricción y que ingresa a la circulación central. La liberación se produce por vasodilatación al calentar la piel. Otra complicación del RAE también por vasodilatación es el shock por recalentamiento. Tanto el "afterdrop" como el shock aumentan enormemente el riesgo de fibrilación ventricular en los pacientes con hipotermia moderada y severa (<32°C).

Si se aplica de manera controlada es una opción adecuada para el tratamiento de la hipotermia en todos los grados.

Para ello debe cumplirse con los siguientes principios:

- ✓ Limitar su aplicación al tronco. Colocando calor en la región de ingles, axilas y lateral del cuello.
- ✓ En el medio hospitalario el RAE se realiza de diversas maneras.
- ✓ El método más eficiente es el de aire forzado caliente (pej. Bair Hugger® Augustine Medical, Eden Prairie, MN, USA y otros).
- ✓ En lugar de aire puede emplearse un sistema con circulación de agua caliente que consiste en un colchón dentro del cual hay un especie de serpentina por donde circula agua caliente (hasta 41°C)(Colchones Térmicos: AmrrAterm® HT, Amrra Electromedicina, Capital Federal, Argentina).

Recalentamiento Activo Interno (RAI)

Consiste en calentar el "core" (centro del tronco y cabeza) directamente mediante métodos diversos que van desde oxígeno humidificado caliente, irrigación de cavidades (peritoneal/pleural) o aparato digestivo (lavado gástrico), recirculación de sangre calentada (venovenosa, arteriovenosa, hemodiálisis), hasta el empleo de bomba de circulación extracorpórea con bypass cardiopulmonar.

Este método es el requerido por los pacientes con hipotermia con temperatura < 32°C en quienes la termogénesis intrínseca no es suficiente para producir el aumento de la temperatura y en aquellos con inestabilidad hemodinámica, en especial con asistolia o fibrilación ventricular.

Métodos de Recalentamiento Activo Interno

Oxígeno Humidificado y Caliente: Existen múltiples equipamientos para administrar O_2 humidificado y calentado hasta 41°C como máximo. La velocidad de recalentamiento fue de 1.2 + 0.7°C/hr para Miller y col.

Lavado Gástrico: Este método es relativamente sencillo. Para realizarlo se debe colocar una sonda nasogástrica de doble lumen o 2 sondas de distinto calibre (debido al riesgo de aspiración los pacientes deben ser previamente intubados). Se irriga con 200-300 ml de solución fisiológica calentada a 40-42°C que se deja 15 minutos y luego se aspira. El ritmo de aumento de la temperatura central es de 1-2°C/hr.

Lavado Peritoneal: Es un método relativamente sencillo y

asociado con muy buenos resultados. La técnica es muy similar al Lavado Peritoneal Diagnóstico (LPD). Puede emplearse una técnica abierta (mini laparotomía) o por punción. Requiere algunas variantes de la técnica de LPD. Las contraindicaciones de este procedimiento son similares a las del LPD. El ritmo de recalentamiento alcanzado es de 1 a 3°C/hr.

Lavado Pleural: Podría realizarse de 2 maneras. Uno con toracotomía izquierda e irrigación directa del mediastino y pericardio. Otra alternativa más sencilla es mediante la colocación de 1 o 2 tubos de drenaje pleural siguiendo la técnica de colocación clásica. Se instilan 1 a 3 litros de solución fisiológica a 40-42°C por el tubo y se recupera por aspiración o gravedad en un frasco bajo agua. El ritmo de recalentamiento alcanzado es de 2.5°C/hr.

Métodos con Circulación Extracorpórea

Los métodos de recalentamiento activo interno mediante circulación extracorpórea implican que la circulación de la sangre del paciente sale mediante la cateterización de un vaso sanguíneo se caliente en un aparato externo y retorne caliente al paciente. Existen varios métodos para realizar este procedimiento, algunos de ellos emplean la presión arterial del paciente para mover la sangre a través del circuito de calentamiento: CAVR [recalentamiento continuo arteriovenoso]. Otros requieren de una bomba para mover la sangre a través del circuito (CVVR)[recalentamiento continuo venovenoso]. Dentro de esta última categoría está la Bomba de Circulación extracorpórea (BCE) con bypass cardiopulmonar que incorpora una bomba mecánica, un calentador por intercambio y un oxigenador. Este último dispositivo es el método de elección para víctimas de hipotermia severa sin circulación (asistolia o FV). El ritmo de recalentamiento descripto es de 1-2°C cada 3-5 min. (6-10°C/hr).

La desventaja más importante de este equipamiento es la escasa disponibilidad. Debido a ello varios autores han propuesto otros métodos como alternativas de menor complejidad y costo. Estos métodos son factibles de realizar en establecimientos de mediana complejidad. Entre las alternativas descriptas hay 3 que se destacan por la simplicidad:

Recalentamiento continuo arteriovenoso (CAVR): Se cateteriza la arteria femoral y la vena femoral contralateral. Ambos cateteres se conectan a una tubuladura que pasa por un calentador de fluidos. El flujo es producido por la presión arterial del paciente que debe ser como mínimo de 60 mmHg (sistólica). La velocidad de recalentamiento descripta es de 5°C/hr.

Recalentamiento continuo venovenoso (EVR): Este sistema está armado con 3 elementos: un calentador de fluidos, una bomba de infusión y un detector de espuma o burbujas con un clamp. La sangre sale hacia el circuito por un catéter venoso central, pasa a través del calentador y mediante una bomba es reinfundido a 40ºC por un catéter venoso central o periférico a 150-400 ml/min. La velocidad de recalentamiento descripta es de 2.1ºC/hr

Hemodiálisis: Este método además tiene la ventaja de eliminar drogas y toxinas, que podrían estar asociadas a la hipotermia a la vez que permite la corrección de los desequilibrios ácido base. El ritmo de recalentamiento publicado es de 1.16-3.6ºC/hr.

Todos estos métodos pueden combinarse para lograr los mejores resultados. Debe señalarse que en caso de empleo de alguno de estos últimos 3 métodos en pacientes sin circulación debe continuarse con RCP hasta tanto estos presenten un ritmo que permita la propia perfusión.

Tabla comparativa de todos los métodos de recalentamiento

Método de Recalentamiento	Ventajas	Desventajas	Velocidad de Recalentamiento*	Nivel de Aplicación	Grado de Hipotermia
Recalentamiento Pasivo Externo:					
• Reducción de pérdidas Conducción, Convección, Radiación, Evaporación y Respiración.	Fácil de lograr. No requiere tecnología. Todas las edades	Solo es posible en el mejor de los casos reducir estas pérdidas en un 50%. Como único método es solo útil en hipotermia leve	0.5-1ºC/hr	Todos los niveles, tanto prehospitalarios como hospitalarios en todas las complejidades. Es único método posible accesible en prehospitalario remoto	Todos
Recalentamiento Activo Externo:					
• Calor en tronco con bolsas químicas, botellas de agua caliente.	Fácil de realizar y de bajo costo	Aporta muy poco calor Puede provocar quemaduras y "afterdrop"	No hay datos publicados pero probablemente como actúa más como un "calentador activo" debe ser de 0.5 1ºC/hr.	Prehospitalario (también Heatpack®)	Todos
• Aire Forzado Caliente	Genera un gradiente importante para recalentamiento Apta niños	Puede producir "afterdrop" y quemaduras Costos	1-2ºC/hr	Hospitalario de mediana y alta complejidad Puede emplearse como único método en niños con hipotermia severa	Moderada y Severa Severa + PCR
• Colchón Térmico	Genera un gradiente importante para recalentamiento Mejor transferencia de calor que aire Apta niños	Puede producir "afterdrop" y quemaduras Calienta primero superficie y sólo dorso de poca perfusión	1-2ºC/hr	Hospitalario de baja a alta complejidad	Moderada y Severa
Recalentamiento Activo Interno:					
• O2 humidificado a 42ºC	Relativamente fácil Es bien central (tronco de encefálo). Suma a otros procedimientos Todas las edades	Aporta poco calor Limitado en medio extrahospitalario	1.2 + 0.7ºC/hr (Valor mayor es intubado)	Prehospitalario portátil (Res-Q-Aire®) Hospitalario de baja alta complejidad	Todos, en especial Moderada y Severa

Método de Recalentamiento	Ventajas	Desventajas	Velocidad de Recalentamiento*	Nivel de Aplicación	Grado de Hipotermia
• Fluidos a 40-42ºC	Relativamente fácil Es bien central (tronco de encefálo) Suma a otros procedimientos Todas las edades	Aporta poco calor Limitado en medio extrahospitalario	1.2 + 0.7ºC/hr (Valor mayor es intubado)	Prehospitalario portátil (Res-Q-Aire®) Hospitalario de baja alta complejidad	Todos, en especial Moderada y Severa
• Lavado Gástrico	Relativamente fácil Es bien central (tronco de encefálo) Suma a otros procedimientos Todas las edades	Ideal requiere equipamiento de mediano costo Limitado por estado de hidratación	0.3ºC en adulto 70 Kg. si se infunde 1 lt	Prehospitalario portátil e improvisado Hospitalario de baja a alta complejidad	Todos, en especial Moderada y Severa
• Lavado Peritoneal	Relativamente fácil Rápido para montar Bajo costo	Poca superficie intercambio Sobrehidratación Aspiración si no intubado	1-2ºC/hr	Hospitalario Mediana y alta complejidad	Severa
• Lavado Pleural	Mucha superficie intercambio Relativamente fácil Hace diálisis de tóxicos y drogas Puede hacerse RCP simultáneo	Requiere técnica quirúrgica aséptica	1-3ºC/hr	Hospitalario Mediana y alta complejidad	Severa Severa + PCR Intoxicación por drogas + hipotermia
Circulación Extracorpórea					
• CAVR (Arteriovenoso)	Directo a corazón Apta niños con PCR	Requiere técnica quirúrgica aséptica y si abierta cirujano Poco publicado	2.5ºC/hr	Hospitalario Mediana y alta complejidad	Severa Severa + PCR
EVR (Venovenoso)	Relativamente fácil Rápido para montar Bajo a Mediano costo No heparina RCP simultáneo Apto trauma	Debe mantenerse TA mayor 60 mmHg No apto niños	5ºC/hr	Hospitalario Mediana y alta complejidad	Moderada y Severa Severa + PCR
• Hemodiálisis	Relativamente fácil Apta niños Rápido para montar Bajo a mediano costo No heparina RCP simultáneo No necesita bomba Apto Trauma	Necesita bomba	2.1ºC	Hospitalario Mediana y alta complejidad	Moderada y Severa Severa + PCR
• BOE con Bypass (Bomba Circulación Extracorpórea)	Relativamente fácil Rápido para montar Mediano costo No heparina RCP simultáneo Bomba a veces Hace diálisis de tóxicos y drogas	Requiere equipamiento hemodiálisis Alteración hemodinámica importante Requiere TA adecuada	1.16-3.6ºC/hr	Hospitalario Mediana y alta complejidad	Moderada y Severa Severa + PCR Intoxicación por drogas + hipotermia
	El más eficaz y rápido Oxigena y perfunde Ideal PCR Apta niños	Costos y complejo Necesita personal especializado Heparinización si guías no son pre-heparinizadas No apto trauma	6-10ºC/hr	Alta complejidad con Cirugía Cardiovascular	Severa Severa + PCR

* Es estimativo y de datos publicados pero varía según tamaño, grado de hipotermia, temperatura exterior y patología asociada PCR= Paro Cardiorespiratorio

Agradecimientos

Agradezco a los Dres. Daniel Ruiz, Teresa Kantolic y Alfredo Verni por su revisión y crítica de este trabajo. También mi mayor gratitud por los aportes de conocimientos a los Dres. Juan Manuel Perez, Gustavo Podestá y Ken Zafren. Finalmente agradezco a Pedro Dal Bó por la búsqueda y envío de material bibliográfico.

El autor declara no tener ningún conflicto de interés con los materiales, técnicas y equipamientos mencionados.

Lecturas Recomendadas

1. Auerbach PS: Some people are dead when they're cold and dead. JAMA 264:1856-1857, 1990.
2. Boeschoten EW, Krediet RT, Arisz L. Peritoneal dialysis in hypothermia, a heart-warming procedure. Neth J Med 1982;25:3 12-3 17
3. Brugger H, Durrer B. Field management of Avalanche victims: the ICAR MEDCOM guidelines 2002. V World Mountain Medicine and High Altitude Physiology Conference. Barcelona. 2002
4. Conover K.: Patient Assessment, Temperature, Thermometers and Temperature Monitors. ASRC-CEM Wilderness Emergency Medical Technician Textbook. Wilderness EMS Institute. 1994. pp. 22-27
5. Danzl DF, Pozos RS, Hamlet MP. Accidental hypothermia. En: Auerbach PS, Geehr EC, editors. Management of wilderness and environmental emergencies. St. Louis: CV Mosby Company, 1989:47–9
6. Danzl DF, Pozos RS, Hamlet MP: Accidental Hypothermia. En Auerbach PS editor: Management of Wilderness and Enviromental Emergencies, de 3, St. Louis, 1995, Mosby
7. Danzl DF, Pozos RS. Multicenter hypothermia survey. Ann Emerg Med 1987;16:1042-55
8. Gentilello LM, Jurkovich GJ, Stark MS, Ahmad Hassantash SA, O'Keefe GE: Is Hypothermia in the Victim of Major Trauma Protective or Harmful? A Randomized, Prospective Study. Ann Surg;1997 226 (4)
9. Gentilello LM, Rifley WJ. continuous arteriovenous rewarming: report of a new technique for treating hypothermia. J Trauma 1991; 31:1151-1154
10. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, et al: Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 degrees C with circulatory arrest. Lancet 355:375-376, 2000
11. Gregory JS et al: Comparison of three methods of rewarming from hypothermia: advances of extracorporeal rewarming, J Trauma 31:1247, 1991
12. Hernández E, Praga M, Alcázar JM, et al. Hemodialysis for treatment of accidental hypothermia. Nephron 1993;63:214-6.
13. Jurkovich GJ et al: Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival, J Trauma 27(9): 1019-24, 1987
14. Kempainen RR, Brunette DD. The Evaluation and Management of Accidental Hypothermia: Respir Care 2004;49(2):192–205

15. Kloeck W, Cummins RO, Chamberlain D, Bossaert L, Callanan V, Carli P, et al.: Special resuscitation situations: an advisory statement from the international liaison committee on resuscitation. Circulation 1997, 95: 2196–2210
16. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P: Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. Resuscitation. 1999;41(2):105-11
17. Kristensen G, Drenck NE, Jordening H: A simple system for rewarming of hypothermic patients. Lancet 1986;2:1467-1488
18. Lazar HL. The Treatment of Hypothermia N Engl J Med; 1997,337:1545-1547
19. Levitt MA, Kane V, Henderson J, Dryjski M A comparative rewarming trial of gastric versus peritoneal lavage in a hypothermic model Am J Emerg Med. 1990 Jul;8(4):285-8
20. Lloyd EL. Accidental hypothermia. Resuscitation 1996;32:111–24
21. Lloyd EL. Hypothermia and cold. Sci Prog 1989;73:101- 16
22. Mair P, Kornberger E: Cardiopulmonary resuscitation in accidental hypothermia. Curr Opin Crit Care, 1999, 5(3)p 216
23. Modificado de Crenshaw LI: Thermoregulation (p38-50). En Auerbach PS editor: Management of Wilderness and Enviromental Emergencies, de 3, St. Louis, 1995, Mosby
24. Murray PT, Fellner SK. Efficacy of hemodialysis in rewarming accidental hypothermia victims. J Am Soc Nephrol 1994;5:422
25. R. Shayn Martin, Patrick D. Kilgo, Preston R. Miller, J. Jason Hoth, J. Wayne Meredith, and Michael C. Chang. Injury-Associated hypothermia: An Analysis of the 2004 National Trauma Data Bank; Shock, Vol. 24, No. 2, pp. 114–118, 2005
26. Schrijver G, van der Maten J. Severe accidental hypothermia: pathophysiology and therapeutic options for hospitals without cardiopulmonary bypass equipment. Neth J Med. 1996;49:167–176
27. Sessler DI. Complications and Treatment of Mild Hypothermia. Anesthesiology 2001; 95:531–43
28. State of Alaska. Cold Injuries Guidelines. Alaska Multi-level 2003 Version (Revised 2005): Department of Health and Social Services. Division of Public Health. Section of Community Health and EMS
29. Walpoth BH, Walpoth-Aslan BN, Mattle HP, et al: Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. N Engl J Med 337:1500-1505, 1997
30. Weinberg AD: Hypothermia. Ann Emerg Med February 1993;22 (Pt 2):370-377

CAPITULO IV

Atención Inicial del Trauma Pediátrico

Raúl E. Gómez Traverso
Pablo Neira

1. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos en pediatría representan un gran desafío en la salud pública, considerándolo una enfermedad que ocasiona un serio problema de salud mundial debido a la pérdida de material humano, afectación familiar y alto costo socioeconómico. Según un informe del año 2008 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el UNICEF, cada día mueren más de 2000 niños debido a lesiones no intencionales, y cada año se internan decenas de millones con lesiones que a menudo los dejan discapacitados para toda la vida. Además de las 830.000 muertes anuales, millones de niños sufren lesiones no mortales que a menudo necesitan hospitalización y rehabilitación prolongadas. En la República Argentina, las lesiones por causas externas son la primera causa de muerte en el rango etario de 1 a 34 años - Ministerio de Salud, 2007.

La experiencia ha demostrado que las mejores posibilidades de supervivencia se logran cuando estos pacientes reciben cuidados óptimos en las primeras horas de producido el trauma, reduciéndose la mortalidad y morbilidad gracias a la atención médica en centros pediátricos especializados, además de una política adecuada en prevención del trauma.

En el adulto la curva de mortalidad por trauma es "trimodal", con un primer modo constituido por muertes inmediatas, un segundo modo correspondiente a la primera hora de producido el traumatismo (hora de oro), y un tercer modo alejado, que representa la mortalidad asociada a sepsis y/o falla multiorgánica.

En los niños, esta curva de mortalidad es "bimodal" con pocos decesos tardíos por lo que juega un papel aún más importante el rápido tratamiento.

Esta mortalidad precoz es objeto de lo inadecuado de la atención médica inicial. Se deben detectar y tratar con urgencia las lesiones que comprometen el pronóstico vital del paciente. Toda condición que requiera atención en forma urgente debe ser identificada y tratada.

Una oportuna y correcta atención del paciente en la "primera hora" del hecho -fases prehospitalaria, transporte y hospitalaria de reanimación y estabilización- determinaría que la mortalidad en este período pueda disminuir, y como consecuencia del mejor y oportuno tratamiento inicial, disminuir la mortalidad por sepsis y falla multiorgánica.

La asistencia médica inicial de un niño politraumatizado requiere evaluación y corrección en forma conjunta de las lesiones que inminentemente comprometen la vida del paciente. La clave para el abordaje y tratamiento del paciente pediátrico traumatizado esta dada por la incorporación y práctica de protocolos de atención y reanimación en trauma.

Tanto en sus fases prehospitalaria, transporte y atención hospitalaria, la correcta valoración y metodología de actuación hacen que el rol y función del equipo tratante sea consensuado y especializado, para un desempeño eficaz y oportuno.

Sabido es que la correcta valoración y tratamiento inicial de la víctima traumatizada se estandarizó hace años por el Colegio Americano de Cirujanos, siendo aceptada e incorporada por la comunidad científica.

El objetivo primordial es el diagnóstico y tratamiento de lesiones por su orden de importancia, esperando lograr una reanimación eficaz del paciente. Para ello, existen dos etapas bien diferenciadas: 1.- evaluación primaria en donde se debe identificar y tratar la "urgencia", para asegurar la permeabilidad de la vía aérea, control cervical, correcta ventilación y respiración, adecuada perfusión tisular, con detección de la urgencia neurológica y 2.- evaluación secundaria: basado en la inspección, palpación y auscultación de la cabeza a los pies, que permita la valoración y tratamiento inmediato o diferido, según amerité la lesión.

La definición clásica de politraumatismo del adulto: afectación de dos o más cavidades, de las cuales una puede comprometer la vida del paciente, en el niño se refiere a aquel traumatismo cuya cinética puede generar al menos una lesión capaz de comprometer la vida del paciente.

La cinemática del trauma será el componente de antecedente que

determinará la actuación del equipo médico, la búsqueda y tratamiento de la lesión esperada por el patrón lesional. Para ello el conocimiento de las diferentes modalidades traumáticas son fundamentales en la atención, con la previsión de tejido lesionado y su impacto vital.

2. TRIAJE

La categorización mediante un score de trauma en el sitio del evento traumático es un componente mayor en el funcionamiento del sistema regional del cuidado de la víctima traumatizada. La utilización de escalas o sistemas pronósticos al ingreso en el hospital permite estratificar a los pacientes traumatizados en grupo de riesgo homogéneos, detectando precozmente aquellos que van a necesitar un mayor esfuerzo terapéutico. Las escalas más utilizadas en los pacientes pediátricos, tanto en la asistencia prehospitalaria como en el momento del ingreso en el hospital se basan en parámetros fisiológicos y son el Indice de Trauma Pediátrico (Pediatric Trauma Score Tabla N°1) y el Revised Trauma Score (RTS, Tabla No 2).

Tabla N° 1:

Indice de trauma pediátrico			
Componente	Categoría		
	+2	+1	-1
Peso	> 20 kg	10 - 20 kg	< 10 kg
Vía aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
T.A.S	> 90 mmHg	90-50 mmHg	< 50 mmHg
SNC	Despierto	Obnubilado	Coma
Herida	No	Meno	Mayor o Penetrante
Fractura	No	Cerrada	Expuesta o Múltiple

La víctima se cataloga de acuerdo a este índice dando un valor máximo de 12 y mínimo de -6. Un ITP de ocho o menos significa que el

paciente debe ser trasladado a un centro de alta complejidad pediátrica. Tiene relación con la mortalidad ya que por debajo de un índice de 8 ésta comienza a aumentar progresivamente.

Tabla N° 2: Trauma Score Revisado

Revised Trauma Score			
Puntuación	**Escala de Coma de Glasgow**	**T.A.S (mmHg)**	**Frecuencia Respiratoria**
4	13 - 15	> 89	10 - 29
3	9 - 12	76 - 89	> 29
2	6 - 8	50 - 75	6 - 9
1	4 - 5	1 - 49	1 - 5
0	3	0	0

3. EVALUACIÓN PRIMARIA

El método de evaluación y tratamiento de los traumatizados pediátricos se basa en las mismas premisas de los traumatizados adultos.

Consiste en una exploración rápida de emergencia cuyo objetivo es detectar los problemas vitales y controlarlos simultáneamente. Se realizan siguiendo el orden de prioridades de las funciones vitales:

A- Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical.
B- Oxigenación y Ventilación
C- Circulación con control de hemorragias
D- Déficit neurológico
E- Exposición completa del paciente, prevenir hipotermia

Se desarrollarán a continuación todos estos puntos expuestos previamente, pero es claro que en la práctica clínica muchos se realizan simultáneamente.

A- Vía aérea con control de la columna cervical

La obstrucción de la vía aérea es la causa principal de mortalidad evitable en el politraumatizado. Se produce en la mayoría de los casos por el prolapso de la lengua en la faringe del paciente inconsciente. El niño presenta características anatómicas y funcionales diferentes a la vía aérea del adulto: tiene la laringe estrecha, más alta y anterior que la hace más vulnerable a la obstrucción por edema, secreciones, restos alimenticios o sangre. Tiene el lugar más estrecho a nivel del cartílago cricoides y además las estructuras cartilaginosas más colapsables. Las diferencias fisiológicas son que los niños pequeños son respiradores nasales por lo que el aumento de secreciones, cuerpo extraño o sangre le dificulta la respiración, y tienen más consumo metabólico de oxígeno y menor capacidad residual funcional lo que lo hacen más vulnerable a los traumatismos.

Toda maniobra destinada a permeabilizar la vía aérea debe llevarse a cabo protegiendo la columna cervical. Se debe evitar, por lo tanto, hiperextender, hiperflexionar o rotar la cabeza y el cuello del paciente. Un exámen clínico normal no descarta lesión de la columna cervical por lo que siempre se debe realizar y mantener la inmovilización del cuello.

Si existe inconciencia, ruidos respiratorios anormales, tiraje o respiración irregular se actuará de la siguiente manera:

- ✓ Apertura de la vía aérea traccionando el mentón hacia delante con los dedos índice y pulgar.
- ✓ Limpieza de la cavidad orofaríngea: extracción de cuerpos extraños y aspiración de secreciones.
- ✓ Mantenimiento de la vía aérea permeable mediante la utilización de cánulas orofaringeas y la intubación orotraqueal.

La cánula orofaríngea, indicada en el paciente inconsciente si la tolera, no está recomendada en el paciente agitado porque puede inducir el vómito y la broncoaspiración. Su utilidad es transitoria, requiere vigilancia estrecha y si no se observa mejoría se procederá a la intubación orotraqueal.

La Intubación orotraqueal, sin hiperextender la cabeza, es el método definitivo para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y proporcionar adecuada oxigenación y ventilación. Las indicaciones para esta forma definitiva de vía aérea incluyen:

1. Apnea
2. Imposibilidad de mantener la vía aérea permeable
3. Necesidad de proteger la vía aérea

4. Necesidad de hiperventilar a pacientes con injuria cerebral
5. Imposibilidad de mantener adecuada oxigenación con bolsa y máscara.

Se debe tener en cuenta que en la etapa prehospitalaria no se debe intentar la intubación endotraqueal, ya que la misma retrasa el traslado a un centro de mayor complejidad. Estudios actuales demostraron que no hubo diferencias significativas en cuanto a la morbilidad o mortalidad de los pacientes intubados o mantenidos mediante el bolseo. Las indicaciones de intentar un acceso avanzado a la vía aérea en la etapa prehospitalaria son la demora al acceso hospitalario por estar atrapado en la escena o la demora por la distancia excesiva.

La vía aérea definitiva puede, en realidad, obtenerse a través de tres tipos de procedimientos: la intubación orotraqueal (más común y de elección en la mayoría de los casos), la intubación nasotraqueal y la vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía o traqueostomía). La obtención de una vía aérea quirúrgica tiene indicaciones precisas, como las siguientes:

- Edema de glotis
- Fractura de laringe
- Hemorragia orofaríngea severa
- Imposibilidad de intubación

Durante la intubación traqueal, el paciente debe estar monitorizado con electrocardiograma, pulsioximetría e idealmente capnografía, con el aspirador de secreciones siempre preparado. Comprobar siempre la correcta posición del tubo endotraqueal mediante Rx de Tórax.

B - Ventilación y Oxigenación

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía aérea e inmovilizado el cuello, se procederá a oxigenar al paciente y evaluar el estado respiratorio. La exploración irá dirigida a detectar signos de insuficiencia ventilatoria grave. Se observará la posición de la tráquea, si existe ingurgitación yugular, la frecuencia respiratoria, el grado de expansión torácica, la presencia de trabajo respiratorio excesivo, la entrada de aire en la auscultación y la coloración cutánea. Se administrará oxígeno siempre, a la concentración más elevada posible.

Se sospechará la presencia de neumotórax a tensión ante los siguientes signos:

- Ausencia de ruidos respiratorios en el lado afectado
- Hipertimpanismo unilateral
- Desviación traqueal
- Shock
- Ingurgitación yugular
- Hiperdistensión de un hemitórax

Ante estos signos se procederá inmediatamente a realizar una punción-aspiración diagnóstica y terapéutica del hemitórax afectado en el 2° espacio intercostal, línea medio clavicular, con una aguja de grueso calibre conectada a una jeringa de 20 ml. A continuación se insertará un tubo de drenaje torácico en el 5° espacio intercostal, línea axilar media y se conectará a un sistema de aspiración con sello de agua.

Las heridas abiertas en el tórax se cerrarán para evitar la succión de aire del exterior (en ventilación espontánea) y la formación de un neumotórax. Se puede utilizar inicialmente una compresa vaselinada fijada por tres de sus cuatro lados, dejando el borde libre para que funcione como mecanismo valvular, permitiendo la salida de aire del espacio pleural pero no la entrada desde la atmósfera. Si existe un neumotórax se colocará un drenaje en un sitio distinto al de la herida para evitar la contaminación del espacio pleural.

Sospechar la presencia de hemotórax masivo (acumulación de sangre > 20 ml/kg o > 25% de la volemia), cuando se presentan signos clínicos similares al neumotórax, pero con matidez a la percusión y signos de hipotensión. Se clasifica de la siguiente manera:

- Grado 1: Sangre acumulada hasta 4° arco costal anterior
- Grado 2: Sangre entre el 4° y el 2° arco costal anterior
- Grado 3: Sangre por encima del 2° arco costal anterior

Se deberá restaurar el volumen intravascular, efectuar la descompresión torácica y en la mayoría de los casos intervención quirúrgica de urgencia.

Otra de las lesiones torácicas que pueden comprometer la vida, aunque muy infrecuente en niños, es el tórax inestable. Es la aparición de una zona de la pared torácica que se moviliza independientemente con los movimientos respiratorios, debido a la existencia de fracturas costales

múltiples, con más de un foco fracturario por costilla y que abarcan varias costillas consecutivas. Inicialmente se debe inmovilizar el segmento móvil con apoyo manual con apósitos de tela o el miembro superior homolateral del paciente sobre el tórax y comprimiendo el segmento afectado. Controlar el dolor y la alteración secundaria de la función pulmonar, el manejo del soporte ventilatorio y la estabilización o fijación.

C - Circulación

Una vez asegurada la permeabilidad del la vía aérea, la ventilación y oxigenación, se evaluará el estado circulatorio del paciente. Se identificarán posibles focos de hemorragia externa grave y se procederá a su control inmediato mediante compresión con compresas estériles. Se explorará el pulso y la circulación cutánea (relleno capilar, color, temperatura) para detectar signos de shock hipovolémico:

- Hemorragia de tipo I: Se observa frialdad y taquicardia, ocurre con pérdidas de la volemia del 15-20%

- Hemorragia de tipo II: Existe además taquipnea, intranquilidad, relleno capilar lento y disminución de la tensión arterial media. Ocurre cuando las pérdidas sanguíneas están próximas al 25-30% de la volemia.

- Hemorragia tipo III: Se agrega hipotensión sistólica y oliguria, se observa con pérdidas sanguíneas superiores al 30% de la volemia.

- Hemorragia tipo IV: Ausencia de pulsos palpables, palidez marcada y estupor, signos todos de hemorragia exanguinante (> 40%)

En cualquier paciente traumatizado, inicialmente e independientemente de que se encuentre en estado de shock, se colocarán dos vías venosas periféricas con catéteres cortos y gruesos. Si tras varios intentos no se pudiese colocar un acceso periférico, no se debe retrasar la reanimación, por lo que deberá colocarse una vía intraósea para iniciar la misma precozmente. En los niños menores de seis años se recurrirá a la vía intraósea tibial proximal y, en los mayores, la tibial distal es la de elección.

Para la colocación del acceso intraóseo se pueden utilizar dipositivos intraóseos neumáticos (tamaño adulto y pediátrico), o en los niños pequeños el catéter sobre aguja N° 14-16 retirando el catéter. En el momento de la canalización vascular se deberá extraer sangre para realizar laboratorio básico de urgencia, coagulograma y pruebas de compatibilidad sanguínea.

Iniciar la reposición de volumen en el paciente pediátrico a 20 ml/kg, en el menor tiempo posible. Con respecto a que solución se debe infundir, existe actualmente mucha controversia sobre las ventajas y desventajas de usar cristaloides o coloides. A la luz de los conocimientos actuales no parece haber supremacía de uno sobre el otro en el manejo de la reanimación por lo que se sigue recomendando la solución isotónica de cloruro de sodio al 0.9 % o Ringer Lactato. Esta sobrecarga inicial de 20 ml/kg equivale aproximadamente a un 25 % de la volemia, y se deberá repetir tantas veces como se requiera, con el objetivo de mantener al paciente normovolémico. Por supuesto en los líquidos a infundir deberán contarse también las transfusiones de glóbulos rojos realizadas cuando fueran necesarias, o cualquier otro hemocomponente administrado.

Controlar siempre, como objetivos de reanimación, tensión arterial, pulso, perfusión periférica, sensorio y ritmo diurético.

En general, tras las primeras cargas de líquidos se pueden observar tres tipos de respuesta:

- Respuesta rápida y estabilización posterior: Se asocia con pérdidas menores del 20 % de la volemia.

- Respuesta transitoria: Se asocia con pérdidas sanguíneas entre el 20 y el 40 % y es indicativa de la presencia de una hemorragia oculta no controlada. Continuar con las expansiones de cristaloides e iniciar a transfusión de glóbulos rojos a 10 ml/kg, realizar la consulta con cirugía.

- Respuesta nula: Se asocia con pérdidas superiores al 40 % de la volemia. Situación de emergencia que requiere, no sólo continuar con expansiones y transfusiones de glóbulos rojos, si no también con la intervención quirúrgica de urgencia para controlar el foco hemorrágico.

D - Déficit neurológico

Se deberá realizar una evaluación rápida intentando detectar signos de lesión cerebral y establecer un punto de referencia para controlar evolutivamente el status neurológico. Evaluar pupilas (tamaño, reactividad y simetría) y la puntuación de la escala de coma de Glasgow y niños (Tabla N° 3)

Tabla N° 3: Escala de coma de Glasgow

Respuesta Motora	Respuesta Verbal		Respuesta Oculta
	Niños Mayores	Lactantes y Niños Pequeños	
6. Obedece	-	-	-
5. Localiza	5. Orientada	5. Palabras apropiadas; sonríe, fija y sigue.	-
4. Retira	4. Frases	4. Llanto Consolable	4. Espontánea
3. Flexión	3. Palabras	3. Irritación Persistente	3. A la vez
2. Extensión	2. Sonidos	2. Inquieto, Agitado	2. Al dolor
1. Ninguna	1. Ninguna	1. Ninguna	1. Ojos cerrados

Un paciente con un valor en la escala de coma de Glasgow ≤ 9 deberá ser intubado, siendo esencial evitar la hipoxemia, hipercapnia e hipotensión para prevenir el daño cerebral secundario.
Es importante evaluar en el tiempo los parámetros neurológicos y compararlos con los de inicio para detectar signos de progresión de lesión cerebral.

E - Exposición completa del paciente, prevenir hipotermia

Se deben retirar todas las ropas del niño, para realizar la exploración general del cuerpo, procediendo, una vez finalizada la exploración, a cubrir el cuerpo tratando de evitar la hipotermia, a la que están más expuestos los niños pequeños.

4. EVALUACIÓN SECUNDARIA

Alcanzada la estabilización de las alteraciones vitales en la evaluación inicial, se deben identificar todas las lesiones mediante una exploración física ordenada, rápida y somera, y la utilización de metodología diagnóstica complementaria. No se debe iniciar la evaluación secundaria si la evaluación primaria no ha terminado e iniciado la correcta reanimación de las lesiones que ponen en peligro la vida del paciente.

La evaluación secundaria consiste en exposición corporal y examen semiológico ordenado, rápido y completo, segmentando desde la cabeza a los pies, cuatro miembros y dorso del paciente, a fin de identificar todas las lesiones y poder determinar las prioridades terapéuticas. Conjuntamente con el monitoreo completo del paciente: ECG, oximetría de pulso, capnografía, temperatura, tensión arterial y presión venosa central, según amerite.

En este tiempo, con el paciente hemodinamicamente estable, se lleva a cabo la mínima metodología diagnóstica que permita aproximar o detectar lesiones de órgano blanco. Estas son: determinación de grupo sanguíneo, radiografía de tórax anteroposterior, de columna cervical lateral, de pelvis anteroposterior, y ecografía abdominal, diferiéndose las pruebas diagnósticas secundarias en la evaluación radiográfica complementaria raquídea y ósea.

La ecografía abdominal: FAST echo (focused assessment with sonography for trauma) se practica al ingreso en busca de líquido libre intraabdominal. Recorre el abdomen en cinco regiones anatómicas (subfrénica derecha e izquierda, interhepatorrenal, perieesplánica y pelviana), pudiendo determinar una laparotomía de urgencia dada su alta sensibilidad y especificidad en los traumatismos cerrados de abdomen.

Los estudios de TC son fundamentales en el paciente pediátrico politraumatizado, realizándose en el paciente estabilizado. Por antecedentes del trauma y la signosintomatología hallada, la evaluación se completa con TC de cerebro. Luego, si se sospechan lesiones de otros órganos o traumatismos de cinemática elevada (caída desde gran altura, peatón

atropellado, etc.), se realiza TC toracoabdominal con contraste endovenoso y opacificación del tubo digestivo con producto hidrosoluble. Actualmente, se practica cada vez más la TC de cuerpo entero.

5. REEVALUACIÓN Y MONITOREO CONTINUOS

El paciente politraumatizado debe ser reevaluado continuamente para asegurar que no haya pasado por alto ninguna lesión inadvertida o detectar precozmente la aparición de lesiones con clínica diferida. A medida que se van tratando lesiones potencialmente vitales, pueden ir apareciendo otros problemas igualmente peligrosos y/o lesiones menos graves que igualmente deberán ser tratados a su debido tiempo. Siempre aliviar el dolor del paciente politraumatizado. Es indispensable el monitoreo continuo de los signos vitales. La monitorización básica del paciente traumatizado debería incluir: electrocardiograma, oximetría de pulso, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, diuresis, temperatura y estado neurológico.

6. CUIDADOS DEFINITIVOS

Después de haber identificado las lesiones del paciente, haber manejado las condiciones potencialmente letales, y haber realizado estudios especiales, se inicia la fase de tratamiento médico definitivo, que incluirá también la recuperación y rehabilitación del paciente politraumatizado.

Esta fase comienza el tratamiento y el monitoreo de las lesiones que superan la sala de reanimación en el servicio de guardia, debiendo realizarse la transferencia del paciente a quirófano, a terapia intensiva o a la sala de internación.

Las intervenciones quirúrgicas necesarias a realizarse son: detención de hemorragia abdominal o torácica, evacuación de hematomas intracraneanos, estabilización de fracturas, etc.

En la unidad de terapia intensiva se realizará el manejo integral de las lesiones que necesiten complejidad por su monitoreo y tratamiento, como lesiones encefálicas, circunstancias que requieran asistencia respiratoria mecánica, traumatismos abdominales con hemorragia en protocolo de tratamiento conservador, lesiones transfixiantes de mediastino, lesiones cardiovasculares, lesiones osteoarticulares severas, etc.

Lecturas Recomendadas

1. Alcoholado Iván B. Trauma pediátrico en el servicio de urgencias. En: Urgencias y cuidados intensivos en pediatría, 2ª edición, año 2006. Editorial Mediterráneo. Pág. 121-131.
2. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS. Trauma Scoring. En: Trauma, 3a edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 53-66. 1996
3. Eastman AB, Walsh JC. Field Triage. En: Trauma, 3a edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 69-83. 1996
4. Fiorentino, J.: Neira, P. Categorización inicial del Niño traumatizado. En Trauma la enfermedad del Nuevo Milenio. Ed. Juambeltz, C.; Machado, F.; Trostchansky, J. Ed, Arena. Uruguay. 2006
5. Iñón, A. Manual del Curso de Atención Inicial del Trauma Pediátrico. Programa Cappa. 2° ed. 1998
6. Iñón, A. Trauma, (Ed). Mc Graw Hill. Interamericana de Chile Ltda. Agencia Argentina. 2002
7. Maull KI, Rhodes M. Trauma Center Design. En: Trauma, 3a edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 41-50.1996
8. Mulder DS. Airway Management. En: Trauma, 3a edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 141-157. 1996
9 Mullins RJ. Management of Shock. En: Trauma, 3a edición. Editors: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL. Pág. 159-179. 1996
10. Organización Mundial de la Salud. World report on child injury prevention. http://www.who.int/violence_injury_prevention/child/injury/world_report/en/index.html Sinebra. 2008
11. Quesada Suescun A., Casafont Morencos J.I., Durá Ros M. J. y cols. Atención inicial hospitalaria al paciente traumatizado grave. En Avances en emergencias y resucitación II, año 1997. Edika Med. Pág. 109-119.
12. Ruza Tarrio F. Traumas y accidentes graves. En: Tratado de cuidados intensivos pediátricos, 3ª edición, año 2003. Ediciones Norma-Capitel, volumen II. Pág. 1862-1959.
13. Ministerio de Salud de la Nación. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Estadísticas Vitales - Información Básica año 2007. Diciembre 2008
14. Tepas J.J. Trauma pediátrico. En Trauma, Vol II, cuarta edición, año 2001. McGrauw-Hill Interamericana editores. Pág. 1145-1169.
15. Trabold F., Orliaguet G. Politraumatismos en la infancia. En: Pediatría EMC, N° 158, año 2006. Elsevier SAS. E-4-126-A-40.

CAPITULO V

Atención Inicial del Paciente Quemado

Alberto Bolgiani
María Cristina do Valle Freitas Serra

INTRODUCCIÓN

La quemadura es la lesión resultante de la exposición a llamas, líquidos calientes, contacto con objetos calientes, exposición a cáusticos, químicos o radiación o descarga de corriente eléctrica.

La evaluación inicial de un adulto y de un niño quemado es como la de cualquier paciente con trauma. Debe ser coordinada y sincronizada, priorizando las condiciones que colocan en riesgo la vida del paciente. El cuadro dramático de una lesión térmica no debe distraer la atención del médico, pues podría llevarle a omitir algún componente de la secuencia de tratamiento, conforme a lo propuesto por el Advanced Trauma Life Support (ATLS®) y el Curso ABLS® (Advanced Burn Life Support) perteneciente a la American Burn Association, representado en nuestro país por la Asociación Argentina de Quemaduras.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA PIEL

Estructura

La piel está compuesta por 2 capas, la epidermis y la dermis. La epidermis es la capa más superficial y la dermis la más profunda.

La epidermis sólo está compuesta de células, 98% de queratinocitos y el 2% restante de melanocitos y células de Merkel y de Langherans. La dermis tiene como principal célula representativa al fibroblasto y contiene los anexos (glándula sebácea, folículo piloso, glándula sudorípara) y terminales sensoriales

para dolor, tacto, presión y temperatura. Existen 2 plexos arteriovenosos, uno superficial en contacto con la epidermis y uno profundo en contacto con el tejido celular subcutáneo.

Funciones

La piel posee cuatro funciones cruciales para la vida:

- ✓ Protección de infecciones.
- ✓ Prevención de la pérdida de fluidos.
- ✓ Regulación de la temperatura corporal.
- ✓ Contacto sensorial con el medio ambiente.

DETERMINACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA QUEMADURA

Las quemaduras de gran magnitud que afectan las funciones precedentes pueden llegar a comprometer la vida.

- ✓ La gravedad en cuanto a la vida depende de la profundidad y de la extensión.
- ✓ La gravedad en cuanto a la secuela depende de la profundidad y la localización.

PROFUNDIDAD

La profundidad de la quemadura depende de la temperatura y del tiempo de exposición a la fuente de calor. También es importante considerar el grosor de la piel afectada; se debe tener en cuenta que en los niños y las personas de la tercera edad la piel es más delgada. En general a estas edades, las quemaduras resultan ser más profundas de su apariencia inicial.

- ✓ **Quemaduras de 1º grado:** comprometen la epidermis, existe enrojecimiento e hipersensibilidad.
- ✓ **Quemaduras de 2º grado:** comprometen la epidermis y parte de la dermis, aparece la flictena y el edema. Como afecta las terminaciones sensitivas pueden ser muy dolorosas. Estas se dividen en **2º grado superficial** y en **2º grado profundo.**
- ✓ **Quemaduras de 3º grado:** destrucción de las 2 capas de la piel en forma completa, el aspecto generalmente es blanco o marrón y acartonado. Están destruidas todas las terminaciones sensitivas, por lo cual hay analgesia. La quemadura profunda de la piel forma una escara.

Clasificación de Benaim

- ✓ **Quemadura "A"** o **Superficial:** se pueden considerar 2 formas, la eritematosa y la flictenular. La primera es la quemadura solar, no hay efracción de la piel, solo presenta enrojecimiento producido por la dilatación del plexo arteriovenoso superficial. La segunda, puede llegar a comprometer la membrana basal, pero nunca afecta la dermis. Se trata de una lesión que cura espontáneamente entre 10 a 15 días.

Tabla N° 1. Clasificación de las quemaduras

GRADO	SINTOMAS CLINICOS	HISTOLOGIA	PRONOSTICO
1º GRADO (Epidérmica) **A** eritematosa	Dolor Eritema	Epidermis destruida Membrana basal intacta	Cura en 5 a 7 días
2º GRADO (Dérmica Superficial) **A** flictenular	Flictena Dolor	Membrana basal destruida	Cura en 10 a 15 días
2º GRADO Intermedia (Dérmica profunda) **AB**	Poco dolor Blanquecina	Dermis superficial destruida Restos epidérmicos en anexos	Cura con cicatriz hipertrófica en 3 semanas o no cura
3º GRADO Profunda (Dermopidérmica) **B**	Anestesia-Sin flictena Marrón o negro	Epidermis y dermis totalmente destruidas	Solo cura en los bordes **NECESITA INJERTO**

- ✓ **Quemadura "AB"** o Intermedia: compromete la dermis, y dependiendo de la cantidad de células epiteliales que hayan quedado vivas en los anexos, podrá evolucionar hacia "ABA" y curar en forma espontánea en 3 semanas (dejando cicatriz) o bien evolucionar como "ABB" profundizándose y requerir de un autoinjerto.
- ✓ **Quemadura "B"** o **Profunda:** compromete todas las capas de la piel y siempre necesita de un autoinjerto.

EXTENSIÓN DE LA QUEMADURA

Estimación de las Quemaduras Dispersas de Extensión Limitada

La superficie de la palma de la mano del paciente representa

aproximadamente el 1% de la superficie corporal total. En consecuencia, utilizando la superficie palmar como guía, se puede estimar la superficie incluso en extensiones de quemaduras irregularmente dispuestas. La regla de los 9, permite evaluar la extensión de los distintos segmentos corporales, variando entre el niño y el adulto. El esquema siguiente es de utilidad:

Fig. N° 1

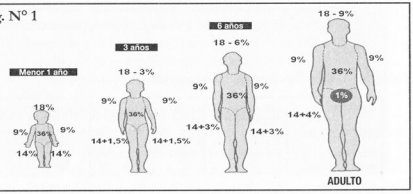


Fig. N° 2 - Extensión

Área	1 año	1 a 4	5 a 9	11 a 16	Adulto	T 2º G	T 3º G	Total
Cabeza	19	17	13	11	7			
Cuello	2	2	2	2	2			
Tórax Anterior	13	13	13	13	13			
Tórax Posterior	13	13	13	13	13			
Glúteo Derecho	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
Glúteo Izquierdo	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
Genitales	1	1	1	1	1			
Brazo Derecho	4	4	4	4	4			
Brazo Izquierdo	4	4	4	4	4			
Antebrazo Derecho	3	3	3	3	3			
Antebrazo Izquierdo	3	3	3	3	3			
Mano Derecha	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
Mano Izquierda	2,5	2,5	2,5	2,5	2,5			
Muslo Derecho	5,5	6,5	8	8,5	9,5			
Muslo Izquierdo	5,5	6,5	8	8,5	9,5			
Pierna Derecha	5	5	5,5	6	7			
Pierna Izquierda	5	5	5,5	6	7			
Pie Derecho	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5			
Pie Izquierdo	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5			
TOTAL								

Lund, C; Browder, N. The estimation of areas of burns. Surg. Gynec. Obstet. 1944; 79:352.

Grupos de gravedad de Benaim

Sobre la base de la extensión y profundidad Benaím categorizó a los pacientes en 4 grupos, Leves, Moderados, Graves y Críticos, utilizando números romanos para su identificación. (Ver Tabla N° 3). Se deben tener en cuenta, además, la edad, las lesiones concomitantes y los antecedentes de enfermedades.

Fig. N° 3. Evaluación de gravedad de las quemaduras de acuerdo con su pronóstico de vida

GRADO DE LA QUEMADURA	GRUPO I LEVE	GRUPO II MODERADA	GRUPO III GRAVE	GRUPO IV CRITICA
2° superficial A flictenular	Hasta 10%	10 a 30%	31 a 60%	+ de 60%
2° profundo AB	Hasta 5%	6 a 15%	16 a 45%	+ de 45%
3° grado B	Hasta 1%	2 a 5%	6 a 30%	+ de 30%

Modificado de Benaim. 1956

INTERNACION EN CENTRO DE QUEMADOS

El Centro de Quemados debe tener la infraestructura necesaria para tratar pacientes quemados graves y críticos, como así también contar con un grupo de profesionales interdisciplinario especialmente entrenado.

Criterios de internación

Serán tratados en Centros de Quemados los siguientes pacientes:

1. Quemaduras de espesor parcial (AB) con más del 10% de la superficie corporal.
2. Quemaduras que comprometan cara, manos, pies, genitales, periné y articulaciones.
3. Quemaduras "B" (3° grado) en cualquier edad.
4. Quemaduras por electricidad.
5. Quemaduras por químicos.
6. Lesión inhalatoria.
7. Quemaduras en pacientes con patología preexistente que pueden

complicar su manejo o incrementar la mortalidad.

8. Cualquier paciente con quemadura y trauma concomitante en el cual la quemadura posee mayor riesgo de morbimortalidad. En caso que el trauma sea el principal causante de mortalidad, estabilizarlo en la Unidad de Trauma y luego derivarlo a la Unidad de Quemados.
9. El juicio del médico evaluador especialista en trauma en consenso con los protocolos de triaje será de gran utilidad.
10. Niños quemados en hospitales que no tengan personal calificado para atenderlos.
11. Quemaduras en pacientes que presenten especiales problemas sociales, emocionales o un largo proceso de rehabilitación.
12. Quemaduras circunferenciales en miembros, tórax, abdomen y cuello.

EVALUACIÓN INICIAL, MANEJO Y ESTABILIZACIÓN DE QUEMADOS GRAVES Y CRÍTICOS

1) Examen primario

Es igual que en cualquier paciente traumatizado:

a. Vía aérea con control de columna cervical.
b. Ventilación.
c. Circulación.
d. Déficit neurológico.
e. Exposición.

A-Vía aérea con control de columna cervical.

Se debe evaluar inmediatamente:

- ✓Expansión torácica.
- ✓Movilidad de la mandíbula.
- ✓Comprobar que la vía aérea superior este libre.
- ✓Auscultar los campos pulmonares y verificar los ruidos.
- ✓Verificar la frecuencia respiratoria.
- ✓Estabilizar la columna cervical, antes de realizar cualquier movimiento de flexión y/o extensión.

B-Ventilación

Comenzar con oxígeno de alto flujo, 15 litros al 100% usando máscara abierta. Si la quemadura es profunda en forma circunferencial en el tórax, requiere escarotomía inmediata para mejorar la expansión torácica.

C-Circulación

Evaluar el color de la piel, sensibilidad, estado de conciencia, pulsos periféricos y relleno capilar, tanto en miembros superiores como en los inferiores. En caso de quemaduras circunferenciales profundas se requieren escarotomías a la mayor brevedad posible (antes de las 3 horas).

D-Déficit neurológico

El paciente quemado está inicialmente alerta y orientado. Si no es así hay que pensar en una lesión asociada, drogadicción, hipoxia o en alteraciones neurológicas preexistentes.

Determinar el grado de conciencia con el siguiente test:

- **A.** Alerta.
- **V.** Respuesta a estímulo verbal.
- **D.** Respuesta sólo a estímulo doloroso.
- **I.** No respuesta.

E-Exposición

Hay que quitar al paciente todas sus ropas y alhajas. No es necesario retirar las ropas adheridas a la piel. .

2) Examen secundario

Desde la cabeza a los pies para determinar si existen lesiones asociadas. La quemadura es la lesión más fácilmente visible. No olvidar fracturas, luxaciones, grandes hematomas que pueden formarse por ruptura arterial. Si fuera posible se debe obtener tanto del interrogatorio como del examen físico lo siguiente en relación con las circunstancias del hecho:

- ✓Causa de las quemaduras.
- ✓Si fue en ambiente cerrado.
- ✓Si hay posibilidad de inhalación de humo.
- ✓Si hubo químicos presentes.
- ✓Si existe trauma asociado.

Historia clínica

Es importante registrar las enfermedades preexistentes o asociadas (diabetes, hipertensión o alteraciones renales), la medicación recibida, la determinación de alcoholemia, el antecedente de tabaquismo, drogadicción o alergias y la inmunización antitetánica.

Manejo inicial

Detener el proceso de producción de la quemadura dependiendo del tipo, extensión de la lesión y del tiempo del transporte. Las siguientes medidas serán tomadas en el lugar del hecho o en la recepción en el shock room:

- ✓ Retirar las ropas de las zonas afectadas; alejar todas las áreas comprometidas del contacto con el químico o alejarlo de la fuente de calor o del contacto en caso de quemadura por electricidad.
- ✓ Retirar anillos, relojes u otras alhajas de los miembros afectados para evitar el efecto torniquete que produce el edema.

Precauciones universales

Todos los miembros del equipo evaluador deben estar protegidos para no contaminarse con las secreciones producidas por el paciente quemado.

Manejo de la vía aérea

Administrar oxígeno. Estar preparado para aspirar y mantener el soporte ventilatorio manual. Dar oxígeno al 100% a todo paciente con quemaduras profundas de más del 20% de la superficie corporal. Estar preparado para la intubación endotraqueal temprana para así evitar una traqueotomía. Cuando esté indicado, y no contraindicado por la urgencia de mantener la vía aérea permeable, se debe constatar la integridad de la columna cervical mediante la realización de una radiografía de perfil, antes de la intubación.

Manejo circulatorio

El shock de la quemadura se debe a un aumento de la permeabilidad capilar transitoria, lo que produce salida de plasma con sus proteínas al espacio extravascular. Administrar Ringer Lactato intravenoso, con cánula periférica gruesa, si es posible en zonas no quemadas. En caso contrario, podrá colocarse en cualquier zona.

El paciente debe ser evaluado, lo más precozmente posible, con respecto a su peso y extensión del área quemada para establecer una fórmula. En el lugar del hecho se debe colocar la vía venosa periférica si el traslado dura más de 30 minutos (Se recomienda no colocar nunca vía central). Una fórmula de hidratación útil para las primeras horas es de 2 a 4 ml de Ringer Lactato por peso corporal por cada 1% de la superficie corporal quemada.

En las primeras 8 horas administrar la mitad de lo calculado para las primeras 24 horas. El 25% restante en las siguientes 8 horas y el otro 25% en

las últimas 8 horas. "No se debe administrar en litros más del 10% del peso del paciente en 24 horas".

Monitorear los signos vitales cada hora, durante las primeras 24 horas:

- ✓ PVC de 5 a 10 cms de agua.
- ✓ Frecuencia respiratoria.
- ✓ Frecuencia del pulso.
- ✓ Diuresis: de 30 a 50 ml/h

Se recomienda:

- ✓ Colocar sonda nasogástrica a todo paciente que pueda sospecharse íleo.
- ✓ Colocar sonda vesical, necesaria para verificar la diuresis horaria.
- ✓ Calmar el dolor: la morfina por vía intravenosa es lo recomendable.
- ✓ No administrar por vía intramuscular, ni subcutánea, ya que no actúa porque el líquido extracelular está aumentado.
- ✓ Verificar la circulación distal de los miembros en forma regular. En quemaduras profundas circunferenciales, el edema del tejido sano por debajo de la escara, va gradualmente disminuyendo el retorno venoso. Si este llega hasta el punto en que comienza a disminuir el flujo arterial, la isquemia y la necrosis aumentan. "Debe realizarse escarotomía o fasciotomía".
- ✓ Suministrar apoyo emocional: un psicólogo es necesario en el equipo desde la llegada del paciente, tanto para la víctima como para el grupo familiar.

Manejo de situaciones de suicidio

Tener en cuenta las situaciones de autoagresión. El paciente suele estar lúcido y muchas veces al ver que ha fallado en su intento, niega la situación. Algunos puntos muy importantes, a considerar para el manejo de la tentativa de suicidio son:

- ✓ Recientes problemas familiares, conyugales, económicos o de salud.
- ✓ Expresiones de desesperanza.
- ✓ Antecedentes de alcoholismo o drogadicción.
- ✓ Antecedentes de problemas emocionales.
- ✓ Antecedentes psiquiátricos.

Puede ser necesaria la presencia de un psicólogo y de un psiquiatra.

ESTUDIOS INICIALES DE LABORATORIO

Siempre es necesario efectuar los siguientes estudios a la llegada del paciente:

- ✓ Hematocrito.
- ✓ Electrolitos.
- ✓ Uremia.
- ✓ Creatinina
- ✓ Glucemia.
- ✓ Orina completa.
- ✓ Radiografía de tórax (F y P)

Análisis especiales

- ✓ Gases arteriales.
- ✓ Electrocardiograma. (Obligatorio en lesiones por electricidad)
- ✓ Carboxihemoglobina. (Intoxicación por CO)

MANEJO DE LA VÍA AÉREA

La lesión inhalatoria se manifiesta por la patología y disfunción de la vía aérea y sistema respiratorio que puede aparecer en los primeros 5 días después de haber inhalado humo y productos irritantes de combustión incompleta.

Existen tres tipos diferentes de lesión inhalatoria:

- ✓ Intoxicación con monóxido de carbono.
- ✓ Lesión inhalatoria por encima de la glotis.
- ✓ Lesión inhalatoria por debajo de la glotis

Intoxicación con monóxido de carbono

La mayoría de las víctimas de un incendio sufren asfixia o intoxicación con monóxido de carbono. Valores de Carboxihemoglobina entre 50 a 70% o más son encontrados en las víctimas fatales. La hemoglobina tiene 200 veces más afinidad por el CO que el oxígeno, produciendo hipoxia en los tejidos.

La hipoxia puede causar daño al parénquima pulmonar pero también al cerebro. Esta situación tiene mayor urgencia. Valores de 40 a 60% causan obnubilación o pérdida de conciencia. Niveles entre 15 a 40% causan disfunción del SNC de variada sintomatología. Los valores inferiores al 15%

pueden ser asintomáticos.

Los pacientes con niveles altos de Carboxihemoglobina (> al 30%), presentan en mucosas y piel color rosado, están hipóxico, sin cianosis y sin taquipnea. Dada la variedad de síntomas es útil efectuar una carboxihemoglobinemia ante la sospecha de intoxicación con CO.

Lesión inhalatoria por encima de la glotis (supraglótica)

Excepto en raras ocasiones (aspiración de líquidos calientes o explosiones en cámara hiperbárica) las lesiones térmicas son siempre sólo de la vía aérea superior. La lesión térmica supraglótica puede producir obstrucción en cualquier momento de la resucitación. En pacientes hipovolémicos el edema supraglótico suele aparecer sólo después de haber comenzado la hidratación.

Lesión inhalatoria por debajo de la glotis (infraglotica)

Habitualmente es química.

- ✓ Disminución de la actividad ciliar.
- ✓ Eritema.
- ✓ Hipersecreción.
- ✓ Edema.
- ✓ Ulceración de la mucosa.
- ✓ Incremento del flujo sanguíneo.
- ✓ Espasmo de bronquios y bronquíolos.

La respuesta de los tejidos por debajo de la glotis tiene relación con la cantidad y tipo de sustancias volátiles inhaladas y clínicamente la evolución no es predecible. La dificultad respiratoria es usual. Los productos que producen esta lesión son: amonio, clorina, cloruro de hidrógeno, fosfógeno, aldehídos, óxido sulfúrico y óxido nítrico.

Durante los primeros minutos aparece traqueobronquitis y espasmo. Mientras que la lesión inhalatoria por debajo de la glotis sin quemadura tiene un pronóstico relativamente bueno; una quemadura con más del 20% de la superficie corporal ensombrece el pronóstico, especialmente si los signos de dificultad respiratoria aparecen dentro de las primeras horas de la lesión. Cualquier paciente en el que se sospeche posible lesión inhalatoria subglótica, requiere por lo menos 24 horas de internación para observación. Si bien la profilaxis antibiótica no está justificada en un paciente quemado, el diagnóstico precoz de lesión inhalatoria y el tratamiento de una bronquitis bacteriana la

indican.

Manejo inicial

Cualquier paciente con sospecha de intoxicación y/o lesión inhalatoria debe recibir en forma inmediata oxígeno humidificado con máscara al 100%. Si aparece estridor o ruido al respirar, significa obstrucción de la vía aérea superior y requiere la inmediata intubación oro traqueal. De ser posible, es conveniente que sea nasotraqueal. Después de comprobar por auscultación y Rx que el tubo se encuentra bien colocado, se debe asegurar en el lugar con un punto de sutura o cinta. Hay que recordar que una extubación espontánea, obliga a una traqueotomía, pues si hay edema, es muy dificultosa una reintubación.

Historia del hecho

- ✓ ¿Hubo pérdida de la conciencia?
- ✓ ¿Hubo inhalación de químicos por combustión?
- ✓ ¿Fue en un lugar cerrado?

Examen físico

- ✓ Esputo carbonáceo.
- ✓ Quemadura facial con destrucción de vibrisas nasales.
- ✓ Agitación, ansiedad, estupor, taquipnea, cianosis u otro signo que haga pensar en hipoxemia.
- ✓ Ronquera, tos, sonidos respiratorios guturales.
- ✓ Rales, roncus y sibilancias a la auscultación.
- ✓ Eritema o edema de naso-orofaringe.

Tratamiento de cada tipo de lesión inhalatoria
Intoxicación por monóxido de carbono

Se debe administrar oxígeno humidificado con máscara al 100%, hasta que los valores caigan al 15%. La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es útil cuando el paciente está en condiciones (no está ventilado y se encuentra normal y estable hemodinámicamente) de trasladarse al recinto donde está ubicada la cámara. La Sociedad Argentina de Terapia Intensiva coordinó un consenso con otras sociedades científicas, entre las que participaron la AAQ y la ATA (Asociación Toxicológica Argentina) sobre el tema y redactó

un informe donde se encuentran los valores de carboxihemoglobina como criterio de indicación de OHB y que puede consultarse en http://sati.org.ar/ y luego ingresar en Guías y Recomendaciones en el tópico Sindrome de Lesión por Inhalación de Humo, Partes I y II.

Lesión inhalatoria supraglótica

La obstrucción de la vía aérea superior puede progresar muy rápidamente. El paciente con quemadura faríngea y estridor tiene alta posibilidad de desarrollar obstrucción de la vía aérea por edema, por lo tanto debe ser intubado precozmente, antes de ser derivado a una Unidad de Quemados. Una intubación de emergencia con edema durante un traslado, es muy insegura y riesgosa.

Lesión inhalatoria subglótica

El paciente tendrá síntomas de lesión bronquial y bronquiolar, especialmente broncorrea. Antes del traslado intubar y eliminar las secreciones. En algunas ocasiones, la lesión sólo se produce a nivel alveolo-capilar, aparece tardíamente y se diagnostica por la alteración de los gases en sangre, con una Rx de pulmón normal.

Estos pacientes deben ser asistidos mecánicamente con un respirador que permita el manejo de volúmenes. Siempre el traslado se debe coordinar con la Unidad de Quemados, para evitar inconvenientes con el cambio de respiradores. En las quemaduras circunferenciales del tórax, realizar escarotomías. No se debe administrar corticoides en pacientes con cualquier tipo de lesión inhalatoria.

Lesión inhalatoria en niños

Como los niños tienen una vía aérea de menor calibre, la aparición de edema hace que la misma se obstruya más rápidamente que en el adulto. Si se requiere intubación, se debe tener cuidado al elegir la medida del tubo. Si el mismo es chico, es fácil que se produzca la extubación. La caja torácica del niño es más expansible que la del adulto, por lo cual en quemaduras profundas circunferenciales, la escarotomía debe hacerse muy precozmente.

SHOCK E HIDRATACIÓN

La resucitación con fluidos de cualquier paciente quemado, debe apuntar a mantener la función vital de todos los órganos y evitar las complicaciones de una insuficiente o excesiva hidratación. Un adecuado

conocimiento de los efectos locales y sistémicos que ocasiona la quemadura, facilita el manejo del paciente en el período inicial.

Respuesta sistémica

El marcado incremento de la resistencia vascular periférica acompañada por un descenso del gasto cardíaco, es una de las primeras manifestaciones de los efectos sistémicos en pacientes quemados graves y críticos. Estos cambios iniciales parecen no estar relacionados con la hipovolemia, y son atribuidos a efectos humorales y neurogénicos. Al formarse el edema en el área de la lesión, el volumen plasmático disminuye y cae el gasto cardíaco. La tensión arterial baja y el hematocrito sube por hemoconcentración. La magnitud y duración de la respuesta sistémica es proporcional a la extensión y profundidad de la lesión.

Respuesta hemodinámica a la hidratación

El efecto agregado a estos cambios fisiopatológicos es una disminución y redistribución del flujo sanguíneo en los tejidos. La administración de adecuadas cantidades de líquidos restituye el gasto cardíaco y la circulación adecuada en los tejidos no quemados.

Respuesta celular

La temperatura a la que los tejidos están expuestos y la duración de la exposición es la que determina la gravedad de la lesión local. En áreas de quemaduras profundas, la coagulación de las proteínas, causa muerte celular con trombosis de pequeños vasos y necrosis de terminales nerviosas. En áreas de menor profundidad, existe una "zona de estasis", las células son lesionadas y disminuye la circulación. La reparación y la sobrevida de las células dañadas, depende de una pronta y adecuada rehidratación para corregir la hipovolemia.

Reposición de líquidos

El edema que se forma en el tejido dañado y muerto, llega al máximo en las segundas 24 horas posquemadura. Con una adecuada reposición hídrica, se resuelve por evaporación de agua por la lesión y por eliminación de agua por vía renal. Un exceso de líquidos aportados, aumenta el edema. El shock y la falla orgánica (más común la falla renal) ocurren como consecuencia de la hipovolemia en pacientes con gran extensión, que reciben un aporte de líquidos insuficientes. En las primeras 12 a 18 horas de la lesión, se produce

una alteración de la permeabilidad capilar, saliendo el plasma desde los pequeños vasos al intersticio.

Estimación de las necesidades de líquidos para las primeras 48 horas

Las necesidades de fluidos tienen relación directa con la extensión de la quemadura, con el peso corporal del paciente y la etiología. La edad influye en la relación de requerimiento de fluidos y el tamaño del cuerpo, los niños tienen mayor superficie corporal por unidad de masa. Para el cálculo hay que pesar al paciente o bien debe surgir del interrogatorio del mismo o de los familiares. Se debe efectuar a la brevedad el cálculo de extensión de la lesión mediante un exhaustivo examen físico. Si es posible, colocar una cánula grande en una vía venosa periférica, en zona no quemada. De lo contrario, aplicar en una zona quemada. Si no fuera posible, se puede usar la vía femoral.

Cálculo de líquidos para las primeras 24 horas

- ✓ Adultos: Ringer-Lactato de 2-4 ml/kg x % SCQT
- ✓ Niños: Ringer-Lactato de 3-4 ml/kg x % SCQT + requerimientos de mantenimiento

La mitad se administra en las primeras 8 horas. Ese es el tiempo en que la permeabilidad capilar está más aumentada. La mitad restante, se administra en las siguientes 16 horas del primer día. Esto se debe regular según los parámetros horarios del paciente. No sobrepasar el 10% del peso del paciente, en litros por 24 horas.

Composición del líquido a administrar
Primeras 24 horas

Sólo administrar cristaloides, evitando cualquier coloide. Al estar alterada la permeabilidad capilar, los coloides pasan al intersticio y atraen más líquido fuera del sistema arteriovenoso.

Segundas 24 horas

La permeabilidad capilar comienza a normalizarse a partir de las 18 horas posquemadura. Se puede comenzar a administrar coloides. La administración de grandes volúmenes de Ringer-Lactato produce disminución de los valores de sodio en plasma a niveles de 130 mEq/l. Adultos y niños: 0.3-0.5 ml de líquidos con coloides x kg x % SCQT.

Monitoreo de la resucitación

Cada paciente responde de forma diferente a la resucitación. Hay que adecuarla según la presión venosa central y la diuresis. Es imprescindible la colocación de una sonda Foley. Se debe monitorear una diuresis horaria en:

Adultos y niños con más de 30 kg.: de 30 a 50 ml/h.
Niños (pesando < 30 kg): 1 ml/kilo/h

Manejo de la oliguria

La oliguria asociada con elevación de la resistencia vascular periférica y reducción del gasto cardíaco es más frecuente, como resultado de una inadecuada administración de líquidos. En estas circunstancias los diuréticos no están indicados. Esta oliguria normalmente responde al aumentar la administración de líquidos.

En pacientes con grandes extensiones quemadas, que presentan oliguria a pesar del aporte líquido, se debe administrar diuréticos para prevenir la falla renal aguda, si han recibido la fórmula preestablecida y no hay signos de pérdidas sanguíneas agregadas.

Manejo de la mioglobinuria y de la hemoglobinuria

Los pacientes con lesiones por alto voltaje (> 1000 voltios) y aquellos con lesiones severas de los tejidos blandos por trauma mecánico, suelen tener cantidades significativas de mioglobina y de hemoglobina en la orina. En un adulto, si con la fórmula instaurada se logra mantener una diuresis entre 75-100 ml/h, esto será suficiente para eliminar los pigmentos y no se requieren diuréticos. Si no responde con el aumento del aporte, se debe agregar 12,5 gr de manitol por cada litro de fluido.

Cuando se restablece la diuresis a los valores normales, se continúa con la terapia de fluidos, pero sin diuréticos. Se debe recordar que los pigmentos hemáticos son más solubles en un medio alcalino, por lo cual se puede agregar bicarbonato de sodio para mantener la orina alcalinizada.

Condiciones generales del paciente

Estas son un reflejo de cómo va la terapia de hidratación. La ansiedad y la palidez son signos iniciales de hipovolemia e hipoxia. El aporte de fluidos y la asistencia ventilatoria pueden ser necesarios.

✓Tensión arterial

La toma debe efectuarse en un miembro no quemado. De lo contrario, a medida que aumenta el edema se hace más dificultoso y aparecen valores menores de TA. No se debe mal interpretar y administrar más fluidos que pueden producir una sobrecarga cardiaca. En pacientes grupo IV (críticos) y con los 4 miembros afectados, se debe colocar una vía arterial.

✓Ritmo cardíaco

Es relativo para el monitoreo de la resucitación. Se consideran valores normales entre 100 y 120 x minuto. El hematocrito y la hemoglobina durante las primeras 24 horas, prácticamente no son de utilidad. Si en las primeras 24 horas existe una caída brusca del hematocrito, hay que pensar que existe una lesión hemorrágica asociada. En este caso debe administrarse glóbulos rojos hasta lograr mantener valores de hematocrito entre 30 a 35%.

Química plasmática y sangre arterial

Debe obtenerse un basal en todo paciente con más del 30% de la superficie corporal y en los que exista la sospecha de lesión inhalatoria. En los pacientes que requieran muestras de gases en sangre a repetición, se debe canular la arteria para no lesionarla con las múltiples extracciones.

Radiografías

Obtener Rx de tórax diariamente durante la primera semana en pacientes críticos (IV) o con lesión inhalatoria.

Electrocardiograma

En los pacientes con quemaduras por alto voltaje, investigar la existencia de disrritmias. Todo paciente con antecedentes cardiológicos requiere monitoreo permanente.

Complicaciones de la hidratación.
Edema pulmonar agudo

Es infrecuente en las primeras 48 horas posquemadura en pacientes con una adecuada fluidoterapia. Si el edema de pulmón se produce en pacientes con limitada reserva miocárdica, administrar drogas inotrópicas y disminuir el aporte de líquidos.

Acidosis

La causa más común es la inadecuada perfusión de los tejidos por

incremento de los valores de ácido láctico. Esta situación revierte, en general, al aumentar el aporte de fluidos. Habitualmente, es innecesario aportar bicarbonato, excepto cuando la acidosis no revierte con la hidratación.

Hiperkalemia

Durante la resucitación sólo debe administrarse Ringer-Lactato que contiene baja concentración de potasio. La liberación del potasio producido por los glóbulos rojos dañados por el calor, elevan los niveles en la circulación. En general la eliminación por riñón de estos valores elevados es suficiente para normalizarlos. En algunos casos con destrucción masiva de tejidos, la excreción urinaria suele no ser suficiente y se debe tratar con bicarbonato de Na, glucosa e insulina.

Hiponatremia

Con el uso de Ringer-Lactato generalmente se produce una caída de los valores del Na a 130 mEq/l al final de las primeras 24 horas de tratamiento. Esto no representa un déficit salino, no es necesario administrar Na extra. Con un apropiado manejo de los líquidos, por evaporación y por la orina se normaliza el balance del Na.

Pacientes que requieren especial manejo de líquidos

Las fórmulas son una guía. Se deben adecuar a las necesidades de cada paciente y pueden existir requerimientos en más en los siguientes casos:

- ✓ Pacientes con lesión por electricidad (alto voltaje).
- ✓ Pacientes con lesión inhalatoria.
- ✓ Pacientes en los que se comienza tardíamente la hidratación.
- ✓ Pacientes con deshidratación previa.
- ✓ Pacientes con quemaduras químicas por ingesta.

Se debe tener especial cuidado con aquellos pacientes muy sensibles a la híper hidratación, ya que pueden sufrir sobrecarga cardiaca.

- ✓ Pacientes con patologías cardiopulmonares previas.
- ✓ Pacientes mayores de 50 años de edad.
- ✓ Niños menores de 2 años de edad.

MANEJO DE LA HERIDA QUEMADURA

En general, el tratamiento de la lesión local por quemadura, queda para después que el paciente haya sido resucitado, pero hay que tener en cuenta que el resultado definitivo en cuanto a sus secuelas, depende del efectivo tratamiento local. Luego de la respuesta multiparenquimatosa producida por la quemadura, la aparición de complicaciones y el alta, está íntimamente relacionada con el buen manejo de la lesión local.

Fisiopatología de la lesión local

Daño celular

La piel humana puede tolerar sin dañarse temperaturas de hasta 44° C. Por encima de esta cifra se producen diferentes lesiones. El grado de lesión tiene directa relación con la temperatura y con el tiempo de exposición. El área central de la lesión que ha tenido el máximo contacto con la fuente de calor, está coagulada con necrosis celular, esta es la llamada zona de coagulación.

Periféricamente a la zona necrosada, existe un área con células lesionadas que pueden sobrevivir bajo circunstancias ideales, pero, en general, esta zona se necrosa después de las primeras 24 horas, es la llamada zona de estasis. Hacia la periferia existe la zona de hiperemia que posee una lesión mínima y se recupera en unos 7 a 10 días.

La profundidad de la quemadura determina el tipo de cura a realizar, necesidad de injertos y por último los resultados funcionales y estéticos. Además del daño celular, la clásica reacción inflamatoria generada por la quemadura se caracteriza por la acumulación de líquido, electrolitos y proteínas en el área lesionada.

Escarotomía del tórax

La frecuencia respiratoria y la profundidad de las inspiraciones deben controlarse durante el período de resucitación. Cuando hay una quemadura profunda circunferencial que impide la expansión torácica, se debe realizar una escarotomía hasta la fascia, sin abrirla, longitudinal desde la línea axilar anterior en forma bilateral. Si no fuera suficiente, se debe conectar con incisiones entre las dos líneas, quedando una forma de damero.

Escarotomía de las extremidades

La acumulación de líquido por debajo de un tejido necrótico no extensible origina una compresión de los vasos sanguíneos y de los nervios. Todos los anillos, relojes y otras alhajas deben ser retirados del miembro

afectado, para evitar una posible isquemia distal. El color de la piel de los dedos, la presencia de parestesias y de retardo en el relleno capilar, como así también la falta de pulsos periféricos debe hacer pensar en la necesidad de una escarotomía descompresiva. Cualquiera de los siguientes síntomas indican la necesidad de una escarotomía:

- ✓ Cianosis.
- ✓ Parestesias progresivas.
- ✓ Disminución o ausencia de pulsos.
- ✓ Sensación de frío en la extremidad.

El uso de un medidor de flujo ultrasónico es el método más seguro para determinar alteraciones en el flujo sanguíneo y para comprobar si la escarotomía ha sido efectiva. La escarotomía se puede realizar en la cama del paciente, con una técnica quirúrgica adecuada, pincelando con antiséptico y con campos quirúrgicos estériles. No es necesario el uso de anestesia porque la escara no tiene sensibilidad. Bajas dosis de morfina por vía intravenosa son útiles para controlar la ansiedad. Siempre es útil realizar dos escarotomías, una a cada lado del miembro afectado y se debe llegar hasta fascia para que se libere bien el tejido necrótico que produce la constricción. Debe evitarse lesionar las estructuras nobles con tendones, arterias y nervios, por lo cual se debe tener especial cuidado en las siguientes regiones:

- ✓ Miembro superior: pasar por delante de la epitroclea para evitar lesionar el nervio cubital.
- ✓ Miembro inferior: pasar por delante del maléolo tibial interno para evitar lesionar el paquete tibial posterior. Pasar por delante del peroné para evitar lesionar el nervio ciático poplíteo externo.
- ✓ En dedos: hacer la incisión longitudinal y bilateral, en la unión del comienzo de los pliegues interfalángicos, para evitar así la lesión del paquete vascular.

Curación del área lesionada.

No es necesario efectuar una gran limpieza de la herida o aplicar tópicos antimicrobianos, si el traslado se va a realizar dentro de las primeras 24 horas. Las heridas sólo deben cubrirse con compresas estériles. Para minimizar la pérdida de calor se debe cubrir al paciente con mantas adecuadas.

Si por algún motivo el traslado se demora más de 24 horas, se deberá lavar las lesiones con agua y jabón neutro. Se destecharán las flictenas > 2 cm

de diámetro y se colocará sulfadiazina de plata como tópico antimicrobiano. Todo paciente será trasladado con curación oclusiva bien acolchada. Deben ponerse en contacto el médico derivador con el receptor para adecuar el traslado.

QUEMADURAS EN ZONAS ESPECIALES

Quemaduras faciales

Son consideradas lesiones graves y siempre requieren internación. Debe considerarse la posibilidad de lesión inhalatoria. Debido a la gran vascularización de la cara, siempre se acompañan de un importante edema. Para minimizarlo, el paciente debe estar acostado con elevación de la cabeza de 30° a 40° con respecto al tronco, si no está en shock. La cara siempre debe lavarse con agua destilada o con solución fisiológica, para no irritar las mucosas (ojo, nariz o boca) con agentes antisépticos. Es recomendable el uso de la máscara húmeda renovable cada 2 horas.

Quemaduras oculares

El examen ocular debe ser rápido, porque cuando aparece el edema, se hace muy dificultoso.La fluorescencia puede efectuarse para identificar lesiones en la córnea. Las quemaduras químicas se lavan permanentemente con solución fisiológica. Se pueden colocar gotas o cremas con antibióticos, si se detecta una úlcera de córnea. No se deben usar colirios que contengan corticoides. La tarsorrafia nunca está indicada en la etapa aguda.

Quemaduras de las orejas

Requieren un examen para comprobar la permeabilidad del conducto auditivo externo. Es importante determinar si aparece otitis externa o media, especialmente en niños. Hay que evitar la presión sobre el pabellón auricular; no usar vendajes compresivos, ni apoyar sobre la almohada.

Quemaduras en las manos

Las manos mal tratadas pueden quedar con importantes secuelas funcionales, especialmente si comprometen la palma. Lo más importante es determinar la vascularización, para realizar o no la escarotomía. La presencia de pulso radial no excluye el síndrome compartimental. El relleno capilar enlentecido debe guiar hacia a una descompresión. Elevar las manos por encima del nivel del corazón, disminuye el edema.

También ayuda la movilización activa, durante 5 minutos cada hora. No es recomendable efectuar grandes vendajes durante las primeras 24 horas si se sospecha el compromiso vascular, porque impiden la observación.

Quemaduras en los pies

Hay que comprobar la circulación, elevarlos y evitar vendajes constrictivos.

Quemaduras de genitales y periné

Las quemaduras del pene requieren la inmediata colocación de una sonda de Foley, para mantener la permeabilidad de la uretra. El catéter debe ser asegurado para minimizar los traumas mecánicos en la pared de la uretra. El escroto suele edematizarse mucho y no requiere un tratamiento específico.

Las quemaduras vulvares profundas también requieren la colocación de una sonda de Foley. Las quemaduras del periné son difíciles de manejar, es poco probable que requiera colostomía. Las escarotomías del pene suelen ser necesarias para evitar la necrosis del glande pero debe ser efectuada por cirujano entrenado.

QUEMADURAS TERMICAS ESPECIALES

Quemaduras por alquitrán (brea)

Son siempre por contacto. El compuesto bituminoso no se absorbe y no es tóxico. El tratamiento de emergencia consiste en enfriar el alquitrán con agua fría. La remoción de la brea no es de emergencia. El agua fría está indicada para detener el proceso de la quemadura. El alquitrán adherido se debe cubrir con gasa vaselinada y gasa seca para promover la emulsificación. El agregado de aceite de girasol, ayuda a este proceso. En caso de quemaduras por cera depilatoria se deberá seguir el mismo tratamiento.

QUEMADURAS POR ELECTRICIDAD

Introducción

Las quemaduras eléctricas se dividen arbitrariamente en alto y bajo voltaje, respectivamente si son por encima o por debajo de los 1.000 voltios.

Las lesiones por alto voltaje son en general entre 7.200 y 19.000

voltios, pero pueden suceder en rangos mayores de 100.000 y 1.000.000 voltios. Las lesiones domésticas en Argentina son de corrientes de 220 y las industriales de 380 voltios.

Fisiopatología

La lesión producida por la electricidad es el resultado de la conversión de la energía eléctrica en calor. Las manos y las muñecas, son la puerta de entrada más común y los pies la salida. Los tejidos tienen diferentes resistencias al paso de la corriente. El nervio es el que tiene la menor y el hueso la mayor. Por efecto Joule, el paso de la corriente en un tejido de alta resistencia como el hueso, eleva la temperatura del mismo, produciendo quemaduras en las estructuras vecinas.

El paso de la corriente de alto voltaje por las células, produce el fenómeno de electroporación (producción de poros en la membrana celular) que lleva a corto plazo a la muerte celular. El paso de la corriente por un miembro da como resultado, la necrosis muscular por debajo del tejido sano. Estas lesiones son extremadamente difíciles de evaluar clínicamente, puede haber un severo daño muscular y de los tejidos alrededor del hueso y sin embargo la piel puede estar sana.

Tipo de lesión de los tejidos

- ✓ Quemadura cutánea sin lesión de tejidos profundos. Se produce cuando se prenden fuego las ropas y no hay pasajes de corriente eléctrica a través del paciente.
- ✓ Quemadura cutánea más lesión profunda de tejidos como grasa, fascia, músculo y hueso.
- ✓ La lesión muscular está asociada con la liberación de mioglobina, la cual se debe excretar por el riñón. Dependiendo de la cantidad de pigmentos liberados, la orina podrá ser rosada, roja o marrón. Es difícil e innecesario diferenciar entre mioglobina y hemoglobina.
- ✓ Ambas indican lesión de tejidos y representan un riesgo para el riñón.

Lesiones por rayos

Este tipo de lesión no es excepcional ya que produce la muerte a alrededor de 50 personas por año en la Argentina. Es una corriente directa de 100.000 voltios o más y de 200.000 amperes y puede actuar por 2 mecanismos

diferentes.

- ✓ Acción directa: La corriente generada por el rayo, frecuentemente pasa por la superficie del cuerpo y no a través de este. Las quemaduras cutáneas son superficiales, presentando lo que se ha dado en llamar un patrón arborescente.
- ✓ Explosión-Fogonazo: El mecanismo de explosión-fogonazo, se produce cuando la corriente no alcanza al paciente pero se prende fuego el ambiente, o el calor que produce la descarga, afecta a la víctima.

Establecer el tipo de lesión

Obtener informes del hecho: ¿Dónde y cómo ocurrió?, ¿el paciente perdió la conciencia o tuvo amnesia?, ¿tuvo algún trauma agregado?, ¿sufrió paro cardíaco o arritmia?

Examen físico

- ✓ Identificar los puntos de contacto: entradas y salidas.
- ✓ Quitar todas las ropas y alhajas.
- ✓ Examinar los pies y las manos.
- ✓ Afeitar la cabeza, si hay puntos de contacto en la misma.
- ✓ Estimar la extensión de la quemadura.
- ✓ Efectuar un examen neurológico central y periférico.
- ✓ Verificar lesiones medulares, fracturas de huesos largos y luxaciones.

Resucitación

Se debe colocar una o más vías centrales. El líquido de elección es Ringer-Lactato, administrado con las fórmulas ya preestablecidas, teniendo en cuenta que en general, el requerimiento es mayor al estimado.

Examen de orina

Si hay pigmentos, la diuresis debe mantenerse entre 75-100 ml/h, hasta que la orina se aclare. Una ampolla de bicarbonato de sodio (50 mEq) por litro de Ringer-Lactato, se puede administrar en forma intravenosa, para mantener el pH sanguíneo dentro de valores aceptables. Es conveniente continuar hasta la eliminación de los pigmentos en la orina. Si la diuresis y la clarificación de los pigmentos no responden al tratamiento, se debe realizar

una infusión de manitol.

Monitoreo electrocardiográfico

Se efectúa un ECG a la llegada del paciente, luego mantiene un monitoreo cardíaco continuo durante las primeras 24 horas.

Mantenimiento de la circulación periférica

En cualquier miembro comprometido se debe controlar cada hora los pulsos periféricos, el relleno capilar, la sensibilidad y el color de la piel. Si alguno de estos signos denota la presencia de compromiso vascular, se realiza una descompresión inmediata.

Fasciotomía

En quemaduras por alto voltaje, aún sin quemadura profunda circunferencial, se puede desarrollar un síndrome compartimental, porque el músculo afectado se edematiza por debajo de la fascia. Clínicamente se manifiesta como un músculo sin función y se encuentra muy turgente a la palpación.

- ✓ Miembro superior: La musculatura del antebrazo es muy susceptible a la isquemia. Si es necesaria una fasciotomía se debe cuidar de no lesionar el nervio cubital. Puede usarse anestesia local. Se realiza con electro bisturí, incidiendo la piel, celular subcutáneo y fascia. Hay que prestar especial atención al lugar donde estuvieron el reloj, las pulseras y los anillos. Suele ser necesario efectuar una liberación del túnel del carpo, si la fasciotomía no mejora la vascularización.
- ✓ Miembro inferior: Los cuatro compartimientos son susceptibles de isquemia por edema subfascia. La fasciotomía debe efectuarse por 2 incisiones. La externa debe comenzar por delante de la cabeza del peroné y seguir unos 25 cm sobre la diáfisis del mismo hacia distal. Abrir la fascia cuidando de no lesionar el nervio ciático poplíteo externo. La interna comienza sobre la inserción del gemelo interno y sigue hacia distal, hasta el borde interno del tendón de Aquiles. Hay que tener cuidado de no lesionar la vena safena interna. La pérdida sanguínea puede ser considerable y se controla con un electrobisturí. Si la fasciotomía se hace precozmente, es posible que no sangre por la hipovolemia y la

vasoconstricción periférica, pero hay que estar preparado para el sangrado que puede aparecer cuando el paciente haya salido del shock.

Quemaduras eléctricas en pacientes pediátricos

En niños, son comunes las lesiones de bajo voltaje producidas en el hogar. Lo habitual es colocarse un cable en la boca o la introducción de objetos metálicos en el tomacorriente. En general, se producen pequeñas lesiones cutáneas, pero que suelen ser profundas. Las lesiones tanto de las comisuras labiales como de la lengua, no deben tratarse quirúrgicamente en las primeras 72 horas. Antes de tomar una decisión quirúrgica hay que esperar que desaparezca el edema.

QUEMADURAS QUÍMICAS

Clasificación

Los álcalis incluyen hidróxidos, carbonatos o sodas cáusticas como las de sodio, potasio, amonio, litio, boro y calcio. La mayoría se encuentran en líquidos limpiadores y cementos. Dentro de los ácidos, el clorhídrico forma parte de casi todos los elementos de limpieza para el baño. El ácido oxálico se usa como removedor. El ácido muriático se usa como acidificador en las piletas de natación. El ácido sulfúrico se usa como purificador en la industria.

Los compuestos orgánicos incluyen los fenoles, creosota y derivados del petróleo. Producen lesiones por contacto y tienen efectos sistémicos. Los fenoles se usan como desinfectantes, los cresoles y derivados del petróleo se utilizan en la casa e industria.

Factores que determinan la gravedad

- ✓ Agente.
- ✓ Concentración.
- ✓ Volumen.
- ✓ Duración del contacto.

Tratamiento

Todo personal que tome contacto con un paciente con quemaduras por químicos, debe estar protegido usando ropas impermeables y guantes. El tratamiento inicial consiste en remover las ropas saturadas del agente, incluida ropa interior, medias y calzado. Cepillar en seco la piel del paciente si el agente

es polvo y luego irrigar con gran cantidad de agua (baño de ducha), nunca por inmersión. No existe otro agente superior al agua. No se debe tratar de neutralizar al químico, pues éste genera una reacción exotérmica con aumento de la temperatura local que contribuye a profundizar la lesión. La irrigación debe continuar hasta que el paciente tenga sensación de alivio.

Quemaduras químicas específicas

Lesiones oculares por álcalis

Los álcalis se unen a las proteínas de los tejidos y requieren una irrigación prolongada para ser diluidos y detener la progresión de la lesión. Puede efectuarse con agua o solución fisiológica. El paciente puede presentar edema y espasmos palpebrales. De ser necesario, forzar la apertura para hacer una efectiva irrigación. Debe dejarse una tubuladura en el ángulo externo del ojo con un goteo de solución fisiológica continuo hasta derivar al paciente a una Unidad de Quemados (dispositivo ocular de Morgan para irrigación continua).

Lesiones por petróleo o sus derivados

Las naftas y los diesel son productos derivados del petróleo que causan lesiones en los tejidos. El contacto prolongado con estos productos, por el proceso conocido como de "lipidación", puede producir una quemadura química de diferentes grados de profundidad. Si se absorben en forma exagerada, estos hidrocarburos pueden producir falla multiorgánica e incluso la muerte. Dicha falla se manifiesta entre las 6 y 24 horas, con signos de insuficiencia respiratoria, hepática y finalmente, renal. Las enzimas hepáticas se elevan después de las 24 horas. Puede producirse también una intoxicación por plomo si el compuesto contiene plomo tetraetílico.

Ácido fluorhídrico

Es el ácido inorgánico más reactivo en los tejidos y causa las lesiones más profundas. Esta destrucción de tejidos se produce cuando el ión fluor se combina con las proteínas. Si el ión se combina con calcio o magnesio, se obtiene fluoruro de Ca o Mg, los que no son agresivos.

El tratamiento inmediato consiste en un abundante lavado con agua o agua con cloruro de benzalconio. Se debe aplicar gel de gluconato de calcio y una solución de gluconato de calcio al 10%, inyectada en forma subcutánea e intralesional. Esto calma el dolor en forma inmediata.

Las lesiones con este ácido, frecuentemente ocurren en las manos

y los dedos. Se debe tener en cuenta que una lesión del 2% de la superficie corporal no tratada antes de las 3 horas de ocurrida, suele ser "letal".

QUEMADURAS EN NIÑOS

Cada año más de 300 niños mueren en la Argentina por quemaduras y unos 1.200 quedan con importantes secuelas estéticas. Las quemaduras por líquidos calientes son las más comunes en niños menores de 3 años y por fuego directo en mayores de esa edad.

Fisiopatología

Superficie corporal

Los niños tienen una mayor superficie corporal por kilo de peso que los adultos. Un niño de 7 kilos, es sólo un décimo de un adulto de 70 kilos, pero tiene un tercio de superficie corporal de ese adulto. Como consecuencia de esto, el niño requiere un mayor aporte de líquidos en la etapa de resucitación. Los niños por debajo de los 2 años tienen la piel más fina, lo que resulta que a igual temperatura y tiempo de exposición, la quemadura es más profunda.

En los adultos, exposiciones por 30 segundos a 54°C producen quemaduras. En un niño a la misma temperatura, sólo requiere una exposición de 10 segundos. A 60°C, que es la temperatura habitual de los líquidos calientes en el hogar, la lesión en un niño se produce en sólo 5 segundos. Las quemaduras que al inicio aparecen como intermedias, en general terminan siendo profundas.

Regulación de la temperatura

También tiene relación con la mayor superficie corporal. El niño pierde más temperatura, y además, al tener menor masa muscular, tiene menor generación de calor. En niños menores de 6 meses, se debe mantener una temperatura ambiente adecuada de 36° a 37°C para que no pierdan calor. Los antecedentes son importantes, no debemos dejar de recordar la posibilidad de abuso infantil en los niños menores de 4 años.

Extensión

Tener en cuenta la diferencia cefalopodálica con respecto al adulto. La regla de los nueve modificada o la de Pulansky y Tennison, suelen ser de gran utilidad.

Vía aérea

Los niños pueden presentar signos de lesión inhalatoria más

precozmente que los adultos. La intubación endotraqueal está indicada cuando se sospecha el compromiso de la vía aérea supra glótica. La intubación debe ser efectuada por alguien bien entrenado (anestesiólogo pediátrico). La laringe del niño está ubicada más hacia proximal que en el adulto, lo cual requiere una mayor angulación de la cánula. Esta diferencia anatómica necesita un experto en niños.

El diámetro de las narinas puede ser usado para elegir el tubo a colocar. Intentar fallidas repeticiones de intubación, producen más edema en la vía aérea superior. La traqueostomía nunca está indicada, es preferible colocar una aguja gruesa percutánea transitoria.

Todo niño con sospecha de lesión inhalatoria debe ser trasladado lo antes posible a una Unidad de Quemados Pediátrica.

Circulación

Todo niño con quemaduras mayores al 10% de la superficie corporal, de cualquier tipo de profundidad, debe ser internado porque requiere colocación de vía venosa. Siempre se debe colocar una sonda nasogástrica, porque con el llanto tragan mucho aire.

La fórmula para las primeras 24 horas es: 3-4 ml/kg x SCQ de Ringer-Lactato. La mitad de lo calculado se pasa en las primeras 8 horas y la mitad restante en las siguientes 16 horas.

Hay que recordar la hipoglucemia posible al 2° día por lo que es recomendable agregar, al Ringer-Lactato, una solución al 5% de glucosa.

Los requerimientos de mantenimiento son:

- ✓ 100 ml/kg x los primeros 10 kilos de peso corporal + 50 ml/kg x los 11 a 20 kilos + 20 ml/kg desde los 20 kilos hacia arriba.

Ejemplo de un niño de 23 kilos

- ✓ 1000 ml + 500 ml + 60 ml = 1.560 ml para 24 horas de mantenimiento.

Recordar que las fórmulas son sólo estimativas. La vía intraósea es una alternativa válida para tratar de salvar la vida, cuando no se encuentra una vena permeable y se realiza en la tuberosidad anterior de la tibia con una cánula gruesa. La diuresis en niños con peso menor de 30 kilos debe ser de 1 ml/kg/h. Por encima de 30 kilos debe ser entre 30-50 ml/h.

Cuidado de la herida

Recordar que hay que detener el proceso de la quemadura, retirar las ropas, realizar un examen completo corporal para determinar la extensión y la profundidad, y cubrir con compresas estériles. No usar tópicos locales. Abrigar al paciente para que no entre en hipotermia.

Escarotomía

Es igual que en el adulto, sólo recordar que el niño se agota fácilmente desde el punto de vista respiratorio, por lo cual las quemaduras profundas circunferenciales en tórax, requieren siempre una escarotomía. Para determinar la circulación en los miembros, es necesario disponer de un equipo con Ultrasonografía con Doppler.

ESTABILIZACIÓN, DERIVACIÓN Y TRANSPORTE

Introducción

Todo paciente con quemaduras térmicas, eléctricas o químicas requiere una evaluación inmediata en un Centro Asistencial. El personal hospitalario debe evaluar al paciente para una posible derivación si no tiene la complejidad necesaria para su tratamiento. El paciente debe ser siempre evaluado teniendo en cuenta que puede presentar lesiones asociadas. Todos los procedimientos que se le realicen deben ser anotados para el momento de la transferencia a la Unidad de Quemados y es muy importante enviar la mayor información posible sobre el caso. Se recomienda tener siempre un convenio con un Centro para la derivación de los pacientes y no perder el tiempo en trámites burocráticos.

Los pacientes que están en ambos extremos de la vida tienen mayor riesgo ante una lesión por quemadura. El Grupo Interdisciplinario entrenado para el tratamiento de pacientes quemados (cirujanos, clínicos, enfermeras, psicólogos, nutricionistas y kinesiólogos), tienen mejores resultados en el tratamiento de los pacientes, obteniendo un menor tiempo de internación; menores secuelas estéticas y funcionales, con una reinserción social más rápida.

Estabilización y preparación para la transferencia

Una vez que se ha tomado la decisión de transferir al paciente, es esencial que el paciente esté clínicamente estabilizado. Los principales ya fueron descriptos en otros capítulos, pero vale la pena recordarlos:

- ✓ Estabilización respiratoria: mantener permeable la vía aérea superior. Evaluar la lesión inhalatoria. Administrar oxígeno humidificado al 100% si se sospecha una intoxicación por monóxido de carbono (CO).
- ✓ Estabilización hemodinámica: colocar una vía venosa en una zona no quemada. Aplicar la fórmula con Ringer-Lactato. Colocar una sonda de Foley. Medir la diuresis, tratando de obtener valores de 30-50 ml/h
- ✓ Estabilización gastrointestinal: no administrar alimentación antes ni durante la transferencia. Si la quemadura es > 20% de la superficie, hay que colocar una sonda nasogástrica.
- ✓ Estabilización de la quemadura: lavado con agua y jabón. Cubrir con compresas estériles. No colocar tópicos antibacterianos.
- ✓ Cubrir al paciente para evitar la hipotermia.
- ✓ Estabilización del dolor: la administración de morfina se efectúa únicamente por vía intravenosa.
- ✓ Inmunización antitetánica: se debe aplicar una vez que se logre la estabilización hemodinámica siguiendo calendario de vacunación (suero y vacuna).
- ✓ Documentación: se recomienda enviar al paciente con un modelo consensuado de planilla para simplificar la recolección de datos. Además, denuncia policial. El paciente debe ser acompañado por un familiar adulto en su traslado.

Proceso de transferencia

El contacto médico - médico es esencial por vía telefónica. El médico derivador informará sobre los antecedentes, estado actual y los primeros valores de laboratorio. De esta manera el médico receptor tendrá una idea del estado del paciente, para decidir su internación según el grupo de gravedad.

Lecturas Recomendadas

1. Baxter, C.R. Fluid volume and electrolyte changes in the early post-burn period. Clin Plast Surg. 1974; 1:693-709.
2. Baxter, C.R., Horton, J.W. Hypertonic saline dextran resuscitation of thermal injury. Ann Surg. 1990; 211(3):301-311.
3. Benaim F. "Quemaduras". Capítulo X, T I, Pág. 259-309. En "Tratado de Cirugía". Romero Torres (ed). Interamericana, México (1984).
4. Berry MG et al: The influence of body mass index on burn surface area estimated from the area of hand burns. 2001; 27(6): 591-94.
5. Bolgiani A. "Errores más frecuentes en el tratamiento de pacientes quemados grupos III y IV (Graves y Críticos). Rev. Arg. Quem.1997; 12(3-4):56-60.
6. Herndon DN, Hart DW, et al: Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. N. Engl. J. Med. 2001; 345:.
7. Hettiaretchy S; Papini R. Initial Management of a Major Burn: I - Overview. BMJ. 2004; Vol 329 10 July.
8. Lund.C.C, Browder.N.C. The estimation of areas of burns. Surg Gynec. Obstet. 1944; 79:352.
9. Namias N. Advances In Burn Care. Curr. Op. Crit. Care. 2007; 13: 405-410.
10. Neira, J, Ceraso, D; San Vito, N et al. Síndrome de lesión por inhalación de humo. Parte I y Parte II. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Accesado en septiembre de 2009. http://www.sati.org.ar/upload/1_Guias%20y%20Recomendaciones/LESION%20INHALACION%20DE%20HUMO%20Consenso%20Cientifico%20Intersocietario%20victimas%20en%20masa.pdf.
11. Prestes MA. Tratamento Ambulatorial das Queimaduras. In: Maciel, E.; Serra, M.C. Tratado de Queimaduras. Rio de janeiro, Atheneu, 2004. Pág. 135-138.
12. Ross, D.M. Childhood pain: The school aged child`s view point. Pain 1984; 20:179-191.
13. Serra, MC. Analgesia da Criança Queimada Arq. Bras. Pediat. 1996; 3: 173-176..
14. Serra, MC; Cunha. N. Tratamento Inicial do Queimado in Tratado de Queimaduras. Maciel E Serra. Atheneu (2005)

CAPITULO VI

Normas de Categorización

Jorge A. Neira

La adecuada categorización del paciente traumatizado según su gravedad permite que el paciente indicado acceda al lugar indicado en el tiempo indicado y efectuar el control de calidad necesario para asegurar una correcta atención del paciente en todos sus aspectos. Su finalidad, por lo tanto, es reducir la morbilidad y mortalidad y racionalizar los medios para su correcta atención. Esta categorización puede ser dividida en tres etapas: a. prehospitalaria; b. recepción en el departamento de urgencia y c. hospitalaria.

a. ETAPA PREHOSPITALARIA

La categorización en la etapa prehospitalaria es también conocida como "triaje" (triage, del francés "trier" = seleccionar, elegir)[1]. Se podría definir como la estimación de la severidad de las lesiones en el lugar del traumatismo y su relación con las necesidades del cuidado médico disponible adecuado. Para efectuar el análisis de los elementos utilizados para el triaje surge la necesidad de evaluar la sensibilidad y la especificidad del método.

La sensibilidad está determinada por la exactitud en la inclusión de pacientes de acuerdo a su gravedad. Si el método es sensible, la mayoría de los pacientes con riesgo elevado serán incluidos. Si es poco sensible una parte de la población de pacientes graves quedará afuera. Esta situación se conoce

1. La palabra triage no existe en el diccionario de la Real Academia Española. Sin embargo, existe consenso en que la traducción del neologismo francés triage debiera escribirse triaje.

como "subtriaje".

La especificidad requiere que el método sea capaz de evitar la inclusión de pacientes que no requieran alta complejidad en su atención. Si el método es poco específico incluirá pacientes de este tipo, denominándose en este caso "sobretriaje". Obviamente, el mejor método es el más sensible (100%) y el más específico (100%), lo que equivale e decir que todos los pacientes están adecuadamente clasificados y adecuadamente derivados a centros de complejidad acorde a su patología.

En el caso particular de la etapa prehospitalaria pueden producirse dos circunstancias: la presencia de una víctima individual o la presencia de numerosas víctimas (víctimas en masa). Comenzaremos por la descripción de las herramientas de triage para víctimas individuales. Los elementos utilizados para el "triaje prehospitalario" pueden ser: fisiológicos, anatómicos, mecanismos de lesión, edad y factores concomitantes de morbilidad.

1. Factores fisiológicos: una contribución de importancia en la categorización del paciente traumatizado fue la propuesta del "Trauma Score" realizada por Champion. Este score se basaba, únicamente, en cinco variables fisiológicas: frecuencia respiratoria, tensión arterial, expansión respiratoria y relleno capilar a lo que se sumaba el Score de Glasgow. El score se determinaba por medio de la sumatoria de puntos otorgados a cada una de las variables de estos parámetros. El rango de puntaje variaba entre 1 y 16. A menor puntaje correspondía mayor gravedad del paciente. Este método demostró ser bastante específico pero poco sensible, especialmente cuando la atención del paciente se efectuaba a los pocos minutos de producidas las lesiones ya que todavía podían no haberse alterado sus signos vitales. Kane encontró una especificidad de 99% y una sensibilidad de 17% en la selección de pacientes que requerían alta complejidad.

Otra dificultad del método fue la evaluación de la expansión respiratoria y del relleno capilar. Por este motivo, Champion modificó el Trauma Score y publicó una nueva versión: el "Trauma Score Revisado" utilizando solamente tres parámetros: Score de Glasgow (GCS), Tensión Arterial Sistólica (TAS) y Frecuencia Respiratoria (FR). El rango de puntaje varía entre 0 y 12. La revisión del Trauma Score ha tenido como finalidad facilitar su empleo como herramienta de triaje prehospitalario y jerarquizar el estado de coma. Un puntaje < 12 significa una sobrevida menor de 99%. El TSR ha demostrado una ganancia sustancial de la sensibilidad del método con solo una pequeña pérdida de la especificidad en relación al TS. La utilización del valor crudo del TSR (0 a 12) se denomina TSRt o TSR de triaje. En la Tabla N° 1 y en la N° 2 pueden observarse el valor

codificado de las variables del TSR y la relación entre sobrevida y TSR.

Sin embargo, este método, fisiológico, también tiene, aún cuando es menos engorroso, las mismas limitaciones que el anterior. Por este motivo, para obtener una categorización más precisa, se deben agregar otros parámetros que no dependan del tiempo transcurrido y que tengan valor al ser evaluados inmediatamente luego de la producción del traumatismo.

Tabla N° 1. Trauma Score Revisado (RTS)*.
Valor codificado de las variables

ESCALA DE GLASGOW	TENSION ARTERIAL SISTOLICA	FRECUENCIA RESPIRATORIA	VALOR CODIFICADO
3 - 15	> 89 mmHg	10-29 x´	4
9 - 12	76 - 89 mmHg	> 29 x´	3
6 - 8	50 - 75 mmHg	6 - 9 x´	2
4 - 5	1 - 49 mmHg	1 - 5 x´	1
3	0 mmHg	0 x´	0

*Tomado de Champion HR, Sacco WJ, Copes WS et al. A revision of the Trauma Score. J Trauma 1989; 29:624.

Tabla N° 2. Relación entre Sobrevida y "TSRt"*

TSRt	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	0
Probabilidad de Sobrevida	.99	.96	.87	.76	.66	.63	.63	.45	.33	.33	.28	.25	.03

*Tomado de Champion HR, Sacco WJ, Copes WS et al. A revision of the Trauma Score. J Trauma 1989; 29:624.

Un TSR < a 11 significa que el paciente tiene al menos una mortalidad de 10% y constituye, en consecuencia, un criterio de derivación a un centro de la complejidad adecuada para le magnitud de la lesión del paciente.

2. Factores anatómicos: entre las lesiones propuestas por distintos autores como criterio anatómico para decidir el traslado a un centro de complejidad se pueden mencionar los siguientes:

- ✓ Lesión penetrante en torso
- ✓ Lesión penetrante en abdomen
- ✓ 2 fracturas proximales de miembros
- ✓ Traumatismo cerrado de abdomen
- ✓ Tórax inestable
- ✓ Lesión penetrante entre líneas medioclaviculares
- ✓ Lesión real o potencial de columna cervical
- ✓ Lesión penetrante de cuello
- ✓ Lesión penetrante de cráneo
- ✓ Pérdida de masa encefálica
- ✓ Sospecha de fractura de pelvis

3. Mecanismo de lesión: entre los mecanismos de lesión cuya presencia indicaría derivación a un centro de alta complejidad se pueden mencionar:

- ✓ Muerte de un ocupante en el mismo habitáculo del vehículo
- ✓ Extricación prolongada
- ✓ Caída de más de 5 metros de altura
- ✓ Colisión de moto
- ✓ Víctima arrastrada más de 5 metros

En líneas generales tanto el criterio anatómico como el fisiológico son poco sensibles.

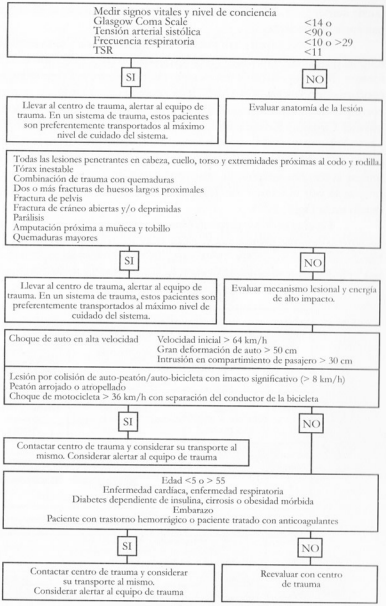
4. Edad: deben considerarse con riesgo aumentado los pacientes comprendidos en las siguientes edades:

- < 5 años
- > 55 años

5. Factores concomitantes de morbilidad: los factores concomitantes se refieren a dos variables:

- ✓ Enfermedades preexistentes del paciente (cardiopatías, EPOC, etc.).
- ✓ Condiciones del medio ambiente (frío intenso, calor excesivo, humo, combustión incompleta, etc.).

Figura N° 1. Field Triage Decision Scheme.



Modificado de American College of Surgeons. Committee on Trauma. Resources for optimal care of the injured patient. Chicago, IL, 1999.

No obstante emplearse globalmente todos estos métodos, no se ha logrado incrementar en mayor medida la sensibilidad del método, aunque sí puede aumentarse el "sobretriaje", es decir, la sobreestimación de la gravedad de la patología del paciente.

En 1982, Gormicam publicó el "CRAMS Scale". Esta escala de gravedad lesional relaciona la circulación (C), la respiración (R), el abdomen (A), la respuesta motora (M) y la palabra (S de speech). En castellano, la (S) se reemplaza por "P" conformando la sigla "CRAMP". Este score tiene un rango de puntaje de 0 a 10 correspondiendo, en forma similar al TSRt, el mayor puntaje a la menor gravedad lesional. Ornato y Knane también han encontrado baja sensibilidad al CRAMS.

En el caso del triaje prehospitalario se ha propuesto la utilización como punto de corte de un TSR < 8 y un CRAMS < 8. Nuestra recomendación es utilizar como herramienta de triaje prehospitalario para Víctimas Individuales la propuesta por el Comité de Trauma del American College of Surgeons que se detalla en la Figura N° 1.

En el caso de Victimas en Masa nuestra recomendación es la utilización de las tarjetas de triaje propuestas por una resolución conjunta entre el Ministerio de Salud y de Defensa en el año 1990. Escapa al objetivo de este capítulo su descripción por lo que recomendamos al lector la revisión de las lecturas recomendadas.

Tabla N° 3. C.R.A.M.P*.

Circulación			
Puntos	**Pulso**	**Tensión arterial sistólica**	**Relleno capilar**
0	Sin Pulso	< 85 mmHg	Ausente
1	> 100 o < 60 x min.	85 a 100 mmHg	+ de 5 seg.
2	De 60 a 100 x min.	> 100 mmHg	3 a 4 seg.

Respiración			
Puntos	**Frec. Respiratoria**	**Tipo de respiración**	**Lesión**
0	Apnea	Estertorosa	Presente / Ausente
1	> 35 o < 10 x min.	Disnea/Respiración Paradojal	Presente
2	10 a 35 x min.	Normal	Ausente

Abdomen	
Puntos	**Hallazgos semiológicos**
0	Estertorosa
1	Disnea / Respiración Paradojal
2	Normal

Motor	
Puntos	**Hallazgos semiológicos**
0	Descerebración / Ausencia de Dolor
1	Decorticación / Lesión de miembros
2	Responde órdenes

Palabra	
Puntos	**Hallazgos**
0	No pronuncia palabra
1	Confuso o incoherente
2	Palabra normal

***Gormican S.P. "CRAMPS scale: field triage of trauma victims". Am. Emergen. Med. 19812; 11:132.**

Una vez realizada la evaluación, los puntos representan distintas categorías:

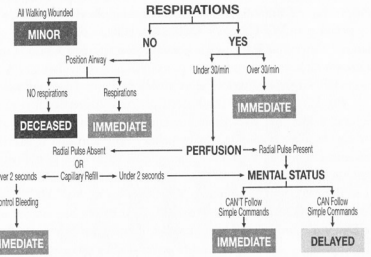
Tabla N° 4. Puntaje de CRAMPS

Puntos	Categoría	Tarjeta Argentina	Tarjeta Internacional
-	Fallecido	Blanco	**Negro**
0-1	Críticos No recuperables	Negro	**Azul/Amarillo**
2-6	Críticos Recuperables	Rojos	**Rojos**
7-8	Diferibles o Moderados	Amarillos	**Amarillos**

***Gormican S.P. "CRAMPS scale: field triage of trauma victims". Am. Emergen. Med. 19812; 11:132.**

Un sistema muy útil para utilizar en la clasificación de víctimas múltiples es el sistema START que significa Triaje simple y transporte rápido y que evalúa la movilidad y secuencialmente el estado de la respiración, la circulación y el nivel de conciencia y que se muestra a continuación:

Figura N° 2. Simple Triage and Rapid Transport (S.T.A.R.T.)



Super G (ed): S.T.A.R.T. Instructor's Manual, 1984. en Barbera, J. y Cadoux, C. Search, Rescue, and Evacuation. Crit. Care Clin. North Am. 1991; 7:321-337.
Esquema tomado de: http://www.citmt.org/start/images/flowchart2.jpg

b. RECEPCIÓN EN EL DEPARTAMENTO DE URGENCIA

En la recepción inicial hospitalaria en el departamento de urgencia el TSRt tiene gran valor, por las siguientes razones:

1. Habitualmente el paciente ha tenido ya el tiempo suficiente para modificar sus signos vitales.
2. El "TSRt" al ingreso al hospital puede ser comparado con el TSRt evaluado en la escena y, de esta manera, tener una idea de la evolución del paciente y de la respuesta a las acciones efectuadas en el lugar y durante el transporte.
3. Sirve como herramienta de gravedad al ingreso al hospital ("TSRe").

c. ETAPA HOSPITALARIA

Una vez que el paciente ha sido adecuadamente tratado en el departamento de urgencia se hace necesario utilizar una herramienta que permita efectuar un pronóstico de sobrevida y comparar su evolución con otros grupos de pacientes. En 1970 el Comité de Aspectos Médicos de la American Association for Automotive Medicine desarrolló el AIS (Abreviated Injury Scale). Este sistema clasificaba a cada paciente según una escala de gravedad de 1 (menor), 2 (moderada), 3 (severa sin riesgo de muerte), 4 (severa con riesgo de muerte), 5 (crítica con sobrevida incierta) y 6 (máxima, virtualmente sin sobrevida). El organismo fue a su vez dividido en 6 regiones: Externa (Piel y partes blandas), Cabeza y Cuello, Cara, Tórax, Abdomen y contenido pelviano y Extremidades y pelvis ósea. Si bien nacido como elemento de clasificación de lesiones producidas por colisiones vehiculares, el AIS pronto se generalizó para la evaluación de todos los pacientes traumatizados.

En 1974, Baker desarrolló el ISS (Injury Severity Score) o Escala de Severidad Lesional para evaluar víctimas de colisiones por vehículos a motor con lesiones múltiples. Baker había observado que la mortalidad de los pacientes traumatizados aumentaba de acuerdo con la mayor gravedad dada por la aplicación del "AIS", pero no en forma lineal. De esta manera, el "ISS" se definió como "la suma de los cuadrados de los "AIS" más altos en las tres áreas más seriamente lesionadas". Este índice ha sido de utilidad en la predicción de morbilidad y mortalidad, como guía para la evaluación del politraumatizado y como herramienta para estudios epidemiológicos.

Posteriormente Bell agregó la "LD50", que se define como "el valor numérico del ISS letal para el 50% de los pacientes lesionados" y lo relacionó luego a la edad, obteniendo valores distintos según la edad del paciente:

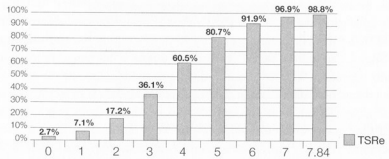
"LD50" para 15-44 años = ISS 40
"LD50" para 45-64 años= ISS 29
"LD50" para >65 años= ISS 20

Podría definirse como víctima mayor de trauma a aquella que posee una magnitud de lesión en la cual la posibilidad de sobrevida puede ser incrementada si es atendida en un centro de complejidad adecuada. Existe un consenso creciente de que un ISS > 15 puede definir a este tipo de pacientes (para esto se requiere un "AIS" 4 ó 2 "AIS" 3). No obstante se han descrito muertes posibles relacionadas a lesiones únicas (Ej.: "AIS" 3). Es por este motivo que West utiliza, como criterio de ingreso al Registro de Trauma el "ISS 10" (AIS 3 + AIS 1, ya que casi siempre se asocian). A esto se agregan 3 días de internación o más, ya que los pacientes con lesiones menores tienen menor tiempo de internación.

Boyd, a su vez, publicó el "TRISS", método que incluye el "Trauma score revisado" (TSR) y el "Injury Severity Score" (ISS). El "TRISS" permite determinar la probabilidad de sobrevida (Ps) utilizando los coeficientes actuales del "Major Trauma Outcome Study" (MTOS) y el TSR. Los valores numéricos del TSR se multiplican por un valor originado en el MTOS, basado en el análisis de 25.000 pacientes entre 1983 y 1985 en 51 Centros de Trauma de EE.UU. La suma de estos tres productos da el valor definitivo del "TSR" denominado ahora TSRe. Los coeficientes para multiplicar son los siguientes:

Escala de Glasgow	**0.9368**
Tensión arterial sistólica	**0.7326**
Frecuencia respiratoria	**0.2908**

Gráfico N° 1. Probabilidad de Sobrevida según TSRe



Aplicando la metodología del "TRISS" se puede calcular la probabilidad de sobrevida para cualquier paciente mediante el empleo de la

siguiente fórmula:

$$PS=1/(1+e^{-b}).$$
$$Donde\ b=b0+b1(TSR)+b2(ISS)+b3(Edad)$$

El índice por edad es 0 si el paciente tiene ≤ 54 años de edad o 1 si el paciente tiene ≥ 55 años de edad. Si el paciente tiene un ISS < a 15 se utilizan los coeficientes correspondientes al trauma cerrado independientemente del mecanismo lesional. Los valores de b0 a b3 son coeficientes derivados del método de Walker-Duncan de análisis de regresión múltiple aplicado a los datos de millares de pacientes analizados en el "Major Trauma Outcome Study" (MTOS), y se muestran en la Tabla N°5 siguiente:

Tabla N° 5. Valor de coeficientes

	Cerrado	Penetrante
b0	- 0.4499	- 2.5355
b1	0.8085	0.9934
b2	- 0.0835	- 0. 0651
b3	- 1.7430	- 1.1360

Tomado de: http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/

El "TRISSCAN" es una tabla de doble entrada para obtener una referencia visual rápida y aproximada de la probabilidad de sobrevida (Ps) de un traumatizado. Se emplea para grupos etarios > 54 años y ≤ 54 años, como así también para traumatismos cerrados y penetrantes. La tabla deriva de la aplicación del método "TRISS", empleando los coeficientes derivados del MTOS y del "Trauma score" original de Champion, luego modificado por el TSRe. La aplicación de este método es útil no sólo para obtener un cálculo rápido y gráfico de la probabilidad de sobrevida, sino, desde un punto de vista educacional para enfatizar la importancia de la interrelación de variables fisiológicas (TSRe), anatómicas (ISS) y la edad. También puede utilizarse el calculador que se encuentra en la página web trauma.org y que se ubica en la dirección ya citada: http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/.

En 1988, Civil publica una tabla condensada para la Revisión 85 del AIS (AIS 85). Aquí se incluye una Tabla para traumatismos penetrantes (CAIS 85 P) y otra Tabla para traumatismos romos (CAIS 85 B) que permite una

más fácil categorización de lesiones penetrantes y romas en comparación con el AIS 80. En 1990, se publicó el AIS 90 más extenso y detallado con algunas modificaciones con respecto al AIS 85. Copes efectuó una comparación cualitativa y cuantitativa de su experiencia en la codificación de 115.000 lesiones en más de 33.000 pacientes lesionados con ambas versiones (AIS 80 vs. AIS 85). Es evidente que una gran cantidad de lesiones, en especial penetrantes, no podían clasificarse satisfactoriamente con el AIS 80, incluyendo en particular las lesiones en la vena yugular interna y externa, de la vena arteria humeral, de la vena axilar, arteria radial y las venas poplíteas y femorales. Asimismo las lesiones intraabdominales y pelvianas de vasos mayores tienen una única codificación (AIS 5), asignando de esta manera el mismo valor a la lesión de aorta abdominal que a la ilíaca, hepática, renal, esplénica y mesentérica. Tampoco existía codificación para la glándula suprarrenal, el conducto torácico y el cartílago tiroides.

Copes también asignó importancia al incremento del puntaje de la categorización en presencia de condiciones específicas. Esta situación se presenta cuando se agregan lesiones, como por ejemplo fracturas costales con hemoneumotórax o contusión cardíaca con hemotórax bilateral. No obstante existen algunas lesiones que aún quedaban sin identificar, por ejemplo vasos de la cara, nervios de la axila, digitales y poplíteos. Se produjeron, en consecuencia, más de 10% de modificaciones en los traumatismos romos y casi 36% en los traumatismos penetrantes. Una de las modificaciones de real importancia fue en la duración del tiempo de pérdida de conocimiento en el traumatismo craneoencefálico, como se observa en la siguiente tabla:

Tabla N° 6. Modificación AIS 80-85

AIS	80	85
2	<15'	<1 h.
3	15'-59'	1-6 hs.
4	1-24 hs.	6-24 hs.
5	>24 hs.	>24 hs.

Estos nuevos valores coinciden con los trabajos de Gennarelli, que permiten una fácil catalogación del paciente con traumatismo de cráneo según presente lesión ósea (de la bóveda y/o de la base), lesión anatómica focal (contusión cerebral, hematomas extradurales, subdurales o intraparenquimatosos) o lesión axonal difusa (leve, moderada y grave).

En concreto, las ventajas del AIS 85 sobre el AIS 80 fueron: la consideración específica de lesiones penetrantes, la aparición de más descripciones de lesión anatómica, el agregado de lesiones no incluidas, criterios más racionales de duración de la pérdida de conocimiento y el incremento de la categorización en presencia de condiciones específicas. Copes, en otra revisión del ISS, encontró otros elementos de valor en la categorización que creemos conveniente transcribir en esta actualización:

1. El AIS no es una escala de intervalos similares. Esto significa que el incremento de AIS 1 a 2 se asocia con menor mortalidad que de 3 a 4 o de 4 a 5.
2. El promedio de ISS se utiliza para comparar evolución, para evaluar terapéutica y como elemento de evaluación de calidad de atención.
3. Existen, por este motivo, dificultades cuando uno quiere comparar la mortalidad entre las décadas 60 y 80, porque los pacientes con el mismo valor de AIS pueden no ser equivalentes, dadas las modificaciones surgidas en la revisión 76, 80 y 85.
4. Las tasas de mortalidad no aumentan estrictamente con el ISS. Se ha reportado disminución de la mortalidad entre el ISS 20 a 30 y 30 a 40 en pacientes < 40 años y entre 30 a 40 y 40 a 50 en > 50 años.
5. La comparación de la tasa de mortalidad entre dos instituciones con un mismo valor de ISS (por ej. 17) pueden no ser directamente comparables, a menos que se conozcan las lesiones, por ejemplo un paciente con ISS 17, que corresponde a la suma de los cuadrados de 4,1,0 y otro con el mismo ISS (17) pero que corresponda a la suma de los cuadrados de 3,2,2.
6. Para un mismo valor de ISS, por ejemplo 16 ó 25 (que correspondería a la suma de los cuadrados 4,0,0 y 5,0,0 respectivamente) no tiene la misma trascendencia si se trata de un traumatismo de cráneo o de otro tipo de lesiones. Nosotros hemos expresado reiteradamente que el traumatismo de cráneo surge como un determinante muy significativo de la mortalidad en los pacientes con traumatismo grave.
7. La exclusión de lesiones en una misma área, por la selección de la más grave, puede agregar peso en la mortalidad. Por ejemplo, un paciente con una sola lesión AIS 5 de abdomen y otro con varias lesiones AIS 5 tienen el mismo ISS, es decir 25.

Como ejemplo se muestra una tabla de lesiones cerradas y traumatismos penetrantes.

TRAUMATISMO CERRADO

ESCALA AIS	1 MENOR	2 MODERADO	3 GRAVE	4 SEVERO	5 CRITICO
CABEZA Y CUELLO	Cefalea, vertigo, 2° a trauma craneano. Laceración cuero cabelludo. Hematoma epicraneal sin fractura o depresión.	Amnesia desde accidente, Lenteja estásica unilateral, Hemiparesia, Hemiplejia, Afasia, Hemianopsia, Ataxia, Disartria, Diplopia, Ptosis, Hemorragia subaracnoidea, Hemorragia retiniana, Edema de papila, Disfagia, Disfonía, Parálisis del plexo braquial, Síndrome de Horner, Compresión Fx cráneo/ menor o igual a 25%.	Inconsciencia 1 a6 horas, Inconsciencia menor o igual a 1 hora, Fx. deprimida, Contusión bulbar, Contusión cerebral, Hemorragia intracraneana, Hemorragia subaracnoidea, Contusión cerebelosa, Hemorragia intraventricular, Hemiplejia, Contusión bulbar, Hemorragia retiniana, Edema de papila, Disfagia, Disfonía, Parálisis del plexo braquial, Síndrome de Horner, Fx. o hundimiento de cráneo/ mayor de 25% pero menor o igual a 100 cc. Apalastamiento, Contusión cerebral, Hemorragia intracraneana, Hemorragia subaracnoidea, Hemorragia intraventricular, Hemiplejia, Contusión bulbar, Hemorragia retiniana, Edema de papila, Disfagia, Disfonía, Parálisis del plexo braquial, Síndrome de Horner, Fx. o hundimiento de cráneo/ mayor de 100 cc. Apalastamiento anterior o igual a 1/3 cc.	Inconsciencia con movimientos inapropiados, Inconsciencia mayor de 24 horas, Inconsciencia mayor de 24 horas, Hemiplejia, Hemiparesia, Hemianopsia, Afasia, Disartria, Ataxia, Hemorragia subaracnoidea, Hemorragia retiniana, Edema de papila, Disfagia, Disfonía, Parálisis del plexo braquial, Síndrome de Horner, Fx. o hundimiento de cráneo/ mayor de 100 cc. Apalastamiento anterior o igual a 1/3 cc. Contusión cerebral, Hemorragia intracraneana, Hemorragia subaracnoidea, Hemorragia intraventricular, Hemiplejia, Contusión bulbar, Hemorragia retiniana, Edema de papila, Disfagia, Disfonía, Parálisis del plexo braquial, Síndrome de Horner, Fx. o hundimiento de cráneo/ mayor de 100 cc. Apalastamiento anterior o igual a 1/3 cc. Contusión cerebral, Hemorragia intracraneana, Hemorragia subaracnoidea, Hemorragia intraventricular, Hemiplejia, Contusión bulbar, Hemorragia retiniana, Edema de papila, Disfagia, Disfonía, Parálisis del plexo braquial, Síndrome de Horner, Fx. o hundimiento de cráneo/ mayor de 100 cc. Apalastamiento anterior o igual a 1/3 cc. Laceración cerebral,

TRAUMATISMO PENETRANTE

ESCALA AIS	1 MENOR	2 MODERADO	3 GRAVE	4 SEVERO	5 CRITICO
CABEZA Y CUELLO		TP. cervical complejo con poca pérdida focal de tejido. Lesión penetrante de Cerebro, Cerebelo, arteria V. Vertebral. Laceración. Tiroides. Contusión medular con signos neurológicos transitorios.	TP. cervical complejo con pérdida focal de tejido. Lesión penetrante de Cerebro, Cerebelo, arteria V. Vertebral. Laceración. Tiroides. Contusión medular con signos neurológicos persistentes.	Laceración mayor de arteria carótida , vertebral, vena yugular interna, Tráquea, Esófago, Médula. Hemorragia cerebral. Contusión medular con déficit motor y sensitivo completo.	TP. con herida de entrada y salida. TP de cerebro complejo con pérdida de tejido. Lesión de Arteria Carótida , vertebral, vena yugular interna. Vertebras. Laceración completa de tráquea y Esófago. Lesión completa de cordón medular.
CARA	TP. sin pérdida de tejido	TP. con pérdida de tejido superficial. Laceración de córnea o esclera.	TP. con pérdida mayor de tejido. Trauma ocular penetrante.		
TORAX	TP. con violación de la cavidad pleural.	Laceración conducto torácico. Laceración pleural.	TP. complejo sin compromiso cavidad pleural. Laceración superficial V. innominada, Pulmonar. Laceración superficial Arteria Pulmonar. Laceración superficial Hígado, Bronquios y Esófago. Laceración diafragmática. Contusión medular con signos neurológicos transitorios.	Laceración Aórtica superficial. Laceración mayor A. Innominada, Pulmonar. Subclavia y Pericardio. Laceración mayor Bronquios y Pericardio. Lesión Irregular o esófago. Laceración Pulmón multilobular. Hemo o neumotorax a través > 1/3 de la superficie pulmonar. Contusión medular con déficit motor y sensitivo completo. Hemotorax mayor 1.000 cc. Tapotaamiento cardiaco. Contusión miocardio con arritmias. Ide cardio incompleto.	Laceración Mayor Aorta. Transección pérdida segmento de V. Cava. Pulmonar o Bifurcación A. Pulmonar. Laceración completa Esófago. Lesión con pérdida de tejido. Laceración Pulmón con destrucción de lóbulo o segmento. Hemotorax a través > 1/3 de la superficie pulmonar. Contusión medular con lesión completa.
ABDOMEN	TP. sin penetración peritoneal	TP. con pérdida de tejido sin penetración a cavidad peritoneal. Laceración Diafragma, Estómago, Intestino Delgado, Colon, Recto, Hígado, Bazo, Riñón, Vejiga, uréter, Páncreas, Vesícula biliar. Laceración mayor de peritoneo.	TP. con pérdida focal significativa sin penetración a cavidad peritoneal. Laceración mayor Hígado, Bazo, Riñón, Vejiga, uréter. Laceración mayor de Vena Cava, Aorta, Arterias y venas con nombre propio. Laceración mayor de Estómago, Intestino Delgado, Colon, Recto, Páncreas, Vesícula biliar. Laceración mayor de Vena Porta. Contusión medular con signos neurológicos transitorios.	Laceración menor de aorta y mayor de vena cava. Laceración mayor Hígado, Bazo, Riñón. Transección y pérdida de tejido V. cava V. Porta, Aorta, Arterias y venas con nombre propio. Laceración mayor de Estómago, Intestino Delgado, Colon, Recto. Gran contaminación. Contusión medular con síndrome del cordón medular.	Laceración Aórtica mayor. Transección completa de Aorta, Vena Cava, Porta, Arterias y venas mayores. Pérdida de todos Gran segmentos de Hígado, Bazo, Riñón, Vejiga, uréter. Pérdida tejido Hígado, bazo, páncreas. Laceración completa Esófago.
EXTREMIDADES	Laceración superficial V. Braquial y otras ramas menores.	TP. simple sin compromiso estructura interna. Laceración superficial A. Axilar mayor. Poplítea. Femoral. Laceración mayor de Arteria Radial o Cubital. Laceración mayor o rotura de nervio periférico importante V. Mediano, Radial, Cubital, Femoral o Tibial. Laceración músculo o tendón.	TP. complejo con compromiso estructura interna. Laceración superficial A. Axilar mayor. Poplítea. Laceración mayor de Arteria Femoral. Laceración mayor o rotura de nervio periférico importante V. Mediano, Radial, Cubital, Femoral o Tibial. Laceración mayor un nervio en la misma extremidad.	Laceración mayor A. Braquial o Femoral. Pérdida segmentaria de A. Axilar o Poplítea.	Pérdida segmentaria A. Femoral.
EXTERNO	Laceración superficial menor o igual a 5 cm. sin caída menor, menor de 10 cm en cuerpo. TP sin pérdida de tejido.	Laceración mayor 5 cm. en cara o cuello o mayor de 10 cm en cuerpo. TP. con pérdida de tejido superficial.			

Tomado de Ortúños, C; Pereira Fraga, G. Cálculo de índices de trauma. En Trauma - Sociedad Panamericana de Trauma. Ferrada, R; Rodríguez (Eds), 2da Edición. Editorial Distribuna. Bogotá, Colombia; 2009. pp 37-38 (Resumen de lesiones AIS).

Con posterioridad, la AAAM actualizó el AIS con su versión 90 que efectuó modificaciones elevando a 1312 la descripción de las lesiones lo que mejoró su identificación. La revisión de 1998 incrementó a 1339 dichas especificaciones. Creemos que se debe ser muy estricto al categorizar al paciente. Aunque, recientemente, se han generado nuevas actualizaciones del AIS, la última del año 2005 con 2.000 códigos, puede utilizarse en la actualidad la versión 90 del AIS, con su revisión 98. Sin embargo, cuando se presentan trabajos o se quiere comparar experiencias con pacientes traumatizados, es imprescindible explicitar qué tipo de revisión del AIS se ha utilizado para que las poblaciones sean comparables. No obstante, consideramos que además de la categorización enunciada es conveniente utilizar otras clasificaciones que faciliten la comparación entre grupos de similar patología y/o permitan inferir frecuencia de complicaciones, evaluar terapéuticas, etc.

La Asociación Americana de Cirugía de Trauma (AAST, American Association for the Surgery of Trauma) presenta una herramienta muy útil en su página web (http://www.aast.org) vinculando el diagnóstico del AIS con la novena versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-9) de la OMS. Sin embargo, en nuestro país, se utiliza la versión 10ª de la misma. Nuestro grupo está trabajando en una versión similar para la vinculación del AIS con la ICD-10.

En el mismo sentido, el ATI (Abdominal Trauma Index) es una excelente herramienta que permite la identificación de aquellos pacientes que presentan riesgo de infección intraabdominal, con un punto de corte > 25 (riesgo exponencial). Este índice, diseñado por Moore en 1979, fue reevaluado por Borlase y el mismo Moore en 1989. Se basa en una modificación simple del AIS (1 a 5, mínima a máxima) como se observa en la Tabla N° 7. Una vez seleccionado el valor que le corresponde a cada órgano lesionado se multiplica por un factor de riesgo. La sumatoria de los valores de lesión de cada órgano, multiplicado por su respectivo factor de riesgo da el valor del ATI. En la Tabla N° 8 se observan las modificaciones efectuadas en 1989 en los factores de riesgo y su peso en la determinación del mismo. Como puede observarse, las lesiones pancreáticas, colónicas y vasculares mayores son las que tienen los factores de riesgo más elevados.

La importancia de esta categorización radica en que si uno utiliza para clasificar al traumatismo abdominal solamente el AIS, el valor máximo (5) es el que corresponde a la patología más grave, pero no discrimina si el paciente tiene una sola patología grave intraabdominal o múltiples patologías graves. Si uno considera solamente el AIS en un traumatismo aislado de abdomen con

ISS 25, el paciente puede ser portador de una lesión hepática severa aislada o también de una lesión hepática severa asociada a una laceración aórtica mayor, a una lesión de la vena cava, a una lesión colónica con contaminación grosera, etc. Es obvio que el pronóstico del segundo paciente no es igual al primero por las lesiones asociadas, aunque su ISS es el mismo. La importancia del ATI radica en la evaluación de cada una de las lesiones por separado, lo cual da un adecuado conocimiento de la magnitud del traumatismo.

Tabla N° 7. Cálculo índice de trauma abdominal (ATI)*

ORGANO LESIONADO	FACTOR RIESGO	SCORE
DUODENO	(5)	1. Pared única 2. < 25% pared 3. > 25% pared 4. Pared duodeno e irrigación 5. Duodeno-pancreatectomía
PÁNCREAS	(5)	1. Tangencial 2. Lado a lado (con conducto sano) 3. Gran debridamiento o lesión distal de conducto 4. Lesión proximal de conducto 5. Duodenopancreatectomía
HÍGADO	(4)	1. Periférica 2. Sangrante central o con desgarro menor 3. Desgarro mayor o ligadura arteria hepática 4. Lobectomía 5. Lobectomía con lesión vena cava tratada o desgarro extenso bilobar
COLON	(4)	1. Serosa 2. Pared única 3. < 25% pared 4. > 25% pared 5. Pared colónica más irrigación
GRANDES VASOS	(4)	1. ≤ 25% pared 2. > 25% pared 3. Transección total 4. Interposición de parche o by-pass 5. Ligadura
BAZO	(3)	1. No sangrante 2. Cauterio o agente hemostático 3. Desgarro menor o sutura 4. Resección parcial 5. Esplenectomía

ORGANO LESIONADO	FACTOR RIESGO	SCORE
RIÑÓN	(3)	1. No sangrante 2. Desgarro menor o sutura 3. Desgarro mayor 4. Pedículo a cálices mayores 5. Nefrectomía
VÍAS BILIARES EXHEP.	(3)	1. Contusión 2. Colecistectomía 3. ≤ 25% de pared de colédoco 4. Reconstrucción bilioentérica
YEYUNO-ILEON	(2)	1. Pared única 2. Lado a lado 3. > 25% de pared o 2 o 3 lesiones 4. > 25% de pared o 4 o 5 lesiones 5. Pared e irrigación o + de 5 lesiones
ESTÓMAGO	(2)	1. Pared única 2. Lado a lado 3. Desgarro menor 4. Resección bordes 5. > 35% resección
URETER	(2)	1. Contusión 2. Laceración 3. Desgarro menor 4. Resección segmento 5. Reconstrucción
VEJIGA	(1)	1. Pared única 2. Lado a lado 3. Desgarro 4. Resección bordes 5. Reconstrucción
HUESOS	(1)	1. Periostio 2. Corteza 3. Lado a lado 4.Intraarticular 5.Gran pérdida ósea
VASOS MENORES	(1)	1. Pequeño hematoma no sangrante 2. Gran hematoma no sangrante 3. Sutura 4. Ligadura de vasos no identificables 5. Ligadura de vasos con denominación anatómica

*Moore E, Dunn E, Moore J et al Penetrating abdominal trauma index. J. Trauma. 21:439,1981.

Tabla N° 8. Indice de Traumatismo Abdominal (ATI)*

*Valores modificados	1979	1989
1. Páncreas	5	5
2. Duodeno	5	4*
3. Colon	5	5
4. Hígado	4	4
5. Grandes vasos	4	5*
6. Bazo	3	3
7. Riñón	3	2*
8. Vía biliar extrahepática	3	1*
9. Intestino delgado	2	1*
10. Estómago	2	3*
11. Uréter	2	2
12. Vejiga	1	1
13. Huesos (sin pelvis)	1	1
14. Vasos menores y tcs	1	1
15. Diafragma	1	1

Moore E, Dunn E, Moore J et al Penetrating abdominal trauma index. J. Trauma. 1981; 21:439. Borlase, B; Moore, E; Moore, F. The abdominal trauma index. A critical reassessment and validation. J. Trauma. 1990; 30:1340.

Tabla N° 9. Riesgo de infección intra-abdominal según ATI

	1979	1989
> 15	15%	16%
> 25	24%	25%
> 35	52%	43%
> 45	68%	60%

Moore E, Dunn E, Moore J et al Penetrating abdominal trauma index. J. Trauma. 1981; 21:439. Borlase, B; Moore, E; Moore, F. The abdominal trauma index. A critical reassessment and validation. J. Trauma. 1990; 30:1340.

En caso de lesiones torácicas puede utilizarse la escala basada en el AIS que se presenta a continuación o la correspondiente a la del OIS. Ver

Tabla N° 10 y N° 11.

Tabla N° 10. Escala de lesión torácica abreviada (AIS)

AIS	Severidad	Descripción de la lesión
1	Menor	Contusión o fractura costal, o ambas. Contusión esternal
2	Moderada	2-3 fracturas costales, pared estable. Múltiples fracturas en una costilla, fractura esternal
3	Severa, sin compromiso de vida	Más de 3 fracturas costales, estable
4	Severa, con compromiso de vida	Tórax móvil
5	Crítico	Tórax móvil severo (requiere ARM)

Tabla N° 11. OIS. Puntaje de lesión pulmonar

Grado*	Tipo	Descripción de la lesión**	ICD-9	AIS-90
I	Contusión	Unilateral, < 1 lóbulo	861.12/861.31	3
II	Contusión	Unilateral, único lóbulo	861.20/861.30	3
	Laceración	Neumotórax simple	860.0/1	3
			860.4/5	
III	Contusión	Unilateral, > 1 lóbulo	861.20/861.30	3
	Laceración	Persistente (>72 horas), pérdida	860.0/1	3-4
		de aire desde la vía aérea distal	860.4/5	
			862.0/861.30	
	Hematoma	Intraparenquimatoso no		
		expansivo		
IV	Laceración	Pérdida de aire importante	862.21/861.31	4-5
		(segmentario o lobar)		
	Hematoma	Intraparenquimatoso expansivo		
	Vascular	Disrupción del vaso de la rama	901.40	3-5
		intrapulmonar primaria		
V	Vascular	Disrupción del vaso hiliar	901.41/901.42	4
VI	Vascular	Transección del hilio pulmonar	901.41/901.42	4

Tomada de Moore, E; Malangoni, M; Cogbill, T et al. Organ injury scaling IV. Thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm. J. Trauma. 1994; 36(3):299.

Pape propone la siguiente escala a fin de homogeneizar criterios de gravedad lesional en pacientes con trauma torácico:

Tabla N° 12. Escala estandarizada para la decisión clínica en trauma de tórax

Grado	0	I	II	III	IV
PaO_2/FIO_2	> 400	300-400	200-300	150-200	< 150
Fx. Costales	0	1-3	3-6	> 3 bilat	Flail
Contusión	No	1 Lob Uni	1 Lob Bil 2 Lob Uni	< 2 Lob Bil	≥ 2 Lob Bil
Comp. Pleural	No	Ntx	Htx Uni HNtx Uni	Htx Bil HNtx Bil	Ntx a Tens
Edad	<30	30-41	42-54	55-70	> 70
Puntos	0	1	2	3	5

Tomado de Pape H, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. J. Trauma. 2000; 49: 496-504.

En el caso de los traumatismos hepáticos y esplénicos se recomienda la clasificación basada en el Organ Injury Scaling cuya revisión 94 para hígado y bazo se pueden obtener en la página web de la AAST (http://www.aast.org) y en las lecturas recomendadas se encuentran las de otros órganos.

Para la clasificación de las lesiones colónicas es muy práctica la clasificación de Flint, Tabla N°13, ya que la terapéutica quirúrgica y médica (duración de la antibioticoterapia) dependerá del tipo de lesión hallada en la laparotomía. Levison utiliza, para cuantificar la extensión de la lesión colónica,

la clasificación de Flint y el C.I.S. (Colon Injury Severity). El CIS no es más que la porción del A.T.I. que corresponde a colon.

Tabla N° 13. Grado de lesión colónica (Clasificación de Flint)*

GRADO I Lesión colónica aislada, con contaminación mínima, sin shock y mínima demora.
GRADO II Perforación de lado a lado, laceraciones, contaminación moderada.
GRADO III Pérdida de tejido severa, desvascularización y contaminación importante.

***Flint L., Vitale G., Richardson J. et al. "The injured colon: relationship of management to complication". Ann. Surg. 193:169,1981.**

Para la clasificación de los traumatismos encefalocraneanos (TEC) es conveniente la utilización de Gennarelli que se observa en la Tabla N°14. Es interesante destacar que las lesiones focales, que constituyen aproximadamente el 50% de todos los casos de TEC, son responsables de hasta el 66% de las muertes y que las lesiones difusas que aparecen en el 40% de los TEC severos tienen una mortalidad global del 33%. No obstante, cuando estos pacientes con lesión difusa y coma de más de 24 hs no presentan signos de disfunción de tronco, su mortalidad se acerca al 20%. Sin embargo, cuando presentan signos clínicos de lesión de tronco, la mortalidad asciende a 57%. Recomendamos la utilización de la clasificación de Gennarelli de acuerdo al score de Glasgow y la del Comité de Trauma del American College of Surgeons, como Leve con GCS 14-15, Moderado con GCS 9 a 13 y Grave con GCS ≤ 8.

Tabla N° 14. Clasificación de traumas encefalocraneanos de Gennarelli*

TIPO I
Lesiones craneales
Fractura de calota (lineales o deprimidas)
Fracturas de base

TIPO II
Lesiones focales
Hematoma epidural
Hematoma subdural
Contusión
Hematoma intracerebral

TIPO III
Lesiones cerebrales difusas
Concusión leve
Concusión cerebral clásica
Coma prolongado
- Lesión axonal difusa leve
- Lesión axonal difusa moderada
- Lesión axional difusa severa

Tomado de Gennarelli, T. Emergency department management of head injuries. Emerg. Clin. North Am. 1984; 2:749-760.

También la clasificación del National Traumatic Coma Data Bank (TCDB) propuesta por Marshall es de gran utilidad en estos pacientes así como para evaluar los resultados el GOS. (Tabla N° 15 y Tabla N° 16)

Tabla N° 15. Clasificación del TEC de acuerdo a la TAC (TCDB)

I. Lesión difusa I
Sin patología visible en la TAC

II. Lesión difusa II
Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm^3. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.

III. Lesión difusa III (Swelling)
Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm^3.

IV. Lesión difusa IV (Shift)
Desplazamiento de la línea media > 5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cm^3.

V. Lesión focal evacuada
Cualquier lesión de densidad alta o mixta > 25 cm^3 evacuada quirúrgicamente.

VI. Lesión focal no evacuada
Cualquier lesión de densidad alta o mixta > 25 cm^3 no evacuada quirúrgicamente.

Modficado de Marshall L, Gautille R, Klauber M et al. The outcome of severe closed head injury. J. Neurosurg. 1991; 75(S):S28-S36.

Tabla N° 16. Glasgow Outcome Scale (GOS)

1	**MUERTE**
2	**ESTADO VEGETATIVO** Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente.
3	**INCAPACIDAD SEVERA** Capaz de seguir órdenes / incapaz de vivir de forma independiente.
4	**INCAPACIDAD MODERADA** Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios.
5	**BUENA RECUPERACIÓN** Capaz de volver a trabajar o estudiar.

Modificado de Jennett, B; Bond, M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet. 1975; 7905:480-484.

En el caso de lesiones esqueléticas expuestas, se enfatiza la utilidad de la clasificación de Gustilo y Anderson y su asociación con la incidencia de infección. (Tabla N° 17)

Tabla N° 17. Clasificación de lesiones esqueléticas expuestas. Gustillo y Anderson*

GRADO I Fractura asociada a herida menor de 1 cm de largo sin daño significativo de partes blandas.
GRADO II Fracturas asociadas a laceración de más de 1 cm de largo, sin avulsiones o flaps excesivos o con laceración menor de 1 cm, con daño moderado de partes blandas.
GRADO III Fracturas con daño de partes blandas extenso, flaps o avulsiones: Con flap de tejido celular subcutáneo, que permite cubrir la herida. Con flap de músculo que permite cubrir la herida. Con lesión vascular o neurológica asociada.

Gustillo R., Anderson J. "Prevention of infection in the treatment of 1025 open fractures of long bones". J. Bone Joint Surg. 58:453,1976.

Cuando las fracturas abiertas han sido graduadas de acuerdo a la severidad, las infecciones asociadas fueron las siguientes: entre 0 a 8,7% para el Grado I; entre 1,1 a 12% para el Grado II y de 9 a 55% para el Grado III.

En un trabajo cooperativo efectuado en varios centros de trauma para evaluar la duración de la administración de antibioticoterapia preventiva, en fracturas abiertas, se definieron además los siguientes criterios de infección:

1. **Celulitis:** edema local, eritema y dolor diagnosticado por un médico como una infección y que se resuelve con antibióticos y sin apertura de la herida.

2. **Infección superficial:** Localizada enteramente por encima de la fascia y con dolor, que necesita antibióticos y apertura de la herida.

3. **Infección profunda:** Localizada por debajo de la fascia muscular.

4. **Infección en el trayecto del clavo:** Respuesta inflamatoria local que requiere terapéutica antibiótica.

5. **Neumonía:** Fiebre, leucocitosis, organismo predominante cultivado de esputo purulento y un infiltrado pulmonar que no desaparece con la kinesioterapia respiratoria.

6. **Infección urinaria:** Dos cultivos de orina con el mismo microorganismo recuperado y 10^5 ufc/ml, o un cultivo positivo asociado a un sedimento con leucocituria.

7. **Bacteriemia:** Uno o más cultivos positivos de patógenos conocidos o 2 o más cultivos positivos para estafilococos coagulasa negativo.

8. **Sepsis por catéter:** Cultivo de catéter semicuantitativo, con más de 15 ufc/ml o bacteriemia con el mismo organismo encontrado en el catéter intravenoso.

Asimismo, cuando un paciente tiene un traumatismo severo de miembros, el M.E.S.S. (Mangled Extremity Severity Score) permite aproximar un grupo de riesgo de amputación con un punto de corte mayor o igual a 7. Inicialmente el trabajo de Johansen fue dirigido a detectar pacientes pasibles de amputación primaria. Sin embargo, creemos que este índice debe alertar al profesional tratante a extremar las medidas de vigilancia infectológica y vascular (síndrome compartimental) para decidir la amputación precoz del paciente mucho antes que presente sepsis o falla multiorgánica. (Tabla N° 18)

Tabla N° 18. Traumatismos severos de miembros (M.E.S.S.)*

Lesión	Score
a. Lesión esquelética - TCS	
Baja energía (HAB - HAF "civil" - Fractura simple	1
Media energía (Fractura abierta - fracturas múltiples - dislocación)	2 3
Alta energía (Quemarropa HAF militar - Aplastamiento)	4
Muy alta energía (Anterior + contaminación grosera o avulsión TCS)	
b. Isquemia miembro	
Pulso normal	1 (> 6 hs 2)
Pulso ausente - parestesias - Relleno capilar ↓	2 (> 6 hs 4)
Frío, paralizado, insensible, entumecido	3 (> 6 hs 6)
c. Shock	
Tensión arterial > 90 mmHg	0
Hipotensión transitoria	1
Hipotensión persistente	2
d. Edad	
< 30 años	0
30-50 años	1
> 50 años	2

***Johansen, K., Daines, M., Howey, T. et al. Objective Criteria Accurately Predict Amputation Following Extremity Trauma. J. Trauma 30:568, 1990.**

Debe enfatizarse nuevamente la determinación seriada de la presión en los respectivos compartimientos, la evaluación de los flujos arteriales y venosos y la vigilancia infectológica por medio del conteo de colonias por gramo de tejido.

Existen algunos nuevos intentos de categorización de la severidad de lesión. Uno de ellos es el A.S.C.O.T. (A severity categorization of trauma).

El A.S.C.O.T. incluye descriptores de lesión anatómica, las alteraciones fisiológicas del paciente al ingreso al departamento de Urgencia, la edad del paciente y el tipo de lesión. Utiliza los cuatro componentes del A.P. (Anatomic profile) para describir las lesiones anatómicas y el Trauma Score Revisado, para describir las fisiológicas. La edad del paciente es más precisa que en el T.R.I.S.S. Como en este último, las lesiones están separadas en romas y penetrantes para su respectivo análisis. Es interesante, para tener un mayor conocimiento, la lectura de los trabajos de Champion del M.T.O.S. (Major Trauma Outcome Study) y el de Osler, de una nueva descripción de lesiones, como es el INJSCAV (Injury Scavenger).

El ICISS, propuesto por Rutledge es un score de severidad basado en la CIE 9, que utilizan todos los hospitales en USA como código de alta. Este facilita que tanto los centros de trauma como los que no son de trauma puedan codificar a los pacientes sin necesidad de ingresar a un registro específico de trauma y los autores proponen el reemplazo de la metodología TRISS por el ICISS. Sin embargo, no ha sido completamente validado ni ampliamente adoptado por lo que es improbable que sea adoptado como score alternativo.

El NISS propuesto por Osler parece distinguir mejor entre sobrevivientes y no sobrevivientes. Este score incluye todas las lesiones más severas de cada sector del organismo ya que es claro que más de una lesión severa en un área anatómica tiene mayor riesgo de mortalidad que una sola severa.

La experiencia actual parece indicar que el NISS y el Anatomic Profile son superiores al ISS y al ICISS cuando fueron evaluados en grandes bases de datos siendo, al parecer, el NISS el más recomendable por su facilidad de implementación. Sin embargo, la metodología TRISS sigue siendo la herramienta más comúnmente utilizada en la actualidad.

El Registro de Trauma

Los países desarrollados han encarado a la enfermedad trauma como un problema de salud pública, con la preocupación necesaria puesta tanto en la prevención primaria (evitar que se produzca el incidente), como secundaria (mitigar la gravedad de las lesiones mientras se produce el incidente) y terciaria (disminuir la mortalidad y la discapacidad luego de producido el incidente).

Conocer primero el impacto epidemiológico de esta enfermedad (a través de registros unificados de trauma, de carácter nacional o regional) les ha permitido implementar programas de prevención adecuados, integradores y

fundamentalmente sostenidos en el tiempo, destinados a disminuir el impacto del trauma como problema de salud.

Claro ejemplo de ello, es el progresivo desarrollo del National Trauma Data Bank dependiente del American College of Surgeons que recibe datos de numerosos estados participantes de los EUA. Como se afirma en la propia página web (www.ntdb.org) constituye "la mayor agregación de datos reportados hasta la fecha y su utilidad es informar a la comunidad médica, al público y a los decisores una amplia variedad de elementos que caracterizan el estado actual del cuidado del paciente traumatizado". Durante el 2008, enviaron información al registro 435 hospitales (150 Nivel I, 155 Nivel II, 64 Nivel III y 95 Niveles I/II pediátricos). Actualmente, cuenta con 3 millones de pacientes y, solamente en 2008, se incorporaron 506.452 pacientes ingresados en el año 2007 con un nuevo estándar de base de datos (NTDS - National Trauma Data Standard). Dada la extensión limitada de este capítulo recomendamos a los lectores ingresar a la página web mencionada.

En cambio, los países en vías de desarrollo, entre los que se encuentra el nuestro, están muy lejos aún de esta realidad. La falta de jerarquización del trauma como enfermedad y el enfoque unisectorial, no integrador y sobre todo discontinuo, no posibilitan la respuesta necesaria.

La ausencia de datos epidemiológicos locales sobre los traumatismos como causa de muerte y discapacidad, la diferencia entre los datos provenientes de distintas fuentes (incluso entre los generados por una misma repartición), la falta de denominaciones y codificaciones comunes consensuadas por equipos técnicos de los sectores involucrados, el subregistro de datos por parte de los encargados de informar a las entidades oficiales y la no obligatoriedad en la denuncia de los traumatismos han imposibilitado generar un adecuado diagnóstico de la situación y en consecuencia, planificar estrategias de acción acordes.

Las fuentes consultadas arrojan cifras diferentes para los mismos años y los mismos ítems. Por citar un ejemplo, es interesante destacar el subregistro que se produce de las defunciones por CVM -colisiones de vehículo a motor- debido a que diversos organismos que intervienen en el mismo hecho (ej. Policía Federal, S.A.M.E y Hospitales del GCBA que reciben a las víctimas) efectúa, individualmente, una evaluación parcial del mismo.

En cuanto a las lesiones producidas en el ámbito laboral, éstas no se registraban sistemáticamente hasta el año 1994, y en consecuencia los datos no eran fehacientes ya que no se había organizado una forma de registro de dicha siniestralidad, por lo que la información producida en ese tiempo

adolece de ser parcial y con marcado subregistro. A partir de ese año, en que se promulgó la ley que obliga a la denuncia de la lesión laboral existe una importante base de datos que puede consultarse a través de su página web (www.srt.gov.ar).

La relatividad de los datos epidemiológicos globales y parciales sobre trauma, nos lleva a enfatizar la imperiosa necesidad de crear un Sistema de Registro Unificado de Trauma, dependiente de una entidad oficial pero con la participación de todos los sectores públicos y privados involucrados. En la Argentina no existe un Registro Nacional, que cuente con los mismos códigos y las mismas definiciones en cuanto a inclusión y exclusión de causas traumáticas y no traumáticas o debidas a efectos tardíos.

El desarrollo de un Sistema de Atención al Traumatizado eficiente debe estar respaldado por una adecuada Red Informática que permita el enlace de registros no sólo entre áreas de apoyo sino también con otras estructuras.

De esta forma, creemos imprescindible:

1. Crear un Registro Central de Trauma a nivel Nacional, tomando como base los registros locales y regionales (jurisdiccionales)
2. Informatizar los Departamentos de Urgencia de los hospitales de referencia para la recepción de pacientes traumatizados, con un mismo nivel tecnológico que permita trabajar en red y sirva de enlace entre registros de otras áreas.
3. Diseñar un modelo informático que vincule el nivel Central con los de los Sistemas de Emergencia Prehospitalarios, los Departamentos de Urgencia de los Hospitales de Referencia y los de los Hospitales de Apoyo.
4. Proyectar un Enlace de Registros entre el Registro de Trauma dependiente del Sector Salud y otras organizaciones como: Policía, Bomberos, Defensa Civil, Áreas Judiciales y otras Áreas Sanitarias.

De esta manera se puede lograr el desarrollo de un Sistema de Informatización eficiente que permita el registro "on line" de las emergencias, traumatismos, violencias y desastres dentro de las área local, regional y nacional, atendiendo especialmente al enlace de datos de otros sistemas complementarios. Además, los estudios de registro pueden ser utilizados para comparar datos sobre la evolución de los Centros de Trauma o de la efectividad de un Sistema de Trauma. Existen claros ejemplos de ello como el MTOS (Major Trauma Outcome Study) que fue utilizado, en EUA. Aunque contaba con algunas limitaciones (datos anticuados, no estaba basado en la

población, proporción significativamente mayor de trauma cerrado, centros de trauma de diferente nivel asistencial, etc) permitió el acceso a una buena información. El reemplazo del MTOS por el NTDB lo ha convertido en una herramienta indispensable para los programas de control de calidad y de efectividad del Sistema de Trauma.

Otro excelente ejemplo de la utilidad de la información se evidencia en la creación del Registro Nacional de Trauma de Canadá que cuenta con información detallada y de excelente calidad. La implementación de este registro llevó, luego de la decisión oficial de crearlo, un período de 4 años.

Para establecer los pasos que oportunamente permitan realizar un programa de prevención es imprescindible primero recolectar y analizar la información y luego seleccionar la lesión y la población; determinar las estrategias de intervención; desarrollar un plan de implementación; identificar, seleccionar y obtener el compromiso de organizaciones de la comunidad; orientar y entrenar a las organizaciones y a los individuos para implementar el plan; implementar el programa; monitorear y apoyar el programa y evaluar el programa. Como ya se mencionó, es indispensable contar con datos reales para planificar programas de salud adecuados a las necesidades de la población y, en particular, para jerarquizar al trauma como una enfermedad y por lo tanto, como un problema de salud pública.

Definiciones a tener en cuenta para la incorporación de datos a un registro de trauma

Se define, para este registro, Traumatismo, Trauma o Lesión como la exposición brusca del organismo a una fuente externa de energía mecánica, térmica, química, eléctrica, radiante o a la ausencia de elementos esenciales para la vida como el calor y el oxígeno.

En estos se pueden reconocer una causa **que lo produce** (clasificable en el capítulo XX) y una **lesión resultante** (clasificable en el capítulo XIX -y como excepción el código L55 del capítulo XII-, de la CIE 10ª Revisión).

En esta definición de trauma **no se incluyen** las siguientes causas:

W42	Exposición al ruido
W43	Exposición a otras vibraciones
W83	Otras obstrucciones especificadas de la respiración
W84	Obstrucción no especificada de la respiración
X50	Exceso de esfuerzo y movimientos extenuantes y repetitivos

X51	Viajes y desplazamientos
X52	Permanencia prolongada en ambiente sin gravedad
Y40 a Y84	Complicaciones de la atención médica y quirúrgica
Y85 a Y89	Secuelas de causas externas de morbilidad y de mortalidad
Y90 a Y98	Factores suplementarios relacionados con causas de morbilidad y mortalidad clasificadas en otra parte.

Una propuesta de registro podría incluir aquellos casos que respondan a la definición de trauma antes mencionada, con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

1. No se registrarán los pacientes que ingresen con lesiones resultantes clasificables como:
   a. traumatismos superficiales que afectan a una sola parte del cuerpo.
   b. heridas aisladas en solamente una parte del cuerpo.

2. Se registrarán los pacientes que presenten traumatismos superficiales múltiples y heridas múltiples que afecten a dos o más partes del cuerpo-

3. Se registrarán los pacientes que ingresen por mordedura de animal (W53-W54-W55) aunque la lesión resultante sea clasificable como en el punto 1.

4. Se registrarán los pacientes que luego de ingresados a la guardia presentan las siguientes situaciones:
   i. permanecen en ella en observación por más de 12 horas
   ii. son internados en un sector del Hospital
   iii. son derivados para su atención a otra institución
   iv. fallecen en guardia.

Las variables que componen el Registro se presentan en la correspondiente Tabla de Datos. Dado su valor central en los datos que componen este Sistema, se describen más detalladamente las definiciones operativas de las siguientes variables: 1.- Causa (caracterización del hecho) y 2.- Lesión resultante.

Se utilizarán para el registro de la causa los códigos de la CIE 10ª

Revisión (OMS), que contiene para las Causas Externas de Morbilidad y Mortalidad el Capítulo XX, permitiendo la clasificación de acontecimientos ambientales y circunstancias como la causa de traumatismos, envenenamientos y otros efectos adversos.

A nivel de Categorías de tres dígitos presenta la siguiente estructura:

a) Lesiones producidas por el transporte:

- ✓ Peatón lesionado en hecho de transporte.
- ✓ Ciclista lesionado en hecho de transporte.
- ✓ Motociclista lesionado en hecho de transporte.
- ✓ Ocupante de vehículo de motor de 3 ruedas lesionado en hecho de transporte.
- ✓ Ocupante de automóvil lesionado en hecho de transporte.
- ✓ Ocupante de camioneta o furgoneta lesionado en hecho de transporte.
- ✓ Ocupante de vehículo de transporte pesado lesionado en hecho de transporte.
- ✓ Ocupante de autobús lesionado en hecho de transporte.
- ✓ Otros hechos de transporte terrestre.
- ✓ Hechos de transportes por agua.
- ✓ Hechos de transporte aéreo y espacial.
- ✓ Otros hechos de transporte y los no especificados.

b) Otras causas externas de traumatismos no intencionales.

c) Lesiones autoinfligidas intencionalmente

d) Agresiones

e) Eventos de intención no determinada

f) Intervención legal y operaciones de guerra

La CIE 10ª Revisión prevé un cuarto dígito (subcategoría), que se adiciona a ciertas Categorías de tres dígitos y que representa adecuadamente a la persona afectada y al ámbito de ocurrencia del hecho.

Con respecto a la persona afectada, se toman en cuenta:

- ✓ Conductor lesionado en hecho no de tránsito.
- ✓ Pasajero lesionado en hecho no de tránsito.
- ✓ Persona lesionada que viaja fuera del vehículo, lesionada en hecho no de tránsito.
- ✓ Cualquiera de los ocupantes mencionados en las categorías de tres dígitos, no especificado, lesionado en hecho no de tránsito.
- ✓ Persona lesionada al subir o bajar del vehículo.
- ✓ Conductor lesionado en hecho de tránsito.
- ✓ Pasajero lesionado en hecho de tránsito.
- ✓ Persona que viaja fuera del vehículo, lesionado en hecho de tránsito.
- ✓ Ocupante no especificado de vehículo, lesionado en hecho de tránsito.

Y con respecto al ámbito de ocurrencia:

1. Vivienda
2. Institución residencial
3. Escuelas, otras Instituciones y áreas administrativas públicas
4. Área de deportes y atletismo
5. Calles y carreteras
6. Comercio y área de servicios
7. Área industrial y de la construcción
8. Granja
9. Otro especificado
10. Sin especificar

Con respecto al tipo de actividad, en la CIE 10ª Revisión existe un código opcional como quinto dígito que puede ser usado con todas las categorías de tres dígitos, excepto en los casos de Intervención legal y operaciones de guerra:

0- Mientras realiza una actividad deportiva
1- Mientras realiza una actividad de recreación
2- Mientras trabaja en forma remunerada
3- Mientras está ocupado en otros tipos de trabajo
4- Mientras descansa, duerme, come o realiza otras actividades vitales

5- Mientras realiza tareas de aprendizaje
6- Mientras realiza quehaceres domésticos
7- Mientras realiza tareas no remuneradas
8- Mientras está ocupado en otras actividades especificadas.
9- Durante una actividad no especificada

En relación a la Lesión Resultante se consignarán en esta variable los códigos correspondientes a la naturaleza de la lesión clasificables en el capítulo XIX denominado "Traumatismos, envenenamientos y otras consecuencias de causas externas". La única excepción es el código L55 (quemaduras solares) perteneciente al capítulo XII. Se registrarán códigos de cuatro dígitos, cuando ello correspondiera.

Lecturas Recomendadas

1. A Canadian Trauma Registry: The Time is Now. McLellan, B. J.Trauma. 1.997; 42:763.
2. American Association for the surgery of trauma. Moore, E; Cogbill, T; Malangoni, M; Jurkovich, G; Champion, H. Scaling system for organ specific injuries. http://www.aast.org/pdf/library/AAST%20Injury%20Tables.pdf
3. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Resources for Optimal Care of the Injured Patient. Des plaines, Illinois. 1999 y 2005.
4. Anuario Estadístico de la República Argentina. 1.996. I.N.D.E.C. Volumen 10. Ministerio de Economía y Obras y Servicios Públicos. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos.
5. Association for the Advancement of Automotive Medicine. The Abbreviated Injury Scale, 1990. Des Plaines, Illinois: Association for the Advancement of Automotive Medicine; 1990.
6. Association for the Advancement of Automotive Medicine. The Abbreviated Injury Scale, 1990 Revision. Update 1998. Des Plaines, Illinois: Association for the Advancement of Automotive Medicine.
7. Association for the Advancement of Automotive Medicine. The Abbreviated Injury Scale, 2005 Revision. Update 2008. Des Plaines, Illinois: Association for the Advancement of Automotive Medicine.
8. ATLS® (Advanced Trauma Life Support) Instructor Manual. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Des plaines, Illinois. 1993.
9. Borlase, B; Moore, E: Moore, F. The Abdominal Trauma Index. A critical reassessment and validation. J. Trauma. 1990; 30:1340.
10. Flint, L; Vitale, G; Richardson, J et al. The injured colon: relationships of management to complications. Ann. Surg. 1981; 193:619.
11. Gennarelli, T; Champion, H; Sacco, W et al. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers. J. Trauma. 1989; 29:1193.
12. Gustilo, R; Anderson, J. Prevention of infection in the treatment of 1025 open fractures of long bones. J. Bone Joint Surg. 1976; 58:453.
13. Hoyt, D. Is it time for a new score? Lancet. 1998; 352:920.
    Jennett, B; Bond, M. Assessment of outcome after severe brain damage. Lancet. 1975; 7905:480-484.
14. Johansen, K; Daines, M; Howey, T et al. Objective criteria accurately predicts amputation following extremity trauma. J. Trauma. 1990; 30:568.

15. Kane, G; Engelhardt, R; Celentano, J et al. Empirical development and evaluation of prehospital trauma triage instruments. J. Trauma. 1985; 25:60.
16. La Prevención en la Ley sobre Riesgos del Trabajo. Programa de Acciones para la Prevención de los Riesgos del Trabajo. Superintendencia de Riesgos del Trabajo. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. http://www.srt.gov.ar.
17. Levison, M; Thomas, D; Wiencek, R et al. Management of the injured colon: evolving practice at an urban trauma center. J. Trauma. 1990; 30:247.
18. Marshall L, Gautille R, Klauber M et al. The outcome of severe closed head injury. J. Neurosurg. 1991; 75(S):S28-S36.
19. Moore E, Cogbill T, Jurkovich C, et al: Organ injury scaling III: chest wall, abdominal vascular, ureter, bladder, and urethra. J. Trauma. 1992; 33:337.
20. Moore E, Cogbill T, Malangoni M, et al: Organ injury scaling II: pancreas, duodenum, small bowel, colon, and rectum. J. Trauma. 1992; 30:337.
21. Moore, E; Cogbill, T; Jurkovich, G et al. Organ Injury Scaling: Spleen and liver (1994 Revision). J. Trauma. 1995; 38:323-324.
22. Moore, E; Malangoni, M; Cogbill, T et al. Organ injury scaling IV. Thoracic vascular, lung, cardiac and diaphragm. J. Trauma. 1994; 36(3):299.
23. National Highway Traffic Safety Administration. Department of Transportation. USA.http://www.nhtsa.dot.gov/safecommunities/ServiceCenter/scnews/features3.html
24. National Trauma Data Bank 2008. Annual Report. Version 8.0. American College of Surgeons Committee on Trauma. http://www.ntdb.org
25. Neira, J. Scores en trauma. En Trauma Prioridades, San Román, E; Neira, J; Tisminetzky, G (eds). Editorial Panamericana. Buenos Aires, 2002. Pp 86-92.
26. Neira, J. Sistemas de Trauma. Propuestas de organización. Rev. Argent. Neuroc. 1ª Parte y 2ª Parte. 2004; 18:65-84.
27. Neira, J; Bosque, L Zengotita, S. Informe Estadístico sobre Trauma. Año 2000. Sociedad Argentina de Medicina y Cirugía de Trauma y Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Talleres Gráficos Cogtal Buenos Aires. Agosto, 2000. www.samct.org.ar/prevencion.
28. Neira, J; Gómez, M. Normas de categorización de pacientes traumatizados en Atención Inicial de Pacientes Traumatizados. Asociación Argentina de Cirugía, P. Rivero (ed). 3ª edición. Buenos Aires, 1996.

29. Ornato, J; Milinek, E; Craren, E. Ineffectiveness of the Trauma Score and the CRAMS Scale for accurately triaging patients to trauma center. Am. Emerg. Med. 1985: 14:1061.
30. Osler, T; Baker, S; Long, W. A modification of the Injury Severity Score that improves accuracy and simplifies scoring. J. Trauma. 1997; 43:922.
31. Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. J Trauma. 2000; 49: 496-504.
32. Rutledge, R; Osler, T; Emery, S; Kromhout-Schiro, S. The end of the Injury Severity Score (ISS) and the Trauma and Injury Severity Score (TRISS): ICISS International Classification of Diseases, ninth revision-based prediction tool, outperforms both ISS and TRISS as predictors of trauma patient survival, hospital charges and hospital length of stay. J. Trauma. 1988; 44:41.
33. Trauma.org. Care of the injured. http://www.trauma.org/index.php/main/article/387/. Scoring Systems.
34. World Health Organization. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. Version for 2007. ICD 10 homepage. http://apps.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/.
35. World report on road traffic injury prevention. World Health Organization. Geneva, 2004. http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241562609.pdf.

Asociación Argentina de Cirugía

Fundación Pedro Luis Rivero

Atención Inicial de Pacientes Traumatizados

Atención Inicia de Pacientes Traumatizados

Jorge Neira
Gustavo Tisminetsky

Asociación Argentina de Cirugía
Comisión de Trauma

Fundación Pedro Luis Rivero

Buenos Aires 2010
1ª Edición