

Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

10



Urgencias traumáticas

Editorial Ciencias Médicas

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

10

**Urgencias traumáticas**



Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

10



Urgencias traumáticas

 **ecimed**  
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2020

## Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Terapia intensiva. Urgencias traumáticas / Armando Caballero López... [et al.]. T. 10;  
3ª. ed. ---- La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.  
13 t.: il., tab. — (Ciencias Médicas. Serie Cuidados Intensivos y Emergencias)

-

-

Cuidados Críticos, Heridas y Traumatismos/epidemiología, Atención de Apoyo Vital Avanzado en Trauma, Choque, Traumatismos Torácicos, Lesiones Traumáticas del Encéfalo, Embolia Grasa, Pelvis/lesiones, Extremidad Inferior/lesiones, Traumatismos Abdominales, Traumatismos Faciales, Estrés Fisiológico, Trastornos de Estrés

WX 218

Revisión técnica: Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández  
Edición: Dra. Nancy Cheping Sánchez  
Diseño y emplane: D.I. Meylín Sisniega Lorigados  
Ilustraciones: Marcos Rubén Ramos Mesa

Primera edición, 1989

Segunda edición, 2006-2009

© Armando Caballero López, Mario Antonio Domínguez Perera,  
Armando Bárbaro Pardo Núñez y Anselmo Antonio Abdo Cuza, 2020

© Sobre la presente edición:  
Editorial Ciencias Médicas, 2020

ISBN 978-959-313-606-8 Obra completa

ISBN 978-959-313-829-1 Tomo 10

ISBN 978-959-313-845-1 (PDF)

ISBN 978-959-313-830-7 (Epub)

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23 No. 654 entre D y E, El Vedado, La Habana

CP 10400, Cuba

Teléfono: +53 7 836 1893

Correo electrónico: [ecimed@infomed.sld.cu](mailto:ecimed@infomed.sld.cu)

Sito web: [www.ecimed.sld.cu](http://www.ecimed.sld.cu)



## AUTORES PRINCIPALES

### **Armando Caballero López**

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Asistente Extranjero en Reanimación Médica en hospitales de París, Francia. Miembro Titular y de Honor de las sociedades cubanas de Anestesiología y Reanimación y de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

### **Mario Antonio Domínguez Perera**

Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Miembro Titular de las sociedades cubanas de Medicina Intensiva y Emergencias y de Medicina Interna. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

### **Armando Bárbaro Pardo Núñez**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Miembro Titular y de Honor de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

### **Anselmo Antonio Abdo Cuza**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Miembro Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

## COAUTORES

**José Ramón Ruiz Hernández.** Doctor en Ciencias de la Salud. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Luis Rodríguez Monteagudo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

**Armando David Caballero Font.** Máster en Infectología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Wilder Reinoso Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Ramiro Ramos Ramírez.** Máster en Educación Médica. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jesús Arturo Satorre Ygualada.** Máster en Cardiología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


**Alexis Morales Valderas.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Eduardo Fernández Ruiz.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Marcos Castro Alos.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Pedro Padilla Frías.** Máster en Endocrinología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Carlos Herrera Cartaya.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rate monitor.

**José Luis Aparicio Suárez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Alexis Corrales Gutiérrez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Ana Luisa Alonso Mariño.** Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas, en Enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Mario Orlando Hernández Cuba.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Hisyovi Cárdenas Suri.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Lilia María Ortega González.** Máster en Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Auxiliar. Profesora Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alfredo Espinosa Brito.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Amaury Chang Cruz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Abdel Elicio Peña Quijada.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Yanet Silva Albear.** Licenciada en Psicología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Nora Lim Alonso.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jorge Luis Pico Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alejandro Aréu Regateiro.** Máster en Bioética. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Tania María Fernández Hernández.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Provincial José Martí, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Celestino Fusté Jiménez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Reumatología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Isabel Cristina Marimón Carrazana.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Luis Sergio Quevedo Sotolongo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Ricardo Arturo Arteaga Mora.** Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital Manuel Espejo. Universidad Central del Ecuador. Quito. Ecuador.

**Jorge Alain Caballero Font.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**David Orlando León Pérez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Wilfredo Hernández Pedroso.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Militar Central Luis Díaz Soto, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


**Roberto Héctor Henry Knight.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Agostinho Neto, Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba.

**Víctor Navarrete Zuazo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Adrián Gómez Alemán.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neumología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Mario Fernando Acosta Coba.** Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital San Vicente de Paul de Ibarra. Ecuador.



The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

**Orellys Gómez González.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Volfredo Camacho Assef.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Ernesto Martínez Orellana.** Ingeniero Mecánico. Experto en ventiladores mecánicos. Taller Provincial de Electromedicina de Villa Clara. Cuba.

**Iván Moyano Alfonso.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Zadis Navarro Rodríguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Antonio Esquinas Rodríguez.** Doctor en Medicina. Intensivista. Profesor Titular. Presidente de la Asociación Internacional de Ventilación Mecánica no Invasiva. Director de la Escuela de Ventilación Mecánica no Invasiva. Hospital General Universitario Morales Massaguer. Universidad de Murcia. España.

**Antolín Romero Suárez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Fisiología Médica. Perfusionista. Profesor Titular. Hospital Pediátrico Universitario William Soler, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juliette Suárez López.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente. Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Emi Hernández Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Osvaldo González Alfonso.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Nuria Rosa Iglesias Almanza.** Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Alejandro Úbeda Iglesias.** Doctor en Medicina. Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Estepona. Málaga. España.

**Julio Guirola de la Parra.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas y en Educación Superior. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de



II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Vinko Tomicic Flores.** Doctor en Medicina. Profesor Universitario. Jefe Técnico de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Indisa de Santiago de Chile. Universidad de Finis Terrae de Santiago de Chile. Chile.

**Mauro López Ortega.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Raimundo Carmona Puerta.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Turrent Figueras.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado de Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Carlos Angulo Elers.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Roberto Casola Crespo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.


**Lázaro José Ramírez Lana.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Francisco Luis Moreno Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Enrique García Salas.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**José Carlos López Marín.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Roger Mirabal Rodríguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart rhythm.

**Ebrey León Aliz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología Profesor Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Aniceto Enrique León Moreno.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Consultante. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Antonio Castro Expósito.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Alberto Morales Salinas†.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Javier Sobrino Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista del Servicio de Urgencias. Hospital Fundación l'Espirit Saint de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona. España.

**Héctor del Cueto Espinosa†.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General y Cirugía Cardiovascular. Profesor Titular, Consultante y de Mérito. Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Israel Serra Machado.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


**Iguer Fernando Aladro Miranda.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rosendo Seferino Ybargollín Hernández.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Gustavo de Jesús Bermúdez Yera.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General y Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jesús Pérez Nellar.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Walter Videtta.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia



Intensiva. Presidente del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

**Gustavo Giovanni Domeniconi.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Argentina.

**César Marcelo Costilla.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Miembro del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Profesor Universitario. Coordinador de Unidad de Cuidados Intensivos del Sanatorio de la Trinidad Fleming de San Isidro. Buenos Aires. Argentina.

**Blanca Corina Pupo Bellini.** Doctora en Medicina. Neurointensivista. Profesora Agregada. Miembro del Grupo de Neurointensivismo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital de Clínicas de la Universidad de la Región de Montevideo, Uruguay. Universidad de Ciencias Médicas de Montevideo. Uruguay.

**Armando Cacciatori Castro.** Doctor en Ciencias. Instituto Nacional de Trasplante y Donación de Células, Tejidos y Órganos de Montevideo. Uruguay.

**Daniel Agustín Godoy.** Doctor en Ciencias. Especialista en Cuidados Neurointensivos de la Unidad de Cuidados Neurointensivos del Sanatorio Pasteur de Catamarca, Argentina. Profesor Titular. Miembro del Grupo de Neuromonitoreo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad Nacional de Catamarca. Argentina.

**Daymara del Río Bazán.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Medicina Intensiva y Emergencias. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


**Marcos Luis García.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Miriam Batule Domínguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Profesora Instructora. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rafael Enrique Cruz Abascal.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Juan Carlos Hernández San Blas.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Odalys Marrero Martínez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, set against a dark blue gradient background.

**Roberto Castellanos Gutiérrez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Emilio Bustillo Solano.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigador Adjunto. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Camilo Cienfuegos Gorriarán, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Yenisey Quintero Méndez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**María Elena Rivas Alpízar.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Endocrinología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Olga Lidia Alonso Mariño.** Doctora en Medicina. Máster en enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Cestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Bárbaro Medina Rodríguez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


**Agnerys López Sacerio.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Manuel Antonio Arce González.** Máster en Bioética y Psicología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Berta Odalys Ferrera Morales.** Máster en Administración. Doctora en Medicina Veterinaria. Médica Veterinaria y Técnica de Distribución de Sangre y Derivados en el Banco de Sangre Provincial de Villa Clara. Profesora Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rolando Riera Santiesteban.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.





**Carmen Bosch Costafreda.** Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias en el Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Profesora Asistente e Investigadora Agregada. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Juan Antonio Suárez González.** Máster en Atención Integral a la Mujer. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jorge Enrique Díaz Mayo†.** Doctor en Medicina. Especialista I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Vicia Mercedes Sánchez Ávalos.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Danilo Nápoles Méndez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Juan Francisco Rocha Hernández.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Manuel Maurilio Basulto Barroso.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.


**Raúl Antonio Pérez Sarmiento.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Moisés Aramís Santos Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Elías Guilarte García.** Máster en Virología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Caridad Soler Morejón.** Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Titular. Profesora Titular. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

**José Francisco Martínez Delgado†.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Adriel Viera Paz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Héroes de Baire, Isla de la Juventud. Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alexis Álvarez Plasencia.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Municipal Tomás Carrera Galiano, Trinidad, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Alfredo Lázaro Marín Pérez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Profesor Titular en Universidad Técnica de Manabí. Ecuador.

**José Ramón Cartaya Irastorza.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Yamilet Segredo Molina.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


**Julio César González Aguilera.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva. Profesor Titular. Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Cuba.

**Richard Phillip Dellinger.** Doctor en Ciencias. Doctor en Medicina. Especializado en Enfermedades Pulmonares, Medicina Interna y Cuidados Intensivos. Profesor Titular de Medicina. Universidades de Cooper y Camden de Nueva Jersey. Estados Unidos.

**Pedro Ramón Nieto Prendes.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**René Zamora Marín.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Berta Alejandrina González Muñoz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



**Hilev Larrondo Muguercia.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Moisés Morejón García.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Medicina Interna. Presidente de APUA Cuba. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Reynol Rubiera Jiménez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Gedy Leal Alpízar.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Humberto Guancho Garcel.** Máster en Epidemiología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Epidemiología. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Joaquín Albarrán, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Rafael Suárez Domínguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.


**Bárbara Haliberto Armenteros.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesora Auxiliar. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin, Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.

**Rodolfo Eliseo Morales Valdés.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jorge Luiz da Rocha Paranhos.** Doctor en Medicina. Neurocirujano. Director de la Sección de Trauma de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía (FLANC). Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuría Cerebral. Intensivista Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de la Santa Casa de Sao Joao do Eei. Minas Gerais. Brasil.

**Francisco Urbay Ceballos.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Lázaro Sánchez Olazábal.** Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Asuncion Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative header element.

**Pedro Manuel Bueno Rodríguez.** Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Haddel Garzón Cabrera.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rolando Enrique Delis Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Adrián Marcos Mellado Pérez.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Yosvany Medina Garrido.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Amadys Suárez Herrera.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rey Cosme Rodríguez Vázquez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar y Consultante. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Francisco Cordié Muñoz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Gustavo Alonso Pérez Zabala.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Leonel Fuentes Herrera.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Liván Santana Chil.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**David Wilfredo Suárez Prieto.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Francisco Gómez Peire.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Namibia Espinosa Nodarse.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juan Carlos López González.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juan Antonio Gutiérrez Martínez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Maritza Pérez Silva.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jesús Isaac de Armas Prado.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rodríguez Leonardo.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomado en Desastres. Hospital Do Prenda de la República Popular de Angola. Profesor Asociado. Universidad Jean Paget. Angola.

**Cecilio González Benavides.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vasculár. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.


**Dalilis Druyet Castillo.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Daniel González Rubio.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Hubert Blas Rivero Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

**Ángel Antonio Urbay Ruíz.** Máster en Urgencias Médicas y Educación Médica Superior. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.





**Milena Duque Vizcaíno.** Máster en Urgencias Médicas y en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**José Manuel Torres Maceo.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Irene Fiterre Lancís.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Instituto de Nefrología Dr. Abelardo Buch López, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Rosa María Arocha Hernández.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jorge Pérez Ávila.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Infectología Clínica. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jesús Valdés Casanova.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Omar Batista Kuchinski.** Máster en Infectología y Enfermedades tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.


**Becket Argüello López.** Máster en Dolor. Doctor en Medicina. Anestesiólogo e Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Managua. Nicaragua.

**Cecilia del Pozo Hessing.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Víctor René Navarro Machado.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Dalsy Torres Ávila.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Salvador Allende, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.





**Julio Alfredo Blanco Ruíz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Idoris Cordero Escobar.** Doctora en Ciencias y Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Marta María Pérez de Alejo Rodríguez.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Antonio González Gómez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Aquiles Camejo Pérez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Benito Saínz González de la Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Julio César Gandarilla Sarmientos.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Eleana Pacheco Álvarez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesora Asistente. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Roberto Bermúdez Yera.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

## DEDICATORIA

**D**esde su primera edición en 1989, este libro ha estado dedicado al Comandante en Jefe de la Revolución Cubana, Dr. Fidel Castro Ruz, por su extraordinario esfuerzo, desinterés personal, alta dosis de altruismo y dedicación en favor del pueblo de Cuba y de otros países del mundo. En esta ocasión, la obra saldrá publicada después de su desaparición física, tan sentida y sufrida por la mayoría del pueblo cubano y por millones de personas en el mundo. Por estas razones, el libro no puede tener otro agradecimiento; sin Fidel y sin la Revolución que él construyó, esta obra nunca hubiera existido.

*Muchas gracias,*

*¡Hasta la victoria siempre!*

*Dr. C. Armando Caballero López  
Dr. Mario Antonio Domínguez Perera  
Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

## PRÓLOGO

**E**n las últimas décadas del siglo pasado y en lo que va del presente, los cuidados intensivos han experimentado un impetuoso desarrollo en todo el mundo. El descubrimiento de potentes antibióticos, el perfeccionamiento de equipos y novedosas técnicas de ventilación artificial, la monitorización de diferentes sistemas orgánicos basada en principios fisiopatológicos y enfocada en el paciente particular, los avanzados procedimientos depuradores, entre otros, forman parte del acontecer diario de las unidades de atención al paciente grave.

Además, los profesionales de la salud que atienden a pacientes críticos en las salas de cuidados intensivos enfrentan, con creciente frecuencia, retos que requieren una continua preparación teórica y la adquisición de habilidades y destrezas propias de la especialidad. La resistencia antimicrobiana, cada vez más difícil de tratar, las reacciones adversas a fármacos, la enfermedad tromboembólica, las complicaciones de la ventilación artificial mecánica, el ingreso cada vez más frecuente de grupos de pacientes con características particulares que requieren una atención diferenciada (gestantes y puérperas, pacientes de la tercera edad, con enfermedades malignas, entre otros) imponen un desafío permanente y un gasto de recursos materiales y humanos sin precedentes en la historia de la medicina.

Siempre he tenido la convicción de que un libro de cualquier rama de la medicina, pero particularmente de cuidados intensivos, debe cumplir tres objetivos para perdurar en el tiempo: mantener un equipo de autores y colaboradores comprometidos con la obra, incorporar los conocimientos más recientes de las ciencias médicas y cumplir el encargo social para la enseñanza de las nuevas generaciones. Por esta razón, cuando el profesor Armando Caballero me pidió escribir el prólogo de esta nueva edición de Terapia intensiva, que marca la mayoría de edad del proyecto, consideré varios aspectos que no podría soslayar.

En primer lugar, se impone destacar la necesidad de un texto como este que, a la luz de los más avanzados conocimientos internacionales, muestra también una perspectiva cubana, con adaptaciones a nuestras condiciones específicas y con la incorporación de resultados de investigaciones, guías de práctica clínica y protocolos asistenciales realizados por autores cubanos. Así, es preciso destacar el encomiable esfuerzo de los autores y colaboradores de la obra, encabezados por el profesor, Doctor en Ciencias, Armando Caballero López, gloria de los cuidados intensivos en Cuba y Latinoamérica, con muchos años de dedicación a la asistencia directa, la docencia y la investigación, quien realizó un titánico esfuerzo en la selección de autores, la actualización de los temas y la revisión exhaustiva de todos los capítulos de la obra. Junto a él, un nutrido grupo de especialistas de varias generaciones, seleccionados por todo el país por su

*reconocido prestigio, se enfrascaron en consolidar un texto que logra una difícil combinación en la literatura científica: ser ameno y a la vez enciclopédico, y que ya es de referencia para intensivistas y emergencistas cubanos y extranjeros.*

*La obra, constituida en la literatura básica para la especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias en Cuba, puede ser utilizada también por estudiantes de medicina, residentes y especialistas de otras ramas de las ciencias médicas. Es, sin lugar a dudas, “nuestro” libro de Medicina Intensiva y Emergencias, uno de los mejores escritos en español, y debemos sentirnos orgullosos de ello. Redactado en un lenguaje claro, coherente, sin rebuscamientos ni frases o palabras superfluas, con Hemingway y no Víctor Hugo como ideal, está ordenado por sistemas y capítulos, lo que permite la búsqueda rápida de información, enfocada no solo a los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, sino también con referencias actualizadas sobre la compleja fisiopatología de las enfermedades que a diario enfrentamos los intensivistas, pero sin olvidar las referencias a los procedimientos y técnicas propios de la especialidad.*

*Estamos convencidos que esta obra será de gran utilidad para nuestros profesionales de la salud, que tienen como misión fundamental la de brindar una asistencia médica altamente profesional, ética y humana a nuestro pueblo, al que nos debemos y del cual formamos parte indisoluble.*

*Dr. C. Albadío Pérez Assef*

*Doctor en Ciencias Médicas*

*Profesor Titular de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana*

*Jefe del Grupo Nacional de Medicina Intensiva y Emergencias*

*Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencias*

## PREFACIO

**D**espués de más de 30 años escribiendo sobre la terapia intensiva en Cuba, saldrá a la luz esta cuarta edición, la cual incluye importantes cambios en diseño, estructura y objetivos. En primer lugar, se quiso hacer un libro más cubano y a la vez universal, dirigido al mundo hispánico, y en este sentido se ha incorporado un mayor número de profesionales especializados en Medicina Intensiva y Emergencias, o estrechamente vinculados a esta especialidad, de casi todas las provincias cubanas y de nueve países extranjeros. Por primera vez se solicitaron opiniones sobre qué debía tener el libro y quiénes lo podían escribir, lo que motivó que en esta edición aparezcan varias secciones totalmente nuevas, como las de urgencias traumáticas, urgencias posoperatorias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, urgencias sépticas y enfermedades emergentes y reemergentes, así como también se ampliaron considerablemente las de generalidades, ventilación mecánica, urgencias cardiovasculares, urgencias nefrológicas, endocrinológicas, hematológicas y obstétricas. Se repiten títulos de capítulos pero no contenidos y, además, se ha disminuido el tamaño y la cantidad de páginas de los volúmenes con respecto a las ediciones anteriores, lo que los hace más manipulables. Así mismo, están divididos por especialidades, lo que facilita la lectura y la comodidad de transportación y manejo por el lector.

*Todo se ha renovado... De los 175 autores que participan en esta edición, solo dos participaron en la primera edición y 22 que participaron en la segunda. Las cifras de autores que han participado en estas ediciones han aumentado progresivamente, en pos de perfeccionar, actualizar y profundizar en nuestra obra común.*

*A diferencia de las ediciones anteriores, al profesor Caballero, clásico autor principal y fundador, acompañan en esta nueva edición cuatro autores principales, profesionales altamente calificados en terapia intensiva y colaboradores incondicionales en materia de la novedad y la calidad de esta edición. Además, hay un grupo numeroso de coordinadores de secciones que han desempeñado una importante función en la selección, la revisión y el perfeccionamiento de los 197 capítulos actuales, lo que convierte la obra en una especie de tratado de medicina intensiva. Se espera que este valioso y numeroso grupo de profesionales que ha contribuido a darle vida y vigencia al libro lo mantengan actualizado en un futuro próximo, como un apoyo considerable a la formación de los intensivistas y al incremento de la calidad de la medicina intensiva cubana y de otros países, y, con ello, a la satisfacción de las necesidades asistenciales de nuestros pueblos en cuanto a esta especialidad.*

*Una obra de tal magnitud hubiera sido imposible sin el encomiable esfuerzo y profesionalidad de este gran número de autores, lo que la hace integral, amplia, actualizada y respondedora de las necesidades asistenciales de la gran mayoría de los*



*pacientes graves que tienen posibilidades para recuperarse. Asimismo, se aportan conocimientos y experiencias necesarias para la formación de los intensivistas, y a la par se entrega un conveniente instrumento de consulta para impartir docencia y para mejorar la calidad de la asistencia médica.*

*Desde el comienzo de esta obra hemos recibido una inapreciable ayuda de las compañeras Lourdes Rodríguez Méndez y Odalys Águila García, así como la inapreciable y siempre presente ayuda de la dirección del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara y sus integrantes, y la valiosa ayuda del Ing. Eduardo González de la Universidad Central de Las Villas. Sin la ayuda de este valioso grupo de compañeros, esta obra no hubiera podido presentarse a la Editorial Ciencias Médicas, donde se desarrolló todo el proceso de edición, el cual estuvo encabezado por los editores principales: Ing. José Quesada Pantoja, Dra. Nancy Cheping Sánchez, Lic. Patricia L. George de Armas y MSc. Danayris Caballero García. Estos compañeros estuvieron auxiliados por el equipo de profesionales consagrados que integran la prestigiosa editorial cubana. A todos ellos llegue el máximo reconocimiento de los autores por haberle dado a la obra el toque final de un producto terminado que esperamos sea del agrado y la satisfacción de sus lectores.*

*Muchas gracias,*

*Dr. C. Armando Caballero López  
Villa Clara, 2018*

## PRÓLOGO A LA SEGUNDA EDICIÓN

**E**ste libro es el resultado del esfuerzo y la dedicación de un colectivo de galenos cubanos que ha sentado pautas en lo que se refiere a la asistencia médica, la docencia y la investigación en la medicina intensiva. Este grupo se ha multiplicado con especialistas hacia las provincias centrales y ha extendido sus resultados, habilidades y conocimientos. Además, ha proyectado en Villa Clara diferentes eventos de carácter nacional, en los cuales han participado los compañeros de mayor experiencia del país y también los especialistas jóvenes: esto ha permitido un fuerte intercambio que ha facultado la generalización de las mejores prácticas, por la calidad de las intervenciones.

*Este colectivo trabajó arduamente en el asesoramiento, enseñando y tutorando, en Villa Clara, al grupo de jóvenes médicos que hizo el primer pilotaje de la emergencia médica en ambulancias a lo largo del país; ellos laboraban, a la vez, en las unidades de cuidados intensivos y en las ambulancias, con elevada cantidad de horas extras. Esto permitió llegar al Sistema Integrado de Urgencias Médicas que existe hoy en todo el país porque la emergencia médica era el eslabón perdido de la cadena de la vida en el Sistema Nacional de Salud.*

*Con la presentación de esta importante obra se asumen vanas responsabilidades: primera, ejecutar una honrosa misión que no nos corresponde: segunda, hacerlo en nombre del profesor Sergio Rabell, quien, como padre de la Medicina Intensiva en Cuba, no pudo estar físicamente con nosotros en este momento para ajustar la proyección y el contenido del libro, y hacer su presentación, como el capitán que siempre ajustó las velas en cada tormenta: tercera, plantear que esta obra tiene condiciones para ser el libro de texto de la residencia en esta especialidad, tanto en Cuba como en otros países; cuarta, reconocer la valentía y perseverancia del profesor Caballero y su equipo, al proponerse una encomiable tarea y realizarla, superando con calidad todos los obstáculos y demostrando que si se puede.*

*En el material hay una seria y minuciosa revisión actualizada de cada tema, que ha sido posible gracias a la interacción entre el autor y los coautores. Por el amplio y profundo abordaje temático, no solo supera al libro que lo antecedió, sino que lo hace comparable a los diferentes textos clásicos de la medicina intensiva. La actualización de los temas tratados y la participación de algunos compañeros de otras provincias dentro del colectivo de autores viabilizan la posibilidad de que el libro se convierta en texto de estudio y consulta de todos los médicos de la isla, tanto en esta especialidad como en las especialidades afines.*

*Para el colectivo de autores debe constituir una meta la edición periódica de esta obra, con el fin de mantenerla actualizada, porque en este perfil los cambios son*

*constantes y, en muchos aspectos, los libros caducan rápidamente. A su vez, sería enriquecedor incorporar en cada nueva edición, dentro del colectivo de autores, a todos los especialistas del país que puedan brindar un aporte valioso y, de esta forma, superar con la nueva edición, la precedente.*

*Este libro es el mejor texto histórico que sobre medicina intensiva se haya escrito en Cuba; se considera entre los mejores en Latinoamérica y el más actualizado al alcance de nuestros médicos. Por tanto, mantener la actualidad y mejoría constante de cada edición debe ser el objetivo supremo, por tratarse de un material dirigido a los médicos de un Sistema de Salud organizado para brindar servicio gratuito y de calidad a todo un pueblo a lo largo y ancho de la isla, y cuyos autores constituyen una selección de esos mismos médicos. Si en cada edición se amplía con calidad el colectivo de autores, se mejorará el libro y también la asistencia médica al pueblo, que es el objetivo más sagrado. Además, por medio de este libro se podrá colaborar con otros pueblos, ya sea con nuestros propios médicos en la docencia y la asistencia, o simplemente, con el mensaje de educación y enseñanza que trasmite.*

*Dr. Álvaro Sosa Acosta  
Profesor Auxiliar. Especialista de II Grado en Terapia Intensiva  
Director Nacional del Sistema Integrado de Urgencias Médicas  
de la República de Cuba*



*ecim*  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

## PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

**A**l concluir la segunda edición de *Terapia Intensiva*, 17 años después de la primera, durante los cuales han ocurrido extraordinarios avances en esta especialidad, en el mundo y en nuestro país, es lógico pensar que los cambios en la concepción de esta obra y en sus objetivos y alcance también sean de consideración.

De los 46 colaboradores que participaron en la primera edición, 13 vuelven a colaborar en esta segunda edición: entre las ausencias lamentamos, muy especialmente, la desaparición física de tres eminentes profesores villaclareños: Ángel Medel Díaz Alba, Rolando Cuadrado Machado y Teodoro Machado Agüero, pilares de la medicina revolucionaria cubana y ejemplos inolvidables como artífices de los avances y el desarrollo de la medicina en esta provincia; otros han pasado a desarrollar diferentes actividades en el campo de la medicina, que los han alejado un tanto del intensivismo.

No obstante, los colaboradores en esta edición se incrementan a 82, en representación de 22 especialidades de la medicina, en lugar de las 13 de la edición anterior; por otra parte, el hecho de que en los años que transcurrieron entre el comienzo de la primera edición y la terminación de la segunda, se formaran en Villa Clara más de 150 intensivistas, posibilitó que el número de colaboradores directamente relacionados con la atención del enfermo grave, a tiempo completo, aumentara de forma considerable, a pesar de la inclusión, por primera vez, de colaboradores en las especialidades de ginecología y obstetricia, farmacología, inmunología, bioquímica, neumología, cardiocirugía, angiología, electrofisiología y psicología, en estrecha vinculación con la atención al paciente grave.

La estructura del libro se ha modificado de manera tal que no hay en esta edición ningún capítulo idéntico a los de la anterior: todos se han actualizado, se han modificado muchos títulos y, sobre todo, se han incluido nuevos capítulos que abarcan, de forma integral, los aspectos principales de la medicina intensiva. El número de capítulos se ha elevado de 45 a 125 y se han agrupado en 14 secciones, entre las que se encuentra una dedicada a la información básica sobre los mecanismos de lesión y muerte celular, que es totalmente nueva.

La bibliografía, al igual que en la edición anterior, no se ha acotado: solo se pretende que el lector con afán de profundizar en algún tema en particular disponga de una bibliografía básica que le permita lograr sus objetivos.

La terminación de una obra de esta naturaleza implica enormes sacrificios y desvelos por parte de los autores y el personal auxiliar que colabora en la mecanografía, la fotografía, la confección de gráficos y las revisiones ortográficas y filológicas, así como un intensivo trabajo de edición e impresión. Por tal motivo, quiero agradecer a todos

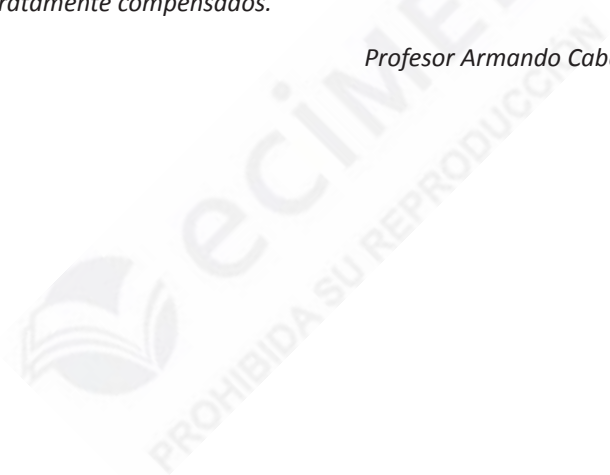


*los que han hecho posible que esta obra sea una realidad y, particularmente, a Lourdes Rodríguez Méndez, quien ha dedicado innumerables horas de trabajo profesional a la presentación de la obra.*

*La medicina intensiva es una especialidad en constante avance científico-técnico, de manera que es imposible lograr en un libro la actualización permanente en todos sus temas. Por esa razón, la obra está especialmente dirigida a los que comienzan la especialidad y a especialistas jóvenes, pero, sin lugar a duda, la revisión constante de la literatura actualizada siempre será un componente obligado al estudiar los capítulos aquí presentados.*

*Si con la lectura de este texto se logra contribuir a la formación de las nuevas generaciones de intensivistas cubanos, quienes tendrán la misión de mejorar y optimizar los resultados de la atención al paciente grave en nuestro país, los esfuerzos de los autores serán gratamente compensados.*

*Profesor Armando Caballero López*



## PRÓLOGO A LA PRIMERA EDICIÓN


**E**l desarrollo incesante de la ciencia y la técnica en nuestros días incorpora constantemente nuevos adelantos al quehacer del ejercicio médico, y constituye un reto que obliga a recibir un nivel mínimo de información para poder dar respuesta a las exigencias de la medicina moderna. Esta necesidad es tanto más imposable cuando se trata de la atención al paciente grave, la mayoría de los cuales son atendidos actualmente en las llamadas unidades de terapia intensiva.

El médico responsabilizado con esta modalidad de atención asistencial y actualizada no tiene habitualmente a mano la extensa literatura necesaria que permita en un momento determinado ofrecer la orientación más atinada para decidir una estrategia urgente en un paciente grave. Resolver esta interrogante constituye hasta hace poco una necesidad hondamente sentida en nuestro país para este grupo de profesionales. Por ello, la feliz iniciativa del profesor Caballero de hacer esta obra no solo ha permitido colmar esta exigencia, sino además intentar organizar y poner al día todo ese caudal de información concerniente a esa temática. Reconocemos, sin embargo, que con anterioridad se habían realizado serios esfuerzos por divulgar estos aspectos, desde los intentos iniciales del profesor Rabel hasta este que nos ocupa hoy, pasando por el importante aporte del grupo del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

Prologar esta obra de texto es siempre una honrosa misión, pero es también contraer un serio compromiso cuya responsabilidad no soslayamos si tenemos en cuenta que esto es algo que uno también quiso hacer alguna vez (recopilar un amplio nivel de información avalado por una dilatada experiencia para ponerla a disposición de los demás). En otras palabras, sentirse socialmente útil de un modo más trascendente y perdurable.

La satisfacción que nos produce divulgar esta obra de amplio vuelo científico, producto del esfuerzo mancomunado de un grupo de abnegados trabajadores en diversos perfiles de la medicina y la enfermería, se justifica cuando recordamos que muchos de ellos fueron nuestros antiguos alumnos de la Facultad y otros reconocidos valores de esta y otras provincias.

La importancia de que el mayor peso en la confección de los temas corresponda a compañeros de las principales unidades provinciales (especialmente de Vila Clara) es una prueba elocuente e irrefutable no solo del desarrollo científico alcanzado, sino también de la interiorización de esa responsabilidad que compete al hombre a transmitir la vivencia que pueda ser útil y necesaria para la conservación de la vida de otros seres humanos. Todo ello nos llena de satisfacción y de justificado y revolucionario orgullo sin ninguna traza de regionalismo.



*Ha sido mérito de su autor principal el haber podido aglutinar a un grupo selecto de profesionales especializados en disciplinas distintas y con reconocida experiencia en ellas, pero afines en los objetivos finales propuestos, lo que ha permitido elaborar una concatenada relación de temas fundamentales para la comprensión de los problemas clínicos y del adecuado tratamiento de los pacientes que precisan atención intensiva. La experiencia del profesor Caballero durante largos años al frente de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Santa Clara, sus relaciones con los intensivistas de todo el país, su desarrollo científico técnico en cursos de entrenamiento en el extranjero, su dinamismo, entusiasmo y dedicación han sido factores que han facilitado la cristalización de esta tarea.*

*Hemos revisado los 44 capítulos con que cuenta la obra y consideramos muy acertada su distribución en tres tomos: en el primero se definen los aspectos conceptuales, sin su dominio no es comprensible el resto de la obra, a ello se dedican los primeros 13 capítulos. El segundo tomo está dedicado a los aspectos clínicos y comprende del capítulo 14 al 28. El tercero comprende del capítulo 29 al 38 en los que se tratan los aspectos cardiovasculares, y finalmente del capítulo 39 al 44 se analizan los aspectos quirúrgicos.*

*El numeroso grupo de colaboradores revisó con profundidad los temas que les fueron asignados en los diversos capítulos, lo que permitió acopiar una numerosa y actualizada bibliografía, que será de gran utilidad para los estudiosos.*

*Un libro debe justificarse por sí mismo, transmitir un mensaje y llenar una necesidad y este, por su contenido y proyecciones se ha ganado esos derechos.*

*Tarea de tal envergadura, conlleva un pretencioso horizonte, cuyas dificultades fueron paulatinamente sorteadas con especial habilidad, el contexto general de la obra permitió desarrollar iniciativas y creatividad, pero, aun así, su autor principal, con su honestidad característica, expresa su inconformidad final. Que el lógico desarrollo dialéctico obligara en la práctica a revisar y perfeccionar en futuras ediciones.*

*No vacilamos en recomendar su adquisición y estudio al numeroso grupo de profesionales de todas las especialidades y disciplinas relacionadas con la atención al paciente grave.*

*Sera muy útil a los iniciados, que encontraran en esta actualizada información, orientación y apoyo; para los ya formados será una refrescante revisión de conocimientos.*

*Consideramos que constituye un valioso aporte a la literatura médica nacional y un esfuerzo más, dirigido a materializar los pronunciamientos de Fidel Castro para convertir a Cuba en una potencia médica mundial.*

*Dr. Daniel S. Codorniú Pruna  
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.  
Villa Clara, 1988*

## PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN

**L**a terapia intensiva en nuestro país data de aproximadamente 20 años y ha ido desarrollándose paulatinamente, hasta tener en los últimos años un alcance nacional, gracias al incuestionable impulso y atención que le ha prestado la revolución y en particular nuestro Comandante en Jefe Fidel Castro.

*Todos los que —hace más o menos tiempo— hemos comenzado a dar los primeros pasos en esta apasionante especialidad, confrontamos las dificultades de no disponer de una literatura nacional que reúna la información necesaria adaptadas a las particularidades y recursos de nuestras unidades de terapia intensiva, si se tiene en cuenta lo difícil y pluridisciplinario de las afecciones que se atienden en este tipo de unidades.*

*A mediados de la década del 70, el profesor Sergio Rabel y un grupo de sus colaboradores, dieron a conocer las Normas de Cuidados Intensivos, cuya utilidad quedo demostrada por la avidez con que fue recibida, particularmente por los médicos más jóvenes de la especialidad; sin embargo, es de todos conocido que los avances científico técnicos dentro de la terapia intensiva, se producen a una velocidad tal, que hacen más prematuro el envejecimiento de los textos médicos que tratan sobre esta amplia y diversa especialidad.*

*Con el ánimo de ayudar a resolver esta situación, un grupo de compañeros comenzamos a vislumbrar la posibilidad de realizar una obra modesta, actualizada según nuestra problemática y experiencia, y con la amplitud suficiente en el desarrollo de los temas tratados, que permitiera, al menos tratar algunos aspectos básicos, cuya vigencia se verificara por algunos años, a sabiendas de que parte de lo escrito, a causa de la lógica tardanza del proceso editorial, pudiera incluso perder actualidad.*

*En este empeño nos acompañó el optimismo, aunque sin la suficiente experiencia, y pudimos reunir un valioso grupo de compañeros, representativo de cinco provincias del país y de 13 especialidades médicas que trabajaron tesoneramente y supieron vencer las dificultades con que tropezamos en esta difícil tarea.*

*Después de dos años de labor paciente concluimos esta obra, sin haber experimentado una total satisfacción, por lo que llegamos a la conclusión de que nunca la íbamos a sentir completamente, según nuestros deseos. No obstante, nos decidimos a publicar el trabajo, pues consideramos que a pesar de los defectos que pudiera tener, iba a ser de utilidad, sobre todo para los que comienzan a andar por el escabroso camino de la terapia intensiva.*

*Dr. Armando Caballero López  
Villa Clara, 1988*



# CONTENIDO GENERAL

## GENERALIDADES

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández*

**Capítulo 1.** Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández*

**Capítulo 2.** Ética y bioética en cuidados intensivos

*Dr. C. Alfredo Espinosa Brito*

**Capítulo 3.** Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva

*Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz*

**Capítulo 4.** Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos

*Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 5.** El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 6.** ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 7.** Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 8.** Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico

*Dra. Tania María Fernández Hernández*

**Capítulo 9.** Cómo formar o enseñar a los intensivistas

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 10.** Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación

*Dr. Celestino Fusté Jiménez*

## IMAGENOLÓGIA EN EL PACIENTE GRAVE

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo y Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo*

**Capítulo 11.** Radiografía de tórax en el paciente grave

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo*

**Capítulo 12.** Ultrasonido abdominal en el paciente grave

*Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana*

**Capítulo 13.** Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo*

**Capítulo 14.** Resonancia magnética en el paciente neurocrítico

*Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo*

**Capítulo 15.** Ecografía pulmonar en cuidados intensivos

*Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora*

## MEDIO INTERNO

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 16.** Trastornos del equilibrio hídrico

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 17.** Trastornos del equilibrio electrolítico

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 18.** Trastornos del equilibrio ácido-básico

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 19.** Nutrición parenteral en el paciente crítico

*Dr. David Orlando León Pérez*

**Capítulo 20.** Nutrición enteral

*Dr. C. Wilfredo Hernández Pedroso y Dr. Roberto Héctor Henry Knight*

**Capítulo 21.** Nutrición en situaciones especiales

*Dr. David Orlando León Pérez*

## URGENCIAS RESPIRATORIAS

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 22.** Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 23.** Manejo de la vía aérea artificial difícil

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo*

**Capítulo 24.** Oximetría de pulso

*Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 25.** Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo*

**Capítulo 26.** Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Adrián Gómez Alemán*

**Capítulo 27.** Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 28.** Insuficiencia respiratoria aguda

*Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Caba*

**Capítulo 29.** Síndrome de distrés respiratorio agudo

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 30.** Asma aguda grave

*Dr. Orellys Gómez González y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 31.** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

*Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 32.** Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

## VENTILACIÓN MECÁNICA

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 33.** Historia de la ventilación artificial mecánica

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 34.** Clasificación de los ventiladores mecánicos

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 35.** Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos

*Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana*

**Capítulo 36.** Ventilación asistocontrolada

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 37.** Ventilación mandatoria intermitente

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 38.** Ventilación con presión soporte

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 39.** Ventilación con presión control

*Dr. Iván Moyano Alfonso*

**Capítulo 40.** Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 41.** Ventilación con relación I:E inversa

*Dr. Iván Moyano Alfonso*

**Capítulo 42.** Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 43.** Ventilación con liberación de presión de la vía aérea

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 44.** Ventilación asistida proporcional

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 45.** Ventilación asistida neuralmente ajustada

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 46.** Hipercapnia permisiva

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 47.** Ventilación de alta frecuencia

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 48.** Ventilación no invasiva

*Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez*

**Capítulo 49.** Soporte vital extracorpóreo

*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez,*

*Dra. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández*

**Capítulo 50.** Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

*Dr. Osvaldo González Alfonso*

**Capítulo 51.** Ventilación pulmonar independiente

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 52.** Complicaciones de la ventilación mecánica

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 53.** Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica

*Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza*

**Capítulo 54.** Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos

*Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias*

**Capítulo 55.** Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos

*Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*

**Capítulo 56.** Maniobras de reclutamiento alveolar

*Dr. C. Julio Guirola de la Parra*

**Capítulo 57.** Sincronía paciente-ventilador

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 58.** Monitorización de la ventilación mecánica

*Dr. Vinko Tomić Flores*

**Capítulo 59.** Ética en el paciente ventilado

*Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López*

## URGENCIAS CARDIOVASCULARES

*Dr. Ramiro Ramos Ramírez y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada*

**Capítulo 60.** Fisiología cardiovascular básica

*Dr. Raimundo Carmona Puerta*

**Capítulo 61.** Accesos vasculares

*Dr. Mauro López Ortega*

**Capítulo 62.** Monitoreo hemodinámico no invasivo en cuidados intensivos

*Dr. José Turrent Figueras*

**Capítulo 63.** Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico

*Dr. Osvaldo González Alfonso*

**Capítulo 64.** Paro cardiorrespiratorio

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 65.** Enfermedades del pericardio

*Dr. Carlos Angulo Elers*

**Capítulo 66.** Marcapasos electrónicos en situaciones de emergencia

*Dr. Ramiro Ramos Ramírez*

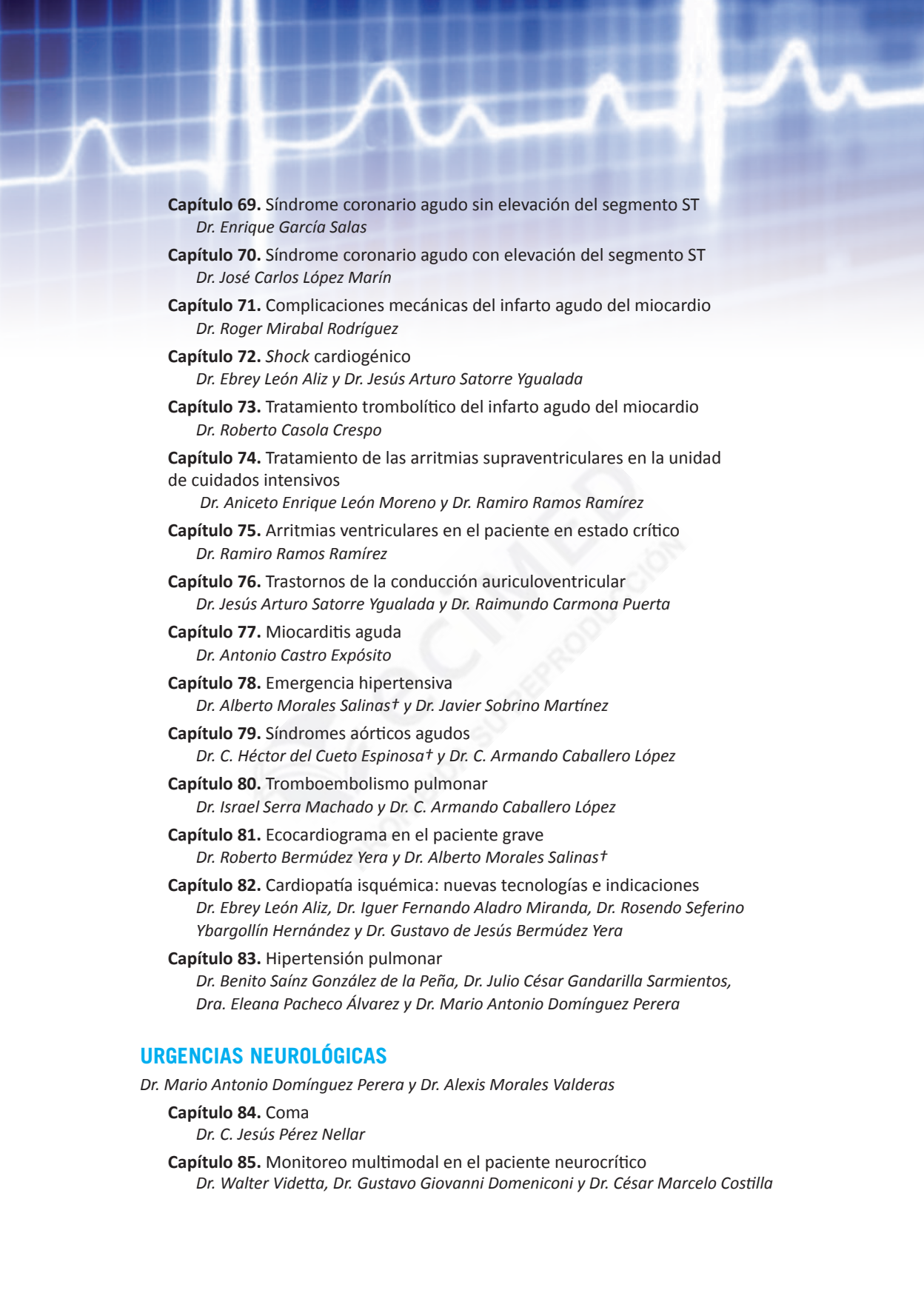
**Capítulo 67.** Marcapasos permanentes. Interpretación del electrocardiograma en situaciones de emergencia

*Dr. Roberto Casola Crespo y Dr. Lázaro José Ramírez Lana*

**Capítulo 68.** Insuficiencia cardiaca

*Dr. Francisco Luis Moreno Martínez*



- 
- Capítulo 69.** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST  
*Dr. Enrique García Salas*
- Capítulo 70.** Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST  
*Dr. José Carlos López Marín*
- Capítulo 71.** Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio  
*Dr. Roger Mirabal Rodríguez*
- Capítulo 72.** Shock cardiogénico  
*Dr. Ebrey León Aliz y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada*
- Capítulo 73.** Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio  
*Dr. Roberto Casola Crespo*
- Capítulo 74.** Tratamiento de las arritmias supraventriculares en la unidad de cuidados intensivos  
*Dr. Aniceto Enrique León Moreno y Dr. Ramiro Ramos Ramírez*
- Capítulo 75.** Arritmias ventriculares en el paciente en estado crítico  
*Dr. Ramiro Ramos Ramírez*
- Capítulo 76.** Trastornos de la conducción auriculoventricular  
*Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada y Dr. Raimundo Carmona Puerta*
- Capítulo 77.** Miocarditis aguda  
*Dr. Antonio Castro Expósito*
- Capítulo 78.** Emergencia hipertensiva  
*Dr. Alberto Morales Salinas† y Dr. Javier Sobrino Martínez*
- Capítulo 79.** Síndromes aórticos agudos  
*Dr. C. Héctor del Cueto Espinosa† y Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 80.** Tromboembolismo pulmonar  
*Dr. Israel Serra Machado y Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 81.** Ecocardiograma en el paciente grave  
*Dr. Roberto Bermúdez Yera y Dr. Alberto Morales Salinas†*
- Capítulo 82.** Cardiopatía isquémica: nuevas tecnologías e indicaciones  
*Dr. Ebrey León Aliz, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda, Dr. Rosendo Seferino Ybargollín Hernández y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera*
- Capítulo 83.** Hipertensión pulmonar  
*Dr. Benito Saínz González de la Peña, Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos, Dra. Eleana Pacheco Álvarez y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

## URGENCIAS NEUROLÓGICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 84.** Coma

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

**Capítulo 85.** Monitoreo multimodal en el paciente neurocrítico

*Dr. Walter Videtta, Dr. Gustavo Giovanni Domeniconi y Dr. César Marcelo Costilla*

**Capítulo 86.** Hemorragia subaracnoidea

*Dra. Blanca Corina Pupo Bellini*

**Capítulo 87.** Evaluación y cuidados generales del paciente con ictus isquémico agudo

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

**Capítulo 88.** Hemorragia intracerebral espontánea

*Dr. C. Armando Cacciatori Castro y Dr. C. Daniel Agustín Godoy*

**Capítulo 89.** Estado epiléptico

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 90.** Infecciones del sistema nervioso central

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 91.** Crisis miasténica

*Dra. Daymara del Río Bazán, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 92.** Síndrome de Guillain Barré

*Dr. Marcos Luis García y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 93.** Muerte encefálica

*Dra. Blanca Corina Pupo Bellini*

**Capítulo 94.** Polineuropatía y miopatía en el paciente en estado crítico

*Dra. Miriam Batule Domínguez*

**Capítulo 95.** Síndrome neuroléptico maligno

*Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 96.** Neuroprotección

*Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 97.** Encefalopatía metabólica

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

## URGENCIAS ENDOCRINAS

*Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos*

**Capítulo 98.** Cetoacidosis diabética

*Dr. C. Emilio Bustillo Solano*

**Capítulo 99.** Síndromes hiperosmolares

*Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos*

**Capítulo 100.** Urgencias tiroideas

*Dra. Yenisey Quintero Méndez y Dra. María Elena Rivas Alpízar*

**Capítulo 101.** Disfunción suprarrenal aguda del paciente grave

*Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez y Dr. C. Armando Caballero López*

## DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

*Dra. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Mario Orlando Hernández Cuba*

**Capítulo 102.** Gastrostomía percutánea endoscópica

*Dr. Mario Orlando Hernández Cuba*

**Capítulo 103.** Enfermedad vascular intestinal. Colitis isquémica

*Dr. Adrián Marcos Mellado Pérez*

**Capítulo 104.** Megacolon tóxico

*Dr. Yosvany Medina Garrido*

**Capítulo 105.** Insuficiencia hepática crónica agudizada

*Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Haddel Garzón Cabrera*

**Capítulo 106.** Insuficiencia hepática aguda

*Dr. José Aquiles Camejo Pérez*

**Capítulo 107.** Hemorragia digestiva alta grave

*Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. José Amadys Suárez Herrera*

**Capítulo 108.** Pancreatitis aguda

*Dr. C. Julio César González Aguilera, Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez  
y Dr. Francisco Cordié Muñoz*

## URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

*Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. José Luis Aparicio Suárez*

**Capítulo 109.** Fisiología de la coagulación

*Dr. José Luis Aparicio Suárez*

**Capítulo 110.** Trastornos de la coagulación en el paciente grave

*Dr. José Luis Aparicio Suárez y Dr. Carlos Herrera Cartaya*

**Capítulo 111.** Púrpura trombocitopénica trombótica

*Dr. Olga Lidia Alonso Mariño*

**Capítulo 112.** Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Bárbaro Medina Rodríguez*

**Capítulo 113.** Anticoagulantes

*Dr. Agnerys López Sacerio*

**Capítulo 114.** Complicaciones del paciente con anemia drepanocítica

*Dr. Manuel Antonio Arce González*

**Capítulo 115.** Medicina transfusional

*Dr. José Luis Aparicio Suárez, Dr. Carlos Herrera Cartaya  
y Dra. Berta Odalys Ferrera Morales*

## URGENCIAS OBSTÉTRICAS

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez*

**Capítulo 116.** Ictericia y hepatopatías en la gestación

*Dr. Rolando Riera Santiesteban y Dra. Carmen Bosch Costafreda*

**Capítulo 117.** Sangrado en el tercer trimestre del embarazo, el parto  
y sus complicaciones

*Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez y Dr. Juan Antonio Suárez González*

**Capítulo 118.** Preeclampsia-eclampsia

*Dr. Juan Antonio Suárez González y Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†*

**Capítulo 119.** Embolismo del líquido amniótico o síndrome anafilactoide del embarazo

*Dra. Vicia Mercedes Sánchez Ávalos*

**Capítulo 120.** Infección puerperal

*Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez*

**Capítulo 121.** Transferencia transplacentaria de drogas

*Dr. C. Danilo Nápoles Méndez*

**Capítulo 122.** Estenosis mitral y embarazo

*Dr. Juan Francisco Rocha Hernández, Dr. Manuel Maurilio Basulto Barroso y Dr. Raúl Antonio Pérez Sarmiento*

**Capítulo 123.** Miocardiopatía en el periparto

*Dr. Moisés Aramís Santos Peña*

## URGENCIAS SÉPTICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 124.** Características microbiológicas de las infecciones del paciente grave

*Dr. Elías Guilarte García*

**Capítulo 125.** Presión intraabdominal. Síndrome compartimental del abdomen

*Dr. C. Caridad Soler Morejón*

**Capítulo 126.** Fiebre en el paciente crítico

*Dr. José Francisco Martínez Delgado†*

**Capítulo 127.** Neumonía comunitaria grave

*Dr. Adriel Viera Paz*

**Capítulo 128.** Neumonía asociada a la ventilación

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia*

**Capítulo 129.** Endocarditis infecciosa

*Dra. Ana Luisa Alonso Mariño*

**Capítulo 130.** Peritonitis

*Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez*

**Capítulo 131.** Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

*Dr. José Ramón Cartaya Irastorza y Dra. Yamilet Segredo Molina*

**Capítulo 132.** Sepsis en el paciente en estado crítico

*Dr. C. Julio César González Aguilera*

**Capítulo 133.** Shock séptico

*Dr. C. Richard Phillip Dellinger*

**Capítulo 134.** Disfunción orgánica múltiple

*Dr. Pedro Ramón Nieto Prendes*

**Capítulo 135.** Síndrome de disfunción mitocondrial y microvascular

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†*

**Capítulo 136.** Estrategia antimicrobiana en la unidad de cuidados intensivos de un hospital clinicoquirúrgico complejo

*Dr. René Zamora Marín, Dra. Berta Alejandrina González Muñoz y Dr. Hilev Larrondo Muguercia*



**Capítulo 137.** Pautas para el tratamiento antibiótico empírico de las infecciones en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Moisés Morejón García*

**Capítulo 138.** Tratamiento de la candidiasis invasiva en cuidados intensivos

*Dr. Reynol Rubiera Jiménez*

**Capítulo 139.** Infecciones graves de tejidos blandos

*Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez*

**Capítulo 140.** Vigilancia y prevención de las infecciones relacionadas con los cuidados sanitarios en unidades de cuidados intensivos

*Dra. Geydy Leal Alpízar y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

## URGENCIAS TRAUMÁTICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 141.** Epidemiología de las lesiones traumáticas

*Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 142.** Respuesta fisiológica al trauma

*Dr. Rafael Suárez Domínguez*

**Capítulo 143.** Atención inicial al paciente politraumatizado

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia*

**Capítulo 144.** Shock hipovolémico

*Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros*

**Capítulo 145.** Trauma torácico

*Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 146.** Traumatismo craneoencefálico grave

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos*

**Capítulo 147.** Síndrome de embolia grasa

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 148.** Trauma de la pelvis y extremidades inferiores

*Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal*

*y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez*

**Capítulo 149.** Trauma abdominal

*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera*

**Capítulo 150.** Traumatismos faciales

*Dr. Rolando Enrique Delis Fernández*

## URGENCIAS POSOPERATORIAS

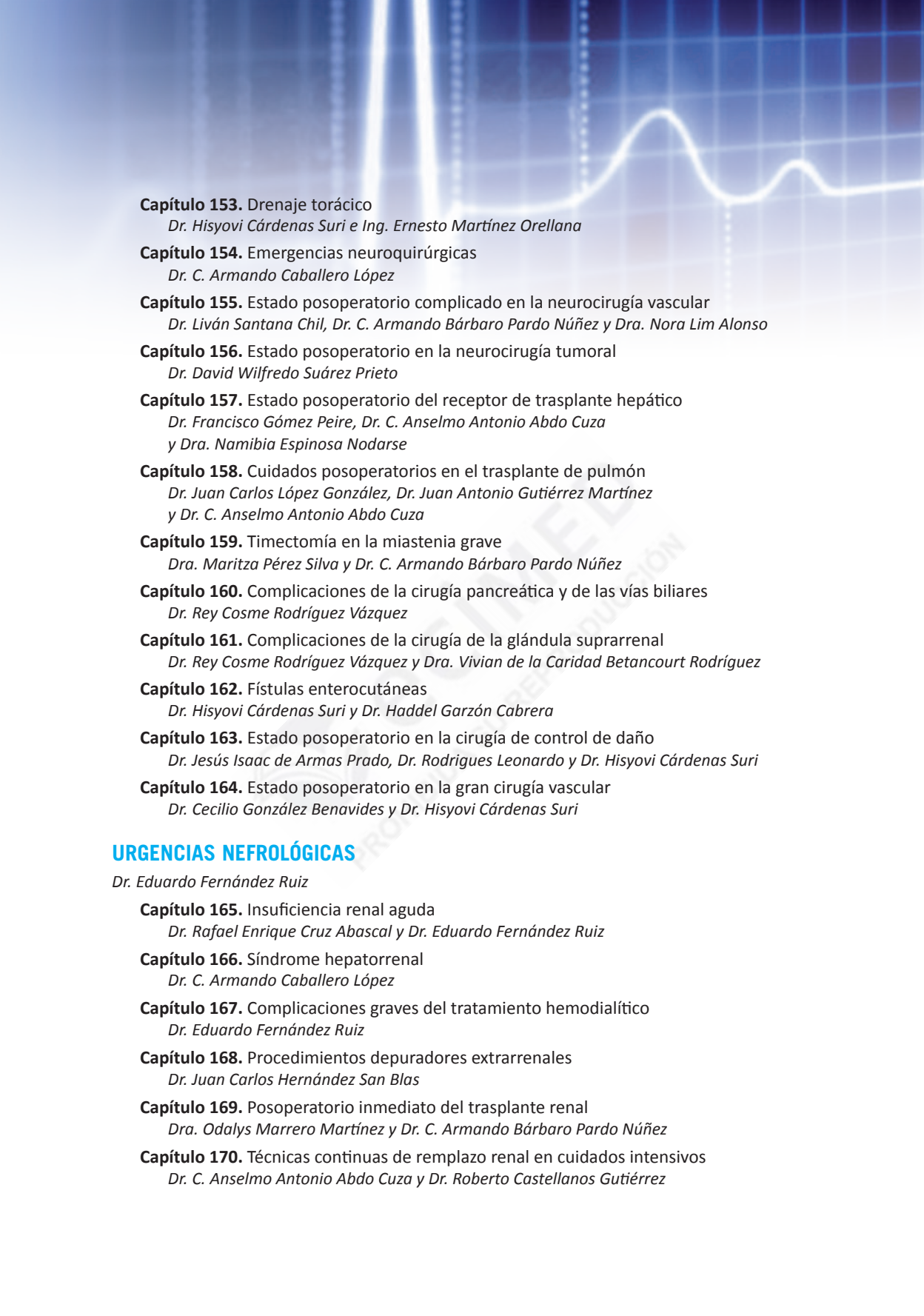
*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 151.** Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica

*Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zabala*

**Capítulo 152.** Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular

*Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera*

- 
- Capítulo 153.** Drenaje torácico  
*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri e Ing. Ernesto Martínez Orellana*
- Capítulo 154.** Emergencias neuroquirúrgicas  
*Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 155.** Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular  
*Dr. Liván Santana Chil, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso*
- Capítulo 156.** Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral  
*Dr. David Wilfredo Suárez Prieto*
- Capítulo 157.** Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático  
*Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dra. Namibia Espinosa Nodarse*
- Capítulo 158.** Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón  
*Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*
- Capítulo 159.** Timectomía en la miastenia grave  
*Dra. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*
- Capítulo 160.** Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares  
*Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez*
- Capítulo 161.** Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal  
*Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez*
- Capítulo 162.** Fístulas enterocutáneas  
*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera*
- Capítulo 163.** Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño  
*Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodríguez Leonardo y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*
- Capítulo 164.** Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular  
*Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

## URGENCIAS NEFROLÓGICAS

*Dr. Eduardo Fernández Ruiz*

- Capítulo 165.** Insuficiencia renal aguda  
*Dr. Rafael Enrique Cruz Abascal y Dr. Eduardo Fernández Ruiz*
- Capítulo 166.** Síndrome hepatorenal  
*Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 167.** Complicaciones graves del tratamiento hemodialítico  
*Dr. Eduardo Fernández Ruiz*
- Capítulo 168.** Procedimientos depuradores extrarrenales  
*Dr. Juan Carlos Hernández San Blas*
- Capítulo 169.** Posoperatorio inmediato del trasplante renal  
*Dra. Odalys Marrero Martínez y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*
- Capítulo 170.** Técnicas continuas de remplazo renal en cuidados intensivos  
*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Roberto Castellanos Gutiérrez*

## ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES

*Dra. Lilia María Ortega González y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 171.** Dengue

*Dra. Dalilis Druyet Castillo y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 172.** Fiebres hemorrágicas virales

*Dra. Lilia María Ortega González y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 173.** Enfermedades por hantavirus

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 174.** Chikungunya

*Dr. C. Daniel González Rubio*

**Capítulo 175.** Síndrome respiratorio grave agudo

*Dr. Hubert Blas Rivero Martínez y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 176.** Gripe aviar y nuevos subtipos de virus respiratorios

*Dra. Milena Duque Vizcaíno*

**Capítulo 177.** Influenza A (H1N1)

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 178.** Cólera

*Dr. José Manuel Torres Maceo y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 179.** Leptospirosis grave

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 180.** Paludismo en unidades de cuidados intensivos

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 181.** Legionelosis

*Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 182.** Ántrax

*Dra. Lilia María Ortega González*

**Capítulo 183.** Viruela

*Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 184.** Botulismo

*Dra. Rosa María Arocha Hernández y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 185.** Complicaciones del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

*Dra. Lilia María Ortega González, Dr. Omar Batista Kuchinski, Dr. Jesús Valdés Casanova y Dr. Jorge Pérez Ávila*

## OTRAS URGENCIAS

*Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 186.** Analgesia, sedación y *delirium* en el paciente en estado crítico

*Dr. Becket Argüello López*

**Capítulo 187.** Intoxicaciones exógenas

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 188.** Ahorcamiento incompleto

*Dra. Cecilia del Pozo Hessing*

**Capítulo 189.** Ahogamiento incompleto

*Dra. Cecilia del Pozo Hessing*

**Capítulo 190.** Lesiones provocadas por la electricidad

*Dr. C. Víctor René Navarro Machado*

**Capítulo 191.** Trastornos de la termorregulación

*Dr. Dalsy Torres Ávila*

**Capítulo 192.** Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 193.** Rabdomiólisis

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz*

**Capítulo 194.** Traslado intrahospitalario del paciente grave

*Dra. Yenisey Quintero Méndez*

**Capítulo 195.** Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico

*Dr. Cs. Idoris Cordero Escobar*

**Capítulo 196.** Síndrome antifosfolípido catastrófico

*Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez*

**Capítulo 197.** Enfermedades disbáricas

*Dr. Alexis Morales Valderas*



ECUAMED  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



# CONTENIDO

## URGENCIAS TRAUMÁTICAS

### Capítulo 141. Epidemiología de las lesiones traumáticas/ 3

- El trauma como problema global/ 3
- Costos del trauma/ 6
- El trauma en Cuba/ 7
- Prevención del trauma/ 11
- Bibliografía/ 13

### Capítulo 142. Respuesta fisiológica al trauma/ 15

- Breve recuento histórico/ 16
- Respuesta fisiológica a la agresión/ 18
  - Estímulos productores de cambios/ 20
  - Estímulos de la respuesta eferente/ 23
  - Respuesta hormonal a las lesiones/ 24
  - Respuesta de la fase aguda/ 41
  - Respuesta metabólica/ 45
  - Cambios inmunológicos después de la lesión/ 47
  - Fracaso multiorgánico/ 47
- Resumen/ 49
- Bibliografía/ 49

### Capítulo 143. Atención inicial al paciente politraumatizado/ 51

- Atención inicial/ 52
  - Triage/ 53
- Evaluación primaria / 54
  - A: Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical/ 55
  - B: Ventilación y oxigenación/ 59
  - C: Circulación. Control de hemorragias/ 62
  - D: Déficit neurológico/ 67
  - E: Exponer y examinar/ 70
  - Anexos a la fase de evaluación primaria-resucitación/ 70
- Evaluación secundaria / 71
  - Historia/ 71
  - Examen físico/ 71
  - Estudios de laboratorio e imagenología/ 74
- Evaluación terciaria/ 75
- Control de daños/ 80
- Traslado del paciente traumatizado/ 80
- Escalas de trauma/ 81
- Bibliografía/ 83

#### **Capítulo 144. Shock hipovolémico/ 88**

- Definición/ 88
- Fisiopatología/ 89
- Exámenes complementarios/ 94
- Tratamiento del *shock* hemorrágico/ 94
  - Optimización de la perfusión y entrega de oxígeno/ 95
  - Controlar las pérdidas sanguíneas/ 97
  - Resucitación con fluidos/ 98
- Otros aspectos que deben considerarse en el tratamiento del *shock* hemorrágico/ 99
- Monitorización/ 103
- Consideraciones finales/ 105
- Bibliografía/ 106

#### **Capítulo 145. Trauma torácico/ 108**

- Generalidades/ 108
- Atención inicial/ 109
- Lesiones con peligro inminente para la vida que requieren tratamiento emergente/ 111
  - Obstrucción de vías aéreas/ 111
  - Neumotórax abierto/ 112
  - Neumotórax a tensión/ 112
  - Taponamiento cardiaco/ 114
  - Hemotórax masivo/ 114
  - Tórax batiente inestable/ 115
  - Embolia gaseosa/ 116
- Lesiones con peligro mediato para la vida que requieren tratamiento urgente en condiciones adecuadas/ 117
  - Lesiones traqueobronquiales/ 117
  - Lesiones del diafragma/ 118
  - Lesiones esofágicas/ 120
  - Lesiones cardiacas/ 121
  - Neumotórax/ 123
  - Hemotórax/ 124
  - Quilotórax/ 125
  - Lesiones vasculares del mediastino y estrecho torácico superior/ 126
  - Contusión pulmonar/ 127
  - Asfixia traumática/ 128
- Bibliografía/ 129

#### **Capítulo 146. Traumatismo craneoencefálico grave/ 131**

- Lesión primaria/ 133
- Lesión secundaria/ 134
  - Causas de origen sistémico/ 134
  - Causas intracraneales/ 134
- Historia y examen físico/ 136
- Cuadro clínico/ 138
  - Lesiones de tejidos blandos epicraneales/ 138

Lesiones óseas craneales/	138
Lesiones encefálicas/	139
Exámenes complementarios/	141
Tratamiento/	143
Atención prehospitalaria/	143
Atención en emergencias/	144
Atención en cuidados intensivos/	146
Indicaciones neuroquirúrgicas/	163
Hematomas extraaxiales/	164
Hematoma extradural/	164
Hematoma subdural/	166
Lesiones intraaxiales/	169
Contusiones y hemorragias intracerebrales/	169
Hematoma intracerebral tardío/	171
Lesiones expansivas en la fosa posterior/	171
Cuadro clínico y diagnóstico/	171
Tratamiento/	172
Fracturas deprimidas/	172
Diagnóstico/	172
Tratamiento/	172
Craniectomía descompresiva/	173
Indicaciones/	174
Técnica quirúrgica/	175
Complicaciones/	178
Bibliografía/	181


#### **Capítulo 147. Síndrome de embolia grasa/ 186**

Concepto/	186
Incidencia/	186
Etiología/	187
Patogenia/	188
Anatomía patológica/	190
Cerebro/	190
Fisiopatología/	190
Diagnóstico/	191
Forma respiratoria/	191
Forma neurológica/	191
Forma neurorespiratoria/	192
Forma frustré/	193
Manifestaciones clínicas /	193
Exámenes complementarios/	195
Tratamiento/	197
Prevención de la coagulación intravascular diseminada/	199
Neutralización de los productos de degradación lipídica/	199
Bibliografía/	200

## Capítulo 148. Trauma de la pelvis y extremidades inferiores/ 204

- Reseña anatómica/ 206
- Clasificaciones/ 207
  - Clasificación de Tile/AO/ 208
  - Clasificación de Denis de las fracturas vertebrales del sacro/ 209
  - Clasificación de los vectores de fuerza en las lesiones de la pelvis / 210
- Evaluación clínica/ 212
- Evaluación radiográfica/ 213
  - Radiografías simples/ 213
  - Fluoroscopia/ 214
  - Tomografía axial computarizada/ 214
  - Resonancia magnética/ 215
  - Estrategia imagenológica/ 215
- Tratamiento en la fase inicial o de resucitación/ 218
  - Dispositivos de fijación externa temporales no invasivos/ 219
  - Fijación externa/ 222
  - Angiografía y embolización selectiva/ 222
  - Empaquetamiento preperitoneal emergente/ 223
  - Oclusión arterial/ 223
  - Fijación interna/ 224
  - Cirugía hemostática directa/ 224
  - Angiografía y embolización vs. empaquetamiento pélvico/ 224
- Algoritmo diagnóstico terapéutico/ 225
  - Distribución trimodal de la muerte en el trauma/ 225
  - Fase inicial/ 231
  - Tratamiento en la fase reconstructiva/ 232
  - Tratamiento conservador/ 233
- Fractura inestable de la pelvis en un paciente con hemodinamia estable/ 233
  - Fijación externa/ 233
  - Profilaxis antibiótica/ 237
- Complicaciones de las fracturas de la pelvis/ 238
  - Complicaciones locales/ 238
  - Complicaciones generales/ 242
- Lesiones traumáticas de las extremidades/ 243
  - Diagnóstico y clasificación de urgencia de las lesiones traumáticas musculoesqueléticas de las extremidades/ 244
  - Lesiones de partes blandas/ 246
  - Tratamiento inicial de las lesiones musculoesqueléticas de las extremidades/ 248
- Control de daños en ortopedia/ 250
  - Concepto e importancia de control de daños en ortopedia/ 250
  - Objetivos del control de daños en ortopedia/ 250
  - Secuencia fisiopatológica del control de daños en ortopedia/ 251
  - Clasificación clínica de los pacientes politraumatizados, basada en el concepto de control de daños en ortopedia/ 251
  - Fractura de fémur en el paciente politraumatizado/ 253





Lesiones por atrición (síndrome de aplastamiento)/ 257  
Consideraciones finales/ 261  
Bibliografía/ 261

**Capítulo 149. Trauma abdominal/ 269**

Fisiopatología/ 270  
Clasificación/ 270  
    Trauma penetrante/ 271  
Cuadro clínico y examen físico/ 272  
Exámenes complementarios/ 274  
    Lavado peritoneal diagnóstico/ 276  
Evaluación de las lesiones penetrantes/ 277  
    Lesiones de órganos huecos/ 277  
    Lesiones de órgano macizo/ 278  
    Lesiones en la embarazada/ 280  
Trauma de hígado/ 283  
    Tratamiento quirúrgico en los pacientes con lesiones mayores de hígado / 285  
Trauma de bazo / 285  
Trauma renal/ 286  
Trauma de duodeno / 286  
    Complicaciones/ 287  
Bibliografía/ 287

**Capítulo 150. Traumatismos faciales/ 290**

Epidemiología/ 292  
Fracturas mandibulares/ 293  
    Consideraciones terapéuticas/ 296  
Fracturas del tercio medio/ 297  
    Características clínicas de las fracturas/ 301  
Fracturas panfaciales/ 302  
Consideraciones finales/ 303  
Bibliografía/ 316

# SIGLAS Y ABREVIATURAS

## A

AMPc	adenosín monofosfato cíclico
APRV	ventilación de liberación de presión de la vía aérea
AP-t	activador del plasminógeno de origen tisular
AT III	antitrombina III

## B

BET	bifásica exponencial truncada
BiPAP	presión positiva binivel
BRL	bifásica rectilínea

## C

CaO <sub>2</sub>	contenido de oxígeno arterial
CAP	catéter en la arteria pulmonar
CCE	índice de estrés cardíaco
CDC	Centro para el Control de las Enfermedades
CDE	<i>compliance</i> dinámica efectiva
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
COHb	carboxihemoglobina
CPAP	presión continua en vías aéreas
CtCO <sub>2</sub>	concentración total de dióxido de carbono

## D

DA-aO <sub>2</sub>	diferencia alveoloarterial de oxígeno
Da-vyO <sub>2</sub>	diferencia en la saturación arterio-venosa yugular de oxígeno
DBA	déficit de base actual
DLO <sub>2</sub>	difusión del pulmón para el oxígeno
DO <sub>2</sub>	disponibilidad de oxígeno

## E

ECCO <sub>2</sub> -R	eliminación extracorpórea de dióxido de carbono
ECMO	oxigenación por membrana extracorpórea
EDT	ecografía Doppler transesofágica
EELV	volumen de fin de espiración
ELISA	ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
ETCO <sub>2</sub>	dióxido de carbono al final de la espiración
ET-CO <sub>2</sub>	dióxido de carbono al final de la inspiración
EVLW	medición del agua extravascular pulmonar

## F

FEV <sub>1</sub>	volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FHbO <sub>2</sub>	fracción de oxyhemoglobina
FiO <sub>2</sub>	fracción inspiratoria de oxígeno
FmetHb	fracción de metahemoglobina
FSHb	fracción de sulfahemoglobina
FvW	factor von Willebrand

## G

GAT	globulina antitrombocítica
GMPc	guanosín monofosfato cíclico

## H

Hb S	hemoglobina S
Hb	hemoglobina
HbO <sub>2</sub>	hemoglobina ligada al oxígeno
HBPM	heparina de bajo peso molecular
HbR	hemoglobina reducida
HH	humidificación activa

HHb	deoxyhemoglobina o hemoglobina reducida
HME	intercambiador de humedad y calor
HNF	heparina no fraccionada

### I

IAP-1	inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
IL	interleucina
IMV	ventilación mandatoria intermitente
INR	razón normalizada internacional ( <i>international normalized ratio</i> , por sus siglas en inglés)
ITBV	índice de volumen sanguíneo intratorácico

### K

KAPM	kininógeno de alto peso molecular
------	-----------------------------------

### M

MCP-1	proteína quimioatrayente de monocitos 1
MetHb	metahemoglobina
MHI	hiperinsuflación manual
MMV	ventilación mandatoria máxima
MTt	periodo medio de paso
MVO <sub>2</sub>	consumo de oxígeno miocárdico

### N

NAV	neumonía asociada a la ventilación
NAVA	ventilación asistida ajustada neuronalmente
NEEP	presión espiratoria final negativa
NHSN	Red Nacional para la Seguridad en la Atención Sanitaria de los Estados Unidos

### O

OBP	ondas bifásicas pulsadas
-----	--------------------------

### P

PACO <sub>2</sub>	presión alveolar de dióxido de carbono
PaCO <sub>2</sub>	presión arterial de dióxido de carbono
Pa-ETCO <sub>2</sub>	diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono
PAI-1	inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAO <sub>2</sub>	presión alveolar oxígeno
PaO <sub>2</sub>	presión arterial de oxígeno
PAP	plasmina-α 2 antiplasmina
PbO <sub>2</sub>	presión cerebral de oxígeno
Pcap	presión capilar pulmonar
PCO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico
PCV	ventilación con control de presión
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PEEPi	presión positiva al final de la espiración intrínseca
PiO <sub>2</sub>	presión inspirada de oxígeno
PMR	potencial de membrana en reposo
PO <sub>2</sub>	presión parcial de oxígeno
PPI	presión positiva intermitente
PsICO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico sublingual
PSV	ventilación con presión de soporte
PTCO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico gástrica
PvCO <sub>2</sub>	presión venosa de dióxido de carbono

PvO <sub>2</sub>	presión venosa de oxígeno
PVPI	índice de permeabilidad vascular pulmonar
Px	presión de extracción arterial de oxígeno

## R

RCP-C	reanimación cardiopulmocerebral
ROP	índice de respiración superficial rápida de oclusión

## S

SaO <sub>2</sub>	saturación arterial de oxígeno
ScO <sub>2</sub>	saturación cerebral de oxígeno
SHb	sulfahemoglobina
SIMV	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpCO	saturación parcial de monóxido de carbono
SpO <sub>2</sub>	saturación parcial de oxígeno
SpO <sub>2</sub>	saturación pulsátil de oxígeno
SvcO <sub>2</sub>	saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
SvjO <sub>2</sub>	saturación venosa yugular de oxígeno
SvO <sub>2</sub>	saturación venosa de oxígeno
SvyO <sub>2</sub>	saturación venosa yugular de oxígeno

## T

TAFI	inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina
TCL	triglicéridos de cadena larga
TCM	triglicéridos de cadena media
TNF-α	factor de necrosis tumoral alfa

TO <sub>2</sub>	transporte de oxígeno
TPTa	tiempo de tromboplastina parcial activada

## V

V/Q	ventilación/perfusión
VAM	ventilación artificial mecánica
VAPS	presión de soporte con volumen asegurado
VEF <sub>1</sub>	volumen espiratorio forzado en 1 s
VILI	ventilación inducida por lesión pulmonar o <i>Ventilation Induced Lung Injury</i>
VISA	vancomycin intermediate <i>Staphylococcus aureus</i> , por sus siglas en inglés
VMNI	ventilación mecánica no invasiva
VNI	ventilación no invasiva
VPIA	ventilación pulmonar independiente asincrónica
VPIs	ventilación pulmonar independiente sincronizada
VPPI	ventilación a presión positiva intermitente
VPS	presión de soporte variable
VSF	volumen sistólico final
Vt	volumen corriente
Vtesp	volumen corriente espirado
VVS	porcentaje de variación en el área

## W

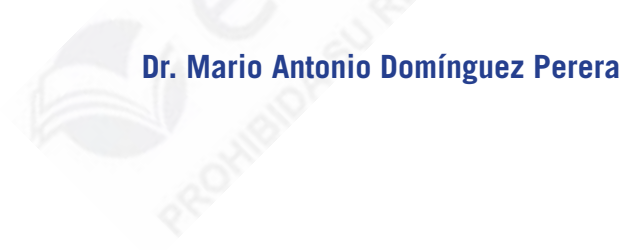
WSACS	Sociedad Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal
-------	--





# **Urgencias traumáticas**

**Dr. Mario Antonio Domínguez Perera**





<b>Capítulo 141. Epidemiología de las lesiones traumáticas</b> <i>Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera</i>	<b>3</b>
<b>Capítulo 142. Respuesta fisiológica al trauma</b> <i>Dr. Rafael Suárez Domínguez</i>	<b>15</b>
<b>Capítulo 143. Atención inicial al paciente politraumatizado</b> <i>Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia</i>	<b>51</b>
<b>Capítulo 144. Shock hipovolémico</b> <i>Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros</i>	<b>88</b>
<b>Capítulo 145. Trauma torácico</b> <i>Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera</i>	<b>108</b>
<b>Capítulo 146. Traumatismo craneoencefálico grave</b> <i>Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos</i>	<b>131</b>
<b>Capítulo 147. Síndrome de embolia grasa</b> <i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	<b>186</b>
<b>Capítulo 148. Trauma de la pelvis y extremidades inferiores</b> <i>Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez</i>	<b>204</b>
<b>Capítulo 149. Trauma abdominal</b> <i>Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera</i>	<b>269</b>
<b>Capítulo 150. Traumatismos faciales</b> <i>Dr. Rolando Enrique Delis Fernández</i>	<b>290</b>

## EPIDEMIOLOGÍA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS

*Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

La palabra trauma se deriva del griego *traûma*, que significa herida. El trauma se define como el daño físico al cuerpo, provocado por un intercambio de energía mecánica, térmica, química u otro tipo, proveniente del medio ambiente que excede la tolerancia del cuerpo. El trauma es una enfermedad y tiene dos componentes: un huésped (el paciente) y un vector de transmisión (vehículo de motor, arma de fuego, etc.). Si bien es cierto que se han logrado grandes avances en la erradicación de las enfermedades infecciosas, en la prevención y el tratamiento de otros padecimientos como las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, que han extendido las esperanzas de vida de la población, el esfuerzo y los recursos destinados a combatir esta enfermedad, considerada una pandemia de la era moderna, son pocos en comparación con otras enfermedades.

### El trauma como problema global

Las lesiones traumáticas son una causa fundamental de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, y es la principal causa de muerte en los países desarrollados antes de los 45 años de edad. La Organización Mundial de la Salud (OMS), en sus estimados de mortalidad, notifica que el 9,1 % de las defunciones se relaciona con lesiones, lo que las ubica como la cuarta causa de muerte solo precedidas por las enfermedades cardiovasculares, las enfermedades infecciosas y el cáncer. Las lesiones se clasifican en *intencionales* y *no intencionales*; entre estas últimas, los accidentes de tráfico constituyen las de mayor frecuencia e impacto y, además, se describen las relacionadas con la exposición a fuerzas de la naturaleza, las caídas y los accidentes asociados al fuego y el calor. Las lesiones no intencionales tienen un impacto menor en la mortalidad mundial (Véase tabla 141.1).

Según datos de la Organización Mundial de la Salud más de 5 millones de personas mueren cada año como resultado de un trauma; de ellos 1,24 millones por accidentes en la carretera. Además, decenas de millones de personas sufren lesiones no mortales o quedan discapacitadas como consecuencia de un trauma. Se estima que cada 2 s ocurre un traumatismo en el mundo y cada 50 s muere una persona por la misma causa.

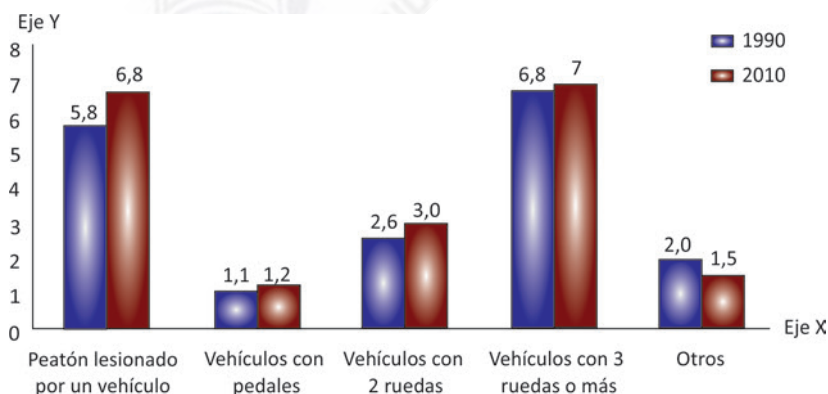
El continuo descenso en las muertes por enfermedades transmisibles, muertes maternas, neonatales, trastornos nutricionales, entre otras causas, han determinado que los accidentes de tráfico en 2010 hayan pasado a ser la octava causa de defunciones, desde la décima posición que ocupaban a nivel global en 1990. De forma similar otras lesiones han escalado posiciones entre las causas de muerte a nivel mundial, entre las cuales destacan las autolesiones (posición 13), violencia interpersonal (posición 20), ahogamiento (posición 21) y caídas (posición 26).

**Tabla 141.1.** Defunciones (en miles) por lesiones a nivel mundial, 2011

Tipos de traumas	Muertes (miles)	Total (%)
Lesiones totales	4971	9,1
No intencionales	3600	6,6
Lesiones de tráfico	1262	2,3
Envenenamiento	192	0,4
Caídas	647	1,2
Fuego, calor y sustancias calientes	265	0,5
Ahogamiento	359	0,7
Exposición a las fuerzas de la naturaleza	23	0,0
Otras lesiones no intencionales	851	1,6
Intencionales	1371	2,5
Autolesión	798	1,5
Violencia interpersonal	486	0,9
Violencia colectiva e intervenciones legales	86	0,2

Fuente: Global health estimates summary tables: deaths by cause, age and sex, by WHO Region. June 2013. Geneva: World Health Organization. Recuperado de: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/)

A nivel mundial ocurren 3400 defunciones diarias por accidentes, la mitad de ellas sin siquiera viajar en un automóvil, con una reducción de la mortalidad del 9,3 % en comparación con 1990, fundamentalmente por una importante reducción de las lesiones no intencionales (21,6 %), mientras que los accidentes de tráfico se incrementaron el 5,9 % sobre todo por el aumento de las lesiones a los peatones (17,6 %) y de las lesiones por vehículos de dos ruedas (14,4 %) (Véase fig. 141.1).



Fuente: World health statistics (2017). Monitoring health for the SDGs. Sustainable Development Goals. Geneva: World Health Organization, 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

**Fig. 141.1.** Tasa de mortalidad estandarizada a la edad (por 100 000 habitantes) por accidentes de tráfico según tipo a nivel mundial (1990 y 2010).



Por lo general, siempre se ha considerado que el trauma es un trastorno que afecta a personas en las edades activas de la vida, en particular a menores de 45 años y con mayor proporción en los hombres. En el Reporte Nacional de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos del año 2011, se informó que los pacientes del sexo masculino y con edades comprendidas entre 14 y 29 años fueron los más afectados. Este predominio del sexo masculino no ha variado de forma significativa en los últimos años, aunque sí ha existido una ligera reducción si se compara el 75,5 % notificado en el 2001 con el 68,0 % registrado en el 2013. En cambio, sí se han informado variaciones en el rango de la edad, pues ha aumentado el número de pacientes ancianos lesionados, principalmente en el hemisferio occidental: a medida que la población envejece, el número de ancianos lesionados se incrementa.

Un estudio reveló el 18 % de incremento de las lesiones traumáticas en los pacientes mayores de 65 años durante los últimos 15 años. El aumento del trauma en este grupo etario ya lo había anticipado MacKenzie en 1990, cuando predijo que en el año 2050 el 39 % de los ingresos por trauma en EE. UU. ocurriría en personas con más de 65 años. De persistir esa tendencia, dentro de pocos años las personas con más de 75 años podrían ser el grupo de pacientes con mayor incidencia de trauma (Kehoe *et al.*, 2015).

En el período comprendido entre los años 2005 y 2015, el promedio de edad de los lesionados graves aumentó a un ritmo de 1,43 años por año, casi el doble del incremento reportado por la Western European Trauma System en la década previa. Como se sabe, la respuesta fisiopatológica al trauma en el anciano es diferente a la del joven, por lo que la mortalidad es mayor, la estancia hospitalaria es más larga y la probabilidad de regresar al hogar es menor en los lesionados mayores de 65 años. Además de la edad, otros factores como la comorbilidad, medicamentos en uso en el momento del trauma y el estado de fragilidad que acompaña a la senectud alteran la respuesta fisiológica al daño y la respuesta al tratamiento, por tanto, contribuyen a que el pronóstico sea adverso.

Otra visión del impacto global de las lesiones se puede obtener a través de la valoración de los años de vida ajustados a la discapacidad (AVAD), índice que constituye una medida de la salud de la población, que para los individuos significa la meta de vivir durante la expectativa de vida con total salud, y no afectada por una discapacidad relacionada con un problema de salud. Las lesiones aportan el 11,2 % a los años de vida ajustados a la discapacidad en la población mundial, con un significativo impacto en la población de 15 a 39 años, fundamentalmente por efecto de los accidentes de tráfico. Entre las diferentes causas de lesiones en la población mundial los accidentes de tráfico aportan el 27 % de los años de vida ajustados a la discapacidad, con frecuencias menores para las autolesiones (1,5 %), las caídas (1,4 %) y la violencia interpersonal (1,0 %).

El mecanismo de la lesión en el trauma puede cambiar de acuerdo con la edad. La mayoría de las muertes por accidentes de tráfico ocurre entre los 15 y 44 años de edad, y más de la mitad de las muertes por ahogamiento sucede entre 0 y 14 años. El 60 % de las muertes por envenenamiento ocurre en personas entre 15 y 59 años; el 60 % de los fallecidos por agresión entre 15 y 44 años, y el suicidio también casi siempre afecta a este último grupo. El mecanismo de la lesión traumática predominante en el anciano es la caída desde menos de 2 m de altura. Según las predicciones de la Organización Mundial de la Salud, se pronostica que en el 2030 los accidentes de tráfico constituyan la quinta causa de muerte y que desplace a las enfermedades infecciosas y los tumores a posiciones inferiores en el *ranking* de mortalidad, sobre todo en los países con bajos y medianos ingresos económicos. El consumo de alcohol u otras sustancias que modifican la conducta del hombre están estrechamente vinculados a la mortalidad y morbilidad por trauma.

La principal causa de muerte, según el mecanismo de la lesión también varía de país a país, pues el desarrollo económico y social, situación política u otras circunstancias específicas de

cada uno pueden influir en el tipo de lesión predominante. Por ejemplo, en Nueva Zelanda la mortalidad por colisión vehicular es muy elevada, mientras que en los EE. UU., un país donde la venta de armamento es un negocio altamente lucrativo, la mortalidad por el uso de armas de fuego es elevada, siendo la tercera causa de muerte en las edades comprendidas entre los 15 y 34 años en el año 2016. Lo mismo sucede en aquellos países donde existen conflictos bélicos. En Brasil, los homicidios y accidentes de tráfico tienen elevada incidencia. En el Reino Unido, como en otros países desarrollados, la mortalidad por lesiones se ha reducido, especialmente la relacionada con los accidentes de tráfico, debido a la implementación de programas de prevención y el avance de los sistemas de seguridad activa y pasiva de los vehículos automotores, sin embargo, y como ya se mencionó, las lesiones graves y la mortalidad por caídas desde menos de 2 m de altura se han incrementado durante los últimos años, y llegaron a representar el 39,1 % del total de los traumas graves del Reino Unido en el 2013. En Catar, un país con una alta actividad constructiva, las caídas de grandes alturas se notifican como el principal mecanismo de lesión. Un informe del 2009, a nivel mundial, consideró la industria de la construcción como la que más aporta lesiones traumáticas mortales, con el 31,9 %.

Tanto en Europa como en Norteamérica el trauma cerrado representa el tipo de lesión predominante, comúnmente como consecuencia de una caída o de un accidente de vehículos automotores. La mayoría de los pacientes con trauma grave presentan un trauma craneal como lesión predominante, en orden de frecuencia le siguen las lesiones del tórax y de las extremidades. La incidencia de traumas penetrantes, de acuerdo con algunos informes puede variar entre el 3,7 y el 21 %.

Aunque no hay muchos trabajos publicados al respecto, parece ser que las lesiones de origen traumático ocurren con mayor frecuencia después de las 6 p.m. y antes de las 6 a.m., así como durante los fines de semana; también algunos autores han sugerido que los horarios nocturnos pudieran influir como causa de mayor mortalidad en este tipo de pacientes sin que exista, hasta ahora, una fuerte evidencia científica al respecto.

## Costos del trauma

El trauma también repercute en la economía de cada país, alcanza una proporción variable del 1 al 2,5 % del producto interno bruto (PIB) según su grado de desarrollo. Se estima que en los EE. UU., cada año, más de 70 millones de personas sufren algún tipo de lesión por trauma y cada dos segundos ocurre una lesión que produce incapacidad temporal o definitiva, con un costo total de más \$200 mil millones por año, lo que equivale a 1522 dólares por cada ciudadano. Los gastos por cuidados al paciente con traumatismo grave en esta nación son los mayores en el área de la salud, después de los correspondientes a las enfermedades del corazón.

Se calcula que el costo total anual en la atención de pacientes con trauma grave asociado a hemorragia en Inglaterra es aproximadamente de 148 293 657 libras esterlinas, más de la tercera parte de estos costos se atribuyen a enfermos con 65 años o más (Campbell et al., 2015).

En Catar en el año 2008 los costos de atención a un paciente con trauma, tanto prehospitalaria como hospitalaria y de rehabilitación, tuvieron una media de 15 735 dólares. Otro estudio realizado en dos hospitales chilenos en el 2011 registró que el costo de un paciente con trauma era de 2808 dólares como promedio. Se conoce que los costos de los centros de trauma son altos y se ha cuestionado el valor de la regionalización dentro del sistema de atención al trauma. Sin embargo, son varios los estudios que demuestran que la relación costo-beneficio es favorable, sobre todo en los pacientes jóvenes con lesiones traumáticas graves.

El estudio de los costos no solo debe incluir el aspecto económico, también se debe considerar el incalculable costo social de la pérdida de una vida humana o de la discapacidad que puede quedar después de una lesión traumática, con las consecuencias que acarrea para el individuo, su familia y la sociedad. Además, en este análisis de los costos también cuentan los recursos que la sociedad invierte en la prevención del trauma, cualquiera que sea su causa, y cuyo objetivo es disminuir la incidencia de las lesiones traumáticas y garantizar la seguridad del individuo.

Las pérdidas de la economía mundial debido a los accidentes de tránsito se estiman en 518 mil millones de dólares, con especial incidencia en los países de ingresos bajos y medianos.

## El trauma en Cuba

En lo que a Cuba se refiere las lesiones traumáticas también son un importante problema de salud, y los accidentes representan la quinta causa de muerte. En el año 2017 la tasa de mortalidad bruta por cada 100 000 habitantes fue de 49,7.

En la tabla 141.2 se muestran los fallecidos según las causas de muerte por trauma en Cuba en el periodo comprendido entre los años 2010 y 2017. Como se puede observar, las caídas accidentales son la principal causa de muerte seguida de los accidentes de vehículos automotores, cuando se hace referencia a causas específicas y no globales. En cuanto a las tasas de mortalidad bruta por 100 000 habitantes por causas específicas, se nota un discreto incremento en los rangos anuales de los años estudiados, en las caídas accidentales (18,4-22,6), y estabilidad en las demás causas, tales como accidentes por vehículos de motor (7,3-8,1), ahogamiento y sumersión (1,9-2,3), otros accidentes del transporte (0,8-1,2), lesiones por electricidad (0,8-1,1), envenenamiento accidental (0,7-0,8), y humo, fuego y llamas (0,3-0,5). La tasa de defunciones (por cada 100 000 habitantes) por lesiones durante el año 2017 en Cuba se exponen en la tabla 141.3.

**Tabla 141.2.** Número de fallecidos según el tipo de lesión traumática. Cuba, 2010-2017

Causa de muerte	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Caídas accidentales	2003	2052	2067	2137	2258	2460	2491	2538
Accidentes de vehículos automotores	853	798	857	805	868	908	914	880
Otros accidentes de transporte	143	112	94	251	229	128	137	124
Ahogamiento y sumersión	224	220	209	249	225	204	260	214
Exposición a corriente eléctrica	84	94	113	98	98	118	91	94
Envenenamiento accidental	88	98	85	96	77	86	92	83
Humo, fuego o llamas	40	34	50	48	44	55	44	46
Otros accidentes varios	-	-	1415	1510	1545	1262	1550	1612
Total	3435	3408	4890	5194	5344	5421	5579	5591

**Tabla 141.3.** Defunciones (en miles) por lesiones en Cuba, 2017

Tipos de traumas	Muertes (miles)	Tasa x 100 000 habitantes	% del total de accidentes
Lesiones totales	5991	49,7	100,00
Accidentes x vehículos de motor	880	7,8	14,68
Caídas accidentales	2538	22,6	42,36
Ahogamiento o sumersión accidental	260	1,9	4,33
Envenenamiento accidental	83	0,7	1,38
Humo, fuego y llamas	46	0,4	0,75
Otros accidentes no intencionales e intencionales (autolesión, violencia interpersonal o violencia colectiva, etc.)	1612	49,7	26,90

Fuente: Anuario Estadístico. República de Cuba, 2017. Minsap.

Datos de la Comisión Nacional de Seguridad Vial señalan que se produjeron en Cuba durante el año 2017, un accidente de tránsito cada 47 min, un lesionado cada 1 h y un fallecido cada 12 h, la mayoría de los cuales suceden en las provincias de La Habana, Santiago de Cuba y Holguín, en orden descendente. Desde los años 70 del siglo xx, los accidentes se encuentran entre las 10 primeras causas de muertes, solo precedidos por las enfermedades cardiovasculares, la enfermedad cerebrovascular, el cáncer y la influenza y la neumonía y en el 2017 constituyen la quinta causa de muerte.

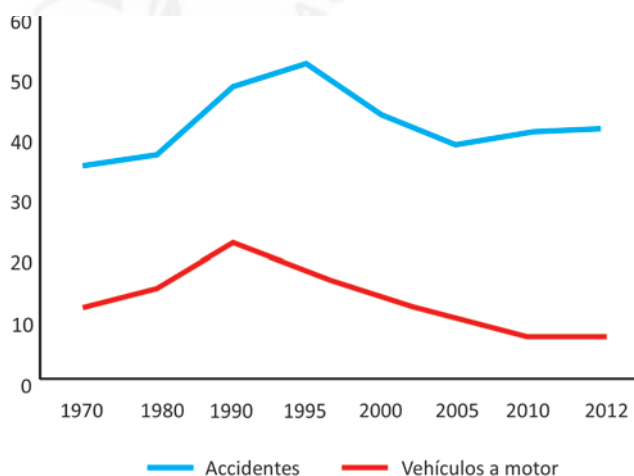
La tendencia al crecimiento de los accidentes de tránsito en Cuba viene desde el año 2000. Los estudios de investigaciones realizadas por la Comisión Nacional de Seguridad Vial en el quinquenio 2012-2017, indican que los accidentes de tránsito en Cuba son debidos a:

- No mantener toda la atención en el control y dirección del vehículo, estuvo presente en el 34 % de los accidentes y ocasionaron el 30 % de los fallecidos por accidentes de tránsito, siendo sus causas fundamentales el uso del celular, la manipulación de equipos de audio o video, comer o beber, buscar objetos, conversar o mirar hacia otro lado mientras se conduce el vehículo.
- La conducción de motos, ciclomotores y ciclos se incluyen en el 32 % de los accidentes del tránsito, y ocasionaron el 34 % de los fallecidos; sus causas principales fueron, no uso correcto del casco protector, exceso de velocidad y acrobacias, y menores de edad conduciendo ciclos.
- No respetar el derecho de vía representó el 16 % de los accidentes del tránsito y fue el responsable del 12 % de los fallecidos por accidentes de tránsito; sus causas principales son no ceder el paso en las intersecciones señalizadas, no cumplir las normas generales de prioridad e irrespetar el derecho de paso al cambiar de carril o hacer giros.
- Los peatones participaron en el 12 % de los accidentes de tránsito; sus causas principales son indisciplinas viales al cruzar las vías con el uso de medios tecnológicos que distraen su atención, uso de las vías por niños y personas de edad avanzada, sujetas a debilidades físico-motoras sin el debido acompañamiento.
- Conducción de medios de tracción animal ocasionó el 7 % de los accidentes de tránsito y responsables del 5 % de los fallecidos; sus causas principales fueron circular a oscuras o sin luces adecuadas, y menores de edad con personas sin conocimientos viales adecuados, conduciendo esos medios.

- Conducir con exceso de velocidad fue la causa del 6 % de los accidentes de tránsito y ocasionaron el 9 % de los fallecidos; sus causas principales son la violación de los límites de velocidad establecidos y señalizados en zonas urbanas y carreteras, velocidad inadecuada para las condiciones de la vía o el entorno.
- Animales sueltos en la vía fue la causa del 4 % de los accidentes de tránsito y ocasionó el 2 % de los fallecidos; sus causas principales fueron el poco control de los propietarios sobre los animales, poseer animales sin tener tierra para ello, y deficiente estado de las cercas perimetrales.
- Circulación de vehículos con desperfectos técnicos, reúne el 4 % de los accidentes de tránsito y provocó el 6 % de los fallecidos.
- La conducción de vehículos con ingestión de bebidas alcohólicas y los accidentes masivos fueron responsables solo del 1 % o menos de los accidentes de tránsito, pero fueron responsables del 2 % y el 8 % de los fallecidos, respectivamente; es conocido que el alcohol con niveles altos en sangre provoca euforia y disminuye la capacidad de reacción y conlleva a errores al estimar las distancias, la velocidad y el exceso de velocidad, viajar distancias largas con un solo chofer y montar un número de personas exagerado, son las principales causas de los escasos pero muy dañinos accidentes masivos del transporte.

Como puede verse, la mayoría de los accidentes de tránsito dependen de fallos del factor humano. De estas, las tres primeras causas representan el 82 % del total de los accidentes de este tipo, no obstante, y a pesar de este incremento en el número de los accidentes en general y de tránsito en particular, la mortalidad por estas causas, después de una tendencia al incremento hasta el año 1995 y 1989, respectivamente, ha tenido una disminución sostenida (Véanse figs. 141.2 y 141.3).

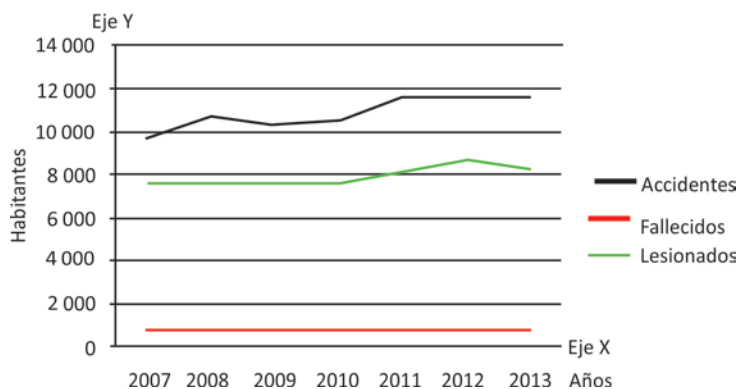
Entre los factores que pueden haber influido en la reducción de la mortalidad están la implementación de la Ley 60 de vialidad y tránsito, la cual incluyó medidas como el uso obligatorio del casco para conductores de motos y acompañantes, el uso del cinturón de seguridad, las medidas para limitar la ingestión de bebidas alcohólicas por conductores de vehículos y una mejor organización y atención de los servicios de urgencia.



Fuente: Anuario Estadístico. República de Cuba, 2017. Minsap.

**Fig. 141.2.** Tasa de mortalidad por accidentes y por vehículos (por 100 000 habitantes). Cuba, años seleccionados.





Fuente: Anuario Estadístico. República de Cuba, 2017. Minsap.

**Fig. 141.3.** Número de accidentes, fallecidos y lesionados. Cuba, 2007-2013.

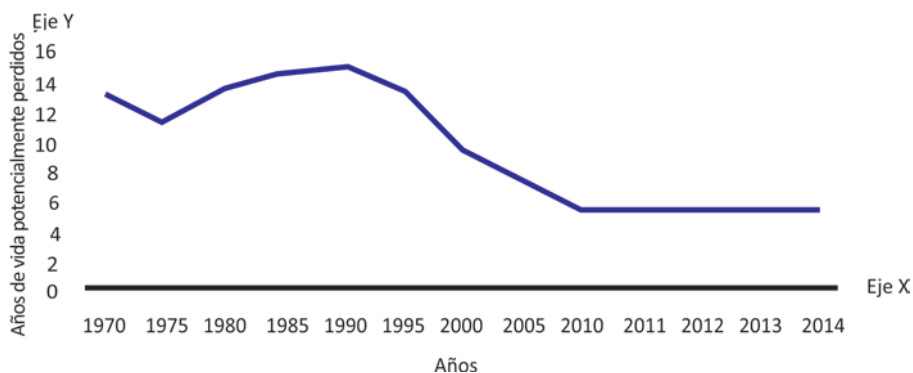
Las edades más frecuentes de los fallecidos entre accidentados en los últimos 5 años (2012-2017) fueron 265 niños menores de 15 años, 779 entre 15 y 29 años, 2286 entre 30 y 59 años y 1116 mayores de 60 años. El riesgo de muerte por accidentes de tránsito en Cuba está entre 6,1 y 6,3 fallecidos por 100 000 habitantes, y la tasa de mortalidad del 2017 fue de 6,6 por 100 000 habitantes la tercera más baja del continente americano, solo superada por Canadá y Antigua y Barbuda; existe una relación de fallecimiento de 0,065 fallecidos por accidente.

A partir de la década del 90 del siglo xx un elemento sólidamente relacionado con los accidentes de tráfico fue la introducción masiva de bicicletas como medio de transporte de la población, en respuesta a la situación económica que limitaba el uso de combustibles para los vehículos automotores. Aunque el número de bicicletas desde entonces ha disminuido significativamente, en 2009 los accidentes de bicicleta representaron el 6,5 % de las defunciones relacionadas con los accidentes de tráfico. A esa mortalidad hay que añadir, como una carga adicional, las lesiones, cuyas cifras en su conjunto, se elevan a la asombrosa cifra de 7000 lesionados al año, con un predominio significativo de lesionados y muertos del sexo masculino. Un resultado similar se observó en el Proyecto de Villa Clara, donde el 65 % de las muertes y el 70 % de las lesiones correspondieron a individuos del sexo masculino.

Un estudio realizado en Cienfuegos mostró que la tasa de mortalidad relacionada con las bicicletas fue de 6,44 por 100 000 habitantes, principalmente en hombres de 15 a 44 años de edad.

En Cuba, los accidentes de tráfico fueron la cuarta causa de años de vida potencialmente perdidos (Véase fig. 141.4), por detrás de las enfermedades cardiovasculares, los accidentes cerebrovasculares y el cáncer, lo cual se debe considerar al evaluar su impacto en la sociedad. De acuerdo con las evaluaciones realizadas en la provincia de Villa Clara, en el año 2003, la tasa de años de vida potencial perdidos por accidente de tráfico fue de 11,58 por 1 000 habitantes, distribuidos en 14,46 y 8,35 años en hombres y mujeres, respectivamente.

Un estudio prospectivo y observacional realizado en el Hospital Miguel Enríquez, en La Habana, durante el año 2012, notificó que 65 de los 110 pacientes atendidos llegaron aproximadamente una hora después de ocurrido el trauma y el 65 % de la muestra estudiada lo hizo en transporte no sanitario. Los accidentes de tránsito y las heridas por arma blanca fueron los mecanismos de lesión más frecuentes. La ingestión de alcohol estuvo presente en casi el 50 % del total de lesionados.



Fuente: Anuario Estadístico. República de Cuba, 2017. Minsap.

**Fig. 141.4.** Años de vida potencialmente perdidos por accidentes por 1000 habitantes de 1 a 74 años. Cuba, años seleccionados.

El impacto de los accidentes de tráfico en el sistema de salud podría evaluarse mediante el uso de los servicios de emergencia para la asistencia sanitaria de las lesiones, la admisión en el hospital y la rehabilitación de los pacientes para sobrevivir. Sin embargo, la información publicada al respecto es escasa. Un estudio descriptivo de los pacientes ingresados en el centro principal de la rehabilitación en Cuba, Hospital Julio Díaz, muestra que las lesiones neurológicas y las amputaciones, como consecuencia de los accidentes de tráfico son la principal causa de ingreso. Un estudio realizado en la provincia de Villa Clara durante el primer semestre de 2009, describe el uso de los servicios hospitalarios por lesiones de tráfico. Alrededor del 25 % de los pacientes fueron ingresados en unidad de cuidados intensivos, el 30 % se sometió a una cirugía mayor y al 31,3 % se le prescribió antibióticos. Según estimaciones aproximadas a partir de la información mencionada resulta que en Cuba los accidentes de tránsito pudieran generar pérdidas de 50 millones de pesos al año. De acuerdo con la Oficina Nacional de Estadísticas, los daños causados por accidentes de tránsito a la propiedad pública o privada ascendieron a 5978,2 millones de pesos en el 2008 y a 4 390,4 millones de pesos en el 2009.

## Prevención del trauma

Los accidentes no son accidentales, sino el desenlace de una serie de concausas, como se ha demostrado en diversos estudios formulados en fábricas, escuelas, la vía pública, el hogar, el deporte y el campo. Teniendo en cuenta estos planteamientos se pueden establecer medidas preventivas encaminadas a disminuir el número de accidentes y hacer menos grave sus consecuencias. Para lograr esto es necesario estudiar el problema, es decir, los accidentes y sus causas, y a partir de los resultados de ese estudio, confeccionar un paquete de medidas que incluirían tanto los aspectos educativos y preventivos como los legislativos que regulen las diferentes acciones que se deben tomar.

Es evidente que al existir un mejor entendimiento del problema durante los últimos años se han ido tomando medidas para intentar disminuir la incidencia de las lesiones traumáticas. Leyes más estrictas sobre seguridad vial, el consumo de alcohol, límites de velocidad, etc., han logrado reducir algunos tipos de trauma; también la tecnología ha dado su aporte al incrementar más dispositivos de seguridad en los vehículos, como son los cinturones de seguridad, bolsas de aire (*air bags*) para el chofer y los pasajeros, parabrisas laminados, etc.

Además, se ha insistido en una mejor organización de la atención al trauma para que sea más rápida y eficaz la asistencia a este tipo de paciente. Existen programas de atención integral al trauma que abarcan la creación y el diseño de centros de atención al trauma altamente especializados, la regionalización del sistema de atención al trauma, la creación de equipos multidisciplinarios especializados en trauma, así como programas educativos tanto para la población general como para el personal médico y paramédico, en particular. El más global de todos estos programas es el Curso Avanzado para el Apoyo Vital al Trauma (ATLS, siglas en inglés).

Dentro del sistema de atención al trauma, y con el objetivo principal de minimizar muertes por trauma que son prevenibles, un componente esencial de este sistema es el concepto de *trauma bypass*, en el cual los pacientes gravemente lesionados son transportados directamente a centros competentes que ya se habían designado con anterioridad para evitar su transportación a hospitales locales. Existe una amplia evidencia del impacto positivo de esta medida en la reducción de la morbilidad y mortalidad por trauma. No obstante, se debe insistir en que, aunque se ha prestado mucha atención a la creación de los centros de trauma altamente especializados y a la regionalización de este sistema, por demás muy costoso, la medida más importante para reducir la morbilidad y mortalidad por trauma es la prevención.

En Cuba, existe un Programa Nacional para la Prevención de Lesiones por Accidentes, debido a la magnitud de este problema en el ámbito nacional, y las consecuencias para la población, por la elevada morbilidad y mortalidad y la discapacidad que ocasionan las lesiones por accidentes.

Este programa debido a su complejidad requiere de la participación intersectorial, en la que se involucra no solo al sector de la salud, sino también otros sectores de la economía, organizaciones de masas, no gubernamentales (asociaciones de personas con discapacidad) y la población susceptible a los posibles factores de riesgo en la ocurrencia de lesiones por accidentes de diversa índole. El programa se desarrolla en todo el territorio nacional, y sus beneficiarios son:

- Todos los grupos de edades de la población.
- Los accidentados.
- Los familiares de estos.

El programa cuenta con un grupo de objetivos específicos encaminados a disminuir la morbilidad y mortalidad y las discapacidades por accidentes de diversos tipos en general y, en particular, contribuirá a:

- Desarrollar estrategias de información, educación y comunicación para la prevención de accidentes.
- Elaborar estrategias de intervención para evaluar y controlar factores de riesgos en los diversos tipos de accidentes, con la finalidad de prevenir o disminuir su incidencia en grupos poblacionales más expuestos.
- Promover investigaciones epidemiológicas sobre accidentalidad.
- Fortalecer el sistema de vigilancia en salud de los accidentes.
- Capacitar y adiestrar al personal de salud, y de otros sectores de la economía, organizaciones y la comunidad sobre la atención y el manejo de los accidentados.
- Asegurar la atención de emergencia y especializada, adecuada, oportuna y continua.
- Garantizar las acciones de rehabilitación médica, psicológica y social a los pacientes lesionados con discapacidades.

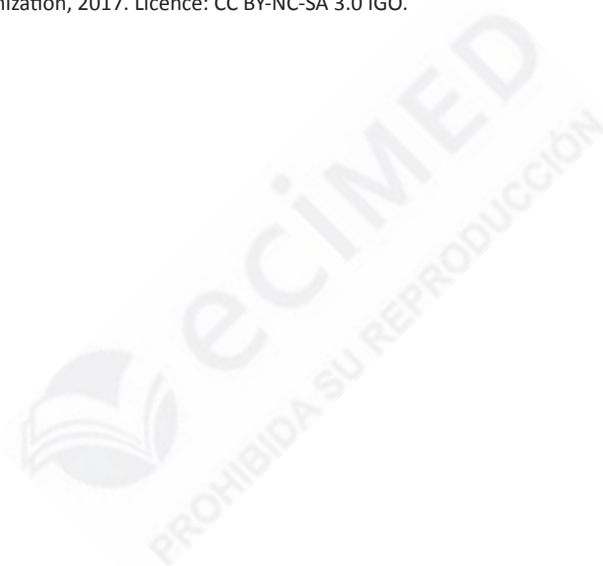
Indudablemente, el campo de la epidemiología en el trauma se ha desarrollado durante los últimos años, y se han logrado importantes avances en el conocimiento y la prevención de las lesiones traumáticas, aunque no ha sido objetivo de este capítulo abordarlo en su total amplitud y complejidad. Solo se ha intentado resumir algunos aspectos de este tema, tanto en el ámbito nacional como internacional, que puedan ser útiles a quienes comienzan a vincularse con la especialidad de los cuidados intensivos y las emergencias médicas.

Antes de terminar, se debe mencionar que una vez admitido en el hospital, el enfermo con lesiones traumáticas está potencialmente expuesto a otro problema médico que a la vez repercute en su pronóstico, en la estadía y los costos hospitalarios: la infección. Otros capítulos de este texto tratan lo relacionado con su prevención, diagnóstico y tratamiento.

## Bibliografía

- Alvear, S., Canteros, J., Jara, J. y Rodríguez, P. (2013). Costos reales de tratamientos intensivos por paciente y día cama. *Revista Médica de Chile*, 141: 202-208. Recuperado de: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v141n2/art09.pdf>
- Campbell et al. (2015). Quantifying the healthcare costs of treating severely bleeding major trauma patients: a national study for England. *Critical Care*, 19:276. Recuperado de: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4517367/pdf/13054\\_2015\\_Article\\_987.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4517367/pdf/13054_2015_Article_987.pdf)
- Ciesla, D. J., Pracht, E. E., Tepas, J. J., Cha, J.Y., Langland-Orban, B., Flint, L. M. (2013). The injured elderly: a rising tide. *Surgery*, 154:291-8.
- Cuba. Anuario Estadístico de Salud. (2017) Recuperado de: [http://buscacuba.sld.cu/anuario\\_estadistico\\_de\\_cuba](http://buscacuba.sld.cu/anuario_estadistico_de_cuba)
- Di Bartolomeo, S., et al. (2014). A Population Based Study on the Night-time Effect in Trauma Care. *Emergency Medicine Journal*, 31(10): 808-812.
- Díaz Pi, O., et al. (2014). Características epidemiológicas de los pacientes lesionados en el Hospital “Dr. Miguel Enríquez”, 2012. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 52(2), 182-195. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/pdf/hie/v52n2/hig05214.pdf>
- Dutton, R. P., et al. (2010). Trauma Mortality in Mature Trauma Systems: Are We Doing Better? An Analysis of Trauma Mortality Patterns, 1997-2008. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*, 69(3), 620-626.
- Fairfax, L. M., Hsee, L. and Civil, I. (2015). An ageing trauma population: The Auckland experience. *The New Zealand Medical Journal*, 128(1414): 36-43. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26117389>
- Fariñas Acosta, L. (2018). “47 minutos en la vía”. Periódico Granma. Viernes 11 de Marzo del 2018.
- Fraga, A. M., et al. (2013). Children and adolescents deaths from trauma-related causes in a Brazilian City. *World Journal Emergency Surgery*, 8(1), 52.
- World Health Organization (2013). Violence, Injury Prevention, & World Health Organization. *Global Status Report on Road Safety 2013: supporting a decade of action*.
- Guanche Garcell, H., et al. (2008). Hospitalizaciones por accidentes de tráfico en Villa Clara (enero-junio 2003). *Revista Cubana de Cirugía*, 47(3). Recuperado de [http://www.bvs.sld.cu/revistas/cir/vol47\\_3\\_08/cir07308.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/cir/vol47_3_08/cir07308.pdf)
- Guanche Garcell, H., et al. (2008). Impacto de un programa de detección de conductores bajo los efectos del alcohol en la prevención de accidentes de tráfico, provincia de Villa Clara, Cuba. *Gaceta Sanitaria*, 22(4), 344-347. Recuperado de [http://ac.els-cdn.com/S0213911108723999/1-s2.0-S0213911108723999-main.pdf?\\_tid=8eaba16c-5f9c-11e7-ab33-00000aab0f01&acdnat=1499051347\\_4c53f60e710c8c6dc-7b5a417d1c615ea](http://ac.els-cdn.com/S0213911108723999/1-s2.0-S0213911108723999-main.pdf?_tid=8eaba16c-5f9c-11e7-ab33-00000aab0f01&acdnat=1499051347_4c53f60e710c8c6dc-7b5a417d1c615ea)
- Hardelid, P., Davey, J., Dattani, N., and Gilbert, R. (2013). Child deaths due to injury in the four UK countries: a time trends study from 1980 to 2010. *PLoSOne*, 9(1). Recuperado de: <http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0068323>
- Heim, C., Bosio, et al. (2014). Is trauma in Switzerland any different? epidemiology and patterns of injury in major trauma —a 5-year review from a Swiss Trauma Centre. *Swiss Med Wkly*. 2014;144:w13958. Recuperado de: <https://smw.ch/en/article/doi/smw.2014.13958/>
- Hernández Sánchez, M., et al. (2003). Mortalidad por accidentes en Cuba. 1987-2002. *Revista Cubana de Higiene y Epidemiología*, 41(1). Recuperado de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttextHYPERLINK](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttextHYPERLINK)
- Kehoe, A., et al. (2015). The changing face of major trauma in the UK. *Emergency Medical Journal*, 32: 911-915. DOI: [dx.doi.org/10.1136/emmermed-2015-205265](https://doi.org/10.1136/emmermed-2015-205265)
- Lozano, R., et al. (2012). Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), 2095-128. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61728-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61728-0)

- MacKenzie, E. J., et al. (1990). Acute hospital costs of trauma in the United States: implications for regionalized systems of care. *J Trauma*, 30: 1096-101. Doi:10.1097/00005373-199009000-00005
- (2006). A National Evaluation of the Effect of Trauma-Center Care on Mortality. *The New England Journal Medicine*, 354, 366-378. Recuperado de <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMsa052049>
- (2010). The Value of Trauma Center Care. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care*, 69(1): 1-10. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2010/07000/The\\_Value\\_of\\_Trauma\\_Center\\_Care.1.asp](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2010/07000/The_Value_of_Trauma_Center_Care.1.asp)
- Murray, C. J., et al. (2012). Disability-adjusted life years (DALYS) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), 2197-223. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)61689-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)61689-4)
- Raina, P., et al. (s.f.). *Assessing global risk factors for non-fatal injuries from road traffic accidents and falls in adults aged 35-70 years in 17 countries: a cross-sectional analysis of the Prospective Urban Rural Epidemiological (PURE) study*. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26512093>
- Tuma, M. A., et al. (2013). Epidemiology of workplace-related fall from height and cost of trauma care in Qatar. *International Journal of Critical Illness Injury Science*, 3(1), 3-7. DOI: 10.4103/2229-5151.109408
- WHO (2013). *Global status report on road safety 2013*. Disponible en: [http://www.who.int/violence\\_injury\\_prevention/road\\_safety\\_status/2013/en/](http://www.who.int/violence_injury_prevention/road_safety_status/2013/en/)
- World health statistics (2017). *Monitoring health for the SDGs. Sustainable Development Goals*. Geneva: World Health Organization, 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.





## RESPUESTA FISIOLÓGICA AL TRAUMA

Dr. Rafael Suárez Domínguez

**E**l término traumatismo se deriva del griego *trauma* que significa herida. Es un término general que comprende todas las lesiones psicológicas u orgánicas, internas o externas; sus consecuencias son locales o generales para el organismo, causadas por la acción de cualquier tipo de agente vulnerante externo o interno.

El término *politraumatizado* se refiere a la persona que sufre más de una lesión traumática grave, alguna o varias de las cuales supone, aunque sea potencialmente, un riesgo vital para el accidentado. Según la magnitud del evento que pone en riesgo la vida, una extremidad o un órgano, ya que transmitirá sobre su cuerpo mayor cantidad de energía en mínima cantidad de tiempo y como consecuencia provocará lesiones estructurales (fracturas, lesiones a órganos y sistemas, lesiones tisulares, choque hipovolémico, etc.) y lesiones bioquímicas (daño inflamatorio) capaces de desarrollar una respuesta inflamatoria sistémica, que en forma magnificada llevará al paciente al fallo orgánico múltiple y por último a la muerte.

El trauma trae como consecuencia en el cuerpo humano el consumo de mayor cantidad de energía para llevar a cabo una respuesta metabólica, con el fin de reparar el daño recibido en los diferentes tejidos.

Las muertes debidas al trauma siguen una distribución trimodal:

- Las inmediatas ocurren de forma instantánea o dentro de los primeros segundos o minutos después del incidente traumático (50 %), generalmente son ocasionadas por laceraciones del cerebro y tronco cerebral, de la médula espinal alta, lesiones cardíacas, ruptura de la aorta y grandes vasos.
- Las tempranas acontecen después de unos minutos y a las primeras 2 h del trauma (30 %).
- Las tardías se suceden al cabo de días o semanas, como consecuencia del síndrome de disfunción orgánica múltiple o la sepsis (20 %).

El progresivo desarrollo social, industrial y tecnológico ha supuesto un aumento en el número y gravedad de los accidentes, lo que convierte a los traumatismos en un grave problema de salud pública. Los accidentes de tráfico ocupan un lugar cimero como principales causas de muerte traumática, seguidos de los laborales y las precipitaciones.

Aunque la atención al paciente politraumatizado ha mejorado ostensiblemente en los últimos 20 años, los traumatismos constituyen tras el sida la segunda causa de muerte entre los adolescentes y adultos jóvenes, y la tercera para cualquier grupo de edad. Como causa global de muerte en todas las edades, solo es superada por el cáncer y los problemas cardiocirculatorios, y origina la pérdida de gran cantidad de años potenciales de vida productiva.

Estas cifras suponen una carga financiera y social insostenible para el sistema, generadora de enormes cifras de morbilidad, actos médicos e incapacidades.

La concientización de estas cifras hace disponer de todos los medios posibles para disminuir su incidencia, y realizar intensas campañas de prevención con el propósito de mitigar sus consecuencias.

Los cambios fisiológicos que suceden después de los traumatismos representan importancia extraordinaria, pues la enfermedad crítica siguiente solo puede ser comprendida de forma óptima si se conocen las respuestas fisiológicas al traumatismo. La enfermedad crítica complicada es mediada en gran parte por la exageración y el desequilibrio de las complicaciones fisiológicas normales, se deben considerar los cambios fisiológicos que ocurren normalmente, pues no solo mejora el conocimiento de la recuperación del trauma no complicado, también la capacidad de brindar tratamiento efectivo.

## Breve recuento histórico

La comprensión de la respuesta metabólica al trauma se alcanzó como consecuencia de ardua labor de investigación; la información provino de la experiencia adquirida a través de las contiendas bélicas y de los laboratorios de medicina experimental. Durante la primera contienda mundial, la necesidad acuciante por reducir la mortalidad hizo que los aliados designaran un grupo de investigadores encabezados por los fisiólogos Cannon y Bayliss, que recogieron información de los médicos militares en campaña acerca de lo que les sucedía a los heridos, lo cual fue la base para estudios experimentales.

Puede decirse que este periodo se caracterizó por aplicar los principios fisiopatológicos del estado de *shock*, derivados de heridas ocasionadas en animales de laboratorio, y emplearlos en los heridos en combate. Cannon y Bayliss reprodujeron los efectos de la toxemia traumática, al realizar la ligadura con un torniquete de la extremidad traumatizada de un perro y pasar la sangre a otro animal sano. Quizá, la observación más importante de Cannon fue la correlación entre disminución de la presión arterial y acidosis. El investigador postuló que el descenso en la reserva alcalina se debía a la acumulación de ácido láctico, como resultado de una reducción en el transporte de oxígeno. Asimismo, advirtió por primera vez la mejoría de la acidosis mediante la administración de bicarbonato. Otros dos miembros de este mismo equipo, Archibald y McLean, observaron que la baja presión arterial constituía uno de los signos más constantes en el *shock*.

Por otra parte, Blalock y Phemister demostraron que en el *shock* traumático el factor principal lo constituía la hipovolemia, y descartaron la posibilidad de efectos tóxicos como la liberación de histamina. Como se mencionó, ya Walter Cannon había subrayado que la acidosis es una consecuencia y no un factor causal. En sus primeros estudios este fisiólogo había descrito alteraciones en el tono vascular, en la permeabilidad capilar y en la reserva alcalina, y todo ello llevó a enfocar las alteraciones en el estado de *shock*, en cambios en la permeabilidad y en la contractilidad capilar. Desde entonces se dudaba del efecto beneficioso de la adrenalina que ya comenzaba a ser empleada en el *shock*. Se podría incluso considerar que en la Primera Guerra Mundial dio comienzo el debate entre los partidarios del empleo de vasoconstrictores y de vasodilatadores en la hipoperfusión. Los vasodilatadores aplicados en ese entonces eran, esencialmente, medios físicos (calor). En 1919 Erlanger y Gasser demostraron el efecto antagónico de la adrenalina en el sistema circulatorio.

Durante esta guerra se iniciaron las primeras mediciones de volumen sanguíneo mediante técnicas de dilución de colorantes, introducidas apenas en 1913, y se aplicó asimismo al plasma. El mismo autor de estas investigaciones, Norman Keith, estudió los cambios ocurridos en el volumen sanguíneo con diferentes grados de hemorragia. En esa época, en los años de 1914 al 1918 dio inicio el empleo de la transfusión sanguínea para el tratamiento del *shock*. Durante la Primera Guerra Mundial se comenzó a conservar la sangre en forma citratada. La sangre transfundida

solo se medía de manera aproximada, mediante la valoración del incremento en la hemoglobina del receptor en mediciones repetidas.

Vale señalar que fue precisamente Robertson el primero en tratar soldados con *shock* hipovolémico mediante sangre citratada, determinación de grupos sanguíneos y pruebas cruzadas. La técnica que hoy se conoce como segura y fácil pasó por numerosas etapas desde que James Blundell, ginecoobstetra escocés, empleara por primera vez la transfusión directa. La Guerra Civil Española (1936-1939) procuró la primera oportunidad en transfundir, en gran escala, sangre citratada y almacenada de donador universal. El Servicio de Transfusiones en Barcelona transfundió más de 9000 L de sangre durante su existencia. La sangre era tomada en condiciones asépticas, se refrigeraba antes de su uso y se llevaba un dossier de cada unidad transfundida. Esto es a grandes rasgos la evolución en el conocimiento de la hipovolemia.

La falla respiratoria aguda consecutiva al trauma fue informada por primera ocasión durante la Primera Guerra Mundial, su descripción detallada y comprensible no llegaría hasta 1967, con Petty. El concepto respuesta metabólica al trauma vio la luz como resultado de que las manifestaciones endocrinas a la agresión eran producto de la reunión de dos corrientes principales: la adaptación biológica de las especies introducida por Charles Darwin en su libro *El Origen de las Especies*, donde dice (Darwin, 1859):

“Los animales poseen dones hereditarios que les confieren mayor valor para la vida y la sobrevivencia. Sobrevivir en las otras especies animales está en función de su capacidad para vivir y para vencer, proveerse de alimentos y la selección sexual”.

Mas no es solo ello: la parte esencial para sobrevivir reside en su aptitud para responder hemodinámica y metabólicamente al trauma, y sobre todo hormonalmente: aldosterona, epinefrina, ACTH, cortisona, hormona antidiurética, hormona del crecimiento, etc. Desde luego que la transmisión genética lleva finalmente a la diferenciación de las especies, una parte de ello reside en la capacidad por mantener la constancia del medio interno. Para ambas corrientes científicas se sumarían, con el tiempo, los conocimientos derivados de la pérdida de sangre y de la reducción en el volumen isotónico.

Todos estos conceptos gestaron el estudio de los mecanismos de adaptación y la investigación de las respuestas homeostáticas y autorreguladoras.

Al comenzar los años 30 del siglo xx, dos cirujanos franceses, Leriche y Policard, que habían participado en la Primera Guerra Mundial, hacen la primera alusión a los cambios metabólicos surgidos como consecuencia del trauma, llamándolos bajo el título *La maladie postoperative* (La enfermedad posoperatoria) que se caracterizaba por: oliguria, acidosis, hiperglucemia, leucocitosis con eosinofilia, febrícula y letargo fundamentados en observaciones hospitalarias, tanto durante la guerra como en la medicina civil. Los autores solo llegaron a una conclusión clínica, sin buscar su razón en estudios fisiopatológicos, aun cuando el cirujano René Leriche ocupaba un puesto como fisiólogo dentro de un gran centro de investigación como El Colegio de Francia.

La primera observación de que dicho cuadro clínico se presentaba en la persona traumatizada, donde traducía profundos cambios metabólicos, no llegó hasta 1930 cuando Cuthbertson encontró que las personas gravemente lesionadas sufrían importantes pérdidas de nitrógeno en la orina, y postuló que ello provenía de la destrucción de proteína celular y no de la herida; a esta fase la llamó respuesta catabólica al trauma, y muchos años después a la fase anabólica o de reconstrucción muscular la llamaría fase *Ebb*.

Las investigaciones acerca del soporte alimenticio del operado en estado grave fueron aportadas por el grupo de la Universidad de Filadelfia, encabezados por Jonathan Rhoads, Douglas Wilmore, Henri Vars y Stanley Dudrick, quienes demostraron que una alimentación total por vía parenteral era capaz de lograr el desarrollo de cachorros privados de la alimentación materna.

Como lo demostraron en su hoy clásica publicación en la revista *Surgery* en 1968: *Long term total parenteral nutrition with grown, development and positive nitrogen balance*.

En los años 40, el tratamiento del *shock* traumático seguía representando un grave problema. Los Estados Unidos de Norteamérica designaron un grupo de investigadores del Hospital Bellevue de Nueva York para continuar estudiando las alteraciones fisiopatológicas del *shock*. Este grupo demostró que una pérdida del 40 % de volumen sanguíneo causaba profunda reducción en el gasto cardiaco, en el retorno venoso y en el flujo periférico. Dichos estudios fueron editados en 49 informes. Se consideró la cateterización cardiaca la piedra angular para el citado análisis que se apoyó en los trabajos publicados en 1943 por Cournand y Riley, que expresaron por primera vez mediante cateterización los conceptos de *shock* en términos hemodinámicos, que incluían: presión arterial, flujo, resistencias periféricas y perfusión sanguínea.

Durante la Segunda Guerra Mundial se puso de manifiesto que definitivamente el músculo constituía la fuente de energía de donde el organismo compensaba el efecto devastador del trauma, al comprobarse el incremento de creatinina en sangre y en orina. Además, se advirtió que el estado poslesión o posoperatorio—como antes habían supuesto Leriche y Cuthbertson— se caracterizaba metabólicamente por la pérdida de nitrógeno en la orina y, por tanto, un balance nitrogenado negativo constituía la clave del problema. Ello estimuló los trabajos de Francis Moore quien hacia 1945, comenzó a medir la cantidad total de agua corporal con el empleo de deuterium y las pérdidas de nitrógeno y potasio después del trauma. Estas investigaciones llevadas a efecto cerca de los años 50, en su laboratorio del Peter Bent Brigham, las aplicó a la clínica en el paciente operado y designó de manera global todos estos cambios, como el metabolismo de la convalecencia o la biología de sentirse bien, cuando se referían a la fase de recuperación del paciente después de la lesión.

## Respuesta fisiológica a la agresión

El trauma es una afección sistémica, su reacción inmediata se caracteriza por presentar una respuesta neuroendocrina de amplio espectro con efectos en la función cardiovascular, el volumen intravascular y el metabolismo; después le sigue una respuesta inflamatoria prolongada debida a endotelopatía y alteraciones en la corrección del volumen intravascular, regulación de temperatura, hemostasia y fallo de órgano (eventos similares a la respuesta inflamatoria sistémica del adulto).

En el adulto se han descrito tres fases o etapas que ocurren como respuesta metabólica al trauma, y que van desde el momento del daño hasta la recuperación, ellas son:

- Fase *Ebb* o de *shock*: En esta fase existe disminución de:
  - La perfusión tisular.
  - La velocidad metabólica.
  - El  $VO_2$ .
  - La presión arterial.
- Fase *flow* (aguda) o catabólica:
  - Aumento de los glucocorticoides.
  - Aumento de glucagón.
  - Aumento de catecolaminas.
  - Liberación de citoquinas y mediadores lipídicos.
  - Producción de proteínas.
  - Aumento en la excreción de nitrógeno.
  - Aumento en la velocidad metabólica.
  - Aumenta de  $VO_2$ .

- Alteración en el empleo de nutrientes.
- Fase *flow* (adaptación) o anabólica:
  - La respuesta hormonal decrece gradualmente.
  - Disminuye la respuesta hipermetabólica.
  - Se asocia a recuperación.
  - Restauración corporal de las proteínas corporales.
  - Curación de las heridas en relación con el aporte de nutrientes.

La respuesta inflamatoria aumenta y es exagerada debido al daño tisular, hemorragia, hipovolemia, hipotensión e hipoxia. Se presenta liberación masiva de catecolaminas, hormonas adrenocorticotrópicas, endorfinas, hormona de crecimiento, hormona antidiurética y prolactina, lo cual genera vasoconstricción, aumento del gasto cardiaco, redistribución de volumen, aumento del consumo de oxígeno, aumento del gasto por minuto e incremento del consumo de glucosa.

Toda esta respuesta tiene como objetivo mantener la perfusión, el volumen intravascular y al mismo tiempo incrementar el sustrato metabólico que brinde la suficiente energía para la recuperación tisular.

El trauma también produce factores proinflamatorios como: interleuquinas, factor de necrosis tubular, activación del complemento, factor activador de plaquetas y derivados del ácido araquidónico, entre otros, los que generan elevación de la actividad inmune y endotelio patía, la cual en última instancia es la responsable del fallo de órganos cuando la enfermedad no es controlada de forma adecuada o la respuesta inflamatoria es perpetua.

Las respuestas fisiológicas al traumatismo pueden ser:

- Psicológica.
- Alteraciones de los signos vitales.
- Edema.
- Aumento del volumen-minuto.
- Alteración del transporte de oxígeno.
- Hipermetabolismo.
- Alteración del metabolismo de las proteínas.
- Trastorno del metabolismo de las grasas.
- Alteración del metabolismo de la glucosa.
- Trastorno de la coagulación e inflamación
- Alteración de la inmunidad.
- Leucocitosis.

La respuesta a la agresión es el resultado de integrar respuestas biológicas parciales que se desarrollan en determinados sistemas orgánicos, con secuencias características. Estas respuestas biológicas parciales son las siguientes:

- Respuesta neuroendocrina: funciona como mediadora entre los efectos primarios de la lesión y el resto de la respuesta biológica.
- Respuesta de la fase aguda: relacionada con la herida operatoria o accidental de los focos infecciosos, no infecciosos y sepsis generalizadas. Esta respuesta se caracteriza por liberación de mediadores (citoquinas) y la síntesis hepática de las proteínas de la fase aguda.
- Respuesta metabólica: caracterizada por la disminución del aporte energético e incremento de las necesidades de energía, así como las exigencias de la reparación de los tejidos lesionados.
- Respuestas inmunitarias: inespecífica y específica, local y general, que comienza fundamentalmente frente a la invasión de microorganismos.

Estas respuestas pueden desarrollarse en dos niveles:



- Nivel local: dominado por las secuencias que en cascada activan los diversos mediadores y desarrollan un proceso inflamatorio, origen a su vez de otros mediadores básicos como las citoquinas.
- Nivel general: donde la respuesta biológica se desarrolla sobre el sistema cardiocirculatorio, neuroendocrino y las diversas células productoras de las citoquinas hasta confluír en una respuesta metabólica, cuyo propósito sería resolver el vigente problema que representa el rápido agotamiento de las fuentes habituales de energía a través de la puesta en marcha de fuentes energéticas alternativas.

## Estímulos productores de cambios

Los mecanismos que inician, regulan y sostienen la respuesta metabólica al trauma no han sido plenamente identificados. Un área de particular interés lo constituye el eje neuroendocrino, ya que se ha comprobado que los pacientes lesionados tienen elevación en la concentración sanguínea de cortisol, glucagón, catecolaminas, insulina, hormona del crecimiento, aldosterona y vasopresina. Se piensa que el mecanismo para estas elevaciones es mediado neurológicamente, al menos, en forma parcial.

Ha sido costumbre considerar la reacción neuroendocrina a una lesión como respuesta a la lesión en sí, pero hoy se sabe que la respuesta hormonal resultante se deriva de un conjunto de reflejos fisiológicos que dependen de características específicas del estímulo lesivo, cada una de las cuales puede considerarse como un agente que desencadena el reflejo. En los receptores los estímulos se traducen en un grupo definido de señales aferentes que se transmiten al sistema nervioso central (SNC) por vías nerviosas específicas. En el sistema nervioso central dichos impulsos se integran con otros, y se genera un grupo definido de impulsos eferentes; a su vez, estos estimulan o inhiben la liberación de innumerables efectores neuroendocrinos, que producen cambios fisiológicos orientados a corregir las alteraciones de la homeostasis.

Diversos factores como enfermedades coexistentes, calidad y volumen de los líquidos repletos, medicamentos que se usen de forma simultánea, consumo de etanol u otra droga de las que se abuse y la edad del individuo, pueden modular la respuesta a estos estímulos.

Los fenómenos que ocurren después de la lesión suelen ser respuestas graduadas, o sea, mientras más intenso sea el daño, más intensa será la respuesta. Las reacciones por lo regular se intensifican hasta alcanzar un nivel máximo; la gravedad del daño por arriba y por debajo de este nivel ocasiona una respuesta máxima.

Los signos clínicos son la suma de las modificaciones que ocurren como consecuencia de perturbaciones aisladas. Como se mencionó, los factores principales que desencadenan las respuestas neuroendocrinas a las lesiones son hipovolemia y dolor, sin embargo, existen múltiples estímulos que pueden originar dichas respuestas. Entre los estímulos primarios de los reflejos neuroendocrinos se incluyen:

- Cambios de volumen circulante eficaz.
- Estimulación de los quimiorreceptores.
- Dolor y emociones.
- Alteraciones en los sustratos sanguíneos.
- Cambios en la temperatura corporal.
- Infección.

Con uno u otro factor el comienzo inmediato de la liberación de hormonas depende de un reflejo activado por nervios aferentes. Aunque la intensificación refleja de la actividad simpática

ocurre solo en el bulbo raquídeo o la médula espinal, al parecer requiere coordinación hipotalámica semejante a la observada en el control de la liberación de las hormonas de la adenohipófisis (Véase fig. 142.1).

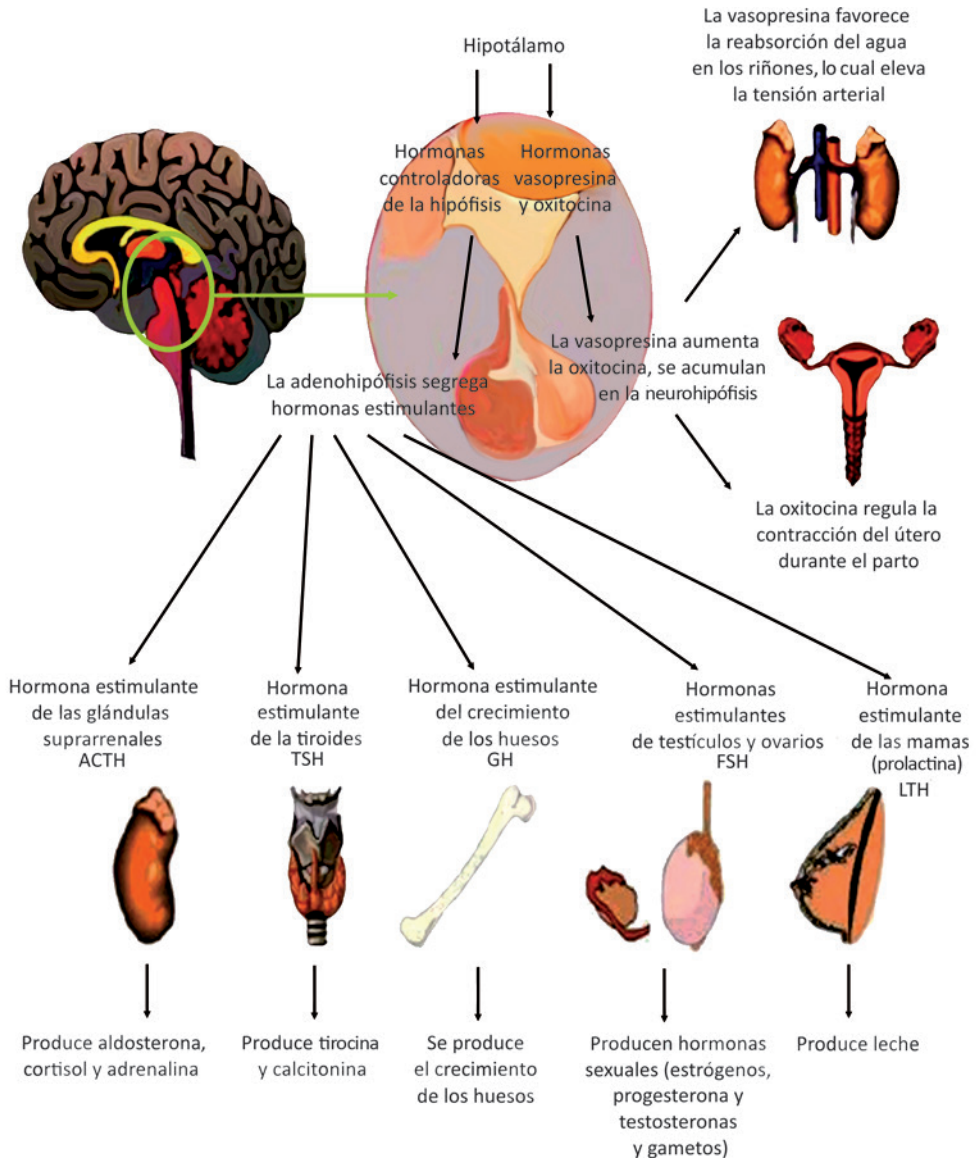


Fig. 142.1. Respuesta hormonal al trauma.

Para que se produzca un reflejo se requiere que los receptores especializados detecten el estímulo, lo traduzcan en actividad eléctrica y lo transmitan al encéfalo. Desde el punto de vista experimental y por la experiencia clínica se ha demostrado que la denervación impide que los impulsos aferentes lleguen al cerebro. De manera semejante los anestésicos locales, al bloquear la transmisión de impulsos aferentes provenientes del área de lesión inhiben la

respuesta neuroendocrina al traumatismo quirúrgico, provocada por estímulos presentes en el sitio operado. Sin embargo, no es necesaria la percepción del estímulo, algunos individuos reaccionan al estímulo de una lesión a pesar de la anestesia general; tal respuesta puede no ser la misma que habría surgido sin anestesia. La diferencia se debe, quizás en parte, a que los anestésicos generales pueden provocar, inhibir o intensificar los reflejos neuroendocrinos. En toda intervención quirúrgica han de considerarse el anestésico utilizado, la profundidad y duración del efecto.

Bien se han estudiado las vías precisas que siguen las terminaciones nerviosas aferentes hacia el hipotálamo, en relación con la coticotropina y, en menor grado, las relativas a la ADH y catecolaminas. Los datos disponibles de la neuroregulación de otras hormonas parecen ser análogos, y es muy probable que compartan en grado considerable las vías aferentes. Las vías comunes por las que llegan los estímulos sensitivos al sistema nervioso central permiten que en este se integren los impulsos aferentes y haya modulación de los impulsos eferentes del propio sistema.

Como consecuencia, la respuesta neuroendocrina a un estímulo no es un fenómeno que se ajuste a la ley de “todo o nada” ni es siempre la misma. Dicha respuesta depende en gran medida de la intensidad y duración del estímulo, presencia de estímulos simultáneos y seriados cualitativamente iguales o distintos, estado del receptor en el momento de la estimulación y hora del día en que surge el estímulo. Esto último se demuestra por el hecho de que a pesar de la activación potente del sistema nervioso simpático (SNS) por pequeñas hemorragias que no causen hipotensión, la secreción de catecolaminas por la médula suprarrenal surge solo cuando disminuye la presión sanguínea. De igual manera, la activación de quimiorreceptores o inactivación de barorreceptores produce notable actividad del sistema nervioso simpático, pero con secreción mínima de catecolaminas suprarrenales; esta última sí es intensa durante hemorragias hipotensoras, en las que se activan ambos tipos de receptores.

Además de la intensidad y duración, la rapidez con que ocurre un estímulo es un parámetro importante en la modulación de las señales eferentes que provoca, p. ej., la respuesta neuroendocrina de un traumatizado con rotura de bazo, que pierda el 30 % de la volemia en una hora, puede ser muy diferente de la observada en un individuo con fracturas múltiples de huesos largos que pierda igual porcentaje en 24 h. La reactividad de los propios receptores a la transducción de estímulos y su transformación en actividad nerviosa es variable, por lo que dos estímulos similares en magnitud, intensidad y duración puedan tener menor efecto en algunas circunstancias que en otras.

Un ejemplo de lo antes mencionado es que los osmorreceptores centrales del hipotálamo situados cerca del tercer ventrículo cambian su umbral de respuesta a los estímulos. Las alteraciones de la osmolaridad plasmática y de volumen circulante eficaz son estímulos potentes para la secreción de ADH. Los estímulos aferentes de receptores que “vigilan” estos parámetros interactúan en el sistema nervioso central de modo que el umbral de dichos osmorreceptores cambia conforme lo hace la secreción de ADH.

De igual manera, la reactividad de los barorreceptores se intensifica por la respuesta que inician, o sea, por la acción de catecolaminas, hormona adrenal y angiotensina. Además, la sensibilidad de algunos receptores como los de la corteza suprarrenal varía según la hora del día, p. ej., la respuesta de secreción de corticotropina ante hemorragia es igual por la mañana o la noche, pero la respuesta secretora de cortisol a dicha hormona es mucho mayor por la noche. Este fenómeno podría tener importancia especial en traumatizados, ya que las probabilidades de que ocurra un traumatismo grave por la noche son mucho mayores que durante el día, aunque se desconoce su importancia en el restablecimiento.

Los estímulos que acompañan a lesiones, sepsis y ayuno pocas veces son discretos. Cuando se presenta una lesión es probable que el sujeto perciba de manera simultánea múltiples estímulos. La respuesta neuroendocrina al daño es la suma de todos los estímulos que percibe y “procesa” la persona, y con frecuencia es diferente a la que aparece con un estímulo aislado.

Además de la concurrencia de estímulos múltiples, no es raro que estos sucedan en forma seriada. Quienes sufren accidentes de tránsito, primero suelen sentir dolor por fractura de costillas, después tienen hipovolemia por rotura del bazo y luego hipoxia por neumotórax a tensión. Conforme los mecanismos de retroacción endocrina clásicos, cabría esperar p. ej., que el incremento de cortisol sérico por diversos estímulos inhibiera la liberación de corticotropina por parte del segundo grupo, lo cual casi no ocurre y la respuesta no cambia o es mayor que la inicial (potenciación). La respuesta neuroendocrina a traumatismos, *shock* y sepsis puede modificar la reacción a una operación ulterior, y la respuesta a una segunda lesión, como la intervención quirúrgica postraumática, puede ser muy distinta de la que se observaría con una operación sin traumatismo precedente. La respuesta a los estímulos después de la lesión se modifica por diversos factores preexistentes en el paciente, como:

- Consumo de etanol y otras drogas.
- Uso de medicamentos.
- Interrupción de farmacoterapia previa.
- Enfermedad persistente.
- Edad.

Entre los factores citados el etanol posee importancia especial porque el etilismo es frecuente en los traumatizados. Algunos autores señalan más del 75 % de las personas entre 15 y 60 años que fallecen por accidentes de motocicleta y automóviles tienen intoxicación alcohólica (etanol sanguíneo mayor que 100 mg%) cuando el accidente ocurre por la noche, y más del 50 %, si el accidente es diurno. En más del 25 al 50 % de las muertes de peatones del mismo grupo de edad durante la noche y el día, respectivamente, se incluye una persona alcoholizada.

Aunque la importancia de la intoxicación etílica en la respuesta global a la lesión no se ha estudiado profundamente, se sabe que el etanol altera los procesos metabólicos y endocrinos, p. ej., limita la gluconeogénesis del hígado al disminuir la concentración de NAD<sup>+</sup> en dicha víscera. Además, el etanol puede alterar la respuesta neuroendocrina como lo indican los aumentos de catecolaminas centrales y en orina, el recambio de dichas sustancias en la médula suprarrenal y las concentraciones plasmáticas de cortisol y ACTH.

De manera semejante, narcóticos como la heroína y otros estupefacientes originan alteraciones metabólicas y endocrinas profundas, además de que pueden modificar la respuesta a la lesión por sus propiedades anestésicas. La abstinencia de tales agentes después de una lesión puede tener consecuencias metabólicas y endocrinas notables que prolongan o alteran la respuesta al traumatismo, lo cual también se observa con fármacos usados con fines médicos como la insulina, que no debe administrarse a un sujeto inconsciente si no se sabe que es diabético.

## Estímulos de la respuesta eferente

Las ramas principales del asa eferente de la respuesta neuroendocrina y refleja a las lesiones son tres: el sistema nervioso autónomo (SNA), el sistema hormonal y el tejido local. Las primeras dos se inician en el cerebro específicamente en las regiones autónomas del tallo encefálico y el eje hipotalamohipofisiario, respectivamente. La respuesta del tejido lesionado abarca innumerables péptidos pequeños (factores tisulares, monocinas y autocoides), cuya liberación median la respuesta inflamatoria local en el área dañada o el tejido lesionado. Los impulsos eferentes de las

regiones autónomas del tallo encefálico modifican la actividad del sistema nervioso simpático (SNS) y sistema nervioso periférico (SNP), mientras que los provenientes de dichas regiones y del eje hipotalamohipofisiario cambian la rapidez de la secreción hormonal.

La respuesta endocrina se puede dividir en hormonas cuya secreción depende ante todo del eje hipotalamohipofisiario (cortisol, tiroxina, GH y ADH) y hormonas cuya secreción controla el sistema nervioso autónomo (insulina, glucagón y catecolaminas).

## Respuesta hormonal a las lesiones

En personas que han sufrido una lesión se advierten diversas alteraciones hormonales; se han confirmado las relaciones de causa y efecto que existen entre el medio hormonal y las modificaciones metabólicas postraumáticas. Estímulos aferentes inducen la secreción de factores liberadores hipotalámicos (p. ej., factor liberador de corticotropina y el péptido intestinal vasoactivo), que a su vez estimulan la liberación hipofisiaria de diferentes hormonas. Se han descubierto mediadores neuroendocrinos en tejidos no hipotalámicos y no hipofisiarios, pero aún se discute su acción en esos tejidos. Se ha encontrado vasopresina en el páncreas humano y se ha observado propiomelanocortina en las células mononucleares, suprarrenales, testículos, bazo, riñón, ovario y pulmón.

Estudios comparativos de la respuesta fisiológica al estrés provocada por operaciones laparoscópicas y tradicionales han demostrado que en ambos tipos de cirugías se presentan incrementos significativos de ACTH, GH, insulina y cortisol, con disminución importante de la FSH y T3. En la cirugía abierta o tradicional se encuentran elevaciones significativas de los niveles de cortisol en orina de 24 h y en las concentraciones de catecolaminas.

## Interacción de las hormonas contrarreguladoras

El cortisol, el glucagón y las catecolaminas son llamadas hormonas contrarreguladoras, debido a que se oponen a los efectos de la insulina. Estas hormonas actúan en forma sinérgica para incrementar la producción hepática de glucosa, además de que antagonizan las funciones anabólicas de la insulina, y su acción a corto plazo es conservar la glucemia y evitar la hipoglucemia, mientras que en forma crónica aceleran el catabolismo. La interacción de las hormonas contrarreguladoras ha sido de gran interés en la respuesta metabólica al trauma (Véase fig. 142.2).

Se ha estudiado el efecto que produce la administración de hidrocortisona, glucagón y adrenalina, de modo que simulen los niveles encontrados después de lesiones moderadas. Esta administración provoca aumento de la producción de glucosa (gluconeogénesis) y disminución de su aclaramiento. El efecto es más prolongado cuando se administran estas hormonas combinadas, que cuando se suministran por separado o en grupos de dos; por lo que se haya propuestos que estas hormonas actúan en forma sinérgica. Una posible explicación de este hecho es que el glucagón aumenta el AMPc intracelular, especialmente en el hígado, potenciando la acción de la adrenalina.

De manera experimental se ha demostrado que la administración de cortisol, glucagón e insulina ocasiona un significativo balance negativo de nitrógeno y potasio, intolerancia a la glucosa, hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, retención de sodio y leucocitosis periférica. Las pérdidas de nitrógeno parecen deberse a la acción del cortisol, ya que la administración de esta hormona por sí sola ocasiona las mismas pérdidas que cuando se administran las tres hormonas en conjunto. Sin embargo, las pérdidas de nitrógeno no fueron de la magnitud de las observadas en lesiones accidentales; se piensa que otros mediadores pueden estar involucrados en la proteólisis, así como las pérdidas de nitrógeno observadas en estos pacientes. Además, los sujetos



normales no presentaron fiebre, elevaciones en las proteínas de fase aguda y disminución de las concentraciones séricas de hierro.

Estudios en los que se utilizó el pirógeno esteroideo –etiocolanona- administrado a personas normales dio como resultado fiebre, leucocitosis y disminución de hierro plasmático, sin elevación de las hormonas contrarreguladoras, hiperglucemia o balance nitrogenado negativo. La administración de las hormonas contrarreguladoras junto con la etiocolanona simulan más las características de las respuestas a la lesión que cuando fueron administrados por separado; asimismo, mediadores endocrinos e inflamatorios parecer estar activados como respuesta a la lesión y la sepsis.

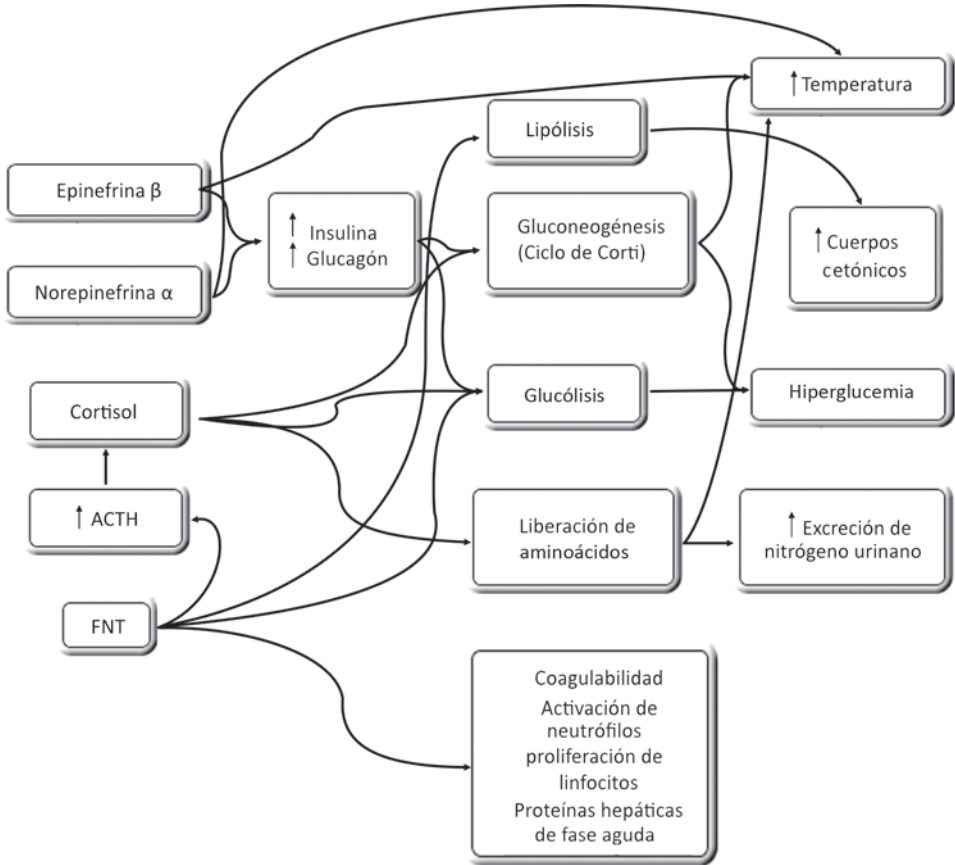
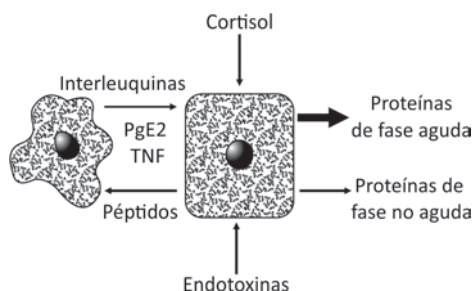


Fig. 142.2. Factor de liberación de corticotropina-ACTH-cortisol.

Muchos tipos de traumatismos se caracterizan por incremento de la secreción de factor liberador de corticotropina (CRF), corticotropina y cortisol (Véase fig. 142.3), lo cual guarda correlación con la intensidad de la lesión y/o con el área corporal quemada. Se piensa que el cortisol es un mediador importante de la respuesta metabólica al traumatismo, esto se ha comprobado porque los animales sin glándulas suprarrenales y pacientes con síndrome de Addison tienen una respuesta pobre cuando se encuentran sometidos a estrés. También, se ha comprobado un incremento en el índice de mortalidad después del uso de etomidato para sedar a pacientes con enfermedades críticas. Más tarde se descubrió que el etomidato bloquea la esteroidogénesis en las glándulas suprarrenales.



**Fig. 142.3.** Efectos del cortisol. Interleuquinas y péptidos sobre la respuesta de las proteínas de fases aguda y crónica al trauma.

Se piensa que la importancia del cortisol durante la respuesta al estrés radica en que modifica el metabolismo de la glucosa poniendo mayor cantidad de esta sustancia a disposición del cerebro, facilitando la acción de las catecolaminas y previniendo una reacción exagerada del sistema inmune a las lesiones. El factor liberador de corticotropina se sintetiza en el núcleo paraventricular del hipotálamo y su paso al sistema portahipofisiario depende de impulsos aferentes neurógenos que llegan a las células hipotalámicas. La ADH potencia la liberación del factor y su acción en la adenohipófisis, además la angiotensina II activa la liberación de este factor y de la vasopresina. Otros factores que estimulan la liberación del factor liberador de adrenocorticotropina incluyen las catecolaminas, la vasopresina y el péptido intestinal vasoactivo.

La ACTH regula la síntesis y liberación de cortisol en las glándulas suprarrenales, proceso mediado por aumento en la concentración intracelular de AMPc a raíz de la unión de esta hormona a los receptores de superficie de las células glandulares. Las células adenohipófisis sintetizan y almacenan la ACTH como fragmento de una molécula de mayor tamaño, la proopiomelanocortina, que también incluye  $\gamma$ -lipotropina,  $\beta$ -lipotropina, hormona  $\alpha$ -melanocitoestimulante y  $\beta$ -endorfina. La liberación de ACTH de dichas células depende de la acción del factor liberador de corticotropina, lo cual es potenciado por angiotensina II, hormona adrenal y quizás oxitocina. Datos recientes hacen pensar que la interleucina-1 puede estimular la producción de corticotropina por células de la hipófisis. Inhiben la liberación de esta hormona el cortisol (retroacción larga) y la propia ACTH (retroacción corta).

La concentración plasmática de cortisol continúa elevada, incluso cuatro semanas después de las quemaduras, menos de una semana tras lesiones de tejidos blandos o unos cuantos días luego de la hemorragia. En la hipovolemia pura la concentración plasmática de dicha sustancia se normaliza con rapidez una vez repuesta la volemia, sin embargo, la infección sobreañadida prolonga el aumento de cortisol plasmático en todas estas lesiones.

Se ha comprobado que la magnitud y duración del aumento de las concentraciones de ACTH y cortisol en el transoperatorio y posoperatorio dependen en gran medida del grado de trauma quirúrgico. El incremento de la secreción de esta hormona durante la cirugía casi siempre es mayor que el requerido para producir una respuesta máxima por las glándulas suprarrenales, lo que se comprobó debido a que la administración de ACTH exógeno durante la cirugía no ocasiona elevaciones adicionales de cortisol.

El ritmo circadiano de la secreción de cortisol (niveles máximos a las 6:00-8:00 horas con una disminución posterior) se modifica, pero no se elimina después de las cirugías; este ritmo puede ser modificado hasta 6 h después de las cirugías mayores.

Estudios realizados demostraron que durante y después de las cirugías el volumen circulante de cortisol aumentó aproximadamente el 1,75 %, mientras que su índice de aclaramiento

aumento más o menos hasta el 130 %. Se ha demostrado que la administración de 500 mg de cortisol en el momento de la incisión quirúrgica bloquea el incremento plasmático de ACTH. El cortisol tiene muchas funciones en el metabolismo corporal que incluyen estimulación de la gluconeogénesis, incremento de la proteólisis y de la síntesis de alanina, sensibilización del tejido adiposo a la acción de las hormonas lipolíticas (GH y catecolaminas), efectos antiinflamatorios y de resistencia a la insulina.

En el hígado el cortisol inhibe la vía colateral de fosfatopentosa, la acción de la insulina y de varias enzimas reguladoras de la glucólisis (como glucocinasa, fosfofructocinasa y cinasa de piruvato), además facilita la captación de aminoácidos, estimula la actividad de sus transaminasas y de la sintetasa de glucógeno, promueve la síntesis y actividad de varias enzimas reguladoras de la gluconeogénesis (carboxilasa de piruvato, carboxinasa de fosfenolpiruvato, fructosa-1,6-bisfosfatasa y glucosa-fosfatasa) y potencia las acciones de glucagón y adrenalina. En músculos estriados no ejerce efecto directo en el metabolismo de la glucosa, aunque inhibe la captación de glucosa mediada por insulina.

También disminuye la captación e incrementa la liberación de aminoácidos. En el tejido adiposo, el cortisol incrementa la lipólisis de manera directa e indirecta por la potenciación de otras hormonas lipolíticas como adrenalina y corticotropina, con lo que aumentan las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos libres. El cortisol también disminuye la captación de glucosa por el tejido adiposo.

En resumen, esta hormona es importante para la conservación de los niveles normales de glucosa durante las situaciones de estrés y para incrementar la disponibilidad de sustratos para la gluconeogénesis hepática. Por tanto, en caso de lesión o ayuno la carencia de cortisol provoca alteraciones extraordinarias del metabolismo hepático de los carbohidratos, que culminan en hipoglucemia rápida y mortal.

Las personas en tratamiento a largo plazo con corticosteroides, cuyas glándulas suprarrenales se han atrofiado y que no lo reciben durante una operación o después de un traumatismo, pueden morir porque no se libera cortisol de las glándulas, temporalmente inactivas por la atrofia. En caso de surgir insuficiencia suprarrenal aguda, los signos más notables son fiebre e hipotensión. La muerte por insuficiencia de este tipo en un lesionado, casi siempre depende de hipoglucemia, hiponatremia e hipercaliemia; los últimos signos se atribuyen a la pérdida de las propiedades de conservación de sodio y caliusis de la aldosterona y en menor grado del cortisol. La hiponatremia de la insuficiencia suprarrenal postraumática se intensifica debido a las mayores concentraciones de ADH (y por tanto menor eliminación de agua libre) después de la lesión.

La ausencia de cortisol que no induce la síntesis de enzimas hepáticas, no explica la disminución de la glucemia porque la síntesis enzimática requiere varias horas; por lo que se deduce que la hipoglucemia debida al estrés en animales y humanos sin suprarrenales, parece resultar en parte, de la incapacidad para almacenar glucógeno y de la no acción permisiva de los corticosteroides en la gluconeogénesis mediada por glucagón y adrenalina. A este respecto, algunos autores han señalado que la función primaria del cortisol en el traumatismo es permitir o intensificar la acción de otras hormonas, sin embargo, no todos los efectos benéficos del cortisol después del traumatismo se pueden atribuir a esta acción permisiva, p. ej., los estudios de reposición de la volemia en la hemorragia muestran que las concentraciones de sostén del cortisol no son suficientes para la reposición completa de la volemia y que se requieren mayores concentraciones de dicha hormona. Los parapléjicos que no reaccionan a las operaciones con incremento de la secreción de cortisol por lo regular las toleran. Las explicaciones de esta aparente paradoja son:

- La secreción de cortisol permanece en cantidades bajas por la falta de impulsos aferentes del área lesionada, aunque permanecen intactas las reacciones a la hemorragia no compensada, infecciones sobreañadidas o estimulación hipotalámica por hipoglucemia.

- Los parapléjicos pueden reaccionar a la disminución de volumen circulantes eficaz porque los reflejos de barorreceptores están mediados por pares craneales.
- En traumatismos graves, la conjugación hepática de corticosteroides a formas inactivas puede disminuir, por lo que aumentan de manera súbita las formas no conjugadas activas, incluso si su ritmo de producción es constante. Las personas cuyas células no han sido privadas de corticosteroides en el posoperatorio toleran mejor el traumatismo quirúrgico que quienes sufren déficit de tales hormonas desde tiempo atrás.

## TSH-tiroxina

Muchas lesiones se acompañan de hipermetabolismo en el posoperatorio o en el periodo postraumático inmediatos, por lo que sería razonable proponer que después de tal situación aumenta la actividad de las hormonas tiroideas que, según se sabe, intensifican en forma extraordinaria el metabolismo; no obstante, en muchas lesiones son normales o bajas las concentraciones de las hormonas mencionadas, por tal motivo aunque se necesitan para función normal de órganos como respuesta al traumatismo, no se requiere su mayor secreción.

Las células basófilas de la adenohipófisis sintetizan y liberan como respuesta a la estimulación por la hormona liberadora de tirotrópina (TRH) del hipotálamo. La inhibición de la secreción de esta hormona resulta de la acción inhibitoria de T4 o T3 en la hipófisis y el hipotálamo. Los estrógenos también aumentan la liberación de tirotrópina, mientras que los corticosteroides, somatostatina, GH y ayuno la inhiben.

La síntesis y liberación de hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) dependen de la hormona estimulante del tiroides. Su liberación se inhibe como resultado de la acción de las dos hormonas tiroideas en el hipotálamo, hipófisis y tiroides. Con la estimulación de la tirotrópina, el tiroides libera fundamentalmente T4, sustancia que a su vez se transforma en T3 en los tejidos periféricos. Como resultado, gran parte de T4 circulante proviene del tiroides y la mayor cantidad de T3 circulante proviene de la conversión periférica. Las dos hormonas se unen a proteínas plasmáticas, de modo que en la circulación se observan las formas libre y ligada.

Después de lesiones, quemaduras o cirugía mayor se altera la conversión periférica de T4 en T3 y disminuyen las concentraciones circulantes de esta última, lo cual se debe en parte al bloqueo de la conversión de T4 en T3 mediado por el cortisol y a la mayor conversión de T4 en T3 inversa, molécula biológicamente inactiva. El incremento de esta última también es uno de los signos característicos de las lesiones.

Las concentraciones plasmáticas totales de T4 a menudo se reducen en los traumatizados, para quedar en límites normales la T4 libre, la concentración sérica subnormal de esta al parecer es signo clínico de pronóstico reservado, que puede llevar a la muerte a sujetos traumatizados, quemados y con cuadros clínicos graves.

El aumento de la conversión de T4 en T3 inversa también se ha observado en enfermedades sistémicas importantes, como la enfermedad cerebrovascular, enfermedades hepáticas, desnutrición, ayuno, infarto agudo de miocardio, en el posoperatorio, en el tratamiento con corticosteroides y en los estados con elevadas concentraciones de catecolaminas, así como después de las quemaduras. Algunos autores han encontrado que los niveles de la enzima convertidora de angiotensina, que son paralelos a los niveles de hormona tiroidea, disminuyen junto con la T3 después de las cirugías.

Desde el punto de vista fisiológico, T3 es mucho más potente que T4; además, las pruebas disponibles indican que la inhibición de la secreción de tirotrópina por la adenohipófisis depende ante todo de T3. A pesar de todo, la secreción de TSH no aumenta después de las lesiones o cirugía, aunque con frecuencia disminuyen las concentraciones plasmáticas de T3 libre y total, lo que parece ser consecuencia de la conversión rápida de T4 en T3 en las células hipofisiarias, de modo que las dos hormonas son inhibitorias equipotentes de la secreción de tirotrópina. Al

parecer, las concentraciones circulantes normales de T4 libre bastan para inhibir la secreción de tirotrópina en lesionados.

Sin embargo, en quemados se ha observado disminución de la concentración sérica de tirotrópina, paradójicamente ante concentraciones séricas bajas de las formas libres de T4 y T3. La síntesis de TRH no se limita al hipotálamo, y dicho producto no tiene especificidad para liberar TSH.

Datos recientes indican que la tirotrópina podría ser importante en la respuesta al *shock*, como se ha demostrado por la mejoría de la tensión arterial y frecuencia cardíaca, y sobrevida en animales a los que se administró durante el choque hemorrágico. Según se cree la mejoría se debe a la estimulación por tirotrópina de las vías centrales que modulan la función simpato-suprarrenal, aunque se desconocen los mecanismos de estos fenómenos.

En las enfermedades agudas se producen alteraciones profundas en la homeostasis de estas hormonas; casi siempre sucede el síndrome de la enfermedad eutiroidea que se caracteriza por disminución en las concentraciones séricas de T3, T4 disminuida o normal, T4 libre normal y T3 inversa aumentada, con concentraciones de TSH normales. En los pacientes graves por problemas no quirúrgicos también se presenta este síndrome que puede ser consecuencia de la incapacidad de la hipófisis para secretar TSH, del hipotálamo para producir TRH, o una alteración de la conjugación periférica de estas hormonas con sus moléculas portadoras. Se desconoce la causa precisa de tal situación.

Las hormonas tiroideas ejercen innumerables efectos en el metabolismo, crecimiento y diferenciación celulares, como incremento del consumo de oxígeno, producción de calor y actividad del SNS. Además, su liberación excesiva posee efectos metabólicos muy intensos, p. ej., incrementos de la oxidación de glucosa, gluconeogénesis, glucogenólisis, proteólisis, lipólisis y cetogénesis. A pesar de estas acciones las hormonas tiroideas al parecer no son importantes en la regulación circadiana de sustratos plasmáticos como la glucosa.

## Hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento es un polipéptido secretado por la hipófisis anterior. Esta hormona es importante en la regulación del crecimiento durante la etapa prenatal, neonatal y en la infancia. Muchas de sus acciones son indirectas, mediadas por somatomedinas o factores insulinoideos (IGF).

La somatomedina C o IGF-I y la somatomedina A o IGF-II son dos de estos factores; sus precursores se forman en el hígado. Los mecanismos hipotalámicos que regulan la síntesis y liberación de la hormona del crecimiento (GH) por las de la adenohipófisis son de estimulación y de inhibición. El factor liberador de somatotropina, sustancia que producida en el hipotálamo regula su síntesis, mientras que la inhibición de su producción está mediada fundamentalmente por la somatostatina, también producida en el hipotálamo.

A pesar de que el hipotálamo tiene efectos estimulador e inhibidor de la producción de GH, su influencia primaria es de tipo estimulador. Otros agentes hormonales que pueden estimular la liberación de GH son: tiroxina, ADH, ACTH, alfa-MSH, testosterona, estrógenos y estimulación alfaadrenérgica. Por contraste, su inhibición depende solo del cortisol, la GH y la estimulación betaadrenérgica. Además, se ha demostrado que la administración de somatostatina (hormona presente en el hipotálamo y en las células D pancreáticas) inhibe la secreción de GH.

La secreción de hormona del crecimiento también puede estimularse por factores no hormonales como la disminución de volumen circulante eficaz, hipoglucemia por ayuno, concentraciones séricas bajas de ácidos grasos y alta de aminoácidos, ejercicio y estrés; disminuye por hiperglucemia e incremento de las concentraciones séricas de ácidos grasos.

La capacidad de la hipovolemia circulante eficaz para estimular la producción de GH hace que aumente la secreción de esta con casi cualquier lesión. Las concentraciones plasmáticas de GH permanecen elevadas 24 h después de ocurridas las lesiones y más tarde se normalizan. La



GH tiene acciones agudas para estimular la lipólisis y la cetogénesis de 2 a 3 h después de su liberación, efectos que pueden ser importantes en la adaptación al estrés y el ayuno, lo cual se acompaña de una disminución de la sensibilidad a la insulina en el hígado y músculos estriados.

Esta hormona favorece la acumulación de nitrógeno por síntesis de proteínas en músculo estriado y en hígado, así como estimula el crecimiento lineal. Por todo lo expuesto, las acciones de la GH en el metabolismo proteínico son anabólicas, en el metabolismo de carbohidratos y lípidos son catabólicas.

Después de la exposición inicial a esta hormona (2-3 h) se pueden producir efectos insulinoideos (tal vez debido a la liberación de insulina), pero después de algún tiempo (más de 3 h) de exposición se presentan efectos contrarreguladores y anabólicos. La GH causa intolerancia a la glucosa, el mecanismo incluye resistencia a la insulina al parecer originada por un defecto en los receptores de insulina en los tejidos hepáticos y extrahepáticos.

Otra causa de hiperglucemia pueden ser las alteraciones en la retención de glucosa por los órganos abdominales (p. ej., disminución en la captación hepática y/o incremento en la absorción intestinal). El incremento en la lipólisis originado por la liberación de GH se demuestra mediante un incremento en las concentraciones de glicerol y en la grasa no esterificada. Se observa además incorporación de aminoácidos a proteínas. Estos efectos combinados pueden ser muy dañino en los pacientes insulino dependientes, en quienes la secreción de GH puede precipitar y mantener la cetoacidosis, y ser un factor inicial del fenómeno de Dawn.

La secreción de GH juega un papel importante en la defensa contra la hipoglucemia, especialmente durante el ayuno prolongado o en pacientes que tienen problemas en la secreción de otras hormonas contrarreguladoras. También es cierto que la GH es una hormona anabólica potente que en términos generales promueve la retención de nitrógenos, sin embargo, estas acciones son mediadas directa o indirectamente por hiperinsulinemia y aumento en la actividad de las IGF.

Después de la agresión traumática, las concentraciones de GH en la sangre se elevan, este incremento es directamente proporcional al grado de trauma. La actividad de la somatomedina plasmática se encuentra disminuida durante 2-3 días después de la lesión, lo cual indica una disociación entre GH y somatomedinas.

La actividad de la somatomedina está muy relacionada con la concentración de insulina, lo cual se explica por la evidencia de que la actividad de la somatomedina puede ser un reflejo del estado nutricional y que la insulina juega un papel importante en la regulación de estas hormonas (de ahí el nombre de factor de crecimiento insulinoide). Actualmente se encuentra en estudio el uso de la GH como agente terapéutico.

## Hormonas sexuales

La hormona foliculo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) se liberan como respuesta a la hormona liberadora de hormona luteinizante. Los estrógenos, progestinas, prolactina, andrógenos y factor de liberación de corticotropina inhiben su liberación. La secreción también se suprime después de operaciones y estrés emocional, pero no durante estos procesos. En quemados aumenta de manera inicial durante el primer día después de la lesión, seguido de disminución prolongada durante dos semanas.

La supresión de la liberación de gonadotropinas después de lesiones se podría deber en parte al aumento del factor de liberación de corticotropina que propicia la lesión. Se ha comprobado que, a pesar del incremento en las concentraciones plasmáticas de cortisol en pacientes con quemaduras, la producción por las glándulas suprarrenales de andrógenos se encuentra disminuida. La disminución en los niveles de testosterona y estradiol se han observado también después de la cirugía, del infarto de miocardio y en pacientes en estado crítico.

Los cambios de la secreción de gonadotropinas supuestamente explican las disfunciones menstruales y disminución de la libido, que son frecuentes con las lesiones, pero todavía no se esclarece la importancia fisiológica de los cambios de tal secreción en lesionados; sin embargo, la administración de testosterona o estrógenos conjugados poco antes del *shock* ha mejorado los índices de sobrevivencia.

## Prolactina

En adultos se han medido concentraciones altas de prolactina después de lesiones térmicas, traumatismos torácicos y operaciones; en niños y adolescentes con lesiones térmicas dichas concentraciones disminuyen. Esta diferencia podría ser reflejo de los cambios de la función reproductiva al paso de los años. Algunos estudios han demostrado que la hiperprolactinemia se relaciona con la gravedad de la lesión.

La síntesis y liberación de prolactina por la adenohipófisis se presentan como respuesta a diversos factores estresantes físicos y emocionales. El control de su liberación está bajo la influencia estimuladora e inhibitoria del hipotálamo, con predominio del segundo mecanismo. La respuesta inhibitoria está mediada por un mecanismo dopaminérgico que podría ser la misma dopamina. Se piensa que dicha secreción es mediada también de forma parcial por el péptido intestinal vasoactivo y otros mediadores.

La prolactina actúa en las mamas para inducir su desarrollo y la lactancia, sin embargo, se han identificado receptores de prolactina en riñones e hígado, lo que podría explicar la estimulación de la retención hidrosalina renal en diversas especies de mamíferos (aunque no en el hombre), así como la mayor retención de hidrógeno, movilización de lípidos e intolerancia a los carbohidratos observada en el hombre y otros mamíferos. La importancia fisiológica de la prolactina en humanos continúa incierta, no obstante, las funciones citadas.

## Opiáceos endógenos

Los opiáceos endógenos se derivan de tres precursores: prepropiomelanocortina, preproencefalina A y preprodinorfina. La propiomelanocortina presente sobre todo en la adenohipófisis, posee las secuencias para la corticotropina y la hormona estimulante de los melanocitos, además de las secuencias de aminoácidos para los opiáceos lipotropina, betaendorfina y endorfina; por consiguiente, la hipófisis libera de manera simultánea corticotropina y betaendorfina como respuesta a diversos factores estresantes.

De la proencefalina A se derivan los péptidos metionina y leucina, esta preproencefalina se localiza en la médula suprarrenal, cerebro, tubo digestivo y ganglios simpáticos.

La preprodinorfina está presente en cerebro, médula espinal y tubo digestivo, y su segmentación origina la síntesis de neobetaendorfina y dinorfina.

Los opiáceos endógenos son compuestos diversos que se sintetizan en numerosos sitios corporales. Además de su actividad analgésica tienen efectos cardiovasculares, metabólicos y de modulación neuroendocrina. Sus acciones cardiovasculares abarcan el efecto hipotensivo de betaendorfinas y morfina, y el hipertensivo de encefalinas; es más potente la acción de la betaendorfina que la morfina.

Las propiedades neuroendocrinas de los opiáceos incluyen aumento de la liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal por la betaendorfina, potenciación de la acción de corticotropina en la corteza suprarrenal e inhibición de la liberación hipofisiaria de la propia corticotropina.

Los efectos metabólicos de los opiáceos se han descrito principalmente con relación al metabolismo de los carbohidratos. La hiperglucemia después de la administración de morfina está bien corroborada, además de que se han señalado datos similares con la administración central de betaendorfina; esta última, que no parece tener efecto directo en la captación de glucosa por

los músculos estriados o su producción hepática, estimula in vitro la liberación pancreática de glucagón e insulina.

La betaendorfina parece tener funciones de importancia en la regulación central de la glucosa, como lo indica el aumento considerable de concentraciones plasmáticas de la misma durante la hipoglucemia provocada por insulina.

Los opiáceos endógenos podrían tener funciones significativas en la respuesta a las lesiones por sus efectos analgésicos, cardiovasculares, metabólicos y de modulación neuroendocrina. Queda por esclarecer plenamente su función precisa en tal respuesta. El creciente interés sobre los opiáceos endógenos se deriva del descubrimiento de que la naloxona mejora la respuesta hemodinámica y la sobrevida en *shock* hemorrágico, séptico y raquídeo.

## Hormona antidiurética

La ADH se sintetiza en el hipotálamo y después es transportada a la neurohipófisis, donde se almacena hasta que lleguen impulsos nerviosos que estimulen su liberación; el aumento de la osmolalidad plasmática es el estímulo principal para su secreción. Los osmorreceptores cerebrales del hipotálamo son sensibles al sodio y sus aniones, pero no a la glucosa y otros solutos, y detectan los cambios de la osmolalidad plasmática. Existen datos de la presencia de osmorreceptores extracerebrales en las circulaciones hepática o porta. Mientras la glucosa o urea tienen efecto mínimo en los mecanismos osmóticos de la liberación de esta hormona, la hiperglucemia aumenta tal secreción por un mecanismo no osmótico.

Los cambios de volumen circulante efectivo también son estímulos importantes para la liberación de ADH; p. ej., una disminución del 10 % en este volumen, aumenta el doble o triple la concentración plasmática de la hormona. Diversos estímulos y hormonas también pueden modificar su secreción, sea en forma directa por acción en la neurohipófisis (dolor, excitación emocional o angiotensina II) o indirecta por cambios periféricos en la volemia, osmolaridad plasmática y glucemia (ejercicio, catecolaminas, opiáceos, insulina, cortisol e histamina). La mayor parte de estos estímulos en alguna medida ocurren cuando hay lesiones y estrés, lo cual no sorprende que la secreción de ADH aumente con cirugía mayor, traumatismos, hemorragia, sepsis y quemaduras.

Algunos autores también plantean que existen cuatro reflejos aferentes que regulan la secreción de ADH, tres de estos reflejos (los que se derivan de osmorreceptores, barorreceptores y receptores de estiramiento de la aurícula izquierda) forman parte del circuito de retroacción negativa. El cuarto reflejo está mediado por los estímulos dolorosos y no depende de retroacción, por ello la secreción de ADH en presencia de dolor puede ocurrir cuando hay hipoosmolalidad o hipervolemia, factores que normalmente inhiben la secreción. Esto podría explicar su aumento persistente durante los 5-7 días después de operaciones y lesiones térmicas, no obstante, la normovolemia y osmolalidad plasmática normal.

Es evidente que la secreción de ADH con lesiones o factores estresantes no se puede considerar excesiva hasta eliminar todos los estímulos posibles, en especial el dolor. Datos recientes indican que la secreción excesiva de esta hormona podría ocurrir de manera tardía en las lesiones térmicas. Las acciones de la ADH se pueden clasificar en osmorreguladoras, vasoactivas y metabólicas:

- La osmorregulación ocurre por reabsorción de agua en los túbulos distales y colectores de los riñones, función mediada por el AMPc.
- Las propiedades vasoactivas de la hormona antidiurética consisten en mediar el aumento de la vasoconstricción periférica, especialmente en el lecho visceral; esta acción tiene importancia en la regulación de la presión sanguínea en hemorragias y se ha mencionado en la fisiología de la hipertensión y del infarto mesentérico.

- Las acciones metabólicas de la hormona abarcan la estimulación de la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas. Esta hormona suele alterar el metabolismo de los ácidos grasos, disminuyendo las concentraciones séricas de cuerpos cetónicos y ácidos grasos no esterificados en lesionados.

## Aldosterona

Las concentraciones plasmáticas de esta hormona varían con el ritmo circadiano, se observan valores máximos a media mañana y mínimos durante la noche. Este ritmo se pierde con las lesiones y hay concentraciones elevadas de aldosterona durante las 24 h del día. Los valores plasmáticos también se incrementan con la anestesia, aunque no en la medida observada en las lesiones de cirugía mayor. Las concentraciones más altas de aldosterona se han advertido en los periodos agónicos de lesionados. Las células de las glándulas suprarrenales sintetizan y secretan aldosterona como respuesta a tres tipos de estímulos: la angiotensina II, la ACTH y la hipercalemia.

También algunos datos sugieren un factor hipofisiario estimulador de la aldosterona en humanos: una glucoproteína presente en la orina de los humanos, pero no en la de pacientes sometidos a hipofisectomía; este factor origina hipertensión e hiperaldosteronismo cuando se administra a roedores.

Los dos mecanismos más importantes para la secreción de aldosterona después de lesiones, al parecer están mediados por la corticotropina y angiotensina. Además de los tres o cuatro mecanismos que estimulan la síntesis y secreción de aldosterona, existe información que apuntan a un mecanismo inhibitorio mediado por la dopamina. Se ha señalado que la metoclopramida (antagonista de la dopamina) aumenta la secreción de aldosterona, mientras que la bromocriptina (agonista dopaminérgico) reduce la secreción de aldosterona estimulada por corticotropina y angiotensina II, pero no modifica su secreción basal. Este mecanismo podría ser de importancia en la mediación de cambios de la secreción de aldosterona como respuesta a las alteraciones de la natermia o del volumen circulante efectivo.

Las acciones principales de la aldosterona guardan relación con el metabolismo hidroelectrolítico. En la parte inicial de los túbulos contorneados distales esta hormona aumenta la reabsorción de sodio y cloro, mientras que en la parte final de dichos túbulos y la primera porción de los túbulos colectores estimula la reabsorción de sodio y secreción de potasio. Este último proceso no ocurre en la forma de un intercambio obligado de iones de sodio por igual cantidad de iones de potasio e hidrogeniones, como se pensaba, los datos experimentales hacen suponer que la secreción de iones potasio e hidrogeniones resulta de la mayor electronegatividad del líquido presente en los túbulos conforme la aldosterona estimula la reabsorción de sodio. A su vez dicho aumento de la electronegatividad arrastra los iones de potasio e hidrogeniones a través de la membrana de los túbulos hacia el líquido presente en estos, para restablecer la electroneutralidad.

## Catecolaminas

La elaboración de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) puede constituir las respuestas hormonales al estrés más fundamentales. El sistema nervioso simpático se estimula mediante diversas señales, incluso dolor, angustia, anestesia, deshidratación, pérdida sanguínea, operaciones quirúrgicas, infección, hipoglucemia, e hipertensión intracraneal, los cuales llegan al hipotálamo y en él se integran, así como se distribuyen a diversas vías nerviosas para modificar el control simpático.

Entre estos estímulos, los valores plasmáticos de catecolaminas en lesionados guardan correlación más estrecha con la volemia perdida. Es importante señalar que parte de la respuesta a las lesiones parece estar mediada por mecanismos psicológicos, ya que las concentraciones

plasmáticas de catecolaminas son mayores en pacientes con lesiones leves por accidentes de tránsito, en comparación con quienes padecen lesiones igualmente leves por otras causas.

La secreción de catecolaminas aumenta inmediatamente en los lesionados y alcanza concentraciones máximas entre 24-48 h, después disminuye a valores basales. Este incremento al parecer se relaciona con la gravedad de la lesión. En general se cree que los cambios en la noradrenalina reflejan modificaciones de la actividad del SNS, mientras que los de la adrenalina corresponden a la actividad de la médula suprarrenal. La adrenalina funciona como hormona, mientras que la noradrenalina actúa primordialmente como neurotransmisor. Los niveles plasmáticos de adrenalina y noradrenalina no necesariamente se incrementan al mismo tiempo.

En un estudio de lesiones ocurridas en accidentes, las concentraciones plasmáticas de adrenalina estuvieron incrementadas solo durante un corto periodo (aproximadamente 48 h) mientras que los niveles de la noradrenalina permanecieron elevados por periodos de hasta 8-10 días. El tipo de anestesia tiene una influencia importante en el nivel de incremento de secreción de catecolaminas durante la cirugía.

El sistema hipotálamo-hipófisis suprarrenales y la vía sistema nervioso simpático-suprarrenales están implicados en la respuesta humana al estrés mediante la liberación de catecolaminas. Características comunes de estos sistemas se basan en respuestas no específicas y que son diferentes, tanto sus umbrales de activación como la evolución de sus respuestas. Estos sistemas se afectan por mediadores metabólicos y por la administración de ACTH. Algunos autores han postulado que dicha hormona estimula de manera simultánea ambos sistemas; sin embargo, de forma experimental se ha visto que la administración de dexametasona durante el estrés origina disminución de los niveles de ACTH y cortisol, pero no produce cambios significativos en las concentraciones de adrenalina y noradrenalina, lo cual no apoya la teoría antes mencionada.

Se conoce poco acerca de los mecanismos precisos que regulan la secreción de catecolaminas por la médula suprarrenal, en este sentido, cabe resaltar que la activación del sistema nervioso simpático no ocurre conforme a la ley “de todo o nada”, ni equivale a la activación de la médula suprarrenal, p. ej., la secreción medular de catecolaminas mediada por el sistema nervioso simpático puede ocurrir sin aumento de la actividad cardiaca o renal de origen simpático. Contrario sucede con las hemorragias leves y no causantes de hipotensión que activan este sistema simpático, pero no incrementan la secreción medular de catecolaminas. Esto último ocurre solo cuando surge la hipotensión de algún grado.

Los niveles plasmáticos de catecolaminas están determinados por la relación entre el índice de liberación y el índice de aclaramiento. Estudios realizados sobre la cinética de la noradrenalina después de colecistectomías demostraron que la noradrenalina plasmática aumenta de forma considerable durante el posoperatorio debido a un incremento de la liberación de la sustancia, al mismo tiempo que el índice de aclaramiento no se modificó entre los valores encontrados en el preoperatorio.

En sentido general, las acciones de la adrenalina y noradrenalina como hormonas se pueden clasificar en metabólicas, hemodinámicas o moduladoras:

- Las acciones metabólicas de la adrenalina abarcan estimulación de glucogenólisis, gluconeogénesis (ambas alfa-1), lipólisis y cetogénesis (ambas beta-1) en el hígado; estimulación de la lipólisis (beta-1) en el tejido adiposo y de la glucogenólisis (beta-1) e inhibición de la captación de glucosa estimulada por insulina (beta-2 y alfa-1) en músculos estriados. Gracias a estas acciones, la adrenalina ejerce una función importante en la hiperglucemia inducida por estrés, al aumentar la producción hepática de glucosa y disminuir su captación en tejidos periféricos. La glucemia y las concentraciones plasmáticas de catecolaminas guardan una correlación estrecha en lesionados.
- Las modulaciones hormonales que producen las catecolaminas incluyen aumento de la liberación de renina y hormona paratiroidea (mediado por receptores beta), inhibición de la



secreción de insulina (mediada por receptores) y estimulación de la secreción de glucagón, (mediada por receptores beta). Estas modulaciones dependen en gran parte de la densidad de receptores adrenérgicos de las células secretoras en las que actúan. Por ejemplo, las células beta de los islotes de Langerhans que secretan glucagón e insulina, en ese orden, contienen receptores adrenérgicos, si bien las células beta poseen mayor proporción de receptores adrenérgicos que las células alfa, lo cual hace que la estimulación del páncreas por catecolaminas y por el sistema nervioso simpático origine aumento de la secreción de glucagón y disminución de la secreción de insulina.

- Los efectos hemodinámicos de las catecolaminas incluyen constricción venosa y arterial (alfa-1); vasodilatación arterial (beta-2) y aumento de la contractilidad y conductibilidad miocárdicas (beta-1). El efecto hemodinámico específico de las catecolaminas exógenas depende de la dosis. Las dosis bajas de adrenalina actúan principalmente en los receptores beta-1 y beta-2, mientras que las altas lo hacen ante todo en los receptores alfa-1. De manera fisiológica la noradrenalina es la catecolamina más importante en las acciones beta-2 y alfa-2, mientras los efectos beta-1 corresponden a la adrenalina. Los efectos hemodinámicos de la dopamina están mediados por los receptores dopaminérgicos y adrenérgicos. En concentraciones plasmáticas bajas (menores que 10 µg/L), la dopamina actúa en los receptores dopaminérgicos, mientras que en concentraciones altas lo hace en los beta y, si son suficientes, en los alfa. El efecto de vasodilatación renal de la dopamina en bajas concentraciones hace que se emplee con frecuencia en dosis bajas después de lesiones, para mejorar la diuresis. Se ha observado que a pesar de los elevados valores de noradrenalina encontrados en el posoperatorio no se producen incrementos en la presión arterial.

## Renina-angiotensina

La actividad plasmática de la renina se relaciona con un ritmo circadiano, alcanza su máximo al mediar la mañana y su mínimo avanzada la tarde y por la noche. En lesionados se pierde este ritmo y aumenta la actividad de la renina durante las 24 h. La actividad máxima de la renina se ha advertido en el periodo agónico de lesionados, se puede suprimir en el posoperatorio inmediato mediante cargas hidrosalinas.

La renina existe en forma inactiva, conocida como prorenina en las células mioepiteliales de las arteriolas renales aferentes. El desdoblamiento proteolítico del cimógeno y la liberación de renina dependen de tres tipos de receptores renales (mácula densa, receptores neurógenos yuxtglomerulares y células yuxtglomerulares) y de la influencia de diversos iones y hormonas (ACTH, ADH, prostaglandinas, glucagón, K, Mg y Ca).

Los receptores de la mácula densa detectan las concentraciones de cloruros en el líquido tubular a su paso por las nefronas distales, de modo que la disminución de tal concentración en el líquido tubular aumenta la liberación de renina. Los receptores neurógenos del aparato yuxtglomerular responden a la estimulación betaadrenérgica con aumento de la liberación de renina, mientras que las células yuxtglomerulares, que actúan como receptores de estiramiento, reaccionan a la disminución de la presión sanguínea con aumento de la secreción de renina.

En la circulación la renina convierte su sustrato que se produce en el hígado en angiotensina I, que actúa principalmente como precursor de la angiotensina II en un proceso mediado por la carboxipeptidasa o convertasa de angiotensina en la circulación pulmonar. La angiotensina I potencia la liberación de catecolaminas por la médula suprarrenal y redistribuye el flujo sanguíneo renal a la corteza, con disminución del correspondiente a la médula renal.

Las acciones de la angiotensina II se pueden clasificar de manera genérica según sus efectos en el estado hemodinámico, el equilibrio hidroelectrolítico, la regulación hormonal y el metabolismo; es un vasoconstrictor potente con acciones hemodinámicas adicionales, como aumento

de la frecuencia y contractilidad cardíacas y de la permeabilidad vascular; además, afecta la homeostasis hidroelectrolítica por estimulación potente de la síntesis y secreción de aldosterona, aumento de la secreción de ADH y participación en la regulación de la sed.

Los efectos modulares neuroendocrinos de la angiotensina I, además de los señalados en la secreción de aldosterona y ADH, abarcan potenciar la liberación medular suprarrenal de adrenalina y aumento del factor de liberación de corticotropina, así como la neurotransmisión del SNS. Por último, sus acciones metabólicas incluyen estimulación de la glucogenólisis y gluconeogénesis hepáticas.

Las concentraciones plasmáticas de angiotensina II aumentan de inmediato en lesionados. Durante hemorragias lentas sus valores se incrementan antes de la modificación de la presión sanguínea o concentraciones de catecolaminas. La producción de angiotensina II es mayor durante la hemorragia en animales con denervación de los barorreceptores, supuestamente por activación de los receptores renales; se creía que su presencia durante el *shock* era indispensable para la supervivencia, ya que los animales con nefrectomía soportan la hipovolemia en mucho menor grado que los no sometidos a tal operación.

Estudios recientes de los inhibidores del sistema renina-angiotensina hacen suponer que la inhibición de este podría mejorar la sobrevida durante hemorragias graves. En parte, las ventajas derivadas de tal inhibición podrían guardar relación con el flujo sanguíneo renal y gasto cardíaco por descenso de la resistencia vascular.

## Insulina

El glucagón y la insulina son secretados por el páncreas. Estas sustancias pasan por el sistema porta hacia la sangre, por lo que el hígado se encuentra expuesto a grandes concentraciones de ellas. La síntesis y secreción de insulina por las células beta del páncreas depende de la concentración de los sustratos circulantes (glucosa, aminoácidos, ácidos grasos libres), actividad del sistema nervioso autónomo y efectos directos e indirectos de varias hormonas. Los aumentos séricos de glucosa, aminoácidos, ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos estimulan la secreción de insulina.

En condiciones fisiológicas normales la glucemia es el estímulo más importante para tal secreción, sin embargo, con las lesiones y el estrés, el efecto de la glucosa se ve contrarrestado por mecanismos neurológicos y humorales. El efecto del sistema nervioso autónomo en las células blanco depende en gran parte de la densidad de receptores adrenérgicos. Las células beta pancreáticas tienen una densidad de receptores alfaadrenérgicos que inhiben la secreción de insulina, mayor que la de receptores beta que la estimulan. Es por esto que la estimulación de la innervación simpática del páncreas o el aumento de las concentraciones circulantes de adrenalina o noradrenalina inhiben la secreción de insulina. Los moduladores hormonales de esta secreción incluyen somatostatina, glucagón, hormona del crecimiento y betaendorfina, que actúan por efecto directo sobre las células beta además de cortisol, estrógenos y progesterona, que lo hacen de manera indirecta al obstaculizar las acciones periféricas de la insulina.

En diversos estudios en humanos lesionados se ha advertido que la liberación de insulina corresponde a un ciclo bifásico. El primer periodo dura unas cuantas horas y se caracteriza por supresión de secreción de insulina, mediada por las concentraciones altas de catecolaminas que resultan del estrés, lo cual va seguido de un periodo de secreción normal o alta insulina que es llamado fase de resistencia insulínica.

Se ha encontrado que los niveles de insulina disminuyen durante la cirugía debido a una disminución de la secreción originada por un aumento de los niveles de catecolaminas y/o un aumento de las pérdidas urinarias. Esta supresión de la secreción puede ser evitada con bloqueadores alfaadrenérgicos. Se piensa que la baja concentración de insulina con aumento de las concentraciones de hormonas contrarreguladoras estimula la gluconeogénesis. En pacientes

sépticos este mecanismo puede fallar originando hipoglucemia, lo cual se relaciona con poca sobrevivencia.

En el posoperatorio se presenta un aumento de la concentración de insulina que es debido a la estimulación por las concentraciones plasmáticas de glucosa y a la estimulación betaadrenérgica por adrenalina, sin embargo, a pesar de encontrarse por arriba de los niveles basales, la concentración no es adecuada para la cantidad de glucosa circulante. La insulina es la hormona anabólica principal en el hombre, ya que estimula el almacenamiento de carbohidratos, proteínas y lípidos especialmente en el hígado, músculos estriados y tejido adiposo, y de manera secundaria en casi todos los demás tejidos. Entre las excepciones notables a esto último se incluyen los tejidos hematopoyéticos, del sistema nervioso central y tejidos lesionados.

Las acciones principales de la insulina en el metabolismo de los carbohidratos consisten en facilitar la entrada de glucosa en las células, fomentar la glucocongénesis y la glucólisis, e inhibir la gluconeogénesis hepática. Su efecto primordial en el metabolismo de las proteínas radica en fomentar la síntesis de estas, que se logra por aumento del transporte de aminoácidos al hígado y otros tejidos periféricos, así como la inhibición de la gluconeogénesis y oxidación de aminoácidos. Por último, sus acciones en el metabolismo de los lípidos se centran en la estimulación de la síntesis de estos e inhibición de su degradación.

## Glucagón

La síntesis y secreción de glucagón por las células alfa del páncreas está regulada mediante concentraciones de sustratos circulantes (glucosa, aminoácidos y ácidos grasos libres), actividad del sistema nervioso autónomo y sistema nervioso central, y por acción de hormonas circulantes y locales. En condiciones normales los estímulos principales son la glucemia, la concentración de aminoácidos en plasma y ejercicio. Las hormonas involucradas en la liberación del glucagón son endorfinas, adrenalina, GH y glucocorticoides; mientras que los factores que suprimen su liberación incluyen la ingestión o infusión de glucosa, somatostatina e la insulina.

La potencia de la glucosa y los aminoácidos para modificar la secreción de glucagón e insulina depende de la vía de administración, de manera que los aumentos de tal secreción con la ingestión de una comida abundante en proteínas son mayores que con la administración intravenosa de concentraciones similares de aminoácidos. La ingestión de glucosa incrementa la insulina y disminuye el glucagón en mayor grado que la administración intravenosa de una carga similar de glucosa; este fenómeno podría estar mediado por la llegada de concentración mayor de sustratos al páncreas cuando estos se ingieren, gracias a la potenciación por las hormonas gastrointestinales, de la secreción pancreática inducida por los sustratos mismos o por los efectos de impulsos aferentes al páncreas, que se activan con la ingestión.

La activación de los receptores alfa estimula la secreción de glucagón, mientras la de receptores beta o terminaciones eferentes del sistema nervioso periférico la inhiben, sin embargo, las células alfa tienen mayor densidad de receptores alfaadrenérgicos que de receptores beta. Como consecuencia el aumento de las concentraciones plasmáticas adrenalina y noradrenalina o la estimulación del páncreas por el sistema nervioso simpático aumentan la secreción de glucagón en vez de disminuirla. Se presenta un aumento de la concentración sérica de glucagón inmediatamente después de lesiones térmicas, pero en estudios con pacientes con lesiones no térmicas e hipovolemia no se encuentran estos aumentos hasta después de 12 h de ocurrida la lesión.

Se ha demostrado además que la concentración de esta hormona disminuye durante las operaciones, regresa a los valores iniciales después de 12 h, aumenta por arriba de estos al cabo de un día y vuelve a regresar a ellos hacia los tres días, no obstante, la aparente diferencia entre las concentraciones de glucagón con lesiones térmicas y no térmicas, por lo general aumentan hasta cierto punto durante el periodo postraumático inmediato, con todos los tipos de lesiones.

Se considera que el índice glucagón/insulina es el mejor determinante del grado de gluconeogénesis, ya que estas dos hormonas tienen efectos contrarios sobre este proceso. Durante el ayuno y el estrés este índice se incrementa (aumento del glucagón y disminución de la insulina) con lo cual favorece la gluconeogénesis. Las acciones fisiológicas del glucagón se limitan principalmente al hígado y abarcan la estimulación de la glucogénesis y gluconeogénesis. La acción del glucagón se prolonga en presencia de cortisol, aunque los efectos de glucagón son de corta vida y disminuyen después de 30 a 60 min, incluso si su concentración plasmática continúa elevada. Además de sus efectos en el metabolismo de los carbohidratos, el glucagón estimula la lipólisis en hígado y tejido adiposo, así como durante la cetogénesis hepática; es muy importante durante el ayuno y en lesionados debido a la movilización de ácidos grasos y aumento de la cetogénesis.

Cuando se administra somatostatina a pacientes quemados, aparece una disminución del índice de producción de glucosa, así como del índice de aclaramiento de esta. Si además de la somatostatina se administra insulina, el índice de aclaramiento de la glucosa retorna a los niveles basales, normalizando la cinética de la glucosa, y se comprueba que el glucagón es el principal mediador de la gluconeogénesis.

El papel secundario de las catecolaminas en el metabolismo de la glucosa en pacientes quemados se demostró debido a que la administración de propanolol no disminuye los índices de producción de glucosa. Aparentemente el glucagón y las catecolaminas trabajan de forma sinérgica debido a que cuando se administra uno de ellos en sujetos normales, solo se presenta una elevación transitoria de la gluconeogénesis, mientras que cuando se administran juntos, se presenta un aumento prolongado de esta.

## Somatostatina

La somatostatina, hormona presente en las células D pancreáticas, hipotálamo, sistema límbico, tallo encefálico, médula espinal, glándulas salivales, células parafoliculares del tiroides, riñones y aparato digestivo. Aunque su nombre se deriva de que inhibe la secreción de la hormona del crecimiento, hoy se reconoce que tiene igual efecto con la secreción de TSH, renina, calcitonina, gastrina, secretina, colecistocinina, insulina y glucagón. Esta hormona juega un papel importante en el metabolismo de los carbohidratos durante el periodo postraumático ya que interviene en la regulación de la actividad hormonal del organismo.

## Eicosanoides

Las concentraciones plasmáticas de eicosanoides aumentan durante el *shock* hemorrágico, séptico y endotóxico, así como después de lesiones térmicas y no térmicas. También se ha mencionado la presencia de estas sustancias en concentraciones elevadas en los trastornos como el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto e insuficiencia renal.

El ácido araquidónico se derivan los cuatro grupos principales de eicosanoides: prostaglandinas, prostaciclina, tromboxano y leucotrienos. El cortisol inhibe la fosfolipasa A y por tanto la síntesis de todos los eicosanoides.

El ácido acetilsalicílico y la indocina bloquean la ciclooxigenasa y la síntesis de prostaglandinas, pero pueden aumentar la síntesis de leucotrienos.

Los eicosanoides poseen especificidad histórica, p. ej., el endotelio vascular convierte al ácido araquidónico principalmente en prostaciclina (PG<sub>2</sub>), mientras las plaquetas lo transforman en tromboxano (TxA<sub>2</sub>). Los eicosanoides tienen vida media muy breve y su acción dura de 30 a 300 s una vez liberados; se metaboliza a fragmentos inactivos en el sitio de liberación y de manera secundaria en los pulmones; no se almacenan en las células, por lo que la liberación de estos agentes requiere su síntesis.

Aunque son numerosos los estímulos para la síntesis y liberación de prostaglandinas, aún muchos no se identifican, los más conocidos abarcan la hipoxia, isquemia, lesiones, pirógenos, endotoxinas, colágena, trombinas, estimulación nerviosa y hormonal (serotonina, acetilcolina, histamina, noradrenalina, ADH, angiotensina II y bradicinina). Estos estímulos son relativamente inespecíficos ya que originan la liberación de varias prostaglandinas cuya estructura dependen del tejido estimulado y no del estímulo.

Los eicosanoides tienen efectos amplios en la circulación general y pulmonar, en la neurotransmisión y efectos locales de las hormonas. Por cada acción de un eicosanoide existe otro que produce una acción antagonista, p. ej., el tromboxano A<sub>2</sub> es vasoconstrictor potente que libera las plaquetas y estimula la agregación de estas, mientras que la prostaciclina es vasodilatador potente que libera el endotelio vascular e inhibe tal agregación.

En virtud de sus acciones antagonistas, el aumento de la liberación de TxA<sub>2</sub> o la disminución de la producción de PGI<sub>2</sub> estimulan la agregación plaquetaria y la vasoconstricción. La PGE<sub>2</sub> y la PGF<sub>2</sub>-alfa aumentan la resistencia vascular y la permeabilidad de los capilares pulmonares, pero disminuyen la resistencia vascular general. Estos compuestos también se han citado en la aparición de la sepsis, dado que su característica hemodinámica principal es el aumento de la resistencia vascular pulmonar y disminución simultánea de la sistémica.

Las prostaglandinas son compuestos importantes en la respuesta inflamatoria, se ha comprobado muchas veces por la resolución de trastornos inflamatorios con la administración de agentes antiprostaglandinas. La respuesta inflamatoria se caracteriza por aumentos de la permeabilidad vascular, migración leucocitaria y vasodilatación, que originan las manifestaciones clásicas de dolor, rubor, hinchazón y calor. Los compuestos de la familia PgE pueden inducir todos estos cambios locales, así como los generales, incluidos fiebre y cefalea. Aunque las prostaglandinas de las familias D y G participan en esta respuesta, es probable que las sustancias de la familia F no lo hagan porque son vasoconstrictoras y mucho más débiles que las prostaglandinas E. Se piensa que el grupo de PgF tiene funciones en la inhibición de la respuesta inflamatoria.

Los leucotrienos, que también son mediadores importantes de la respuesta inflamatoria, se producen en diversos tipos celulares (parénquima pulmonar, macrófagos, células cebadas, leucocitos, músculo liso y tejidos conjuntivos) y podría tener importancia en la aparición de lesiones celulares e hísticas durante el *shock* e isquemia. Este grupo abarca la "sustancia de liberación lenta de la anafilaxia" (cisteinil leucotrienos).

Los leucotrienos aumentan las fugas de los capilares con una potencia que equivale 1000 veces la de la histamina, además de producir adhesión de leucocitos, broncoconstricción y vasoconstricción; sus concentraciones en plasma solo aumentan de forma moderada durante el *shock*; pero sus intensas actividades biológicas hacen pensar que tienen funciones importantes en la fisiopatología del *shock*.

## Calicreínas-cininas

En humanos existen dos cininas: la bradicinina y la calidina presentes ante todo en la circulación y en los tejidos, respectivamente. El aumento de las concentraciones plasmáticas de calicreína y bradicinina, así como la disminución de los valores correspondientes de precalicreína, se han advertido durante los *shock* hemorrágicos, endotóxico y séptico, así como lesiones hísticas. Estos cambios se correlacionan con los índices de sobrevida y gravedad de las lesiones.

Las cininas son vasodilatadores potentes que aumentan la permeabilidad capilar, provocan edema y dolor, y aumentan la resistencia bronquial y la depuración de glucosa. Parecen ser mediadores importantes de la respuesta inflamatoria. Se han mencionado en la regulación hidroelectrolítica por los riñones, al causar vasodilatación renal, disminución del flujo sanguíneo en los riñones y aumento de la formación de renina, así como incremento en la retención hidrosalina cuando se administra en dosis farmacológicas.



## Serotonina

La serotonina (5-hidroxitriptamina), que liberan las células cromafines intestinales y plaquetas, es un neurotransmisor formado a partir del triptófano, y actúa principalmente en el músculo liso y terminaciones nerviosas. Tiene efectos vasoconstrictor y broncoconstrictor potentes, aumenta la agregación plaquetaria y posee efectos inotrópico y cronotrópico en el miocardio. Su acción en el músculo liso es considerablemente mayor en las venas que en los esfínteres precapilares, que como resultado es principalmente venoconstrictora, más que constrictora arterial. Se libera con las lesiones hísticas y es mediador importante de la respuesta inflamatoria.

## Histamina

Se ha relacionado con la fisiopatología de lesiones y *shock*, se ha demostrado aumento de sus concentraciones con los *shock* séptico y hemorrágico, endotoxemia y lesiones térmicas y no térmicas. Los valores más elevados de histamina al parecer surgen con la sepsis y endotoxemia; la histamina se sintetiza a partir de histidina y se almacena principalmente en las células cebadas de los tejidos del organismo y los basófilos sanguíneos, así como en la mucosa gástrica, neuronas, plaquetas y epidermis. Su liberación de estos tejidos se relaciona con disminución de la concentración intracelular de AMPc y aumento del calcio intracelular.

La acción de la histamina está mediada por receptores celulares de superficie que se dividen en tipos H1 y H2. Los receptores H1 median el aumento de la captación celular de L-histidina, además de ejercer acciones como broncoconstricción, mayor contractilidad del miocardio y contracción intestinal; mientras los H2 inhiben la liberación de histamina y median cambios de la secreción gástrica, frecuencia cardíaca y función inmunitaria. Al parecer, ambos tipos de receptores poseen acciones mediadoras en la dilatación de vasos de pequeño calibre y el aumento de la permeabilidad muscular.

La histamina exógena posee diversos efectos característicos del *shock* séptico, como hipotensión, acumulación periférica de sangre, mayor permeabilidad de capilares, disminución del retorno venoso e insuficiencia miocárdica.

## Somatomedina y factores de crecimiento insulinoideos

Las somatomedinas son una familia de polipéptidos que estimulan la síntesis cartilaginosa de proteoglicano y la de DNA, promueven la replicación en diversos tipos de células, además de tener actividad insulinoide que incluye aumento de la captación de glucosa y la síntesis de proteínas en músculos estriados; mayor captación de glucosa, oxidación de esta y lipogénesis en el tejido adiposo, y aumento de la síntesis proteínica y glucogénesis hepáticas.

El plasma humano también contiene actividad insulinoide considerable que no reside en la insulina, sino en la llamada actividad insulinoide no suprimible (NSILA, por sus siglas en inglés). Esta se divide en dos polipéptidos relacionados desde el punto de vista químico y biológico: NSILA I y NSILA II que tienen efectos notables en el crecimiento celular además de su acción insulinoide. Hoy se conocen como factores de crecimiento insulinoide I y II (IGF-I e IGF-II) y, al parecer, la somatomedina C, somatomedina A e factores de crecimiento insulinoide I son la misma molécula.

La concentración plasmática de factores de crecimiento insulinoide I disminuye con las lesiones, lo que podría resultar del ayuno que suele acompañar a los traumatismos, debido a que tal concentración también se reduce durante el ayuno voluntario. Sin embargo, los valores de IGF aumentan en las etapas tardías de la endotoxemia, que explica el incremento paradójico de la utilización de glucosa en tejidos periféricos y la depresión de la gluconeogénesis hepática, que se han advertido en fases tardías de la endotoxemia relacionada con la insulinemia.

Algunos estudios han demostrado que el factor de crecimiento insulinoide I está regulado por el estado nutricional del sujeto. La disponibilidad de energía y de proteínas son requeridas para el mantenimiento de los niveles de factores de crecimiento insulinoide I. Las cuantificaciones de este factor constituyen un indicativo sensible para el monitoreo de la respuesta al soporte nutricional durante las enfermedades agudas. Este factor también puede servir como indicador del estado nutricional. Se ha sugerido que los nutrientes influyen en la síntesis y acción del mismo y en su unión a sus proteínas receptoras a diferentes niveles.

La desnutrición proteica no solo disminuye la producción del factor de crecimiento insulinoide I, también aumenta su aclaramiento plasmático y su degradación. Finalmente existe evidencia de que algunos órganos poseen resistencia selectiva para los efectos de crecimiento promovidos por este factor I en ratas con restricción de proteínas.

## Citoquinas

Las citoquinas son moléculas secretadas primariamente por las células del sistema inmunitario, que actúan como mensajeros entre las células. Se cree que promueven actividades encaminadas a la eliminación de la infección y reparación de los tejidos. Es posible que algunas de las citoquinas contribuyan a algunos de los cambios fisiopatológicos vistos después de quemaduras y lesiones. El estrés resulta en alteraciones significativas de la liberación de varias citoquinas las que pueden contribuir a la reacción de la fase aguda y a la respuesta hipermetabólica que acompaña a la lesión, la hemorragia y a la infección. Las principales citoquinas relacionadas con la respuesta al trauma incluyen factor de necrosis tumoral-alfa, IL-1, IL-2 y IL-6.

También se encuentra elevación de los niveles séricos de factor de agregación plaquetaria y de la actividad de complemento después del trauma agudo y la hemorragia.

Casi todas las infecciones, reacciones inmunitarias e inflamaciones estimulan la síntesis y liberación de IL-1 por las células fagocitarias. Una vez liberada, circula hasta los diversos tejidos y tiene efectos intensos en el metabolismo del sistema reticuloendotelial, hígado, cerebro y músculos estriados. La fiebre que acompaña a la fase aguda de la respuesta a las lesiones o infecciones, según se cree, depende del reajuste del centro termorregulador hipotalámico en forma mediada por IL-1.

En el hígado la IL-1 estimula los hepatocitos para la síntesis y liberación de las proteínas reactantes de la fase aguda, p. ej.: macroglobulinas, proteínas del complemento, inmunoglobulinas, fibrinógeno, haptoglobina y proteína C reactiva. La IL-1 promueve la acumulación de hierro y zinc y la liberación de cobre, disminuyen las concentraciones plasmáticas de hierro y zinc mientras aumenta la de cobre. Se cree que la disminución sérica de hierro es importante en la inhibición de la reproducción bacteriana y en la génesis de anemia en pacientes con infecciones crónicas.

## Respuesta de la fase aguda

Durante la fase aguda, como fue descrito antes, ocurren algunos eventos donde predomina el catabolismo y suceden aumentos de los glucocorticoides, del glucagón y de las catecolaminas, además de estar incrementada la liberación de citosinas y mediadores lipídicos, lo cual lleva a un incremento en la velocidad del metabolismo y del consumo de oxígeno. En esta fase la excreción de nitrógeno está aumentada.

En el sitio del trauma se pone en marcha una respuesta inflamatoria que tiende en sus inicios a la limpieza y reparación de las lesiones (Véase fig. 142.4), esta respuesta es uno de los componentes fundamentales de la respuesta al trauma llamada respuesta de fase aguda, que posee en las citoquinas liberadas en el foco lesional de la agresión (IL1, IL6, IL8, factor de necrosis tumoral) sus mediadores característicos.

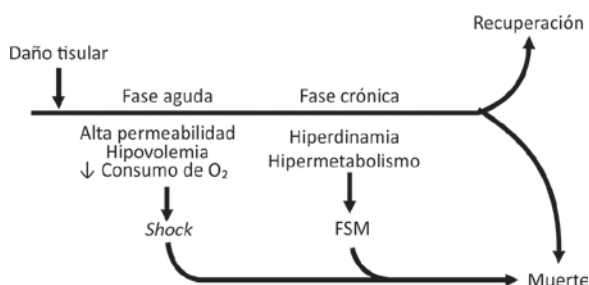


Fig. 142.4. Daño tisular y sus consecuencias, y recuperación del trauma.

## Mediadores locales y proteínas de la fase aguda

El daño endotelial en los sitios de lesión e isquemia, desarrolla la producción de mediadores locales y se activa el factor Hageman circulante, que inicia la vía intrínseca de la coagulación y que activa además los sistemas de quininas y plasminas. La activación de este factor provoca la activación de la cascada del complemento, lo que origina inflamación. La lesión, la isquemia y la lesión endotelial activan el metabolismo del ácido araquidónico, metabolismo que produce sustancias como prostaglandinas, tromboxano, leucotrienos, los cuales son potentes mediadores del tono vascular y causan inflamación, activación celular y coagulación.

El factor activador de las plaquetas, producto derivado de la liberación de ácido araquidónico, es un estimulador de la activación de las plaquetas y los neutrófilos que contribuye a la trombosis microvascular en el sitio de lesión y tal vez a nivel sistémico.

Las sustancias químicas vasoactivas de producción y acción preferentemente local como la histamina y serotonina son también liberadas, mientras que la activación de los monocitos y macrófagos con la consiguiente activación de la cascada de las citoquinas ayuda a mediar muchos de los efectos sistémicos, inmunológicos y metabólicos postraumáticos.

Las citoquinas revisten importancia especial como mediadores de la inflamación. La activación de los neutrófilos por mediadores locales y por las citoquinas representa un elemento importante para la oclusión capilar y la inflamación a todos los niveles.

La lesión por perfusión después del *shock* y del trauma libera radicales libres de oxígeno, que puede provocar lesiones tisulares locales y sistémicas, una vía final común de numerosos procesos fisiológicos y fisiopatológicos locales y también de los muy agresivos procesos generalizados característicos de la desviación de la respuesta biológica hacia el fracaso orgánico múltiple; en este sentido se puede señalar el papel del intestino en la elaboración de mediadores como productos inflamatorios y de reperfusión.

La respuesta de la fase aguda tiene entre sus elementos característicos las variaciones en la síntesis hepática de las proteínas de la fase aguda. Estas variaciones se caracterizan por un incremento muy significativo para la proteína C reactiva y el amiloide A del suero, se consideran marcadores positivos de la respuesta en fase aguda; son aumentos menos significativos los del alfa<sub>1</sub>-globulina, alfa<sub>2</sub>-globulina, fibrinógeno y fragmento de complemento C<sub>3</sub>, mientras que se caracteriza por un descenso de los valores para la albúmina y la transferrina.

## Alteraciones de los signos vitales

Desde el punto de vista clínico la respuesta de la fase aguda induce fiebre, eritrosedimentación acelerada, leucocitosis con células inmaduras, descenso de los niveles séricos de hierro y zinc, así como aumento de los de cobre.

La fiebre se atribuye a la acción sinérgica del factor de necrosis tumoral y de la IL-1B sobre el centro termorregulador del hipotálamo, en la que la prostaglandina PGE<sub>2</sub> sintetizada de manera brusca actúa como mediador. La elevación local de la PGE<sub>2</sub> eleva el nivel de termostato en dicho centro regulador y emite los mecanismos de conservación del calor (vasoconstricción) y de su producción (escalofríos) hasta que la temperatura central alcanza el nuevo nivel del termostato biológico. La hipertermia es una parte normal y esperada de la respuesta fisiológica y no siempre indica infección.

Después de traumatismos y cirugía extensa los signos vitales pueden no ser normales y junto con la hipertermia se encuentran alteraciones de la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria.

Después del aporte de fluidos intravenosos la presión arterial puede ser baja, normal o alta. Para comprender la homeostasis cardiocirculatoria es fundamental conocer el mecanismo de dicha homeostasis, cuyo propósito fundamental es mantener adecuada perfusión sanguínea. La tensión arterial es el parámetro clave que se correlaciona con el gasto cardíaco y la resistencia periférica. En los mecanismos de mantenimiento de la presión arterial se distingue la determinación del nivel tensional adecuado para el organismo en un momento dado y la corrección de las variaciones tensionales que puedan producirse.

La corrección de las variaciones tensionales se consigue mediante sistemas de control inmediato de las variaciones tensionales. El barorreflejo desempeña un papel fundamental junto con otros mecanismos subsidiarios como los quimiorreceptores y el reflejo isquémico central, este último solo utilizado en situaciones hemodinámicas catastróficas.

El arco reflejo de los barorreceptores está conformado por:

- Receptores periféricos localizados en el seno carotídeo y en el arco aórtico que se comportan como mecanorreceptores, por lo que responden más a la distensión que a la presión.
- Vías aferentes principales contenidas en el nervio de Hering y en el llamado nervio aórtico que son fibras incluidas en los nervios glossofaríngeo y vago.
- Centros bulbares situados en el suelo del IV ventrículo, que son el núcleo del tracto solitario y el centro vasomotor. El núcleo del tracto solitario establece conexión con el centro vasomotor, cuyas descargas son adrenérgicas y con el núcleo dorsal del vago (núcleo ambiguo).
- Vías eferentes, son dos: la vía descendente adrenérgica que parte del centro vasomotor y la vía vagal que cumple una función cardiomodadora.

En este mecanismo la vía neuronal intercalar, situada entre el núcleo del tracto solitario y el centro vasomotor, ejerce un efecto inhibitorio sobre descargas adrenérgicas del centro vasomotor. Esto es lo que sucede cuando los barorreceptores son estimulados por una distensión de la pared arterial debido a hipertensión arterial transitoria, reduciéndose al efecto inhibitor el tono adrenérgico descendente del centro vasomotor, de lo que determina vasodilatación y disminución de la resistencia periférica, mientras se produce un aumento del tono vagal con disminución de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad del miocardio.

Si se produce una hemorragia con hipovolemia brusca, la hipotensión arterial estimula en sentido contrario los barorreceptores, con disminución del efecto inhibitor sobre el centro vasomotor, por lo que este libera una respuesta adrenérgica más intensa, que provoca vasoconstricción arteriolar y aumento de la resistencia periférica asociada a incremento del ritmo cardíaco.

Esta respuesta trata de preservar la presión arterial luego de una hemorragia aguda, para dar tiempo a que comiencen mecanismos de acción diferida como el sistema renina-angiotensina, arginina-vasopresina (ADH) y ajuste pasivo de la zona de la microcirculación hasta llegar a las modificaciones de la volemia.

Es importante señalar que existe confirmación clínica y experimental de que el barorreflejo queda suprimido en la respuesta a la agresión que origina un foco traumático con lesión hística, y no está clara la causa, lo contrario del efecto provocado por una hemorragia sin lesión hística asociada.

La taquicardia casi siempre obedece a la estimulación simpática y a los elevados niveles de catecolaminas circulantes y es típico que persista incluso después de corregir la hipovolemia y controlar el dolor. Esta taquicardia por estrés puede ser duradera y generalmente comienza a normalizarse en la fase anabólica del periodo de flujo. En los traumas severos con *shock* puede que no exista taquicardia y la frecuencia cardiaca puede ser normal o baja, lo que altera de modo importante la respuesta fisiológica hiperdinámica compensadora.

El volumen cardiaco se mantiene, la respuesta inicial ante el estrés es mantener la presión arterial por vasoconstricción, aunque haya disminución de la volemia. La frecuencia y la contractibilidad cardiaca aumentan y esto tiende a mantener el volumen minuto cardiaco. Sin embargo, la combinación de pérdidas hemáticas y desplazamientos líquidos del espacio intravascular al intersticial suele inducir reducción de la precarga, disminuyendo el volumen minuto cardiaco en las horas que siguen al traumatismo. El control de la hemorragia y el restablecimiento de la volemia provoca que el volumen minuto cardiaco alcance niveles supranormales, llegando a un estado circulatorio hiperdinámico.

El aumento de la ventilación minuto se refleja por la taquipnea y por aumento del volumen corriente, y es una repuesta esperada después de un procedimiento quirúrgico mayor o de lesiones severas. Esta respuesta se debe al aumento del nivel de catecolaminas y del tono simpático, así como por el mayor consumo de oxígeno y producción de  $CO_2$ .

La diuresis suele disminuir como consecuencia de la hipovolemia, disminución del flujo sanguíneo renal y un medio hormonal ya descrito que induce retención de agua y sodio. En relación con la diuresis, existen factores opuestos que tienden a aumentarla, en particular los efectos diuréticos osmóticos de la hiperglucemia consecutiva a traumas mayores. Es vital comprender que la diuresis puede estar normal, disminuida o elevada y en determinadas ocasiones puede no reflejar con exactitud la volemia.

## Edema

Un elemento importante de la fase aguda lo constituye el edema. Las catecolaminas, el cortisol, la aldosterona y la angiotensina II promueven la retención de sodio, mientras que la ADH, así como la aldosterona y angiotensina II promueven la retención de agua.

Esta situación determina la conservación de la volemia, volumen intersticial y volumen intracelular en los traumatismos leves o moderados. Sin embargo, en los traumatismos severos se manifiestan alteraciones significativas de la distribución del agua corporal, existe flujo de sal y agua del espacio intravascular al intersticial, todo esto ocasiona hipovolemia intravascular, exceso de agua y sal corporal total y edema.

Otros elementos importantes que contribuyen al edema son la inflamación en el sitio de la lesión, mediadores vasoactivos circulantes y locales, aumento del tono simpático de modo prolongado con vasoconstricción venular poscapilar, con aumento de la presión intraluminal y la hipoproteinemia.

## Alteraciones de la coagulación

Después de un traumatismo se producen alteraciones del sistema de coagulación y fibrinolítico. En las etapas iniciales la terapéutica de reemplazo con soluciones cristaloides y sangre de banco puede diluir los factores de coagulación y plaquetas circulantes, lo cual altera de modo importante la coagulación. De manera simultánea se produce una activación del sistema de coagulación provocada por la liberación de tromboplastina tisular del tejido lesionado que activa la vía extrínseca de la coagulación, mientras que el colágeno subendotelial y la membrana basal expuestos activan el factor Hageman (factor XII) que inicia la vía intrínseca.

Se activan los sistemas de quinina y plasmina donde el factor Hageman activado degrada el quinínogeno en bradiquina, sustancia que altera el endotelio y contribuye al edema, inflamación y coagulación, y dicho factor induce la conversión de plasminógeno en plasmina.



El trauma a través del factor XII activado y la quinina activa el sistema de complemento quien junto a la activación de la coagulación, la descarga adrenérgica inicial, las hormonas del estrés y el metabolismo del ácido araquidónico originan y amplifican la coagulación y la inflamación en el sitio de daño tisular; influyendo de forma decisiva en un círculo vicioso caracterizado por sangrado, acidosis, hipotermia, coagulopatía con el consiguiente mantenimiento o aumento del sangrado y la muerte, conocido con el nombre de triada letal, si no se controla adecuadamente (Véase fig. 142.5).

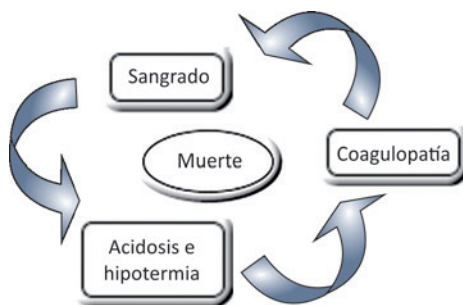


Fig. 142.5. Triada letal en el trauma.

## Respuesta metabólica

La respuesta fisiológica al trauma incluye alteraciones de la homeostasis metabólica, determinada por diferentes mediadores que afectan el equilibrio hidroelectrolítico y los hidratos de carbono, proteínas y grasas, estos últimos tres, importantes sustratos para la producción de energía y los procesos de síntesis orgánica. La respuesta metabólica se caracteriza por retención de agua y sodio, pérdida de potasio, pérdida de nitrógeno con aumento de su eliminación urinaria y balance nitrogenado negativo, hiperglucemia, hiperlactacidemia, aumento de triglicéridos y de los ácidos grasos libres en plasma.

## Alteraciones del metabolismo de las proteínas

Después de traumatismos severos suceden significativas alteraciones del metabolismo de las proteínas, resaltando el catabolismo de las proteínas corporales totales, sobre todo en los músculos esqueléticos. También ocurre aumento en la síntesis, en particular a nivel hepático, con las llamadas proteínas de la fase aguda. Estas alteraciones del metabolismo proteico son mediadas por las hormonas del estrés (cortisol, glucagón y adrenalina), el sistema nervioso simpático y las citoquinas, desempeñando también un papel importante la GH cuya actividad biológica es mediada por péptidos denominados somatomedinas producidos por el hígado.

El aumento de la síntesis proteica es menor que el del catabolismo, se observa pérdida de la masa proteica y de nitrógeno, lo que determina un balance nitrogenado negativo que puede conducir a un fracaso energético del organismo y ocasionar el fracaso multiorgánico.

Esta pérdida proteica puede ser el resultado de una disminución relativa de la síntesis, incremento del catabolismo o combinación de ambos factores.

El balance negativo es la consecuencia del aumento de la proteólisis muscular periférica. La proteólisis muscular libera aminoácidos para ser utilizados a nivel hepático, como fuente de producción de glucosa, a través del proceso metabólico de la gluconeogénesis. La proteólisis muscular que no afecta solo el músculo agredido, sino que es generalizada, se detecta mediante el incremento de la eliminación urinaria de la 3-metilhistidina, un aminoácido derivado de la actina/miosina del músculo, por lo que puede ser utilizado como marcador de dicho proceso.

Después de la degradación proteica los aminoácidos no son liberados simplemente hacia la circulación. Los aminoácidos de cadena ramificada valina, leucina e isoleucina son convertidos dentro del músculo en ácido glutámico (que puede ser metabolizado a glutamina o alanina) y en cetoácidos (utilizados para la obtención de energía). De esta situación se deriva un aumento relativo de alanina y glutamina y una disminución relativa de los aminoácidos de cadena ramificada.

El carácter de la síntesis proteica también se modifica luego del trauma. A pesar de la mayor captación hepática de aminoácidos, hay depresión de la síntesis de albúmina. Los aminoácidos se utilizan en la gluconeogénesis provocando un aumento de la producción de urea. En sentido general existe un aumento de la síntesis de proteínas pero con un desplazamiento hacia la síntesis de proteínas de la fase aguda.

## Alteraciones del metabolismo de la glucosa

La hiperglicemia constituye otro elemento metabólico característico de la respuesta a la agresión y es motivada en un primer momento por la inmediata glucogenólisis ante el estímulo adrenérgico y después por la producción continuada de glucosa (gluconeogénesis) combinada con la resistencia periférica a la acción de la insulina.

La gluconeogénesis hepática es inhibida de modo efectivo por el incremento de los niveles plasmáticos de glucosa, pero en la respuesta a la agresión dicha gluconeogénesis se mantiene a pesar de la hiperglicemia. Cuando el trauma es severo los sustratos utilizados por el hígado para la gluconeogénesis son los aminoácidos derivados de la proteólisis muscular, principalmente la alanina y la glutamina, así como el lactato y piruvato derivados de la glucogenólisis muscular y el glicerol liberado a partir de los triglicéridos del tejido adiposo graso.

La hiperlactacidemia es indicativa de la cuantía de la glucólisis en los estados de hipoperfusión hística. El ácido láctico es reciclado en el hígado en el ciclo de Cori, que alimenta la producción de glucosa adicional. Los valores extracelulares de glucosa aumentan aportando dicha glucosa, energía para la cicatrización de las heridas y el proceso inflamatorio donde macrófagos y leucocitos la utilizan posterior a la lesión.

Los niveles de insulina son bajos después de la lesión, luego aumentan a valores normales y supranormales, aunque en las lesiones severas la hiperglicemia es resistente, lo que obedece fundamentalmente a la elevación sostenida de los niveles de glucagón, cortisol y adrenalina. La inhibición de la velocidad de producción hepática de glucosa y la estimulación de la captación de glucosa por los tejidos periféricos son funciones importantes de la insulina, por tanto, su resistencia en los estados de estrés es un elemento básico en la hiperglicemia mantenida, así como para la degradación de músculo, grasas y glucógeno.

## Alteraciones del metabolismo de las grasas

La lipólisis se incrementa después de la agresión como consecuencia de la estimulación simpática del tejido adiposo y de los niveles elevados de cortisol y glucagón. La lipólisis supranormal a pesar de la hiperglicemia e hiperinsulinemia, libera triglicéridos cuya concentración plasmática aumenta y a partir de esta los ácidos grasos libres y el glicerol.

La correlación entre los niveles plasmáticos de ácidos grasos libres y nivel de agresión es pobre, debido a la reducida perfusión del tejido adiposo. Los ácidos grasos libres aportan energía alternativa a través del proceso de la betaoxidación que conduce a la acetil-CoA como vía final común para una glucólisis aerobia en el ciclo de Krebs, o bien mediante la formación de cuerpos cetónicos. El glicerol puede seguir la vía de la gluconeogénesis o de forma alternativa, y a través del piruvato introducirse en el ciclo de Krebs.

Los lípidos constituyen más del 80 % de las reservas de grasas almacenadas y los tejidos pueden utilizar fácilmente los ácidos grasos como sustrato metabólico y preservar la glucosa para el cerebro, glóbulos rojos, células inflamatorias y cicatrización de heridas. Después del trauma, las

grasas son oxidadas a gran velocidad, efecto mediado por las hormonas del estrés y la resistencia a la insulina. Una elevada concentración intracelular de ácidos grasos y los elevados niveles de glucagón inhiben la síntesis de ácidos grasos, los cuales son liberados hacia la circulación y utilizados como sustratos energéticos. La respuesta al estrés suele determinar la movilización de las grasas a ácidos grasos libres, pero existen importantes limitaciones de este efecto.

## Alteraciones del transporte de oxígeno e hipermetabolismo

El flujo sanguíneo microcirculatorio puede presentar alteraciones notorias en las etapas iniciales del trauma mediado por situación simpática, vasopresora, angiotensora y vasoconstrictoras locales; unido a una disminución del potente vasodilatador óxido de nitrógeno. En los lechos capilares contraídos se produce adherencia endotelial de las células circulantes de los leucocitos polimorfonucleares y las plaquetas; esta combinación provoca reducción de la perfusión tisular que puede ser agravada aún más por la activación traumática del sistema de la coagulación, contribuyendo a la producción de trombosis vascular de los pequeños vasos, lo que unido al edema, alteran el transporte de oxígeno hacia las células.

Después del traumatismo, el metabolismo medido por el consumo de oxígeno aumenta considerablemente, y este aumento guarda relación directa con la severidad de la lesión. Los pacientes con requerimiento metabólico muy alto necesitan gran aumento de la oferta de oxígeno y por tanto una circulación hiperdinámica con volumen minuto cardiaco supranormal. Todo esto determina un aumento del consumo de oxígeno, de la producción de  $\text{CO}_2$  que requiere un incremento de volumen minuto, lo cual se logra a través de aumentos del volumen corriente y la frecuencia respiratoria, mediados por los nervios simpáticos y catecolaminas circulantes.

Las sustancias inflamatorias como las citoquinas son mediadores importantes del estado hipermetabólico, situación que es apoyada además por llamativa similitud clínica entre traumatismo y sepsis, los que comparten respuestas frecuentes como hipertermia, escalofríos y alteraciones del sensorio.

## Cambios inmunológicos después de la lesión

La respuesta inmune sufre una alteración importante después del traumatismo. Esta alteración es proporcional a la severidad del trauma e incluye:

- Disminución de la respuesta de anticuerpos.
- Reducción de la quimiotaxis de los neutrófilos.
- Disminución de la hipersensibilidad retardada.
- Aumento de la adherencia de los neutrófilos.
- Aumento de los factores inmunosupresores séricos.
- Descenso de los niveles de fibronectina.
- Reducción de la actividad opsónica del suero.

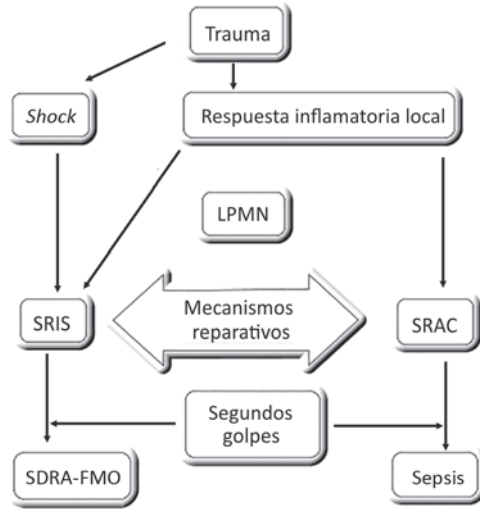
Numerosos factores median la respuesta inmunitaria:

- Respuesta neurohormonal central al estrés.
- Activación de monocitos supresores.
- Sustancias liberadas por la respuesta alternativa como citoquinas y prostaglandinas.

## Fracaso multiorgánico

El concepto de fallo multiorgánico hace referencia a un fallo progresivo y secuencial de muchos o de todos los sistemas orgánicos tras una intensa agresión. El fracaso multiorgánico es una secuencia estereotipada y en cascada de fallos uniorgánicos como vía final común de situaciones críticas, desarrolladas en pacientes que luego de una intensa agresión (traumatis-

mos múltiples, quemaduras, peritonitis agudas generalizadas, pancreatitis agudas necrotico-hemorrágicas, etc.) y tras remontar un estado de *shock* están sometidos a cuidados intensivos (Véase fig. 142.6). Esto se asocia casi siempre a un estado séptico persistente, aunque el síndrome puede ser la consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) sin infección bacteriana.



**Fig. 142.6.** Fisiopatología del trauma.

El estado de sepsis puede convertirse en alteración metabólica grave y progresiva desarrollada por una respuesta exagerada y autoagresiva del huésped a dicha infección. Aquí es importante considerar el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica como respuesta enorme a la agresión no necesariamente de origen séptico. Esta alteración metabólica es una verdadera enfermedad del metabolismo intermediario caracterizado por exageración y perversión de la respuesta metabólica del trauma, balance nitrogenado negativo, incremento de la proteólisis muscular, aumento de la ureogénesis y estimulación de la síntesis de las proteínas hepáticas de la fase aguda.

La segunda fase del ciclo de flujo es la fase anabólica y de recuperación de la respuesta a la lesión, que comienza con una sensación de bienestar, normalización de los niveles de catecolaminas y cortisol al igual que la temperatura, frecuencia cardíaca y tensión arterial. La demanda respiratoria y metabólica disminuye, aumenta la diuresis y el balance nitrogenado y se resuelve el edema. La función gastrointestinal mejora, se recobra el apetito y vuelven a sintetizarse proteínas viscerales y musculares lo que permite la recuperación de la función orgánica y la rehabilitación física.

Esta fase de recuperación suele ser más prolongada que las anteriores y durar semanas. En este periodo el paciente necesita apoyo psicológico, sostén nutricional y rehabilitación física para su total recuperación. Es importante resaltar el enorme valor del tratamiento psicológico, a menudo la recuperación de los efectos psicológicos del tratamiento es más lenta y en ocasiones se produce un síndrome de estrés postraumático, acelerado por el estrés psicológico y fisiológico secundario al trauma (Véase tabla 142.1).

**Tabla 142.1.** Componentes del estrés psicológico y fisiológico en el trauma

Estrés psicológico	<ul style="list-style-type: none"><li>- Miedo</li><li>- Desasosiego</li><li>- Ansiedad</li><li>- Privación del sueño</li></ul>
Estrés fisiológico	<ul style="list-style-type: none"><li>- Dolor</li><li>- Hemorragia</li><li>- Hipovolemia</li><li>- Hipoxemia</li><li>- Acidosis</li><li>- Hipercapnea</li><li>- Hipotermia</li><li>- Lesión tisular</li></ul>

Para disminuir la respuesta metabólica al trauma en los pacientes graves se sugiere:

- Disminuir el estrés con evaluación rápida de los daños y medicación preanestésica.
- Seleccionar métodos que inhiban el eje hipotálamo-hipofisario.
- Usar métodos anestésicos que disminuyan las hormonas metabólicas.

## Resumen

La agresión traumática provoca cambios significativos en la homeostasis del organismo humano; el eje hipotálamo-hipofisario desempeña un papel central en la coordinación de la respuesta endocrina y metabólica al trauma. Las alteraciones fisiopatológicas, que ocurren como consecuencia de la agresión, obedecen a mecanismos complejos, muchos de ellos de difícil comprensión, sin embargo, es vital para el intensivista el conocimiento de ellos para minimizar las consecuencias del daño traumático.

## Bibliografía

- Archibald, E. W., McLean, W. S. (1917). Observations upon shock with particular reference to the condition as seen in war surgery. *Annals Surgery*, 66(3), 280-86. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1426492/>
- Bernard, C. I., Izquierdo, J. J. (1960). Introducción al estudio de la medicina experimental. *Universidad Nacional Autónoma de México*. Dirección General de Publicaciones.
- Blalock, A. (1930). Experimental shock the cause of low pressure produced by muscle injury. *Archives Surgery*, 20(6), 959-996. DOI: 10.1001/archsurg.1930.01150120077005
- Cannon W. B. (1918). Acidosis in cases of shock, hemorrhage ad gas infection. *JAMA*, 70,531.
- \_\_\_\_\_. (1939). *The Wisdom of the Body*. New York: Norton Company.
- \_\_\_\_\_. (1918). *Some characteristics of shock induced by tissue injury*. In Traumatic toxemia as a factor in shock. New York: Norton Company.
- \_\_\_\_\_. (1929). *Bodily changes in Pain, Hunger, fear and rage*. New York: Norton & Company.
- Cap and Hunt (2015). Pathogenesis of traumatic coagulopathy. *Anaesthesia*, 70 (Suppl. 1), 96-101.
- Carrillo-Esper, R., Núñez-Monroy, F. N. (2007). Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: Nuevos conceptos. *Gaceta Médica de México*, 137(2). Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2001/gm012e.pdf>
- Chiolero, R. (1995). Consequences de l'acte operatoire sur l'etat nutritionnel. *Annals Anesthesia Reanimation*, 14(2), 39-46.
- Contreras, M. J. (2001). *Manual de Norma y procedimiento en Trauma*. Colombia: Universidad de Antioquia.
- Cournand, A., et al. (1943). Studies of the circulation in clinical shock. *Surgery* 13(6), 964-995. Recuperado de: <http://www.surgjournal.com/article/S0039-6060%2843%2990285-5/abstract>



- Crile, G. (1907). Technique of direct transfusion of blood. *Annals of Surgery*, 46(3), 329. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1414381/>
- Cuthbertson, D. P. (1932). Observations on the disturbance of metabolism produced by injury to the limbs. *An International Journal of Medical*, 1(2), 233-246. DOI: <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.ijmed.a066583>
- Cuthbertson, D. P. (1930). Disturbance in Metabolism produced by bony and non bony injury. *Biochemical Journal*, 24(4), 1244-63. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1254622/>
- Darwin, Ch. (1859). *The origin of species by means of natural selection: or, the preservation of favored races in the struggle for life*. London: John Murray, Albemarle Street.
- Erlanger, J., Gasser, H. S. (1919). Studies in secondary traumatic shock. Circulatory failure due to adrenaline. *Annals Journal Physiology*, 49, 345-376.
- Hutchin, P. (1968). History of blood transfusion. A Tercentennial Look. *Surgery*, 64(3), 685-70. Recuperado de: [http://www.surgjournal.com/article/0039-6060\(68\)90278-X/pdf](http://www.surgjournal.com/article/0039-6060(68)90278-X/pdf)
- Keith, N. M., Rowntree, L. G. (1915). A method for determinations of plasma and blood volume. *Jama Internal Medicine*, 16(4), 547-576. DOI: 10.1001/archinte.1915.00080040043004
- Keith, N. M. (1919). Blood volume changes in wound shock and primary haemorrhage. *Special report series. Medical Research Committee*, 27, 3-16.
- Ketelslegers, J. M. (1995). Nutritional regulation of insulin like growth factor-I. *Metabolism*, 44(4), 50-57. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7476312>
- Krepeska, A., Hastings, J., Roodenburg, O. (2017). The metabolic and endocrine response to trauma . Anaesthesia and Intensive Care Medicine 18:8. Recuperado de: [https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1472029917301352.pdf?locale=es\\_ES](https://www.clinicalkey.es/service/content/pdf/watermarked/1-s2.0-S1472029917301352.pdf?locale=es_ES)
- Leriche, R., Policard, A. (1938). *The normal and pathological physiologie of bone*. San Louis USA: Mosby Company.
- \_\_\_\_\_. (1928). *La physiologie et pathologie du tissu osseux*. Paris: Editorial Masson.
- Levisohn, R. A. (1955). Blood transfusion 50 years age and today. *Surgery Gynecology & Obstetrics*, 101, 363.
- Malarkey, W., et al. (1995). The dissociation of catecholamine and hypothalamic-pituitary-adrenal response to daily stressors using dexamethasone. *The Journal Clinical Endocrinology & Metabolism*, 80(8), 2458-2464. DOI: <https://doi.org/10.1210/jcem.80.8.7629242>
- Meador, P., et al. (1994). Temporal patterns of hemodynamics, oxygen transport, cytokine activity, and complement activity in de development of adult respiratory distress syndrome after severe injury. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery Trauma*, 36(5), 651-657. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1994/05000/Temporal\\_Patterns\\_of\\_Hemodynamics,\\_Oxygen.9.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1994/05000/Temporal_Patterns_of_Hemodynamics,_Oxygen.9.aspx)
- Moller, N., et al. (1995). Metabolic effects of growth hormone in humans, *Metabolism*, 44 (4), 33-36. DOI: [https://doi.org/10.1016/0026-0495\(95\)90218-X](https://doi.org/10.1016/0026-0495(95)90218-X)
- Moore, E. (1946). Determination of total body water and solids with isotopes. *Science*, 104, 157-160.
- Net, A., Marruecos-Sant, L. (2001). El paciente politraumatizado. *Biomecánica del trauma. Medicina Intensiva*, 11-28.
- Petty, T. L. (1982). Adult respiratory distress syndrome a definition and an historical perspective. *Clinics in Chest Medicine*, 3(1). Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/7075160>
- Pool, E. H., McClure, R. D. (1910). Transfusion by Carrell. In: End to end suture method. *Annals of Surgery*, 52(4), 433-56. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1406118/>
- Robertson, O. H. (1918). A method of citrated blood transfusion. *The British Medical of Journal*, 27(1), 447-79. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2340403/>
- \_\_\_\_\_. (1918). Transfusion with preserved blood cells. *The British Medical of Journal*, 22(1), 691-695. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2340627/>
- Sabiston, D. (1990). *Homeostasia: cambios corporales en traumatismos y cirugías. En Tratado de Patología Quirúrgica*. 13 ed. México: Editorial McGraw-Hill, pp 24-39.
- Schwartz, S. I. (1990). *Respuestas endócrinas y metabólicas a la lesión. En Principios de Cirugía*. 5 ed. México: Editorial Interamericana, pp1-59.
- Svoboda, P., et al. (1994). Dynamics of interleukin 1, 2, and 6 and tumor necrosis factor alpha in multiple trauma patients. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 36(3), 336-340. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1994/03000/Dynamics\\_of\\_Interleukin\\_1,\\_2\\_6\\_and\\_Tumor\\_Necrosis.9.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1994/03000/Dynamics_of_Interleukin_1,_2_6_and_Tumor_Necrosis.9.aspx)
- Weissman, Ch. (1990). The metabolic response to stress: An overview and update. *Anesthesiology*, 73;308-327. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Charles\\_Weissman/publication/20956371\\_The\\_Metabolic\\_Response\\_to\\_Stress/links/00b7d52175dd3a5847000000/The-Metabolic-Response-to-Stress.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Charles_Weissman/publication/20956371_The_Metabolic_Response_to_Stress/links/00b7d52175dd3a5847000000/The-Metabolic-Response-to-Stress.pdf)

## ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia*

**E**l trauma es causa de atención frecuente en la emergencia médica por tanto todo paciente lesionado requiere una valoración rápida, priorizada y sistemática, con el objetivo de mejorar el pronóstico y reducir el riesgo de lesiones omitidas. Se encuentra entre las primeras causas de muerte globalmente y es la primera causa de muerte en menores de 35 años.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada minuto mueren en el mundo más de nueve personas lesionadas y 5,8 millones de personas de todas las edades mueren anualmente. Solo los accidentes del tránsito ocasionan 1,3 millones de muertes cada año, se plantea que para el 2030 serán la tercera causa de discapacidad en el mundo. La tasa de mortalidad es variable entre los diferentes países, se reportan cifras, como promedio, que oscilan entre 29 y 129 por 100 000 habitantes. En Cuba, durante el año 2017 los accidentes estuvieron entre las primeras 5 causas de muerte globales, ocupando el primer lugar en aquellos de 1 a 19 años y el tercero para los de 15 a 49 años, reportándose una tasa de mortalidad de 49,7 por 100 000 habitantes. Estas cifras exponen la magnitud del problema; es por eso que se ha hecho necesario crear sistemas capaces de dar respuesta rápida, eficaz y sistemática en el manejo de las víctimas cuando no ha podido evitarse el accidente, pues se ha demostrado que las probabilidades de supervivencia aumentan cuando se disminuye el tiempo que transcurre entre la ocurrencia del evento, la resucitación y la reparación definitiva.

Durante los últimos 40 años la atención al trauma se ha desarrollado por la mejor comprensión de la distribución de la mortalidad y los mecanismos que contribuyen a esta.

Ronal de Trunkey ha propuesto desde 1982 la llamada distribución trimodal en la mortalidad por trauma, donde describe cómo la muerte causada por las lesiones puede ocurrir en tres períodos:

- Etapa precoz: la muerte ocurre en los primeros segundos a minutos después del trauma o accidente y casi siempre es causada por laceraciones cerebrales, de tronco cerebral, de médula espinal alta, lesiones cardíacas, ruptura de aorta y grandes vasos. Muy pocos de estos pacientes pueden ser salvados.
- Etapa intermedia: la muerte puede ocurrir entre los primeros minutos y algunas horas después de haberse producido el traumatismo, como consecuencia de un hematoma subdural o epidural, hemo neumotórax, ruptura de víscera maciza, fracturas de pelvis o lesiones múltiples asociadas con hemorragia severa.
- Etapa tardía: la muerte ocurre varios días o semanas después del trauma y suele ser causada por sepsis o fallo multiorgánico.

Sin embargo, existen estudios posteriores que reportan que relativamente pocos lesionados mueren después de las primeras 24 h del trauma, y sugieren, como más exacta, una distribución bimodal de la mortalidad, teniendo en cuenta que la mayoría de las muertes ocurren en la

escena o dentro de las primeras 4 h después que el paciente llega a un centro de atención definitiva. Es necesario esclarecer que esto es aplicable para zonas urbanas con sistemas consolidados de atención al trauma.

De forma general se puede decir que la atención al paciente politraumatizado se realiza en tres etapas:

- Prehospitalaria.
- Departamento de emergencia (unidad de cuidados intensivos emergentes [UCIE]).
- Hospitalización.

Teniendo en cuenta las características nuestras referentes a la atención a politraumatizados, donde gran número de estos son llevados al departamento de emergencia de los hospitales por personal y medios no especializados, y por tanto la evaluación inicial no es prehospitalaria. En este capítulo se hará referencia al manejo inicial de ellos, ya sea en el ámbito prehospitalario u hospitalario, más que a tratar específicamente cada una de las etapas que antes se mencionaron.

Un enfoque claro y organizado es necesario para la atención de lesionados complejos, por lo que el enfoque emitido por el Colegio Americano de Cirujanos a través del Soporte Vital Avanzado en el Trauma (ATLS, siglas en inglés) es la primera referencia utilizada a nivel mundial.

La evaluación inicial y manejo del paciente politraumatizado consta de varios elementos:

- Preparación.
- *Triage*.
- Evaluación primaria (identificación y tratamiento de lesiones que ponen en peligro la vida de forma inmediata).
- Resucitación.
- Adjuntos a la evaluación primaria y resucitación.
- Consideración de la necesidad de traslado del paciente.
- Evaluación secundaria (diagnóstico y tratamiento de otras lesiones).
- Adjuntos a la evaluación secundaria.
- Reevaluación continuada.
- Cuidados definitivos.

La evaluación terciaria, aunque no forma parte de los elementos valorativos del Soporte Vital Avanzado en el Trauma, y que existen pocos trabajos publicados que la apliquen, es recomendada por algunos durante las primeras 24 h del traumatismo para identificar lesiones inadvertidas y mejorar la supervivencia de estos pacientes.

Los objetivos generales de la evaluación inicial del paciente lesionado son los siguientes:

- Identificación rápida de lesiones que amenazan la vida.
- Iniciar terapia de soporte adecuada.
- Organizar de manera eficiente la terapia definitiva o el traslado a un centro de tratamiento definitivo.

## Atención inicial

La atención inicial de un paciente seriamente lesionado requiere de evaluación y tratamiento simultáneos. La evaluación constante de la vía aérea, la ventilación, la circulación y de déficit neurológico (ABCD) y la reevaluación continua constituyen la piedra angular de la excelencia en el cuidado de estos pacientes.

El primer objetivo es determinar en qué estado se encuentra el paciente en cuanto a sus probabilidades de vida o muerte y, como segundo objetivo, se deben detectar aquellas condiciones que ponen en peligro la vida, e iniciar con urgencia la resucitación.

R. Adams Cowley, fundador del Instituto de Servicios Médicos de Emergencia de Maryland, describió lo que él llamó “la hora dorada” en el politrauma. El doctor Cowley definió que los pacientes que recibieron los cuidados definitivos dentro de la primera hora, después de haber sufrido el trauma, tienen un rango de supervivencia mayor que aquellos que recibieron estos cuidados tardíamente.

No existen dudas de que en algunas situaciones la intervención rápida mejora el pronóstico del paciente lesionado (p. ej., vía aérea obstruida, neumotórax a tensión, hemorragia severa). Sin embargo, un gran estudio realizado en los EE. UU. de América, utilizando registros de varios centros de trauma, no encontró asociación entre los tiempos de los servicios de emergencia y la mortalidad del paciente con trauma.

Como parte de la preparación y para lograr que estos pacientes alcancen los cuidados definitivos en el hospital, el personal que lo atiende debe ser tan eficiente como sea posible. En el escenario del accidente la identificación, evaluación, estabilización y el transporte deben ser lo más rápido posible y no deben exceder de los 10 min, a esto se le denominan “los 10 minutos de oro”.

La evaluación de los pacientes debe ser efectuada de manera ordenada y deben atenderse primero aquellas condiciones que ponen en peligro la vida, en segundo lugar, aquellas que pueden causar pérdida de una extremidad y, por último, el resto de los problemas.

Para efectuar una evaluación primaria correcta, se debe conocer previamente lo concerniente al *triage*, el cual es un método de selección y clasificación de pacientes basado en sus necesidades terapéuticas y recursos disponibles.

## ***Triage***

En el *triage* se pueden presentar dos situaciones diferentes:

- El número de pacientes y su gravedad no sobrepasa la capacidad del hospital para proporcionar la atención médica necesaria. En este caso se atiende primero aquellos pacientes con peligro vital y lesiones múltiples.
- El número de pacientes y su gravedad sobrepasa la capacidad de los recursos hospitalarios y humanos. En esta situación se atiende primero a aquellos pacientes con las mayores posibilidades de sobrevivir y que, a su vez, puedan ser tratados con el menor consumo de tiempo, equipos, material y personal.

## **Métodos de *triage***

Existen diferentes métodos de *triage*. En Cuba se utiliza la clasificación por colores, ampliamente conocida, donde se asignan cuatro categorías:

- *Rojo*: pudiera sobrevivir si se aplican medidas mínimas de soporte vital.
- *Amarillo*: sobreviviencia aceptable que puede esperar algunas horas.
- *Verde*: lesionados que pueden deambular y que no requieren rápida atención.
- *Negro*: fallecidos o pacientes gravemente lesionados con pocas probabilidades de supervivencia.

Se debe informar al hospital receptor los elementos necesarios para facilitar la admisión de lesionados, de igual manera los hospitales deben disponer de planes avanzados para la atención de pacientes con traumatismos múltiples.

El sistema START (*Short treatment and rapid transportation*) (Véase fig. 143.1) basado en la respiración, perfusión y estado mental del lesionado, que se ilustra en la figura 141.1, es un ejemplo de este tipo de sistema clasificatorio, fácilmente aplicable que permite una rápida valoración de la víctima.

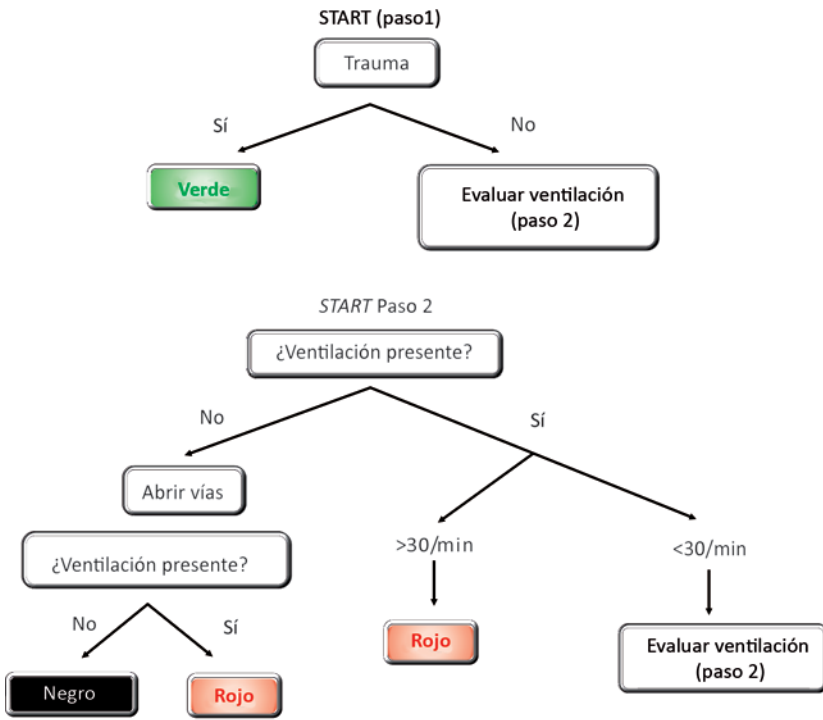


Fig. 143.1. Sistema de triage START (*short treatment and rapid transportation*).

## Evaluación primaria

La atención del paciente debe consistir en una revisión primaria rápida (identificación y tratamiento de lesiones que ponen en peligro la vida de forma inmediata), resucitación y restauración de funciones vitales, una revisión secundaria más detallada y completa para llegar, finalmente, a la iniciación del tratamiento definitivo de las lesiones. Este proceso constituye el llamado ABCDE de la atención del trauma:

- A: mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical.
- B: ventilación y oxigenación.
- C: circulación con control de hemorragias.
- D: déficit neurológico.
- E: exponer y examinar.

Durante la revisión primaria se identifican las situaciones que amenazan la vida y de manera simultánea se comienza su tratamiento. Se debe repetir la revisión primaria con frecuencia, siempre que cambie el estado del paciente.



Una forma sencilla y rápida de evaluar el paciente en 10 s consiste en preguntarle su nombre y qué le sucedió, si responde apropiadamente no hay compromiso severo de la respiración ni de vía aérea, tampoco del nivel de conciencia. La incapacidad para responder estas preguntas sugiere compromiso en el A, B, C y por tanto valoración y rápido manejo.

## A: Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical

La obstrucción de la vía aérea es la principal causa de muerte prevenible en el trauma. En el politraumatizado, la vía aérea debe ser examinada primero para determinar que esté permeable. En pacientes con alteraciones del estado de conciencia, la lengua cae hacia atrás y obstruye la hipofaringe; esta forma de obstrucción puede ser corregida con facilidad mediante las maniobras de elevación del mentón o levantamiento mandibular.

También debe buscarse si la obstrucción de la vía aérea se debe a la presencia de cuerpos extraños (prótesis dentales, tejidos blandos, tierra, hierba, vidrios, etc.).

La presencia de fracturas maxilofaciales, de la tráquea y/o faringe son lesiones capaces de causar obstrucción de la vía aérea.

Toda maniobra destinada a establecer una vía aérea permeable debe realizarse protegiendo la columna cervical, ya que el movimiento excesivo de esta, puede convertir una fractura sin daño neurológico inicial en una luxofractura con lesión neurológica.

La forma más rápida de muerte de un paciente lesionado sucede por su incapacidad para proporcionar sangre oxigenada al cerebro y otras estructuras vitales.

La prevención de la hipoxemia requiere de una vía aérea permeable y protegida, así como de adecuada ventilación que deben tener prioridad sobre todas las demás condiciones.

A todos los pacientes traumatizados debe administrárseles oxígeno suplementario.

El compromiso de la vía aérea puede ser repentino y completo, insidioso y parcial, y progresivo y/o recurrente.

Por lo tanto, la evaluación y frecuente reevaluación de la permeabilidad de la vía aérea y de la efectividad ventilatoria son la piedra angular del tratamiento de estos pacientes.

Se recomienda el uso del nemotécnico LEMON (siglas en inglés) para la evaluación de una vía aérea difícil en el trauma, lo cual se describe a continuación:

**L (Look):** buscar lesiones en cara y cuello que pueden distorsionar estructuras internas o externas.

**E (Evaluate 3-3-2):** distancia entre los dientes incisivos de 3 dedos de amplitud; distancia entre el hueso hioides y el mentón de 3 dedos de amplitud; distancia entre la muesca tiroidea y el suelo de la boca de 2 dedos de amplitud. Pueden estrecharse por alteraciones anatómicas.

**M (Mallampati):** esta ha sido tradicionalmente utilizada para visualizar la hipofaringe.

**O (Obstruction):** cualquier obstrucción de la vía aérea puede dificultar la laringoscopia y la ventilación.

**N (Neck mobility):** pacientes con inmovilización cervical no pueden mover el cuello y por tanto son más difíciles de intubar.

Más adelante se comenta acerca de algunos dispositivos utilizados en los casos donde la vía aérea es difícil.

## Técnicas de mantenimiento de las vías aéreas

*Elevación del mentón.* Los dedos de una mano se colocan debajo de la mandíbula, la cual se traiciona delicadamente hacia arriba para desplazar el mentón en dirección anterior. El pulgar puede también ponerse detrás de los incisivos inferiores y así levantar el mentón de manera delicada. Esta maniobra no debe hiperextender el cuello para que no exista el riesgo de comprometer una posible fractura de la columna cervical.

*Levantamiento mandibular.* Esta maniobra se realiza tomando los ángulos mandibulares, una mano en cada lado y empujando la mandíbula arriba y adelante. Este método proporciona buen sello para la ventilación adecuada cuando se usa el método de ventilación boca-máscara facial.

*Cánula orofaríngea.* Se inserta dentro de la boca detrás de la lengua; la técnica preferida es emplear un abatelenguas para deprimirla y luego insertar la cánula, esta no debe empujar la lengua hacia atrás pues bloquearía más que permeabilizar la vía aérea. Este dispositivo no debe ser usado en el paciente consciente porque puede provocar reflejo nauseoso, vómito y aspiración.

*Cánula nasofaríngea.* Se inserta en uno de los orificios nasales y pasará suavemente en dirección posterior hacia la orofaringe. Esta cánula se prefiere usar en pacientes conscientes porque es mejor tolerada, con menos posibilidad de inducir vómito. Si durante su introducción se encuentra una obstrucción, debe retirarse e intentar su paso a través del otro orificio.

*Vía aérea definitiva.* Una vía aérea definitiva implica la presencia en la tráquea de un tubo con balón inflado conectado a alguna forma de ventilación. Las vías aéreas definitivas son de tres tipos:

- Tubo orotraqueal.
- Tubo nasotraqueal.
- Vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía o traqueostomía).

La decisión para proporcionar una vía aérea definitiva está basada sobre los hallazgos clínicos, entre los cuales se incluyen:

- Apnea.
- Incapacidad para mantener una vía aérea permeable por otros medios.
- Protección de la vía aérea inferior de aspiración de sangre o vómitos.
- Compromiso inminente o potencial de la vía aérea, por ejemplo, consecutiva a lesión por inhalación, fracturas faciales o convulsiones persistentes.
- Lesión craneoencefálica grave (Véase tabla 143.1).
- Intoxicaciones exógenas que comprometen la ventilación o estado de coma de cualquier causa.
- Incapacidad para mantener la oxigenación adecuada por medio de un dispositivo de oxigenación por mascarilla.
- Shock hemorrágico severo.

La urgencia de la situación y las circunstancias que condicionan la necesidad de intervenir, para obtener una vía aérea, son las que determinan el método y la ruta que se debe emplear (Véase fig.143.2).

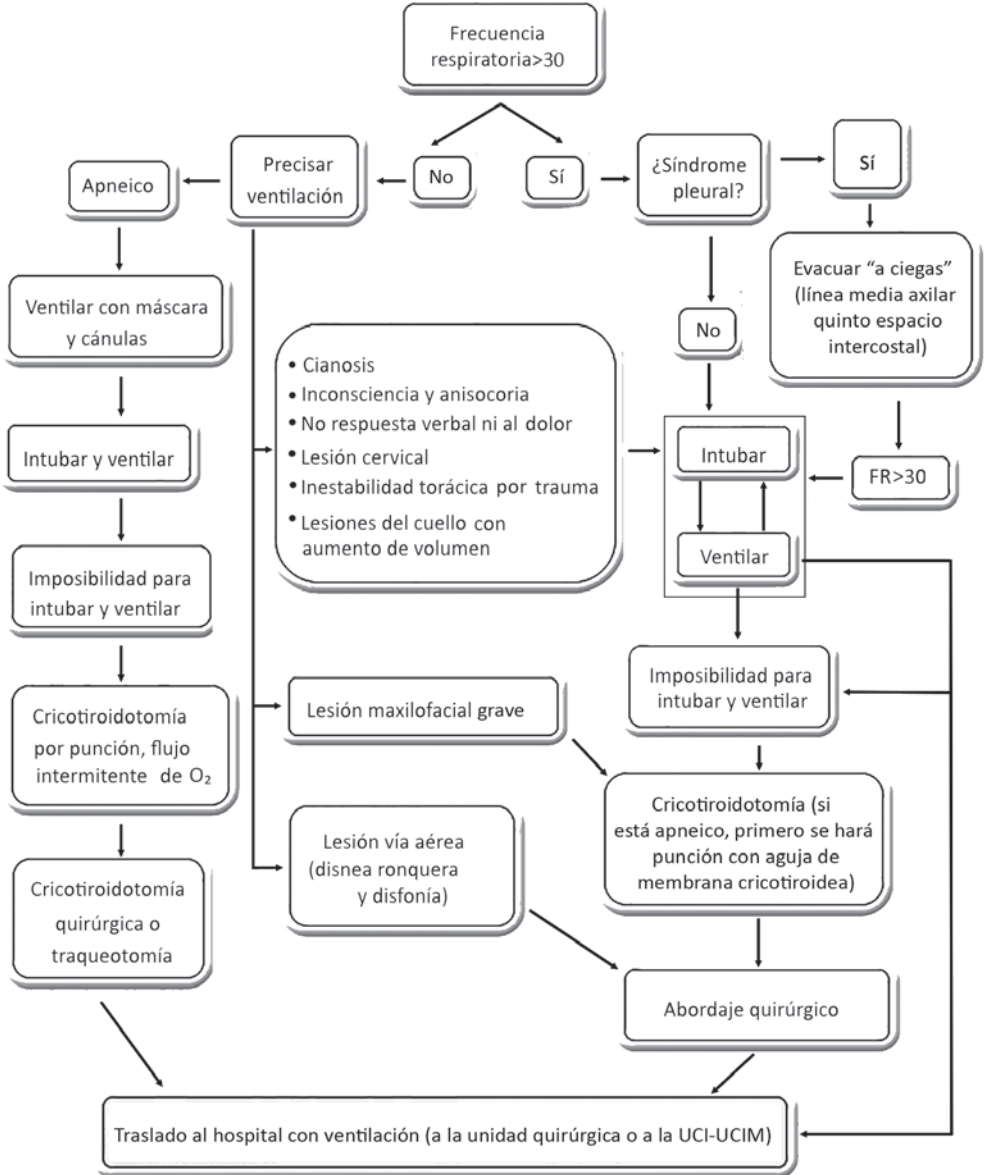
**Tabla 143.1.** Indicaciones de intubación en el trauma craneoencefálico grave

- 
- Escala de coma de Glasgow < 9 puntos
  - Dificultad respiratoria o ritmo respiratorio anormal
  - TAS < 90 mmHg
  - SaO<sub>2</sub> < 95 % a pesar de FIO<sub>2</sub> elevada
  - PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg
  - Lesiones graves del macizo facial
  - Si requiere cirugía inmediata
  - Siempre que existe duda de su necesidad
- 

*Intubación endotraqueal.* Es el método de elección para lograr el control efectivo de la vía aérea. En pacientes traumatizados con ausencia de reflejos nauseosos se usa la vía orotraqueal con estabilización alineada de la columna. En pacientes que conservan el reflejo nauseoso, pero que requieren control de la vía aérea, la intubación nasotraqueal a ciegas es una alternativa aceptable. La intubación estándar orotraqueal debe realizarse mediante la estabilización manual

en línea de cabeza y cuello. Después de la inserción del tubo endotraqueal (TET), cualquiera que haya sido la vía utilizada, se requiere la comprobación de su posición correcta mediante la auscultación de ambos campos pulmonares y el estómago.

Un detector de CO<sub>2</sub> (capnógrafo o colorímetro), si está disponible, es lo ideal para comprobar que el tubo está insertado en la vía aérea, lo cual mediante una radiografía de tórax confirmaría su correcta posición.



**Fig. 143.2.** Vía aérea ante un trauma. Primer procedimiento: siempre la cabeza estará alineada con el cuello inmovilizado, se colocará un dispositivo oro- o nasofaríngeo y se administrará O<sub>2</sub>.

Cuando por determinadas causas no se logra la intubación endotraqueal en el primer intento, se debe retirar el tubo e inmediatamente ventilar al paciente con máscara-válvula-bolsa (AMBU) antes de efectuar un segundo intento de colocación del tubo endotraqueal.

Uno de los errores que se cometen con frecuencia es intentar intubar al paciente muy tempranamente sin realizar antes una hiperventilación con la bolsa-válvula-máscara con alta concentración de oxígeno, esto se realiza para evitar prolongar la hipoxia durante la intubación.

Inicialmente durante los intentos de intubación, no se debe interrumpir la ventilación por más de 15 o 20 s, y bajo ninguna circunstancia se debe interrumpir la ventilación por más de 30 s.

Siempre se debe estar alerta acerca de las complicaciones de la intubación endotraqueal, sobre todo con la intubación inadvertida del esófago y la selectiva, entre otras muchas complicaciones de la intubación.

Existen otros dispositivos para el manejo de la vía aérea como: el obturador esofágico, la cánula de doble lumen (traqueal y faríngeo) o combitube, la mascarilla laríngea, introductor de tubo endotraqueal y video laringoscopia.

El uso de alguno de estos dispositivos puede ocasionar complicaciones mayores como ventilación deficiente o inefectiva. La única indicación para utilizarlos es cuando no puede colocarse un tubo endotraqueal. La videolaringoscopia y el introductor de tubo endotraqueal de Eschmann parecen alternativas razonables en casos donde se dificulta la visualización directa de la glotis y no se puede manipular el cuello.

*Vía aérea quirúrgica o ventilación transtraqueal.* La ventilación transtraqueal es necesaria para asegurar una vía aérea en el paciente traumatizado con obstrucción de la vía aérea en quien la intubación es imposible.

Se utilizan tres métodos para el manejo de la vía aérea quirúrgica:

- Ventilación transtraqueal percutánea.
- Cricotiroidotomía quirúrgica.
- Traqueostomía.

La ventilación transtraqueal percutánea consiste en insertar una aguja gruesa (No. 16 o mayor) directamente en la línea de la tráquea. La inserción puede hacerse a través de la membrana cricotiroidoidea o de la pared traqueal.

El equipo necesario para realizar esta técnica es sencillo y debe tener:

- Aguja gruesa (No. 16 o mayor).
- Jeringuilla de 10 mL.
- Tubo conector de O<sub>2</sub>.
- Fuente de O<sub>2</sub> con 40-50 lb.

La aguja se inserta en un ángulo con dirección a los pies del paciente en la línea media de la membrana cricotiroidoidea, se debe aspirar todo el tiempo mientras se va introduciendo, al aspirar aire, la aguja se extrae y el catéter o la vaina plástica se conecta al tubo de administración de O<sub>2</sub> (se administra a 15 L x'). Se debe realizar un pequeño orificio en el tubo de O<sub>2</sub>. Se efectúa durante 1 s la insuflación (ocluyendo el orificio con un dedo) y se deja 4 s la deflación. Después de 30 a 45 min puede ocurrir incremento en la PaCO<sub>2</sub>. No obstante, este procedimiento permite que el paciente sea transportado hacia un lugar donde se pueda realizar otro método quirúrgico.

La cricotiroidotomía quirúrgica y/o la traqueostomía, debe ser realizada por personal entrenado y son técnicas que requieren más tiempo para su realización (sobre todo la segunda), de manera que no constituyen la primera prioridad a menos que no se disponga de otra alternativa.

Diferente a las actuales guías de soporte cardiaco avanzado (ACLS siglas en inglés) el manejo de la vía aérea permanece como el primer y crucial paso en la atención del paciente con trauma. Si se sospecha de una lesión cervical, se debe mantener la restricción de movimientos de cabeza y cuello.

## B: Ventilación y oxigenación

La disponibilidad de oxígeno a nivel alveolar está condicionada por el volumen inspirado (V), por la *FR* y por el porcentaje de oxígeno en el aire inspirado ( $FiO_2$ ), de modo que:

$$\text{Oxígeno disponible} = V \times FR \times FiO_2$$

Los pacientes que respiran con una frecuencia menor que 12 x' o mayor que 30 x' tendrán un volumen corriente inspirado inadecuado y, por tanto, una disponibilidad inadecuada de oxígeno.

La polipnea en los pacientes lesionados generalmente es resultado de la compensación que el paciente efectúa, debido a la reducción en el volumen de aire inspirado, lo cual tiende a provocar descenso de la  $PaO_2$  y elevación en la  $PaCO_2$ , o bien el resultado de un metabolismo anaerobio secundario a la disminución de la perfusión, que provoca acidosis y descenso de la  $PaCO_2$ .

Teniendo en cuenta que la hipoxia es un sustrato fisiopatológico fundamental en el paciente con trauma, debe administrarse oxígeno suplementario para garantizar una  $FiO_2$  mayor que 0,85.

La mejor manera de administrar aire inspirado bien oxigenado es a través de un dispositivo de bolsa-máscara-válvula-reservorio, sellando bien la máscara aplicada a la cara del paciente.

La intubación del paciente hipoventilado y/o apneico puede inicialmente no ser exitosa, este debe ser ventilado periódicamente durante los esfuerzos prolongados de intubación.

Una vez intubado el paciente se debe realizar la asistencia ventilatoria usando técnicas de ventilación a presión positiva. Se puede usar un respirador regulado por presión o por volumen según la disponibilidad del equipo.

Se debe reevaluar con frecuencia para detectar las complicaciones que puedan presentarse debido a la ventilación (extubación, aumento de presiones intratorácicas, barotraumas, etc.); más detalles sobre las características de la ventilación pueden ser revisados en los capítulos que tratan acerca del tema.

Para una eficiente ventilación se requiere adecuada función pulmonar e integridad de la pared torácica y del diafragma. Cada uno de estos órganos y estructuras debe ser explorado y evaluado para detectar cualquier lesión. Se debe realizar una exposición del tórax para evaluar de manera adecuada su mecánica ventilatoria. Una inmediata auscultación, percusión y palpación permitirá descubrir alteraciones o lesiones del tórax del paciente.

Las lesiones traumáticas que en forma aguda alteran la ventilación son: el neumotórax a tensión, el abierto y el simple; el hemotórax; las fracturas costales; el tórax inestable; la contusión pulmonar y el taponamiento cardiaco.

*Neumotórax a tensión.* Puede causar inestabilidad hemodinámica y disfunción pulmonar, se considera una emergencia, cuando es sospechado (ausencia de murmullo vesicular, excesivo trabajo respiratorio, distensión yugular, compromiso hemodinámico) debe efectuarse de inmediato (no esperar por la radiografía de tórax) su descompresión mediante la inserción de una aguja/catéter dentro del espacio pleural en el segundo espacio intercostal, a nivel de la línea axilar anterior (recomendación de la ATLS-10) del hemitórax afectado. El catéter se deja colocado hasta que se pueda colocar un tubo torácico. Esta maniobra convierte este tipo de lesión en un neumotórax abierto.

*Neumotórax abierto.* Casi siempre se asocia con pérdida de tejido blando, se trata cubriendo rápidamente la herida torácica con un vendaje estéril y oclusivo de tamaño suficiente para cubrir los bordes de la herida, asegurando estos bordes con tela adhesiva; esto hace que el vendaje funcione como una válvula de escape unidireccional. Cuando el paciente respira el vendaje se adhiere de forma oclusiva sobre la herida, evitando la entrada de aire, y cuando el paciente respira el margen abierto no sellado del vendaje permite el escape de aire.

*Hemotórax masivo.* Ocurre cuando la acumulación rápida de sangre en la cavidad torácica es mayor que 1500 mL de sangre. Casi siempre es causado por heridas penetrantes que lesionan los vasos sanguíneos sistémicos o hiliares pulmonares. También puede ocurrir como resultado de



traumatismo cerrado. El hemotórax masivo se diagnostica cuando existe la asociación de *shock* con ausencia de ruidos respiratorios o matidez a la percusión en un lado del tórax.

El hemotórax masivo se trata al inicio con la restauración de volumen sanguíneo de forma simultánea y la descompresión de la cavidad torácica; inicialmente se insertan catéteres intravenosos de calibre grueso y se comienza a administrar soluciones cristaloides y sangre de tipo específico. Se inserta a nivel del quinto espacio intercostal y la línea axilar media un tubo de tórax único No. 28 a 32 French, y se continúa la restauración rápida de volumen sanguíneo en la medida que se termina la descompresión de la cavidad torácica. Algunos pacientes requieren toracotomía temprana si al inicio se suministrara más de 1500 mL de sangre, o si la cantidad de sangrado es mayor que 200 mL/h durante 4 h después de la evaluación inicial. En la hemorragia masiva pueden usarse dispositivos de autotransfusión.

**Tórax inestable.** Ocurre cuando un segmento de la pared torácica pierde la continuidad ósea con el resto de la capa torácica. Esta lesión se asocia, por lo general, a fracturas costales múltiples, lo que a su vez genera un movimiento paradójico de la porción involucrada de la pared torácica. Si la lesión del parénquima pulmonar subyacente es importante, puede suceder hipoxia severa. El paciente mueve aire pobremente y el movimiento del tórax es asimétrico e incoordinado.

El tratamiento inicial incluye ventilación adecuada, administración de O<sub>2</sub> y líquidos intravenosos cuidadosamente controlada para evitar sobrehidratación.

El tratamiento definitivo consiste en reexpandir el pulmón, asegurar la oxigenación lo mejor posible, administrar líquidos i.v. cuidadosamente y suministrar analgesia para mejorar la ventilación.

**Taponamiento cardiaco.** Ocurre casi siempre como resultado de heridas penetrantes. El traumatismo cardiaco también puede provocar hemopericardio por lesiones del corazón, grandes vasos o vasos pericárdicos. La clásica tríada de Beck consiste en la elevación de la presión venosa central, disminución de la presión arterial y ruidos cardiacos apagados, pero puede no estar presente. La ingurgitación yugular puede estar ausente debido a hipovolemia. El signo de Kussmaul (aumento de la presión venosa con la inspiración cuando se está respirando espontáneamente) es una verdadera presión venosa paradójica anormal asociada con taponamiento cardiaco. La disociación electromecánica (DEM) en ausencia de hipovolemia y de neumotórax a tensión sugiere taponamiento cardiaco. En estos casos está indicada una pericardiocentesis por la vía subxifoidea lo más rápidamente posible.

Existen otras lesiones torácicas potencialmente letales que, de no ser identificadas en la revisión primaria, deben ser detectadas en la revisión secundaria mediante un examen físico riguroso, los estudios radiográficos, la gasometría y el electrocardiograma. Estas lesiones potencialmente letales son:

- Contusión pulmonar.
- Contusión cardiaca.
- Ruptura aórtica traumática.
- Ruptura traumática del diafragma.
- Ruptura traqueobronquial.
- Ruptura esofágica.
- Lesión por aplastamiento (asfixia traumática).

**Contusión pulmonar.** En este caso el fallo respiratorio no se presenta de una manera instantánea y, por el contrario, puede ocurrir de una manera sutil y desarrollarse lenta y progresivamente. Su tratamiento definitivo puede cambiar con el tiempo, por lo que es necesario un monitoreo cuidadoso y la reevaluación continua del paciente.

Los pacientes con hipoxia significativa deben ser intubados y ventilados dentro de la primera hora después del trauma.

*Contusión cardiaca.* Es difícil de diagnosticar, se puede presentar en traumatismo cerrado del tórax. El diagnóstico se establece por la presencia de anomalías electrocardiográficas o ecocardiografía. Los cambios electrocardiográficos pueden ser: contracciones ventriculares prematuras múltiples, taquicardia sinusal inexplicable, fibrilación auricular, bloqueo de rama (generalmente derecha) y cambios en el segmento ST. La elevación de la presión venosa central sin una causa obvia puede indicar disfunción ventricular derecha secundaria a una contusión cardiaca. Estos pacientes también pueden desarrollar arritmias súbitas.

*Ruptura aórtica traumática.* Constituye una causa común de muerte súbita luego de un accidente o de una caída de gran altura. Los signos y síntomas específicos de la ruptura aórtica están ausentes en muchos casos, salvo en un descenso inicial de la tensión arterial que responde a la infusión intravascular de volumen, pero que vuelve a caer en pocos minutos. Un alto índice de sospecha originado por el antecedente de trauma por desaceleración y por hallazgos radiológicos característicos, seguido de arteriografías, son los medios para llegar al diagnóstico.

Los siguientes signos radiográficos que pueden o no estar presentes indican probable lesión vascular mayor en el tórax:

- Mediastino ensanchado.
- Fracturas de la primera y segunda costillas.
- Borramiento del botón aórtico.
- Desviación de la tráquea hacia la derecha.
- Presencia de opacidad pleural apical (gorro).
- Elevación y desviación hacia la derecha del bronquio principal derecho.
- Depresión del bronquio principal izquierdo.
- Obliteración del espacio entre la arteria pulmonar y la aorta.
- Desviación del esófago (sonda nasogástrica) hacia la derecha.

En ATLS-10 se recomienda el uso de un betabloqueador de corta duración como el esmolol para disminuir la frecuencia cardiaca a menos de 80 por minuto y lograr una presión arterial media de 60 a 70 mmHg, con el objetivo de reducir el riesgo de ruptura o el empeoramiento de una disección existente.

*Ruptura traumática del diafragma.* Se diagnostica con mayor frecuencia en el lado izquierdo debido a que el hígado oblitera un defecto en el lado derecho, mientras que la presencia de intestino, estómago, asas o la sonda nasogástrica son más fácilmente detectables en el hemitórax izquierdo. Si la sonda nasogástrica se observa en la cavidad torácica en una radiografía (Rx) de tórax no hay necesidad de hacer estudios especiales con contrastes.

Las rupturas diafragmáticas del lado derecho son diagnosticadas raramente en el periodo temprano postrauma. El hígado con frecuencia previene la herniación de otros órganos abdominales hacia el tórax. La aparición de un diafragma derecho elevado en el Rx de tórax puede ser el único hallazgo.

*Ruptura traqueobronquial.* El traumatismo directo de la tráquea, incluso la laringe puede ser penetrante o cerrado. Las heridas penetrantes se asocian frecuentemente con trauma esofágico, carotídeo y de la vena yugular. La respiración ruidosa indica la presencia de obstrucción parcial de la vía aérea que súbitamente puede convertirse en obstrucción completa.

La lesión de un bronquio mayor es generalmente fatal, la mayoría de las veces se debe a un trauma cerrado. El paciente se presenta con hemoptisis, enfisema subcutáneo o neumotórax a tensión con desviación del mediastino. El neumotórax asociado a gran escape de aire, luego de inserción de un tubo torácico, sugiere lesión bronquial.

*Ruptura esofágica.* Se ve más en pacientes con heridas penetrantes. El trauma cerrado del esófago es causado por regurgitación con gran fuerza del contenido gástrico al esófago como consecuencia de un impacto severo al abdomen superior. Esta eyección de gran magnitud produce un desgarramiento lineal en la parte inferior del esófago, permitiendo escape de su contenido

al mediastino. La mediastinitis resultante y la ruptura inmediata tardía al espacio pleural causa empiema. La lesión esofágica debe ser considerada en cualquier paciente que presente:

- Un neumotórax o hemotórax en lado izquierdo sin fractura costal.
- En aquellos pacientes que han recibido un golpe severo al esternón inferior o en epigastrio y presentan dolor o *shock* no proporcional a la lesión aparente.
- Si luego de una pleurotomía, el drenaje presenta partículas sólidas.
- Presencia de aire en el mediastino.

*Lesión por aplastamiento (asfixia traumática).* Los hallazgos asociados a un aplastamiento de tórax incluyen plétora del tronco superior, facial y de los brazos, con petequias causadas por compresión de la vena cava superior. Se puede presentar edema masivo y aun edema cerebral. Las lesiones subyacentes se tratan.

En la tabla 143.2 puede observarse una guía de sospecha de lesiones traumáticas importantes a partir de hallazgos radiográficos.

**Tabla 143.2.** Sugerencias en la interpretación de Rx de tórax según los hallazgos

Hallazgos	Diagnóstico que se debe considerar
Cualquier fractura costal	Neumotórax
Fractura de las primeras tres costillas	Lesión de la vía aérea o de los grandes vasos
Fractura de costilla largas (9-12)	Lesiones abdominales
Dos o más fracturas costales en dos o más lugares	Tórax inestable. Contusión pulmonar
Patrón de gas gastrointestinal en el tórax (aire loculado)	Ruptura del diafragma
Sonda nasogástrica en el tórax	Ruptura diafragmática o de esófago
Nivel hidroaéreo en el tórax	Hemotórax o ruptura del diafragma
Fractura esternal	Contusión miocárdica, lesión de columna cervical
Hematoma mediastinal	Lesión de grandes vasos
Ruptura del diafragma	Lesión de vísceras abdominales
Neumotórax importante persistente después de pleurotomía	Ruptura bronquial, ruptura esofágica
Aire en el mediastino	Ruptura esofágica, lesión de la tráquea
Fractura del omóplato	Lesión aérea de los grandes vasos o contusión pulmonar
Aire libre por debajo del diafragma	Ruptura de víscera hueca abdominal

## C: Circulación. Control de hemorragias

Una vez controlada la vía aérea y teniendo una ventilación y oxigenación adecuada, se hace énfasis en la circulación. Existen dos aspectos fundamentales: el control de la hemorragia externa y el diagnóstico y tratamiento del *shock*.

Lo primero que se debe hacer es buscar la presencia de pulso carotídeo, en caso de que no exista se inicia la compresión cardiaca externa de la reanimación cardiopulmonar básica. Si se palpa pulso, se buscan sitios de sangrado externo y se procede de inmediato a su control. Durante la evaluación primaria la simple observación del paciente y la palpación de los pulsos darán una rápida idea del estado hemodinámico del paciente.

*Estado de conciencia.* Cuando el volumen sanguíneo se reduce a la mitad, la perfusión cerebral disminuye y causa alteraciones de la conciencia.

*Color de la piel.* La cara con aspecto ceniciento, y palidez acentuada de las extremidades son signos evidentes de hipovolemia grave (alrededor del 30 % del volumen sanguíneo). Además de la palidez, la piel puede estar fría y sudorosa; por el contrario, su coloración rosada descarta hipovolemia crítica.

*Pulso.* Se deben buscar los pulsos centrales (femoral y carotídeo), ellos deben evaluarse de forma bilateral, buscando su amplitud, frecuencia y ritmo. Cuando el pulso radial está presente, se estima que la presión arterial sistólica (PAS) es superior a 80 mmHg y, por lo tanto, existe una relativa normovolemia. Si no se palpa el pulso radial, pero el femoral está presente, la presión arterial sistólica estimada será alrededor de 70 mmHg, y cuando solo se palpa el carotídeo se supone que la presión arterial sistólica es de 60 mmHg. La frecuencia cardiaca acelerada unida a un pulso débil e irregular alertan sobre alteraciones hemodinámicas, en especial del *shock*.

*Llenado capilar.* El estudio del llenado capilar es un elemento diagnóstico importante el cual brinda información sobre el estado de la perfusión capilar. Los capilares son de las primeras áreas que disminuyen su flujo como respuesta al estímulo simpaticomimético provocado por el sistema nervioso central y las glándulas adrenales. Un tiempo de llenado capilar con más de 2 s, indica que los lechos capilares no están recibiendo circulación adecuada.

Sin embargo, el *shock* espinal, el uso de vasodilatadores, la edad avanzada y la temperatura fría pueden confundir el resultado de este examen.

El control inmediato de la hemorragia externa debe realizarse simultáneamente con la reanimación de forma agresiva, teniendo siempre el precepto de que la resucitación con volumen agresiva y continua no sustituye el control manual o quirúrgico de la hemorragia. Entre los diferentes métodos de que se dispone para el control de la hemorragia se encuentran la presión directa, presión indirecta, elevación de la extremidad y vendajes compresivos. Las técnicas antes mencionadas se efectuarán en ese orden hasta lograr un control total del sangrado.

Actualmente existen nuevos agentes hemostáticos cuyo uso en la hemorragia no controlada en el ámbito extrahospitalario, ha contribuido a reducir la morbilidad y mortalidad en las heridas penetrantes producidas durante el trauma.

El control del sangrado del cuero cabelludo puede requerir suturas temporales. El uso de pinzas hemostáticas puede ser peligroso, ya que pudiera lesionar estructuras vecinas como venas y nervios. El empleo de torniquetes es contradictorio, pues pueden lesionar los tejidos y causar isquemia distal, sin embargo, en el caso de los heridos de guerra, y a pesar de que no existe una evidencia exacta de la casuística, son muchas las anécdotas de vidas salvadas entre médicos y cirujanos con el uso del torniquete en el campo de batalla, de hecho, en las guías de la *Tactical Combat Casualty Care* (TCCC) se recomienda el uso de los torniquetes para la hemorragia no controlada en el campo de acción. Como conclusión se recomienda el uso precoz del torniquete para detener el sangrado de las heridas abiertas en las extremidades, hasta que estas sean reparadas de forma quirúrgica; lo ideal es que un torniquete no permanezca por más de 2 h.

El uso sistemático del pantalón neumático *antishock* en el traslado prehospitalario ha sido puesto en duda. Si este se ha aplicado de manera extrahospitalaria, la vestimenta deberá ser desinflada de modo segmentario y retirada con cuidado, según la reanimación efectiva con volumen. Su uso intrahospitalario puede continuarse para asistir en el control del sangrado de fracturas pélvicas mayores o para dar estabilización a las fracturas de fémur. Las hemorragias mayores ocultas y no cuantificables suceden y se acumulan en la cavidad torácica, el abdomen, las zonas musculares alrededor de una fractura o como consecuencia de heridas penetrantes; además, se tienen en cuenta que las fracturas de la pelvis y el fémur sangran de forma abundante.

En un paciente politraumatizado se debe tener siempre presente que “la hipotensión que sigue a un traumatismo es causada por hipovolemia hasta que no se demuestre lo contrario”.

Por tanto, el tratamiento inicial empírico es la infusión de cristaloides. La resucitación con fluidos tiene que restaurar el volumen intravascular, la entrega de oxígeno y la capacidad hemostática.

Se deben canalizar por lo menos dos venas periféricas con trocar o catéteres intravenosos gruesos (calibres No. 18 o mayor) y cortos. La velocidad de administración de líquidos es directamente proporcional al diámetro interno del catéter e inversamente proporcional a su longitud. La colocación de catéteres intravenosos periféricos percutáneos, venodisección o catéteres venosos centrales deben ser usados de acuerdo con las necesidades de cada paciente y las habilidades del médico que lo trata. Durante la evaluación primaria no se colocarán vías centrales, no obstante, si el colapso vascular precede el acceso vascular percutáneo, o existe cualquier otra dificultad para establecer el acceso venoso periférico, la canulación intraósea o venosa central son alternativas.

En el momento de colocar los catéteres intravenosos se deben extraer muestras de sangre para la clasificación del grupo sanguíneo y para los estudios hemogasométricos, hematológicos y químicos especiales.

El fluido ideal para la resucitación de pacientes, víctimas de un trauma, debe ser seguro, eficaz, barato, fácil de almacenar y transportar, que tenga la capacidad de transportar oxígeno y nutrientes a las células, y que proteja a estas del daño posreperfusión, desafortunadamente hoy día no hay nada similar disponible.

Tanto la décima edición del curso de soporte vital avanzado en el trauma (ATLS-10 siglas en inglés) como la quinta edición de las guías europeas para el manejo de la hemorragia y la coagulopatía que sigue al trauma, recomiendan el uso de cristaloides en la resucitación inicial del paciente politraumatizado, preferentemente soluciones balanceadas, sobre todo si se administran grandes cantidades. Parece ser que la incidencia de acidosis hiperclorémica y de daño renal es mayor cuando se utilizan grandes volúmenes de solución salina al 0,9 % que cuando se emplea solución salina balanceada con electrolitos. Diferente a recomendaciones anteriores, actualmente se aconseja una administración de fluidos menos agresiva (1 L de solución salina tibia en los casos de hemorragias grados I y II), excepto en pacientes con trauma de cráneo e hipotensión arterial, en los cuales las soluciones hipotónicas como el ringer lactato se deben evitar.

La controversia cristaloides-coloides continúa y permanece sin ser resuelta, cada vez más se incrementan los datos que sugieren que el ringer-lactato es proinflamatorio, y de este modo pudiera exacerbar la respuesta inflamatoria y contribuir al desarrollo del daño orgánico en los estados de *shock*; también es conocido a través de varias publicaciones que la resucitación con hidroxietilalmidón incrementa la necesidad de terapia de reemplazo renal, y no mejora la mortalidad cuando se compara con otros fluidos.

Una reposición de la volemia sobre la base de cristaloides implica algunos efectos secundarios, principalmente relacionados con la dosis, tales como la existencia de sobrehidratación, hemodilución (reduce el hematocrito y, por consiguiente, la capacidad de transporte de oxígeno), dilución de la albúmina, disminución de la presión oncótica, disminución de la concentración de factores de la coagulación y plaquetas, dilución de las bases sanguíneas, la posible ocurrencia de acidosis metabólica hiperclorémica y edema.

La solución salina hipertónica ha sido muy evaluada, su beneficio hipotético puede deberse al movimiento osmótico de fluidos del intersticio hacia el compartimento vascular y a la modulación de la respuesta inflamatoria al trauma. El hecho de que su elevada hipertonidad contribuya a la salida de agua de los tejidos y, por tanto, a disminuir el edema cerebral, la hace preferente en los casos de traumatizados con elevación de la presión intracraneal (PIC).

La asociación de solución salina hipertónica (SSH) con un coloide prolonga la respuesta hemodinámica que ocurre durante la reanimación con esta solución salina. No obstante, mien-



tras algunos trabajos han demostrado mejor pronóstico con su uso, otros no, incluso en pacientes con hipotensión y trauma de cráneo. Un metaanálisis publicado en el 2017, que incluye 12 publicaciones y 2932 pacientes con *shock* hemorrágico, confirmó la ausencia de efecto beneficioso de la solución salina hipertónica con dextrán y sin este en pacientes con trauma.

Recientemente, la discusión sobre qué tipo de fluido se debe utilizar en el paciente con hemorragia incontrolada se ha extendido a la cantidad de volumen que se debe administrar, y si es conveniente que esta resucitación se haga de forma precoz. Se ha sugerido que, en los casos de *shock* hemorrágico, y antes de que la hemorragia sea controlada, la fluidoterapia que mantenga una hipotensión permisiva puede ser beneficiosa, teniendo como objetivo la presión arterial sistólica entre 80 y 90 mmHg, excepto en aquellos casos con trauma de cráneo donde la tensión arterial sistólica debe ser superior a 100 mmHg. Otros estudios también han cuestionado el momento de comienzo de la reposición de volumen en pacientes politraumatizados con hipotensión hipovolémica.

En modelos de animales con hemorragia incontrolada, la demora en el inicio de la resucitación con fluidoterapia puede disminuir el volumen y la duración del sangrado. Estudios en humanos han demostrado posible disminución en la mortalidad en pacientes con trauma de tórax penetrante, cuando un protocolo de resucitación retardada ha sido utilizado. El incremento del volumen de la hemorragia después de una resucitación precoz es atribuido a la combinación de varios factores: incremento de la presión sistémica, disrupción del coágulo en formación, dilución de los factores de la coagulación y disminución de la viscosidad sanguínea. Sin embargo, a pesar de lo anteriormente expuesto, hasta el momento actual y debido a la escasez de ensayos clínicos al respecto, no hay suficientes datos que afirmen que la solución salina hipertónica es superior a las soluciones cristaloides estándar hasta ahora utilizadas, ni que el volumen o el momento de comenzar la administración de fluidos en pacientes traumatizados con hipotensión hipovolémica influya en la mortalidad.

La falta de respuesta a la infusión inicial de cristaloides, la reaparición de la hipotensión o la hemorragia incontrolada son fuertes indicadores de la necesidad de transfusión. Actualmente se propone como objetivo mantener la hemoglobina entre 7 y 9 g/dL. La sangre total fresca es el fluido ideal en estos casos, pero habitualmente no está disponible, en ese caso la administración de glóbulos rojos se comienza tan rápido en cuanto el *shock* hemorrágico haya sido diagnosticado, esto limita el efecto dilucional de los cristaloides y garantiza aporte de oxígeno a los tejidos.

En los pacientes inestables en los que la hemorragia es continua, la reanimación debe ser con “sangre total” (1:1:1), es decir, la misma cantidad de unidades de glóbulos, plasma fresco congelado y plaquetas. Aquí debemos señalar que varios trabajos plantean mejor supervivencia en pacientes que requieren transfusión masiva con relaciones de plasma-glóbulos rojos superiores a 1:2. Si no hay sangre de tipo específico del paciente se debe considerar la administración de sangre O Rh negativa en mujeres y O Rh positivo en hombres. La transfusión precoz de hemoderivados (a razón de 1:1:1) parece prevenir la coagulopatía y la trombocitopenia.

La transfusión de glóbulos de forma rápida puede provocar hipocalcemia por la unión del calcio con el citrato existente en las bolsas. Esta hipocalcemia puede disminuir la función contráctil del corazón. El tratamiento empírico con calcio debe ser considerado en todo paciente hipotenso que se le esté administrando sangre rápidamente. Otras anomalías de electrolitos son menos probables durante la resucitación, aunque pudiera presentarse hipercaliemia como resultado de la acidosis en evolución, el “lavado” del lecho vascular isquémico y la lisis de los hematíes transfundidos.

Resumiendo, en el paciente politraumatizado, sin trauma craneoencefálico, parece aconsejable la “hipotensión permisiva”, es decir, administrar cantidades de volumen hasta lograr el pulso palpable, pero no la tensión arterial normal, hasta el momento en que se requiera un nivel

de tensión arterial suficiente para mantener el estado de conciencia y/o el control definitivo de la hemorragia. Una resucitación agresiva, en ausencia de control de hemorragia no es recomendada. La resucitación inicial debe ser con soluciones cristaloides balanceadas. En caso de *shock* con hemorragia no controlada se debe iniciar rápidamente la transfusión de componentes de la sangre en proporción 1:1:1, considerar relaciones plasma-glóbulos rojos superiores a 1:2.

Está indicado el uso transitorio de vasopresores en situaciones donde exista *shock* con amenaza para la vida y sin respuesta inicial a los fluidos.

A continuación, se resumen los objetivos que se deben lograr en la resucitación del *shock* hemorrágico antes del control definitivo de la hemorragia:

- Control de la vía aérea y de la ventilación.
- Eficaz control de la hemorragia.
- Tensión arterial sistólica entre 80 y 100 mmHg.
- Limitar el uso de cristaloides.
- Hematócrito entre el 25 y el 30 %.
- Transfusión precoz de glóbulos rojos.
- Administración precoz de plasma para mantener normal los estudios de la coagulación.
- Mantener recuento de plaquetas >50 000.
- Valorar uso de crioprecipitado y/o factor VII activado en caso de que el paciente se mantenga coagulopático.
- Monitorear el calcio ionizado y tratamiento.
- Mantener temperatura corporal >35 °C.

Se debe tener presente que el paciente puede presentar hipotermia si durante su tratamiento se mantiene descubierto o se administran los líquidos i.v. a temperatura ambiente, o bien se transfunde sangre a bajas temperaturas, por lo que se recomienda calentar los líquidos si es posible. No se debe dudar en el manejo del *shock* que, en sus pasos iniciales, se debe identificar la causa probable; en el traumatizado el más frecuente es el hipovolémico el cual no debe tratarse nunca con vasopresores, corticosteroides o bicarbonato de sodio, sin embargo, en ocasiones el *shock* puede ser de origen cardiogénico o por neumotórax a tensión. El *shock* neurogénico sucede debido a lesiones graves del sistema nervioso central o de la médula espinal. El séptico es muy poco frecuente en el paciente en esta etapa inicial.

Un porcentaje significativo de pacientes traumatizados que están en *shock* hipovolémico requieren de intervención quirúrgica para mejorar el *shock*, por lo que este tipo de pacientes requiere la presencia inmediata de un cirujano calificado. En la tabla 143.3 se expone una clasificación de la hemorragia según la presentación inicial del paciente.

**Tabla 143.3.** Pérdidas estimadas de líquido y sangre. Basado en la presentación inicial del paciente

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (mL)	Hasta 750	750-1500	1550-2000	>2000
Pérdida de sangre (% volumen sanguíneo)	Hasta 15	15-30	30-40	>40
Frecuencia del pulso	<100x'	>100x'	>120x'	>140x'
Presión sanguínea	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>40
Gasto urinario (mL/h)	>30	20-30	5-15	Mínimo

**Tabla 143.3.** Continuación

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Estado mental	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso y confundido	Confundido y letárgico
Necesidad de sangre y sus derivados	Monitorear	Posible	Sí	Transfusión masiva

Tomado y modificado de: Committee on Trauma. (2018). American College of Surgeons. Advanced trauma life support. 10th edition. Chicago: American College of Surgeons.

## D: Déficit neurológico

Es importante realizar durante la revisión primaria una rápida evaluación neurológica para establecer el nivel de conciencia y el tamaño y reacción a la luz de las pupilas del paciente; además debe incluir una evaluación de las funciones sensitivas y motoras de las extremidades.

Una nemotecnia simple para esquematizar el nivel de conciencia del paciente es el AVDI donde:

**A:** Alerta (consciente).

**V:** Responde a estímulos verbales.

**D:** Responde a estímulos dolorosos.

**I:** Inconsciente.

El compromiso del estado de conciencia del paciente puede indicar disminución de la oxigenación o la perfusión cerebral o ambas, también puede ser causa directa de un trauma cerebral, esto indica la necesidad inmediata de reevaluar el estado de oxigenación, la ventilación y la perfusión.

La intoxicación por alcohol y/o drogas puede ser también causa de una alteración en el estado de conciencia del paciente. Sin embargo, cuando se descarte la presencia de hipoxia e hipovolemia, siempre debe considerarse que una alteración del estado de conciencia se debe a lesión traumática del sistema nervioso central, hasta que no se demuestre lo contrario. Variaciones del estado de conciencia deben ser monitoreadas, ya que pueden reflejar agravamiento de la lesión intracraneana e implicar que deben evaluarse las condiciones de oxigenación y perfusión del cerebro, así como el ABC.

La escala de coma de Glasgow (Véase tabla 143.4) es un método más minucioso de evaluación neurológica, es rápida, simple y tiene carácter pronóstico, puede reemplazar al AVDI.

**Tabla 143.4.** Escala de coma de Glasgow

I Apertura de los ojos	
– Espontánea	4
– A la voz	3
– Al dolor	2
– Ninguna	1
II Respuesta verbal	
– Orientada y conversa	5
– Confusa desorientada y conversa	4

**Tabla 143.4.** Continuación

– Emite palabras	3
– Emite sonidos	2
– Ninguna	1
III Respuesta motora	
– Obedece órdenes	6
– Momentos apropiados localiza el dolor	5
– Flexión normal (retirada)	4
– Flexión anormal (postura de decorticación)	3
– Extensión (postura de descerebración)	2
– Ninguna	1

Nota: Rango de puntuación de 3 a 15 puntos:

-De 3 a 5.....Crítico con mal pronóstico.

-De 6 a 8.....Muy grave con pronóstico desfavorable.

-De 9 a 11.....Grave con pronóstico reservado.

-De 12 a 14.....De cuidado con pronóstico favorable.

-15.....Leve.

En relación con el examen de las pupilas se debe evaluar la simetría de respuesta, así como la simetría en tamaño. Se consideran como asimétricas aquellas pupilas que reaccionan a diferente velocidad de respuesta ante la aplicación de un estímulo luminoso. La asimetría pupilar en un paciente traumatizado inconsciente puede indicar presión sobre el III par craneal, causada por edema cerebral o hematoma intracraneal en rápida expansión. También se debe distinguir una pupila discretamente dilatada comparada con la otra, al igual que una pupila hasta el máximo de su dilatación. Toda asimetría en el diámetro pupilar mayor que 1 mm se considera anormal.

Toda evidencia de parálisis o paresia sugiere lesión importante de la columna vertebral o del sistema nervioso central; por ello se debe efectuar de inmediato una inmovilización total del paciente, mediante tablas espinales cortas o largas y collar cervical semirrígido, esta inmovilización se debe mantener hasta que se haya descartado lesión de la columna.

Los movimientos espontáneos de las extremidades deben ser observados, buscando simetría, si el movimiento espontáneo es mínimo se evalúa la respuesta a un estímulo doloroso. El retraso en el inicio del movimiento o una respuesta motora disminuida, o necesidad de mayor estímulo doloroso en un lado, representan alteración significativa. Un déficit motor francamente lateralizado sugiere una lesión con efectos de masa ocupativa intracraneana. Independientemente de la escala de coma de Glasgow, un paciente que presente cualquiera de los siguientes hallazgos debe considerarse que sufre una lesión craneoencefálica grave:

- Anisocoria.
- Déficit motor lateralizado.
- Lesión abierta de cráneo con salida de líquido cefalorraquídeo o exposición de masa encefálica.
- Deterioro neurológico.
- Fractura definida de la bóveda craneana.

El deterioro neurológico que preocupa puede manifestarse por cefalea progresiva o muy intensa, anisocoria progresiva por aumento de tamaño de una pupila y desarrollo de déficit motor lateralizado.

Es importante insistir que el minieexamen neurológico es solo el principio. Los hallazgos iniciales son una referencia con la que se deberán comparar los subsecuentes y repetidos exámenes neurológicos, para determinar si el paciente está mejorando o deteriorándose.

Otro recurso nemotécnico para la exploración de la sensibilidad y circulación en un politraumatizado es el MSCX4 donde:

**M:** Motilidad.

**S:** Sensibilidad.

**C:** Circulación.

**X4:** En los cuatro miembros.

El propósito de establecer un diagnóstico inmediato es decidir qué pacientes necesitan intervención neuroquirúrgica de urgencia o urgencia inmediata; esto implica la intervención del neurocirujano consultante. Los pacientes que requieren cirugía de urgencia inmediata presentan grandes fracturas deprimidas de la bóveda craneana, fracturas abiertas, y los que sufren de lesión focal con efecto de masa ocupativa de gran tamaño.

Es necesario insistir en la importancia de evitar la hipotensión (tensión arterial sistólica < 90 mmHg) y la hipoxia ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg) en el paciente con trauma de cráneo, pues constituyen un dúo letal, si estas se evitan, se contribuye a disminuir el riesgo de lesión secundaria y la mortalidad. El concepto de hipotensión permisiva no se aplica a los casos con lesión cerebral asociada, ya se ha comentado la necesidad de mantener una tensión arterial sistólica mayor que 100 mmHg (la tensión arterial media alrededor de 90 mmHg es recomendable); en este tipo de paciente para garantizar la adecuada presión de perfusión cerebral (PPC), pues la mortalidad aumenta aproximadamente el 20 % por cada 10 mmHg de descenso de la PPC mínima. Como ya se dijo, el uso de la solución salina hipertónica en el paciente con trauma de cráneo e hipotensión arterial puede ser beneficioso, si se tiene en cuenta su efecto como expansor del volumen plasmático y reductor del contenido de agua cerebral.

En la tabla 142.1 se expusieron las indicaciones de intubación prehospitalaria en un paciente con trauma craneoencefálico grave. Si bien es cierto que existen varias justificaciones para la intubación precoz del paciente traumatizado con daño cerebral (riesgo de aspiración, hipoxia), recientemente algunos estudios han asociado la intubación prehospitalaria con un incremento de la mortalidad. Entre los posibles factores causales atribuibles a este hecho están la intubación por parte de personal paramédico no experimentado, la intubación sin uso de relajantes neuromusculares (devastador para el cerebro), la demora en el traslado debido a la aplicación de la secuencia rápida de intubación (en ATLS-10 este término se sustituye por intubación asistida por drogas), la hiperventilación, la hipercapnea y la hipotensión inducida por sedantes utilizados durante el proceso de intubación. Por eso es necesario el entrenamiento adecuado del personal que va a realizar esta labor, la selección adecuada del caso que verdaderamente necesita ser intubado (a veces se intuba a un paciente con trauma craneal ligero o moderado con pérdida transitoria de la conciencia y que llega recuperado al cuerpo de guardia), evitar la hiperventilación ya que lleva a la hipocapnea y como consecuencia a la isquemia cerebral.

Se debe recordar que en un paciente con daño cerebral traumático el flujo sanguíneo cerebral en las primeras 24 h casi siempre está reducido, por lo que solo se debe hiperventilar, de forma transitoria cuando exista deterioro neurológico rostrocaudal o signos de herniación cerebral inminente. Cuando la intubación orotraqueal del enfermo con trauma craneoencefálico grave esté indicada, debe realizarse mediante un protocolo de secuencia rápida de intubación. La lidocaína administrada en bolos i.v. de 1,5 a 2 mg/kg de 2 o 3 min antes de la intubación atenúa las alteraciones hemodinámicas, el reflejo de la tos y el aumento de la presión intracraneal durante la intubación. El etomidato es un agente hipnótico, no barbitúrico y no narcótico que en dosis de 0,15 a 0,3 mg/kg permite la inducción anestésica en cerca



de 1 min, con una duración de 4 a 6 min. Reduce la presión intracraneal y la tasa metabólica cerebral. Presenta menos efectos depresores sobre la respiración que los barbitúricos y produce mínima o ninguna depresión cardiovascular. Estos atributos lo hacen el agente anestésico de elección para la inducción rápida en pacientes con traumatismos múltiples y traumatismo craneoencefálico.

La succinilcolina (1 mg/kg en bolo i.v.) es de inicio de acción rápida (< 1min) y de duración corta (4-6 min), que lo torna el agente bloqueador neuromuscular de elección en la inducción rápida para la intubación endotraqueal. Sus principales efectos colaterales son las fasciculaciones, hiperpotasemia y aumento transitorio de la presión intracraneal. Se ha recomendado que un bloqueador neuromuscular no despolarizante como el rocuronio (dosis de 0,9 a 1,2 mg/kg), administrado 1-2 min antes de la succinilcolina, puede bloquear sus efectos colaterales, teniendo en cuenta que su acción suele durar hasta 60 min, se cree que su utilización en el ámbito prehospitalario y, por personal paramédico, es un riesgo que sobrepasa los beneficios. El procedimiento de inducción rápida que se recomienda para la intubación traqueal se describe en la tabla 143.5.

**Tabla 143.5.** Protocolo de intubación asistida por drogas

- 
- Preoxigenación con oxígeno al 100 % y uso de la maniobra de Sellick durante la oxigenación activa
  - Administración de lidocaína al 2 %: 1,5-2,0 mg/kg i.v
  - Administración de etomidato: 0,3 mg/kg i.v. La dosis debe ser disminuida de 0,1 a 0,2 mg/kg, si el paciente presenta hipotensión
  - Administración de succinilcolina: 1,0 mg/kg i.v. Aplicación de la maniobra de Sellick e intubación orotraqueal
  - El manguito debe ser insuflado, chequear el murmullo vesicular y posición del tubo endotraqueal. Suspender maniobra de Sellick y mantener presión del manguito alrededor de 25 mmHg
- 

Modificado de: Falcao, L.E., Araujo, S., Dragosavac, D.

## E: Exponer y examinar

Es importante exponer el tórax, abdomen, extremidades en todo paciente enteramente traumatizado, así como quitar toda la ropa gruesa o cualquier otra cosa que pueda enmascarar una lesión o un sitio de sangrado.

Para evitar la hipotermia al paciente, se debe cubrir tan pronto como sea posible. Revisar completamente la parte posterior. Cuando existen lesiones de la columna o sospecha de ella, la persona debe movilizarse en bloque.

## Anexos a la fase de evaluación primaria-resucitación

Después de completar la evaluación primaria con resucitación simultánea, esta fase se debe completar con la monitorización electrocardiográfica, la pulsioximetría, los análisis de laboratorio (incluye determinación del grupo sanguíneo) y control radiológico básico que incluye: radiografía simple de columna cervical, tórax y de pelvis, y la realización del FAST (focused abdominal sonography for trauma). Estos estudios nunca deben interferir con la resucitación y su práctica depende de la respuesta a la resucitación, lesiones probables y disponibilidad de realizarlos en la sala de resucitación o cerca de esta.

Una radiografía simple puede desempeñar un papel importante en la evaluación primaria de un paciente politraumatizado inestable, y revelar lesiones con peligro para la vida; si bien es cierto que la sensibilidad de una radiografía de columna cervical lateral es del 70 al 80 %, y algunas fracturas sacras e ilíacas pueden ser inadvertidas con una radiografía simple de pelvis. En caso de que el médico determine, basado en el mecanismo de la lesión o la sospecha clínica,

que se deba realizar una tomografía computarizada en pacientes hemodinámicamente estables, los estudios radiológicos simples no desempeñan ninguna función.

**Ultrasonido (FAST exam).** La ultrasonografía abdominal centrada en el paciente con trauma es una parte esencial de la evaluación de la circulación en pacientes inestables. El FAST se utiliza para detectar sangre dentro del pericardio o intraperitoneal y es mucho más exacto que cualquier otro examen para detectar lesión intraabdominal. En los pacientes con hemodinamia estable puede ser postergado hasta el completamiento de la evaluación secundaria. Su exactitud es más limitada en los pacientes con fractura significativa de la pelvis y no puede diferenciar entre la presencia de sangre y orina. El FAST extendido incluye el examen de la cavidad torácica buscando neumotórax o hemotórax. Estudios preliminares sugieren que su sensibilidad es superior a la de la radiografía simple de tórax para este tipo de lesión.

El lavado peritoneal diagnóstico (LPD) desempeña un papel similar al FAST en los pacientes inestables en los que no se ha encontrado la causa del sangrado. Se realizará para detectar sangrado intraperitoneal cuando el FAST no esté disponible o para determinar el tipo de fluido intraperitoneal cuando ello sea importante (p. ej., sangre vs. orina en casos de fracturas pélvicas).

## Evaluación secundaria

No debe iniciarse hasta que la revisión primaria (ABCDE) se haya completado e iniciada la resucitación y los parámetros ABCDE del paciente se hayan reevaluados.

La revisión secundaria (diagnóstico y tratamiento de otras lesiones) en el paciente traumatizado consiste en una exploración minuciosa de pies a cabeza, cada segmento corporal y cada región es examinado en forma completa. Esta evaluación es crucial para permitir adecuada decisión (*triage*), entre llevar al paciente al salón de operaciones, al departamento de radiología o a la unidad de cuidados intensivos.

La revisión secundaria puede definirse como “tubos y dedos en todos los orificios”.

## Historia

En esta etapa se debe recoger una anamnesis lo más completa posible, en muchas ocasiones estos datos no pueden ser aportados por el paciente y se debe reunir a familiares, acompañantes y personal de atención prehospitalaria para obtenerlos. La sigla AMPIAA es útil para recordar en forma nemotécnica aquellos datos que son importantes obtener, donde:

**A:** Alergias.

**M:** Medicamentos tomados habitualmente.

**P:** Patologías previas.

**IA:** Ingestión de últimos alimentos.

**A:** Ambiente y eventos relacionados con el trauma.

## Examen físico

Se examina al paciente desde la cabeza hasta los pies.

**Cabeza y cuello.** Se examina completamente la cabeza para identificar heridas, contusiones, depresiones, hemorragia nasal u otorragia, equimosis periorbitarias o retroauriculares, estas últimas hacen sospechar fracturas de la base del cráneo. También se examinan con cuidado los ojos, los oídos y la nariz.

Se realiza un examen neurológico detallado, se evalúa el estado de conciencia mediante la escala de coma de Glasgow, se exploran las pupilas y se verifica la simetría en el movimiento de las extremidades. Los movimientos extraoculares se inspeccionan para excluir atrapamiento nervioso o muscular. Es muy importante la evaluación repetida y continua del estado neurológico

para detectar precozmente cualquier deterioro. El tratamiento del traumatismo maxilofacial, que no ocasiona obstrucción de la vía aérea o hemorragia importante, puede diferirse hasta que se haya estabilizado completamente el paciente.

En todo paciente con traumatismo cerrado por encima de los hombros debe suponerse que existe lesión de la columna cervical, hasta que se demuestre lo contrario; la ausencia de dolor, espasmo muscular, escalones óseos o signos neurológicos no la excluye. La única manera de descartarla es mediante un estudio radiográfico adecuado, mientras tanto, el cuello debe permanecer inmovilizado. El examen del cuello se completa inspeccionando la simetría, la existencia de hematomas o signos de sangrado y el estado de las venas del cuello; palpando la posición de la tráquea, la existencia de enfisema subcutáneo y las características de los pulsos, y finalmente, auscultando los trayectos vasculares en búsqueda de soplos.

En los traumatismos penetrantes, las heridas que se producen a través del músculo cutáneo del cuello no deben ser exploradas manualmente.

**Tórax.** Se inspecciona la simetría de la caja torácica y la amplitud de los movimientos respiratorios; se exploran heridas o segmentos costales con respiración paradójica; se palpa buscando crepitación secundaria a fracturas o a la existencia de enfisema subcutáneo; se percute para identificar zonas de matidez o hiperresonancia; finalmente se ausculta la simetría y características de los ruidos respiratorios, y la intensidad, ritmo y frecuencia de los ruidos cardíacos. La existencia de bradicardia e hipotensión alertan de posible lesión medular. La presencia de contusiones o hematomas en la pared torácica deben alertar sobre la posibilidad de lesiones ocultas. Los ruidos respiratorios son mejor auscultados en la parte anterior en los neumotórax y en bases posteriores en los hemotórax. Los ruidos cardíacos apagados y las venas del cuello ingurgitadas pueden indicar taponamiento cardíaco. Sin embargo, las venas pueden no estar dilatadas por hipovolemia. En ocasiones la disminución de los ruidos respiratorios puede ser el único indicio de un neumotórax a tensión.

**Abdomen.** La evaluación del abdomen debe iniciarse por la inspección. La presencia de abrasiones y equimosis implica la posibilidad de trauma subyacente. Se deben buscar signos de distensión que indican sangrado intraabdominal. El examen del abdomen también incluye la palpación de cada uno de los cuadrantes, evaluando dolor y presencia de masas, que incluye masa pulsátil que sugiera la presencia de un aneurisma aórtico. Se debe determinar si el abdomen es blando o si existe resistencia.

Toda lesión de abdomen es potencialmente peligrosa y debe ser tratada de manera agresiva. El diagnóstico específico de la lesión no es tan importante como el hecho de establecer que existe una complicación abdominal y que una intervención quirúrgica puede ser necesaria.

En los pacientes que presentan hipotensión sin causas evidentes y un examen físico abdominal dudoso, el FAST es imprescindible, en su ausencia el lavado peritoneal diagnóstico deberá realizarse. En el paciente traumatizado se deben tener en cuenta algunos diagnósticos, que de no realizarse ponen en peligro la vida, entre los que se tienen:

- Rupturas hepática y esplénica.
- Lesiones de víscera hueca y columna lumbar.
- Lesión pancreática.
- Lesión intraabdominal vascular mayor.
- Lesión renal.
- Fracturas de pelvis.
- Hematoma retroperitoneal.
- Estallamiento de vejiga.
- Ruptura de diafragma.

**Periné, recto y vagina.** El periné debe ser examinado en busca de contusiones, hematomas, laceraciones y sangrado uretral. El tacto rectal debe realizarse para buscar la presencia de sangre

dentro del lumen intestinal, la próstata ascendida, fractura de pelvis, indemnidad de las paredes rectales y condiciones de tonicidad del esfínter. Sin embargo, ATLS-10 lo ha eliminado de su protocolo por su baja sensibilidad (2%).

En la mujer, el examen vaginal constituye parte esencial del examen físico, buscando sangre y laceraciones vaginales. Se deben buscar lesiones uretral, rectal, vesical y vaginal. En el hombre cuando existe trauma cerrado y sospecha de ruptura uretral no se debe intentar la colocación de una sonda vesical si se presenta lo siguiente:

- Sangre en el tracto urinario.
- Sangre en el escroto.
- Próstata que no sea palpable o se encuentre elevada durante el tacto rectal.

La presencia de priapismo es un signo inequívoco de lesión medular.

*Extremidades.* La inspección de las extremidades debe ser dirigida a la búsqueda de contusiones, abrasiones, deformidades, heridas, etc. La palpación de los huesos en busca de dolor, crepitación y movilidad anormal ayuda a identificar fracturas inaparentes u ocultas. Adicionalmente la pesquisa y las características de los pulsos periféricos permite descubrir lesiones vasculares en las extremidades. La ruptura de los ligamentos conduce a inestabilidad articular. Las lesiones musculotendinosas dan lugar a impotencia funcional.

La disminución de la sensibilidad y el compromiso de músculos esqueléticos puede ser imputado a daño neurológico, isquemia y también a un síndrome compartimental. Se debe considerar la posible presencia de fracturas de columna a cualquier nivel con las posibles lesiones neurológicas que esta puede originar.

El traumatismo de extremidades rara vez pone en peligro la vida, pero las lesiones asociadas sí pueden hacerlo. Algunas lesiones pueden provocar invalidez permanente, si no son detectadas y tratadas correctamente. Los traumatismos de extremidades que ponen en peligro la vida son aquellos que evolucionan con hemorragia mayor no controlada. Esto es típico en fracturas abiertas de fémur y otros huesos, fractura de pelvis grave, fracturas cerradas múltiples.

Las lesiones por aplastamiento severo con gran cantidad de tejido necrótico y las fracturas expuestas contaminadas son potencialmente fatales debido a fallo renal o infección no controlable. Lo mismo es aplicable a las amputaciones traumáticas completas o incompletas. También el síndrome compartimental con isquemia neuromuscular localizada es peligroso para estos pacientes. Por tanto, las prioridades en el manejo de las lesiones de extremidades son:

- Comprobar el estado de perfusión.
- Identificar heridas abiertas.
- Identificar lesiones cerradas, incluso fracturas, lesiones articulares, contusiones, edema, dolor, inestabilidad y crepitación.
- Evaluar la función muscular (movilidad actual y sensibilidad).
- Identificar la movilidad articular anormal.

El manejo inicial de las lesiones de extremidades debe incluir:

- Inmovilización con férulas y/o tracción.
- Alineación de las extremidades.
- Cuidado de las heridas con control de hemorragias.
- Restaurar la perfusión.

El estado en que se encuentra el paciente tiene una clara relación con el mecanismo del accidente. En la tabla 143.6 se relacionan el mecanismo del traumatismo y los tipos de lesiones que se deben sospechar.

**Tabla 143.6.** Mecanismos del traumatismo y tipos de lesiones que se sospecha

Mecanismo del traumatismo	Tipos de lesión que se sospecha
Impacto frontal	Fractura de la columna cervical
Deformación del timón	Tórax batiente-contusión pulmonar y cardíaca
Huella de la rodilla en el tablero	Neumotórax
Estallido variado del parabrisas	Ruptura de la aorta
	Ruptura de hígado o bazo
	Fractura/luxación posterior de la cadera, fémur y/o rodilla
Impacto lateral del automóvil	Esguince cervical contralateral
	Fractura de la columna cervical
	Tórax inestable lateral
	Neumotórax
	Ruptura de la aorta
	Ruptura del diafragma
	Ruptura de hígado o bazo (según el lado del impacto)
	Fractura de la pelvis o del acetábulo
	Fractura de clavícula
	Fractura de húmero, cúbito, radio
Colisión con impacto posterior	Lesión de columna cervical
Eyección fuera del vehículo	Expone al paciente a un riesgo mayor, pues puede recibir todo
Volcaduras	tipo de lesiones por diferentes mecanismos traumáticos
	La mortalidad se eleva de forma significativa
Atropello de un peatón	Trauma craneoencefálico
	Lesiones torácicas y abdominales
	Fracturas de extremidades inferiores

## Estudios de laboratorio e imagenología

Los estudios de laboratorio mínimos incluyen hemograma completo, electrolitos, glucemia, análisis de orina, hemogasometría, estudios de coagulación y grupo sanguíneo. No debe olvidarse la determinación de alcoholemia y el perfil toxicológico. Otros test se solicitarán de acuerdo con las circunstancias clínicas. Métodos viscoelásticos como la tromboelastografía (TEG) y la tromboelastografía rotacional (ROTEM), se han propuesto como guía para la indicación de transfusiones.

Se solicitarán las radiografías urgentes que se consideren pertinentes, que en un politraumatizado incluirán: cráneo, cervicales (con visualización de las siete vértebras y T1 en la proyección lateral), tórax, abdomen, pelvis, columna dorsolumbar y las de miembros presumiblemente afectados. Estas radiografías no son imprescindibles cuando es necesario efectuar cirugía sin demora por riesgo vital inmediato.

**TAC.** La tomografía axial computarizada de cráneo es esencial para la evaluación inicial de los pacientes con lesión de cráneo o con depresión de la conciencia. Con su uso, la utilidad de las radiografías simples de cráneo ha disminuido drásticamente. En los casos de pacientes con alto riesgo de lesión de columna cervical en que la radiografía de columna cervical lateral no sea concluyente, la inmovilización cervical es crucial hasta que no se obtengan otras vistas (anteroposteriores, Waters, oblicuas en flexión y extensión) o se haga una TAC de columna cervical. La radiografía de tórax permite definir e identificar mejor neumotórax, hemotórax, ensanchamiento del mediastino o fracturas, y la confirmación de la posición de las sondas colocadas. Las radiografías simples de abdomen habitualmente no son útiles. En el paciente hemodinámicamente estable, una tomografía de abdomen es una alternativa del lavado peritoneal diagnóstico en la evaluación del trauma cerrado.

*Ultrasonido abdominal.* El ultrasonido abdominal puede ser útil en la búsqueda de líquido libre (sangre, p.ej.) en la cavidad abdominal. La hematuria puede ser evaluada mediante una tomografía u otros estudios de contraste. Si el examen físico sugiere lesión uretral se deberá realizar un uretrograma antes de la cateterización vesical. El cistograma está indicado cuando se sospecha lesión vesical. Se debe tener bien claro el concepto de que tiene absoluta prioridad la cirugía urgente sobre las lesiones hemorrágicas a nivel del tórax, abdomen o pelvis que comprometen la vida, sobre el diagnóstico por tomografía de las lesiones cerebrales y su eventual cirugía.

Un paciente politraumatizado que requiera traslado al departamento de radiología, por muy estable que parezca, requerirá ser acompañado por médico y enfermera calificados, con *ventilador*, desfibrilador, monitor de electrocardiograma, pulsioximetría y un maletín de RCP.

*Electrocardiograma (ECG).* Se realizará en todo paciente con trauma y en el cual el mecanismo de la lesión haga sospechar daño cardíaco. Entre los signos de trauma cerrado del corazón se incluyen las arritmias, trastornos de la conducción o cambios del segmento ST. La presencia de taquicardia, bajo voltaje y alternancia eléctrica hace sospechar la presencia de taponamiento cardíaco. Si los hallazgos del electrocardiograma son consistentes con lesión cardíaca un ecocardiograma (aparte del FAST) debe ser realizado.

*Otros.* El uso de la sonda nasogástrica sirve para descomprimir el estómago y disminuir el riesgo de broncoaspiración, pero su colocación será a través de la cavidad oral cuando se sospechen fracturas faciales a nivel del piso medio o posibles fracturas de la base del cráneo, pues existe el riesgo de introducirla en la cavidad craneana.

La colocación de una sonda vesical está contraindicada si existe: sangre en el meato, sangre en el escroto, o la próstata no puede ser palpada o se encuentre alta.

La reactivación de la vacuna antitetánica es rutinaria.

El uso de antibióticos sistémicos no se efectuará mientras no exista una indicación específica. En caso de fracturas abiertas se indicará antibioprofilaxis.

## Evaluación terciaria

Después de atender las lesiones que ponen en peligro la vida y los miembros locomotores, y los daños metabólicos han sido corregidos, se realizan evaluaciones periódicas sistemáticas (revisión continua) para identificar lesiones ocultas no evidentes. Se insiste en que el paciente politraumatizado debe ser continuamente reevaluado para asegurar que no pase inadvertida la aparición de nuevos síntomas y que se detecten de manera precoz signos de deterioro.

En la medida que se van tratando las lesiones iniciales, potencialmente letales, pueden ir apareciendo otros problemas también graves; de la misma manera pueden hacerse evidentes, lesiones menos severas y problemas residuales subyacentes. Como esta evaluación sistemática casi siempre corresponde a la etapa de hospitalización, y muchos de sus aspectos son tratados en otras partes de este texto, no se abordará en este capítulo. Solo se recuerdan algunos conceptos de importancia que se deben tener en cuenta durante esta fase. El seguimiento de la lesión neurológica aguda y de la efectividad de su tratamiento es imprescindible. Las tomografías de cráneo seriadas y el neuromonitoreo multimodal pueden ofrecer información útil desde el punto de vista clínico. La continuación de la reanimación en forma óptima es imperativa para evitar la lesión secundaria. La presentación tardía de hemotórax o neumotórax puede seguir al trauma de tórax o adicionalmente manifestarse una neumonía de aparición precoz o un distrés respiratorio agudo. La persistencia de neumotórax hace pensar en fístula traqueobronquial.

Es obligatorio mantener el monitoreo electrocardiográfico continuo y las mediciones frecuentes de la presión arterial. Se debe estar alerta para el diagnóstico de una contusión miocárdica no evidenciada al inicio o de arritmias provocadas por trastornos hidroelectrolíticos propios de una reanimación inicial agresiva.



No se debe olvidar tampoco el diagnóstico de lesiones intraabdominales ocultas, muchas veces de diagnóstico difícil, como la rotura de víscera hueca o la lesión de páncreas y diafragma, así como estar alertas ante la aparición de síntomas y signos que hagan sospechar un síndrome compartimental abdominal. Las lesiones a nivel del retroperitoneo a veces no son diagnosticadas al inicio.

El deterioro de la función renal, a pesar de la reanimación óptima con líquidos, implica disfunción cardiaca, lesión o daño renal, así como obstrucción del flujo de salida de la orina. El objetivo será mantener el gasto urinario por encima de 0,5 mL/kg/h.

Las lesiones ortopédicas que comúnmente se ocultan incluyen las fracturas de la escápula, de la columna torácica y lumbar, pelvis, tobillo y muñeca. Una extremidad tensa y edematosa debe ser observada estrechamente ante la posibilidad de que aparezca un síndrome compartimental.

La aparición o mantenimiento de hipotermia suele obedecer a la reanimación inicial con líquidos y/o transfusiones, pero también puede ser expresión de una lesión medular no diagnosticada.

Otro aspecto de interés y a tener en cuenta durante esta fase de evaluación continua es el diagnóstico de la hipoperfusión oculta, la cual obedece a una hipoperfusión regional que ocurre en los pacientes gravemente lesionados, y se puede expresar a través de la elevación de los niveles séricos de lactato. El incremento del ácido láctico sérico por encima de 2,5 mmol/L después de las 24 h del ingreso se considera un factor de riesgo independiente de la mortalidad, por tal motivo, la existencia de niveles séricos de lactato elevados en un paciente politraumatizado debe alertar al médico sobre la necesidad de intensificar el monitoreo sobre dicho enfermo y pensar en la posibilidad de una lesión no diagnosticada.

En ocasiones, y a pesar de haberse hecho un control quirúrgico de la hemorragia, el *shock* y el sangrado persisten, en este caso lo más probable es que el paciente esté coagulopático. La coagulopatía, una vez comenzada es poco probable revertirla; se han reportado resultados satisfactorios en su reversión, con el uso de 8 a 10 unidades de crioprecipitado, 1-2 unidades de plaquetas y factor VII activado (200 µg/kg seguido de 100 µg/kg de 1 a 3 h después). El uso del factor VII recombinante activado se debe considerar en pacientes con sangrado persistente que no responden a la terapia convencional óptima, no usar en el trauma de cráneo aislado, ni en traumatismos penetrantes.

El estudio CRASH-2, que evaluó el efecto del ácido tranexámico en pacientes traumáticos con (o riesgo de) hemorragia significativa, concluyó que el ácido tranexámico reduce el riesgo de muerte en pacientes con sangrado traumático, cuando se administra dentro de las primeras 3 h después del trauma, en dosis de carga de 1 g en 10 min, seguida de 1 g en infusión sobre 8 h. Los principales factores causales<sup>1</sup> que contribuyen al desarrollo de coagulopatía en pacientes con trauma son:

- Pérdida sanguínea.
- Consumo de plaquetas y factores de la coagulación.
- Dilución de las plaquetas y factores de la coagulación.
- Incremento de la fibrinólisis.
- Afección de la función plaquetaria y de los factores de la coagulación.
- Uso de coloides.
- Hipotermia.
- Hipocalcemia.

Ante la persistencia de *shock*, y una vez excluida la causa hemorrágica, se debe considerar en el diagnóstico diferencial el neumotórax a tensión, el taponamiento cardiaco, la contusión o infarto cardiaco, la hipotermia, el embolismo aéreo y el *shock* neurogénico.

La conducta que se debe seguir en el manejo inicial del politraumatizado es la siguiente:

A: Revisión primaria. Evaluación del ABCDE:

- Vía aérea con control de columna cervical.

<sup>1</sup>: Modificado de: Spahn, D.R., Rossaint, R.

- Respiración y ventilación.
- Circulación con control de hemorragias.
- Déficit neurológico (evaluación neurológica).
- Exponer y examinar.

**B: Resucitación:**

- Oxigenación y ventilación.
- Manejo del *shock*, líneas intravenosas.
- Se continúa con el tratamiento de las lesiones de riesgo vital identificadas durante la evaluación primaria.
- Monitoreo:
  - Frecuencia respiratoria y gases arteriales.
  - CO<sub>2</sub> al final de la espiración.
  - Electrocardiograma.
  - Oximetría de pulso.
  - Tensión arterial.

**C: Revisión secundaria. Revisión completa del paciente:**

- Cabeza y cráneo.
- Segmento maxilofacial.
- Cuello.
- Tórax.
- Abdomen.
- Periné, recto y vagina.
- Sistema musculoesquelético.
- Examen neurológico completo.
- Rx apropiados, exámenes de laboratorio y estudios especiales.
- Tubos y dedos en todos los orificios.

**D: Reevaluación del paciente.**

**E: Cuidados definitivos. Estabilización.**

En la atención al paciente geriátrico traumatizado la conducta es similar a lo descrito antes, pero se debe considerar que por su anatomía y fisiología de características únicas, junto con una mayor comorbilidad (diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, tratamientos con anticoagulantes, etc.) la probabilidad de complicaciones, la larga estadía hospitalaria y la mortalidad es mayor que en pacientes politraumatizados más jóvenes.

En los casos de trauma en embarazadas hay que tener en cuenta los cambios anatómicos y fisiológicos que surgen con el embarazo, e influyen en su evaluación y tratamiento. El manejo inicial debe encaminarse hacia la resucitación y la estabilización de la madre, porque la vida del feto depende de la condición de esta. Se recuerda que el útero puede comprimir la vena cava inferior y agravar el *shock*, por lo que este debe ser desplazado hacia el lado izquierdo. Debido al aumento de volumen intravascular que sucede durante el periodo de la gestación, la embarazada puede perder gran cantidad de sangre antes de que aparezca la taquicardia y la hipotensión, por lo cual suele parecer estable, aunque el feto al mismo tiempo estaría sufriendo hipoperfusión. La monitorización fetal se mantendrá después de la estabilización de la embarazada.

Se debe realizar una revisión minuciosa de las complicaciones que pongan en riesgo a la madre y al feto, como el traumatismo penetrante de útero, placenta previa, embolismo de líquido amniótico y rotura prematura de membrana. La consulta con un obstetra debe solicitarse inmediatamente. Toda embarazada con trauma y que sea Rh negativa debe recibir tratamiento con inmunoglobulina Rh, excepto de que el traumatismo se localice lejos del útero. Cuando ocurra paro cardiorrespiratorio se valorará la cesárea si la reanimación se prolonga más de 4 a 5 min.

En la tabla 143.7 se exponen la evaluación y tratamiento inicial según tipo de trauma.

**Tabla 143.7.** Tratamiento inicial del paciente politraumatizado según el tipo de trauma

	Cráneo	Tórax	Abdomen	Extremidades	Politrauma
Incidencia (%)	30	20	10	2	40
Mortalidad global	Muy alta	Alta	Moderadamente alta	Baja	Muy alta
Mortalidad precoz	Excesiva	Alta	Baja	Muy baja	Muy alta
Lesión predominante	Hemorragia Contusión	Hemorragia Fracturas costales Contusión	Hemorragia Perforación visceral	Necrosis de tejidos blandos Hemorragia	Hemorragia
Objetivo primario en el tratamiento	Evacuación del hematoma Prevención del edema cerebral	Hemostasis Descompresión	Hemostasis Control de la contaminación	Hemostasis Estabilización Debridamiento	Resucitación Control de la hemorragia
Imagenología	TAC AngioTAC RMN	Rx tórax TAC	Ultrasonido TAC	Rx simple TAC RMN Angiografía	TAC (cráneo, tórax, abdomen, pelvis) Rx simple Estudiar columna
Otros estudios	EEG DTC	ECG y ECO Broncoscopia Angiografía	Lavado peritoneal Laparoscopia Angiografía	-----	Angiografía
Síndrome compartimental	Edema cerebral	Taponamiento cardiaco Derrame pleural	IRA Insuficiencia respiratoria aguda Hipotensión	Isquemia Hemorragia	-----

Tabla 143.7. Continuación

	Cráneo	Tórax	Abdomen	Extremidades	Politrauma
Tratamiento	SSH/manitol Ventriculostomía Craniectomía	Descompresión Toracostomía	Laparotomía descompresiva Evacuar colecciones Empaquetamiento preperitoneal (fractura de pelvis)	Fasciotomía	-----
Tratamiento de la lesión vascular significativa	Stent Anticoagulación?	Stent Reparación a cielo abierto	Reparación quirúrgica Empaquetamiento Exéresis de órgano dañado	Reconstrucción quirúrgica	Diferentes procedimientos
Considerar	Desgarro de meninges	Arritmias Desgarro de esófago o de bronquios	Perforación no detectada Hemorragia tardía Pancreatitis	Síndrome compartimental no detectado Lesión de nervios Lesión endotelial vascular	<b>ABCDE (!)</b>

Leyenda: TAC: Tomografía axial computarizada RMN: resonancia magnética nuclear. EEG: Electroencefalograma. ECG: Electrocardiograma. ECO: Ecocardiograma. IRA: Insuficiencia renal aguda SSH: Solución salina hipertónica. DTC: Doppler transcraneal. Modificado de: Bonatti, H., Calland, J.F. (2008). Trauma. *Emerg Med Clin NAM*, 26:625-48.

## Control de daños

La cirugía con control de daños es uno de los mayores avances en técnicas quirúrgicas en los últimos 20 años, sus principios son: control de la hemorragia, prevención de la contaminación y evitar más daños.

Este enfoque consta de tres etapas:

- Control de la hemorragia y prevención de la contaminación.
- Reanimación secundaria en cuidados intensivos, teniendo como objetivos principales la recuperación y el mantenimiento de la hemodinamia, así como el tratamiento de la hipotermia, la acidosis y la coagulopatía.
- Reintervención programada donde se retira el empaquetamiento y se procede a la reparación definitiva de las lesiones.

El abordaje quirúrgico clásico del gran politraumatizado con cirugía en un solo tiempo, para control de la hemorragia y de la contaminación, así como la reparación completa y definitiva de todas las lesiones, se asocia a muy elevada mortalidad intrahospitalaria. Está bien establecido que el lesionado con traumatismos múltiples es más probable que muera de su fallo metabólico intraoperatorio, que de fallo por completar una reparación operatoria.

La aparición de hipotermia, coagulopatía y acidosis como consecuencia de las alteraciones fisiopatológicas severas que sufre el paciente constituyen una tríada letal. Se han recomendado algunos parámetros intraoperatorios como una guía para establecer el control de daños, que debe emprender el cirujano antes de ser alcanzadas cifras de pH menor o igual que 7,2; niveles de bicarbonato sérico mayor o igual que 15 mEq/L; temperatura corporal central menor o igual que 34 °C; transfusión de sangre mayor o igual que 4 000 mL; total de sangre reemplazada más de 5000 mL, o volumen total de fluidos sustituidos de 12 000 mL. Por concepto, una cirugía de urgencia no debe demorar más de 2 h.

Los principales errores en la cirugía de control de daños derivan de un error de criterio, que llevan a la no implementación oportuna de esta forma de tratamiento en el paciente en estado crítico. Tanto que, para algunos la decisión debe ser tomada en los primeros minutos de la cirugía inicial ante la valoración de lesiones y estado del paciente. Esta cirugía es una alternativa quirúrgica que puede salvar la vida de un paciente traumatizado grave, y hemorragia exanguinante. Los parámetros exactos que indican su implementación no están bien definidos, sin embargo, se recomienda en pacientes gravemente lesionados con signos de *shock* hemorrágico grave, sangrado y coagulopatía. También se debe considerar en pacientes con: coagulopatía grave, hipotermia, acidosis, lesión anatómica mayor inaccesible y cuando se requiere cirugía mayor fuera del abdomen.

Las complicaciones que derivan de este tipo de enfrentamiento (abscesos, síndrome de disfunción multiorgánica, etc.), son sobrepasadas en mucho por las ventajas y mayor probabilidad de sobrevida de los casos seleccionados. Los principios de control de daños en el paciente gravemente lesionado, no solo se aplican en el contexto de la cirugía de urgencia de lesiones abdominales, su uso se ha extendido a otras especialidades como la neurocirugía y la ortopedia, incluso en hematología, pues el principio de la resucitación con transfusión masiva de glóbulos y plasma, minimizando la administración agresiva de cristaloides, es precisamente el de control de daños, lo cual implicaría mejoría de la supervivencia.

## Traslado del paciente traumatizado

Casi siempre se realiza en condiciones críticas y conlleva un riesgo extra para el paciente. Como ya se ha señalado, este debe trasladarse lo más rápido posible a un centro asistencial, y la

estabilización debe iniciarse desde el mismo sitio del accidente. El traslado debe ser desarrollado por un equipo multidisciplinario, entrenado y capacitado para esos fines.

Siempre debe existir una comunicación y coordinación previa al traslado. El paciente debe ser monitoreado durante el traslado y más tarde, todo el proceso deberá ser evaluado. En caso de traslados de un hospital a otro o intrahospitalario, la decisión de traslado debe basarse en una evaluación de los beneficios potenciales del traslado en contra de sus riesgos potenciales.

Los errores más comunes en la transferencia de pacientes en estado crítico incluyen:

- No intubar antes del traslado.
- No reconocer la necesidad de transferencia a un nivel más alto de atención.
- No estabilizar de forma adecuada al paciente antes del traslado.

## Escalas de trauma

Los indicadores pronósticos han ayudado a la adecuada valoración de la prioridad de trauma para hacer comparaciones apropiadas, definir las muertes objetables y discutibles en un sistema de trauma. Se considera trauma severo o politraumatizado, al paciente con una escala de severidad del trauma (EST) (ISS, siglas en inglés) mayor que 15 (16 o más). Si el lesionado tiene menos de 16 no es politrauma, aunque tenga varias lesiones (sería un policontuso).

La escala de CRAMS (Véase tabla 143.8) permite en la atención prehospitalaria definir el nivel de gravedad y orientar al lesionado a un centro con atención al trauma.

**Tabla 143.8.** Índice de CRAMS o escala prehospitalaria de trauma

Circulación	Respiración	Tórax y abdomen	Movimientos	Sonidos	Puntos
Llenado capilar normal o TAS > 100 mmHg	Normal	Blando	Normal	Normales	2/cada uno
Llenado capilar lento o TAS entre 85 y 100 mmHg	Anormal	Tensos	Respuesta al dolor	Confuso	1/cada uno
No llenado capilar	Ausente	Abdomen duro tórax inestable o lesión penetrante	Ausencia de respuesta	Inestables o ausentes	0/cada uno

En la primera hora de asistencia al traumatizado en la emergencia hospitalaria debe registrarse el trauma score revisado (TSR) (Véase tabla 143.9) basado en las condiciones fisiológicas del lesionado dentro de las siguientes 24 h, y cuanto antes posible se registrará la escala de severidad del trauma, herramienta eficaz para predecir la mortalidad por el tipo de lesiones.

Debe seleccionarse uno de los estados en los cinco parámetros que se debe evaluar, la suma inferior a nueve puntos es criterio de gravedad con necesidad de traslado urgente a un centro hospitalario con sistema de atención al trauma de primer nivel o nivel secundario.

Los centros de primer nivel son los que tienen durante las 24 h todas las guardias quirúrgicas in situ, anestesia, capacidad en quirófano, cuidados intensivos y posibilidades de rayos X, ultrasonografía, tomografía y angiografía. Los centros de segundo nivel deben tener como mínimo, cirugía, ortopedia, anestesia, cuidados intensivos, rayos X y ultrasonografía. En ambos tipos de centros debe existir durante las 24 h estos servicios, facilitando que dominen el apoyo vital avanzado al traumatizado.



**Tabla 143.9.** Trauma score revisado

Escala de coma de Glasgow	Presión arterial sistólica (mmHg)	Frecuencia respiratoria	Puntos
13-15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Nota: Valor máximo: 12 puntos.

Valor mínimo: 0 puntos.

Como patrón ideal el índice CRAMS debe hacerse en la etapa prehospitalaria y el trauma score revisado en la emergencia hospitalaria.

Otras escalas aplicables en la etapa de hospitalización (TRISS, p. ej.) se describen en otros apartados de este texto.

A modo de resumen, se exponen algunos puntos, considerados claves, en el manejo básico del trauma. En el departamento de emergencia (en nuestro caso sería en las unidades de cuidados intensivos emergentes) debe existir un equipo de atención al trauma organizado, con su jefe o líder. Este equipo, a la hora del manejo inicial del trauma debe cumplir con lo siguiente:

Establecer prioridades en el manejo y resucitación.

- Asumir la lesión más grave.
- Tratamiento antes del diagnóstico.
- Examen básico.
- Reevaluación frecuente.
- Monitoreo.

Las prioridades en el trauma son:

- *Áreas de alta prioridad:*
  - Vía aérea y respiración.
  - Shock y hemorragias externas.
  - Hernia cerebral inminente.
  - Columna cervical.
- *Áreas de baja prioridad:*
  - Neurológica.
  - Cardíaca.
  - Abdomen.
  - Musculoesquelética.
  - Lesiones de partes blandas.

Son conceptos claves en el manejo básico del trauma los siguientes:

- Suministro adecuado de oxígeno a órganos vitales según la secuencia establecida de prioridades (ABCDE).
- Identificación y tratamiento de lesiones que de inmediato ponen en peligro la vida.
- Después del trauma cerrado el control de la vía aérea se debe llevar a cabo suponiendo la existencia de fractura inestable de la columna cervical.
- El neumotórax a tensión debe ser diagnosticado mediante criterios clínicos.

- La hemorragia es la causa más probable de *shock* después de la lesión, por tanto, el tratamiento empírico inicial consiste en infusión de cristaloides y control de la hemorragia externa mediante compresión manual.
- Colocar sonda vesical tan pronto sea posible para monitorear el gasto urinario.
- Examen neurológico inicial y repetitivo (pupilas, Glasgow, etc.).
- Si la columna no tiene fracturas, realizar mejor rayos X de tórax en posición supina. El hemotórax debe ser drenado de forma rápida mediante toracostomía y colocación de sonda.
- La detección de hemoperitoneo agudo es problemático en pacientes con trauma de tórax inferior, fracturas costales o inconscientes. El ultrasonido abdominal, el lavado peritoneal diagnóstico o la tomografía de abdomen (en pacientes estables) son medidas objetivas para llegar al diagnóstico.
- Las fracturas de pelvis colocan al paciente en un riesgo alto de sangrado masivo, usualmente es venoso. El manejo inicial incluye reemplazo de la volemia, así como intentos de taponamiento mecánico con dispositivos de fijación externa o realización de empaquetamiento preperitoneal.
- El manejo inicial de la lesión cerebral es dirigido a controlar la presión intracraneal y mantener adecuado suministro de oxígeno cerebral y presión de perfusión cerebral.
- La falta de respuesta a la infusión inicial de cristaloides, la reaparición de la hipotensión o la hemorragia incontrolada son fuertes indicadores de la necesidad de transfusión. Actualmente hay evidencias que asocian mayor supervivencia en pacientes que requieren transfusión masiva, utilizando una relación de plasma-glóbulos rojos superior a 1:2.
- En pacientes con sangrado significativo se deben realizar estudios seriados de la coagulación. Si hay menos de 50 000 plaquetas/mm<sup>3</sup> con sangrado activo transfundir plaquetas. Las anomalías del tiempo de protrombina o del tiempo parcial de tromboplastina se tratan con plasma fresco congelado y crioprecipitado. En aquellos que toman medicamentos anti-trombóticos sus efectos deben ser revertidos.
- La hipersensibilidad sobre la columna cervical, dolor en el cuello o lesiones con antecedentes de alto riesgo en traumas de columna cervical, requieren radiografías adicionales aun cuando el rayo X lateral de columna cervical inicial no tenga significado.
- La tomografía es esencial para la evaluación inicial de los pacientes con traumatismo craneoencefálico con depresión de la conciencia.
- La hematuria debe ser evaluada con pielograma i.v. o tomografía que incluya retroperitoneo.
- La evaluación del paciente con traumatismo craneoencefálico es un proceso dinámico.
- El cuidado respiratorio agresivo unido al control suficiente, pero no excesivo de dolor, es necesario para prevenir intubaciones innecesarias en pacientes con lesión de la pared torácica.
- La evaluación del abdomen es un proceso dinámico. La perforación de una víscera hueca en el trauma cerrado es difícil de diagnosticar.
- El traslado a otra institución no debe demorarse en espera de estudios radiográficos adicionales, a menos que estos sean solicitados por el médico que recibirá al paciente.
- No olvidar la profilaxis contra el tétanos.

## Bibliografía

Alam, H. B. and Rhee, P. (2007). New Developments in Fluid Resuscitation. *Surgical Clinics of North America*, 87(1), 55-72. DOI: 10.1016/j.suc.2006.09.015

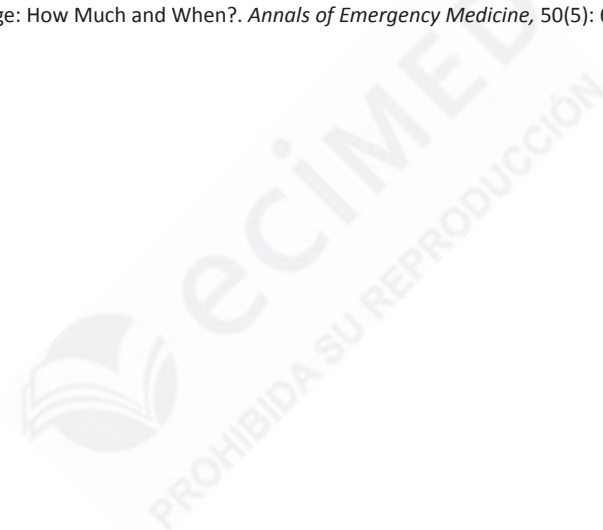
American College of Surgeons. (1993). *Advanced Trauma Life Support*, Chicago.

- Annane, D., et al. (2013). Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA*, 310(17): 1809-17. DOI: 10.1001/jama.2013.280502.
- Asensio, J. A., et al. (2004). Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of posttraumatic open abdomen? *Archives of Surgery*, 139(2), 209-14. DOI:10.1001/archsurg.139.2.209
- Barletta, J. F., et al. (2005). A review of recombinant factor VII for refractory bleeding in nonhemophilic trauma patients. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 58(3), 646-651. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2005/03000/A\\_Review\\_of\\_Recombinant\\_Factor\\_VII\\_for\\_Refractory.37.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2005/03000/A_Review_of_Recombinant_Factor_VII_for_Refractory.37.aspx)
- Berlotm G., Bacer, B. and Gullo, A. (2006). Controversial Aspects of the Prehospital Trauma Care. *Critical Care Clinics*, 22(3), 457-468. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ccc.2006.03.009>
- Bickel, W. H., et al. (1994). Immediate versus delayed resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *The New England Journal of Medicine*, 331, 1105-9. DOI: 10.1056/NEJM199410273311701
- Biffi, W. L., Harrington, D. T. and Cioffi, W. G. (2003). Implementation of a tertiary trauma survey decreases missed injuries. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 54(1), 38-44. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2003/01000/Implementation\\_of\\_a\\_Tertiary\\_Trauma\\_Survey.5.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2003/01000/Implementation_of_a_Tertiary_Trauma_Survey.5.aspx)
- Blow, O., et al. (1999). The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 47(5), 964. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1999/11000/The\\_Golden\\_Hour\\_and\\_the\\_Silver\\_Day\\_Detection\\_and.28.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1999/11000/The_Golden_Hour_and_the_Silver_Day_Detection_and.28.aspx)
- Bochicchio, G. V., et al. (2003). Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who presented without an acutely lethal traumatic brain injury. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 54(2), 307- 314. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2003/02000/Endotracheal\\_Intubation\\_in\\_the\\_Field\\_Does\\_Not.14.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2003/02000/Endotracheal_Intubation_in_the_Field_Does_Not.14.aspx)
- Bonatti, H., Calland, J.F. (2008). Trauma. *Emerg Med Clin N Am*, 26:625-48.
- Bulger, E. M., et al. (2008). Hypertonic resuscitation of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized controlled trial. *Archives of Surgery*, 143(2), 139-148. DOI:10.1001/archsurg.2007.41
- Bhardwaj, A. and Ulatowski, J. A. (2004). Hypertonic saline solutions in brain injury. *Current Opinion in Critical Care*, 10(2), 126-131. DOI: [http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2004/04000/Hypertonic\\_saline\\_solutions\\_in\\_brain\\_injury.9.aspx](http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/2004/04000/Hypertonic_saline_solutions_in_brain_injury.9.aspx)
- Brown, C. A., et al. (2010). Improved glottic exposure with the Video Macintosh Laryngoscope in adult emergency department tracheal intubations. *Annals of Emergency Medicine*, 56(2), 83-88. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2010.01.033>
- Brown, L. M., et al. (2011). A high fresh frozen plasma: packed red blood cell transfusion ratio decreases mortality in all massively transfused trauma patients regardless of admission international normalized ratio. *Trauma*, 71(203), 358-363. DOI: 10.1097/TA.0b013e318227f152
- Cerovic, O., et al. (2003). Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients. *Intensive Care Medicine*, 29(8), 1300-1305. DOI: 10.1007/s00134-003-1753-8
- Claridge, J. A., et al. (2000). Persistent occult hypoperfusion is associated with a significant increase in infection rate and mortality in major trauma patients. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 48(1), 8. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2000/01000/Persistent\\_Occult\\_Hypoperfusion\\_Is\\_Associated\\_with.3.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2000/01000/Persistent_Occult_Hypoperfusion_Is_Associated_with.3.aspx)
- Cooper, D. J., et al. (2004). Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA*, 291(11), 1350-1357. DOI:10.1001/jama.291.11.1350
- CRASH-2 trial collaborators, Shakur, H. and Roberts I. (2010). Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *The Lancet*, 376(9734), 23-32. Recuperado de [http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(10\)60835-5/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(10)60835-5/abstract)
- Crowl, A. C., et al. (2000). Occult hypoperfusion is associated with increased morbidity in patients undergoing early femur fracture fixation. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 48(2), 260-267. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2000/02000/Occult\\_Hypoperfusion\\_Is\\_Associated\\_with\\_Increased.11.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2000/02000/Occult_Hypoperfusion_Is_Associated_with_Increased.11.aspx)

- de Biasi, A. R., et al. (2011). Blood product use in trauma resuscitation: plasma deficit versus plasma ratio as predictors of mortality in trauma (CME). *Transfusion*, 51(9), 1925-1932. DOI:10.1111/j.1537-2995.2010.03050.x
- Duchesne, J. C., et al. (2013). Diluting the benefits of hemostatic resuscitation: a multi-institutional analysis. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 75(1), 76-82. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182987df3
- Dutton, R. P., et al. (2005). Safety of uncrossmatched type-O red cells for resuscitation from hemorrhagic shock. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 59(6), 1445-9. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2005/12000/Safety\\_of\\_Uncrossmatched\\_Type\\_O\\_Red\\_Cells\\_for.23.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2005/12000/Safety_of_Uncrossmatched_Type_O_Red_Cells_for.23.aspx)
- Evans, J.A., et al. (2010). Epidemiology of traumatic deaths: comprehensive population-based assessment. *World Journal of Surgery*, 34:158. DOI: 10.1007/s00268-009-0266-1
- Feliciano, D. V, Mattox, K. y Moore, E. E. (2008). Atención especial al paciente traumático. New York : McGraw-Hill.
- Falcao, L. E, Araujo, S. y Dragosavac, D. (2008). *El ABC en la Emergencia Neurológica y Neuroquirúrgica*. En Manejo Neurointensivo (5-18). Sao Paulo: Atheneu.
- Galvagno, J.R., et al. (2019). Advance Life Support. Update 2019. *Anesthesiology Clin*, 37:13-32. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/J Ann Clin.2018.09.009>
- Gentilello, L. M. and Pierson, D. J. (2001). Update in Nonpulmonary Critical Care: Trauma Critical Care. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 63(3), 604-607. DOI: <https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.3.2004106>
- Gunter, O. L Jr., et al. (2008). Optimizing outcomes in damage control resuscitation: identifying blood product ratios associated with improved survival. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 65(3), 527-534. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2008/09000/Optimizing\\_Outcomes\\_in\\_Damage\\_Control.4.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2008/09000/Optimizing_Outcomes_in_Damage_Control.4.aspx)
- Gupta, K. J., Parr, M. J. and Nolan, J. P. (1999). Epidemiology of Trauma: The role of the Anesthesiologist. *Anesthesiology Clinics of North America*, 17(1) 17-32. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0889-8537\(05\)70076-6](https://doi.org/10.1016/S0889-8537(05)70076-6)
- Hess, J. R., et al. (2008). The coagulopathy of trauma: A review of mechanisms. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 65(4), 748-754. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2008/10000/The\\_Coagulopathy\\_of\\_Trauma\\_\\_A\\_Review\\_of\\_Mechanisms.2.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2008/10000/The_Coagulopathy_of_Trauma__A_Review_of_Mechanisms.2.aspx)
- Hess, J. R. (2007). Blood and coagulation support in trauma care. *American Society of Hematology*, 187. Recuperado de <http://www.clinmed.rcpjournal.org/content/13/2/200.full.pdf+html>
- Holcomb, J. B., et al. (2008). Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Annals of Surgery*, 248(3), 447-458. DOI: 10.1097/SLA.0b013e318185a9ad
- Huang, S. J., et al. (2006). Clinical outcome of severe head injury using three different ICP and CPP protocol-driven therapies. *Journal of Clinical Neuroscience*, 13(8): 818-22. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2005.11.034>
- Kwan, I., Bunn, F. and Roberts, I. (2014). Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. DOI: 10.1002/14651858.CD002245
- Lombardo Vaillant, T. A. (2008). Cirugía de control de daños: un reto al cirujano moderno. *Revista Cubana de Medicina Militar*, 37(2): 1-2. Recuperado de <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v37n2/mil01208.pdf>
- Mabry, R. and Mc Manus, J. G. (2008). Prehospital advances in the management of severe penetrating trauma. *Critical Care Medicine*, 36(7): 258-66. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31817da674
- Mackenzie, C. F. and Lippert, F. K. (1999). Emergency Department Management of Trauma. *Anesthesiology Clinics of North America*, 17(1), 45-61. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0889-8537\(05\)70078-X](https://doi.org/10.1016/S0889-8537(05)70078-X)
- Mackenzie, E. J., et al. (2007). The National Study on Costs and Outcomes of Trauma. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 63(6): 54-67. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2007/12001/The\\_National\\_Study\\_on\\_Costs\\_and\\_Outcomes\\_of\\_Trauma.3.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2007/12001/The_National_Study_on_Costs_and_Outcomes_of_Trauma.3.aspx)
- Maegle, M., et al. (2007). Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury*, 38(3): 298-304. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.10.003>
- Mark, E. and Pence, R. (2007). START Triage: Does It Work?. *Disaster Management Responce*, 5(3): 68-73. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.dmr.2007.05.002>
- Medina Rimarachín, N. y Angúlo López, O. (2007). *Anuario Estadístico 2007*. La Habana: Ministerio de Salud. Disponible en: <http://www.sld.cu/sitios/dne/>

- Melniker, L. A. (2009). The value of focused assessment with sonography in trauma examination for the need for operative intervention in blunt torso trauma: a rebuttal to "emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma (review)", from the Cochrane Collaboration. *Critical Ultrasound Journal*, 1(2): 73-84. DOI: 10.1007/s13089-009-0014-7
- Morrison, C. A., et al. (2011). Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 70(3): 652-63. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2011/03000/Hypotensive\\_Resuscitation\\_Strategy\\_Reduces.19.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2011/03000/Hypotensive_Resuscitation_Strategy_Reduces.19.aspx)
- Morrison, J. J., et al. (2012). Military Application of Tranexamic Acid in Trauma Emergency Resuscitation (MATTERS) Study. *Archives of Surgical*, 147(2): 113-9. DOI:10.1001/archsurg.2011.287
- Neal, M. D., et al. (2012). Crystalloid to packed red blood cell transfusion ratio in the massively transfused patient: when a little goes a long way. *Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 72(4): 892-8. DOI:10.1097/TA.0b013e31823d84a7
- Niles, S. E., et al. (2008). Increased mortality associated with the early coagulopathy of trauma in combat casualties. *Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 64(6): 1459-65. DOI:10.1097/TA.0b013e318174e8bc
- Perel, P., Roberts, I. and Ker, K. (2012). Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 28(2). DOI: 10.1002/14651858.CD000567.pub6.
- Pfeifer, R. and Pape, H. C. (2008). Missed injuries in trauma patients: A literature review. *Patient Safety Surgery*, 2,20. DOI: 10.1186/1754-9493-2-20.
- Raja, A. S., et al. (2012). Adoption of video laryngoscopy in Massachusetts emergency departments. *The Journal of Emergency Medicine*, 42(2): 233-7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2010.10.020>
- Rajasekhar, A., et al. (2011). Survival of trauma patients after massive red blood cell transfusion using a high or low red blood cell to plasma transfusion ratio. *Critical Care Medicine*, 39(6): 1507-13. DOI:10.1097/CCM.0b013e31820eb517
- Rhee, P., Koustova, E. and Alam, H. B. (2003). Searching for the optimal resuscitation method: recommendations for the initial fluid resuscitation of combat casualties. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 54(5):52-62. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2003/05001/Searching\\_for\\_the\\_Optimal\\_Resuscitation\\_Method\\_.13.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2003/05001/Searching_for_the_Optimal_Resuscitation_Method_.13.aspx)
- Roozenbeek, B., et al. (2012). Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury: external validation of the International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials (IMPACT) and Corticoid Randomisation After Significant Head injury (CRASH) prognostic models. *Critical Care Medicine*, 40(5): 1609-17. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31824519ce
- Rosenfeld J. V, et al. (2012). Early management of severe traumatic brain injury. *Lancet*, 380:1088.
- Sacco, W. J et al. (2007). A new resource-constrained triage method applied to victims of penetrating injury. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 63(2): 316-25. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2007/08000/A\\_New\\_Resource\\_Constrained\\_Triage\\_Method\\_Applied.11.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2007/08000/A_New_Resource_Constrained_Triage_Method_Applied.11.aspx)
- Schulman, A. M., et al. (2004). Predictors of patients who will develop prolonged occult hypoperfusion following blunt trauma. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 57(40): 795-800. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2004/10000/Predictors\\_of\\_Patients\\_Who\\_Will\\_Develop\\_Prolonged.14.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2004/10000/Predictors_of_Patients_Who_Will_Develop_Prolonged.14.aspx)
- Seamon, M. J., et al. (2010). Just one drop: the significance of a single hypotensive blood pressure reading during trauma resuscitations. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 68(6): 1289-95. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2010/06000/Just\\_One\\_Drop\\_\\_The\\_Significance\\_of\\_a\\_Single.3.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2010/06000/Just_One_Drop__The_Significance_of_a_Single.3.aspx)
- Shakur, H., et al. (2011). The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *The Lancet*, 377(9771), 1096. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60278-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60278-X)
- Shoemaker, W. C., et al. (1996). Resuscitation from severe hemorrhage. *Critical Care Medicine*, 24(2): 12-23. Recuperado de [http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/02000/Resuscitation\\_from\\_severe\\_hemorrhage.45.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1996/02000/Resuscitation_from_severe_hemorrhage.45.aspx)
- Spahn D. R, Rossaint, R. (2012). Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *British Journal of Surgery*, 95(2): 130-9. DOI:10.1002/bjs.6643

- Spanh, D.R., Bouillon, B. et al. (2019). The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. 5th. ed. *Critical care*, 23:98. Recuperado de: <https://ccforum.biomedcentral.com/article/10.1186/s1354-019-2347-3>
- Sperry, J. L., et al. (2008). An FFP:PRBC transfusion ratio  $\geq 1:1.5$  is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 65(5): 933-86. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2008/11000/An\\_FFP\\_PRBC\\_Transfusion\\_Ratio\\_\\_1\\_1\\_5\\_Is.3.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2008/11000/An_FFP_PRBC_Transfusion_Ratio__1_1_5_Is.3.aspx)
- Spinella, P. C., et al. (2008). The effect of recombinant activated factor VII on mortality in combat-related casualties with severe trauma and massive transfusion. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 64(2): 286-94. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2008/02000/The\\_Effect\\_of\\_Recombinant\\_Activated\\_Factor\\_VII\\_on.5.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2008/02000/The_Effect_of_Recombinant_Activated_Factor_VII_on.5.aspx)
- Wafaisade, A., et al. (2011). High plasma to red blood cell ratios are associated with lower mortality rates in patients receiving multiple transfusion ( $4 \leq \text{red blood cell units} < 10$ ) during acute trauma resuscitation. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 70(1): 81-9. Recuperado de [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2011/01000/High\\_Plasma\\_to\\_Red\\_Blood\\_Cell\\_Ratios\\_Are.12.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2011/01000/High_Plasma_to_Red_Blood_Cell_Ratios_Are.12.aspx)
- Walls, R. M. and Murphy, M. M. (2008). *Manual of Emergency Airway Management*. Philadelphia: Williams & Wilkins.
- White H, Cook D. and Venkatesh B. (2006). The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Anesthesia & Analgesia*, 102,1836.
- Zehtabchi, S. and Sajed, D.(2007). Fluid Administration in Emergency Department Patients With Uncontrolled Hemorrhage: How Much and When?. *Annals of Emergency Medicine*, 50(5): 608-11.





## SHOCK HIPOVOLÉMICO

Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros

En 1984 la Real Academia de la Lengua Española tradujo al castellano la palabra inglesa *shock* como choque. *Shock* (en lengua española) significa sacudida, conmoción, sobresalto. Este término fue incorporado a la medicina traducido a su vez de la palabra francesa *shoc*, y fue usado por vez primera en 1743 por el médico francés Henry Francois Le Dran, para describir las secuelas clínicas que padecían los pacientes heridos por armas de fuego.

Hasta finales del siglo XIX fue empleado como término meramente descriptivo en la práctica clínica. Más tarde, James Latta en 1795 utilizó por primera vez el vocablo *shock* aplicándolo también a los estados postraumáticos. En 1867 Morris escribió el primer *Tratado práctico sobre el Shock*. Otros autores hacen alusión al término, como Gross en 1872, quien lo definió como “una manifestación del brusco trastorno de la maquinaria de la vida”. Warren en 1895 lo describió como “una pausa momentánea en el acto de la muerte”, donde “característicamente el paciente presentaba un sudor frío y húmedo con pulso radial débil y filiforme”. En 1899 Crile puso de manifiesto el papel de un insuficiente retorno venoso en la fisiopatología del *shock* y demostró los efectos beneficiosos de la fluidoterapia para su terapéutica.

A principios del siglo XX el término *shock* se utilizaba como sinónimo de hipotensión arterial sistémica debida a hemorragias o traumatismos. Barcroft, en su clásica descripción de los estados de hipoxia, ya consideraba la insuficiencia circulatoria como una de esas causas, dividiéndolas en: hipoxia estancada o de estasis (poco flujo sanguíneo), hipoxia hipóxica (por hipoxemia) e hipoxia anémica (poca hemoglobina), y más tarde añadió la hipoxia histocítica (tisular).

Keith, Cannon, Wiggers, Blalock y Cournard en el primer cuarto del siglo XX consideraron, por entonces, que el *shock* no solo era un simple estado de hipotensión arterial, también una manifestación de hipoperfusión tisular. Blalock en 1940 definió al *shock* como “un fracaso circulatorio periférico que resulta de una discrepancia entre el tamaño del lecho vascular y el volumen de líquido intravascular”. Antes, este autor en 1934 había clasificado el síndrome en cuatro categorías causales: hematógeno (oligoémico), neurogénico, vasogénico y cardiogénico.

En los años 60, colaboradores como Guyton y Crowell pusieron de manifiesto la importancia de la “deuda de oxígeno” como principal determinante de la irreversibilidad del *shock* hemorrágico.

### Definición

El *shock* puede definirse como un estado de fracaso circulatorio, de aparición aguda, asociado a inadecuada utilización del oxígeno por parte de las células (disoxia), y que representa una amenaza para la vida.

Los mecanismos principales de la aparición del *shock* son: insuficiente gasto cardiaco o mala distribución del flujo sanguíneo periférico, y cualquiera de las anteriores causas suelen evolucionar con hipotensión arterial y oliguria. Como señaló Wigger: “el *shock* no solo detiene la máquina, sino que también la destruye”.

El mantenimiento de una adecuada perfusión a los órganos vitales es fundamental para la supervivencia. La perfusión orgánica depende de adecuada presión arterial, la cual es determinada por dos factores: el gasto cardiaco y las resistencias vasculares; por ello, la perfusión orgánica puede alterarse, bien sea porque el gasto cardiaco se reduzca o se distribuya mal.

En estos casos existe un fracaso de la microcirculación de forma que el aporte de oxígeno ( $O_2$ ) y de nutrientes o la captación de estos por parte de los sistemas orgánicos son insuficientes para mantener el metabolismo aerobio, y como consecuencia se manifiesta un estado de insuficiencia respiratoria celular interna, que determina una situación de hipoxia tisular sistémica y generalizada, establecida a su vez por el desequilibrio entre las necesidades orgánicas y el aporte de oxígeno a los tejidos corporales, provocando una alteración del metabolismo celular que se desvía hacia la glucólisis anaerobia, la cual suele acompañarse de acidosis láctica trastornando la función de la célula, tejidos y órganos.

## Fisiopatología

El *shock* puede originarse por diferentes mecanismos o la combinación de ellos (Véase tabla 144.1). En este acápite, y en los restantes a tratar en este capítulo, nos referiremos fundamentalmente a lo relacionado con el *shock* hipovolémico de origen hemorrágico. Los otros tipos de *shock* son abordados en otras partes de este texto.

**Tabla 144.1.** Mecanismos de producción del *shock*

Mecanismo	Ejemplo
Disminución del retorno venoso debido a pérdida de volumen circulante (disponibilidad de $O_2$ baja)	Hemorragia Deshidratación
Fallo de la función del corazón como bomba (disponibilidad de $O_2$ baja)	Infarto agudo de miocardio Miocardiopatía Arritmia grave
Obstrucción al llenado de las cavidades cardiacas (disponibilidad de $O_2$ baja)	Embolia pulmonar Neumotórax a tensión Taponamiento cardiaco
Pérdida del tono vascular con mal distribución del flujo sanguíneo (disponibilidad de $O_2$ alta)	Sepsis Anafilaxia Lesión espinal

Como ya se mencionó antes el *shock* es una falla circulatoria generalizada asociada a inadecuada utilización del oxígeno por las células. Es un estado en el cual la circulación es incapaz de satisfacer las demandas tisulares, resultando una disfunción celular.

En el *shock* hemorrágico, las pérdidas sanguíneas sobrepasan la capacidad del organismo de compensarlas y proveer adecuada perfusión y oxigenación a los tejidos. Las lesiones traumáticas son el ejemplo más frecuente de esto, pero las causas pueden ser muy diversas (Véase tabla 144.2).

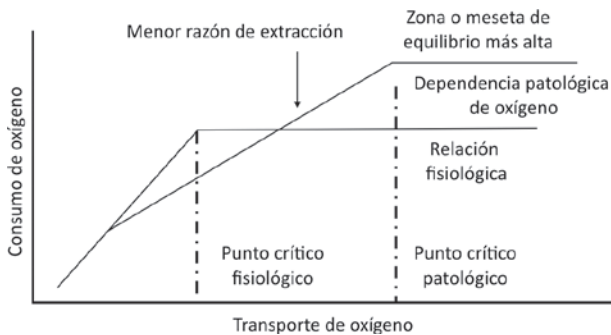
**Tabla 144.2.** Causas de *shock* hemorrágico

Traumáticas	No traumáticas
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ruptura de grandes vasos</li> <li>- Fracturas de pelvis o de huesos largos</li> <li>- Hematomas retroperitoneales</li> <li>- Hemotórax</li> <li>- Hemoperitoneo por lesiones de órganos sólidos</li> <li>- Laceraciones de vasos del mesenterio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorragias digestivas:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Várices esofágicas</li> <li>• Síndrome Mallory Weiss</li> <li>• Úlceras pépticas sangrantes</li> <li>• Cáncer gastroesofágico</li> <li>• Cáncer colorrectal</li> <li>• Divertículos</li> <li>• Fístulas aortoentéricas</li> </ul> </li> <li>- Ginecoobstétricas:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Placenta previa</li> <li>• Ruptura de embarazo ectópico</li> <li>• Atonía uterina</li> <li>• Hematoma retroplacentario</li> </ul> </li> <li>- Pulmonares:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cáncer pulmonar</li> <li>• Tuberculosis</li> <li>• Aspergilosis</li> <li>• Síndrome de Goodpasture</li> <li>• Ruptura aneurismática</li> </ul> </li> <li>- Otras:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Terapia antitrombótica</li> <li>• Coagulopatías</li> </ul> </li> </ul>

Ante la pérdida aguda de sangre y mayor necesidad de oxígeno a nivel celular se ponen en funcionamiento mecanismos compensadores y considerando la oferta y demanda de oxígeno, se establece lo que se denomina “deuda de oxígeno” (Véase fig. 144.1).

Los mecanismos con que el organismo responde a la pérdida aguda de sangre son diversos, complejos e interactúan entre sí. A continuación, y de forma resumida, se exponen las principales alteraciones que ocurren a nivel celular, tisular y sistémico.

A nivel celular la entrega insuficiente de oxígeno es incapaz de cumplir con las demandas del metabolismo aerobio, por lo que existe una transición hacia el metabolismo anaerobio y, por tanto, empieza a acumularse ácido láctico, fosfatos inorgánicos y radicales de oxígeno como consecuencia de la deuda de oxígeno creciente. La liberación de estructuras moleculares asociadas al daño (DAMPs, siglas en inglés, también conocidas como alarminas) que incluye ADN mitocondrial y formilopéptidos estimula a una respuesta inflamatoria, todo esto unido al déficit mantenido de ATP lleva a un fallo de la homeostasis celular, que a su vez evoluciona a la apoptosis y muerte celular.



**Fig. 144.1.** “Deuda” de oxígeno.

A nivel tisular la hipovolemia y la vasoconstricción causan hipoperfusión y daño en órganos como el riñón, hígado, intestino y músculo esquelético, los cuales pueden llevar más tarde, a la disfunción múltiple de órganos en los sobrevivientes. En casos extremos, la hipoperfusión resultante de la exsanguinación y de la ausencia de pulso resulta en hipoperfusión cerebral y miocárdica, lo que provoca anoxia cerebral y arritmias mortales en minutos.

Como consecuencia de la hemorragia y de la hipoperfusión tisular también ocurren cambios importantes en el endotelio vascular. A nivel del sitio de la lesión causante de la hemorragia, la interacción sinérgica entre sangre y endotelio promueven la formación de un coágulo activándose las plaquetas y la cascada de la coagulación; sin embargo, la deuda de oxígeno junto con la actividad incrementada de las catecolaminas, inducen lo que se conoce como una endotelio-patía que se manifiesta por la pérdida sistémica de la barrera protectora de glicocálix. Al mismo tiempo la hemorragia incrementa la actividad fibrinolítica, presumiblemente para prevenir una trombosis microvascular, sin embargo, la proteína C activada inactiva los factores V y VIII de la coagulación, y se incrementan los niveles de plasmina, el exceso de esta y la autoheparinización proveniente de la liberación de glicocálix provoca hiperfibrinólisis patológica y coagulopatía difusa. La disminución de la marginación de las plaquetas debido a la anemia y la disminución de su actividad, también contribuyen a la coagulopatía.

Pueden existir factores iatrogénicos que exacerbaban la coagulopatía en pacientes con sangrado activo. Una reanimación exagerada con cristaloides diluye la capacidad de transportar oxígeno y la concentración de factores de la coagulación. La infusión de fluidos sin calentar exagera la pérdida de calor provocada por la hemorragia, así como la exposición ambiental, lo que unido a la depleción de las reservas energéticas causan una disminución de la función de las enzimas que intervienen en la cascada de la coagulación. Por último, la administración de soluciones cristaloides empeoran la acidosis producida por la hipoperfusión y empeora aún más la función de los factores de la coagulación, que resulta en un círculo vicioso mortal de coagulopatía, hipotermia y acidosis.

Un aspecto novedoso en la mejor comprensión de la fisiopatología del *shock* hemorrágico fue aportado por el programa Inflammation and the Host Response to Injury Research (Tompkins, 2015 *J Trauma Acute Care Surg*), el cual revela que inmediatamente después del daño existe una activación de la actividad reguladora de los genes innatos de la inmunidad proinflamatoria y antiinflamatoria; mientras, la de los genes de la inmunidad adaptativa o específica es inhibida de manera simultánea. En pacientes sin complicaciones, estas respuestas retornan rápidamente a los niveles basales durante la recuperación, en tanto, en pacientes complicados mantienen una respuesta exagerada que retorna a los niveles basales con más lentitud. Estas revelaciones contradicen el criterio histórico prevaleciente de que la respuesta inicial al daño severo y al *shock* era una respuesta inflamatoria sistémica innata y robusta, la cual era seguida por una relativa inmunosupresión, denominado síndrome de respuesta antiinflamatoria (CARS, siglas en inglés) y una eventual recuperación.

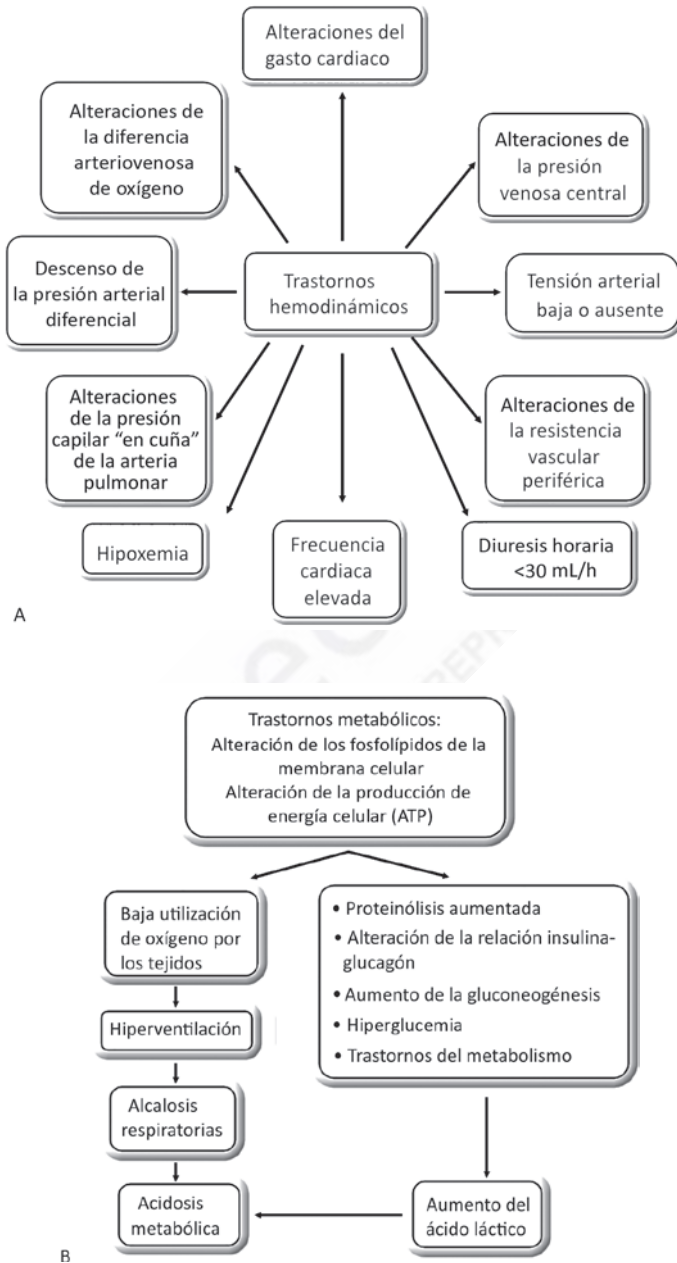
En relación con la repercusión de la pérdida aguda de la volemia a nivel de otros órganos y sistemas, se puede decir que el sistema cardiovascular incrementa la liberación de noradrenalina con el consiguiente aumento de la frecuencia cardíaca y la contractilidad miocárdica, además de una vasoconstricción periférica. También el sistema cardiovascular redistribuye el flujo sanguíneo priorizando al cerebro, corazón y riñones con disminución en el aparato digestivo (vasoconstricción mesentérica) y a nivel periférico.

La respuesta del sistema renal en el *shock* hemorrágico es un aumento de la secreción de renina a nivel del aparato yuxtaglomerular. La renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I el cual a su vez es convertido en angiotensina II por los pulmones y el hígado. El efecto de la angiotensina II provoca vasoconstricción del músculo liso arteriolar y estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal, con lo que activa la reabsorción de sodio y agua.

La hipotensión arterial detectada por los barorreceptores, y la disminución de sodio detectada por los osmorreceptores, hace que el sistema neuroendocrino responda con aumento de la secreción de hormona antidiurética, lo que también contribuye a la reabsorción de agua y sodio a nivel del túbulo distal, conducto colector y asa de Henle.

Si no se corrige la causa de la hemorragia y/o no se realiza adecuada resucitación con sangre y reposición líquida, los mecanismos compensadores claudicarán y como consecuencia aparecerá la hipoperfusión tisular con acidosis láctica, coagulopatía, falla multiorgánica y muerte.

En la figura 144.2 se resumen los principales eventos fisiopatológicos que ocurren en el *shock*.



**Fig. 144.2.** A: Trastornos hemodinámicos en el *shock*. B: Trastornos metabólicos en el *shock*.

## Diagnóstico

En el diagnóstico del *shock* se considerarán tres aspectos fundamentales: los signos clínicos, la hemodinamia y la bioquímica (valores de lactato, pH).

Al examen físico se podrá ver el sitio del trauma y/o de la hemorragia. En casos de trauma cerrado u otras situaciones clínicas no traumáticas donde no se visualice sangrado externo, los antecedentes del enfermo, comorbilidad y el examen físico más los exámenes imagenológicos específicos, revelarán la existencia de hemotórax, hemopericardio, hemoperitoneo, hematoma retroperitoneal, sangrado digestivo, etc. En caso de fracturas de huesos largos debe tenerse en cuenta que en ellas se producen grandes pérdidas de sangre (Véase tabla 144.3).

**Tabla 144.3.** Pérdidas de sangre según tipo de fractura

Fractura	Pérdida de sangre (mL)
Pelvis	1000-3000
Fémur	1000-2000
Tibia	500-1000
Húmero	500
Costillas	500 cada una

Desde el punto de vista clínico lo más común es que el paciente presente hipotensión arterial (definida como presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o presión arterial media inferior a 65 mmHg, o disminución de 40 mmHg o más en relación con la basal) acompañada de signos de hipoperfusión tisular: piel fría y pálida; gasto urinario inferior a 0,5 mL/kg/h; y cambios en el estado mental (agitación, desorientación, confusión).

Aunque esta clínica es lo típico, no se debe considerar la hipotensión arterial como un prerrequisito para diagnosticar el *shock*, los mecanismos compensatorios pueden conservar la tensión arterial mientras la perfusión y oxigenación tisular ya están disminuidos de forma significativa. La hiperlactacidemia es indicador de un metabolismo alterado y por tanto de hipoperfusión hística, casi siempre está por encima de 2 mEq/L en los estados de *shock* y se ha asociado a mal pronóstico. Se ha reportado que su elevación o la persistencia de valores elevados por encima de 4 mEq/L se asocia a mortalidad mayor que el 50 %.

La medición de la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO<sub>2</sub>) y de la diferencia venoarterial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub> v-a) son también parámetros que se utilizan para valorar la perfusión e identificar pacientes subresucitados. Valores de PCO<sub>2</sub> v-a mayores que 6 mmHg sugieren insuficiente flujo sanguíneo, aun con SvO<sub>2</sub> mayor que 70 mmHg. La mayoría de los estudios realizados con estos marcadores han sido en pacientes con *shock* séptico, por lo que su utilidad en el diagnóstico y manejo del *shock* hemorrágico quizás no sea la misma.

La acidosis metabólica se desarrolla a medida que avanza el *shock* por la hipoperfusión tisular y la menor entrega de oxígeno a los tejidos; se tiende a la anaerobiosis con formación de ácido láctico, se produce disminución del aclaramiento de lactato a nivel hepático, renal y esquelético. Si la producción de lactato aumenta, el cuadro progresa a insuficiencia circulatoria e hipoxia tisular, lo cual puede empeorar la acidemia. Si persiste el *shock*, la progresión hacia el fallo multiorgánico y la muerte es inevitable. Teniendo en cuenta la gravedad de los signos clínicos el *shock* hemorrágico se ha clasificado en diferentes grados, esta clasificación permite a la vez hacer un estimado del volumen sanguíneo perdido y orientar el modo de reposición de la volemia (Véase tabla 144.4). No es recomendable considerar una sola variable a la hora de diagnosticar el *shock*.



**Tabla 144.4.** Pérdidas sanguíneas según la gravedad de los signos clínicos del *shock* hemorrágico

Parámetros	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea (mL)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida sanguínea (%)	Hasta 15	15-30	30-40	>40
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Frecuencia del pulso (en 1 min)	<100	100-120	120-140	>140
Presión del pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria (en 1 min)	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (mL/h)	>30	20-30	5-15	0 (anuria)
Estado mental/SNC	Ansiedad ligera	Ansiedad moderada	Confusión	Letargo
Necesidad de sangre y sus derivados	Monitorear	Cristaloides posibles	Cristaloides y sangre	Transfusión masiva

Fuente: The American College of Surgeons Committee on Trauma (2018).

## Exámenes complementarios

Los exámenes auxiliares de diagnóstico son esenciales en la atención y seguimiento del paciente con *shock* hemorrágico, al inicio se indicará: hemograma completo, glucemia, creatinina, coagulograma, hemogasometría, electrolitos, lactato, grupo sanguíneo y electrocardiograma. En las mujeres en edades fértiles de la vida se indicará prueba de embarazo. Otros tests se realizan teniendo en cuenta el cuadro clínico del paciente y la causa específica que se sospeche, p. ej., si es un paciente con trauma cerrado de tórax con alteraciones en el electrocardiograma se indicará troponina I. El intervalo en que se repetirán los exámenes de laboratorio dependerá de la causa que provocó el sangrado y de la evolución del paciente.

En relación con los estudios imagenológicos, en los pacientes con trauma se seguirá el protocolo que recomienda el curso de Apoyo Vital Avanzado al Trauma (ATLS por sus siglas en inglés), es decir radiografía de columna cervical, de tórax y de pelvis más el FAST (*focused abdominal sonography for trauma*). Otros exámenes (tomografía computarizada, endoscopia, angiografía, ecocardiograma, etc.) y su frecuencia de realización, dependerán del tipo de trauma, su localización y/o la causa del *shock* que se sospeche, así como de la respuesta a la resucitación.

## Tratamiento del *shock* hemorrágico

La atención del paciente traumatizado con pérdidas sanguíneas agudas en el ámbito prehospitalario ya fue tratado en el capítulo 143 de este texto. Solo se menciona que garantizar una ventilación y oxigenación adecuadas, la reposición de volumen y el control de la hemorragia comienzan en el mismo lugar del accidente y que el transporte a un centro hospitalario con nivel necesario para aceptar traumas debe ser tan rápido como sea posible.

Los objetivos inmediatos del tratamiento a un paciente con *shock* hemorrágico son:

- Garantizar adecuada entrega de oxígeno a los tejidos mediante: apropiada ventilación, incremento de la saturación de oxígeno de la sangre y restauración de la volemia.
- Controlar las pérdidas sanguíneas.
- Resucitación con fluidos.

Para el éxito de la reanimación del *shock* hemorrágico es fundamental el aspecto organizativo, que incluye disponer de protocolos de acción en cada centro asistencial que definan las funciones de cada miembro del equipo médico y las pautas a seguir frente a la emergencia. Se definirá un jefe de equipo y se contará con la participación de intensivistas, anestesiólogos, cirujanos, radiólogo-intervencionista, hematólogo, médicos obstetras y ginecólogos en caso necesario; enfermeras y personal de apoyo debidamente entrenados, banco de sangre y laboratorio de urgencias.

En ocasiones el paciente con *shock* hemorrágico llega al departamento de emergencia sin previo aviso, lo cual puede crear algunas dificultades y demoras en la asistencia, más aún cuando son varios al mismo tiempo, existen situaciones de elevado riesgo de *shock* hemorrágico para las cuales el equipo multidisciplinario de atención al trauma debe estar alerta y preparado, ellas son:

- Pacientes que serán intervenidos por cirugía mayor con grandes pérdidas de volumen (cirugía hepática, gran cirugía traumatológica y de ortopedia, cirugía cardiaca, vascular mayor y neurocirugía, etc.).
- Pacientes obstétricas (especialmente el diagnóstico posnatal de acretismo placentario).
- Pacientes que han sufrido un trauma y se avisa de su traslado al centro asistencial.
- Pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente y que presenten una condición médica que afecta la coagulación (ejemplo: hemofilia).

En estas condiciones se alertará a todo el equipo médico involucrado y se activarán de manera preventiva los protocolos de acción frente a la hemorragia masiva. A su vez, los pacientes serán inmediatamente monitorizados, tomando todas las precauciones descritas.

## Optimización de la perfusión y entrega de oxígeno

El paciente debe ser evaluado rápidamente y estabilizado si es necesario. Cualquier afeción respiratoria (neumotórax, hemotórax, etc.) que impida adecuada ventilación debe ser tratada también de inmediato. Debe ser administrado oxígeno a elevado flujo en todos los pacientes y en caso necesario soporte con ventilación mecánica, se tiene presente que la excesiva presión positiva puede empeorar el *shock*, lo cual debe ser evitada.

La causa y el sitio del sangrado deben ser determinados y tratados con inmediatez, es muy importante pues será lo que determine las próximas intervenciones a seguir, así como los cuidados definitivos.

La inmediata obtención de accesos venosos de gran calibre, periféricos o centrales son condición esencial e imprescindible para el éxito de la reanimación, para lo cual uno o dos miembros del equipo de emergencia deberán atender; al menos dos accesos periféricos (con 16 G o mejor aún 14 G), se prefieren las extremidades superiores.

Los catéteres centrales (vía yugular interna o subclavia) de gran calibre (8 Fr) son la condición ideal en la reanimación si el paciente no está en *shock*, su limitación es que requiere un médico muy entrenado, toma más tiempo que el acceso periférico y presenta riesgo de complicaciones graves. Como alternativa a los accesos periféricos son el acceso a la vena yugular externa (punción de baja complicación y en ocasiones bastante rápida de obtener) y el acceso femoral con técnica de Seldinger. Si aún no se consiguen accesos venosos, se puede recurrir a un acceso intraóseo (este último muy utilizado en el *shock* hemorrágico tanto en niños como en adultos, ya que se pueden administrar no solo fluidos, también medicamentos hasta que las condiciones del paciente permitan un acceso venoso).

Inmediatamente canalizada la vía venosa se deben obtener muestras sanguíneas para exámenes de laboratorio de urgencia. La toma de muestra no debe demorar la administración de líquidos intravenosos.

Una vez obtenido el acceso venoso la resucitación inicial con líquidos se hace con solución salina isotónica o ringer lactato. Se administra un bolo inicial de 1 a 2 L (de 20 a 40 mL/kg de peso) y se evalúa la respuesta. Si los signos vitales se normalizan, se sigue monitoreando al paciente para asegurarnos de su estabilidad; si la mejoría solo es transitoria la infusión de cristaloides continúa, cuando la mejoría es poca o ninguna se debe suministrar sangre O positiva de manera simultánea (O Rh negativo en caso de mujeres en edad fértil).

Si el paciente está muy hipotenso con aspecto moribundo (*shock* clase IV) tanto los cristaloides como la sangre tipo O se deben iniciar de forma simultánea desde el comienzo. En caso del paciente con paro cardíaco secundario a *shock* hemorrágico, la estrategia inicial será la resucitación cardiopulmonar junto con el control inmediato de la hemorragia y la resucitación circulatoria.

Una revisión de Cochrane en el 2011 acerca del uso de fluidos en pacientes en estado crítico no reportó ningún beneficio de los coloides comparados con los cristaloides, y dado el potencial riesgo de daño renal, empeoramiento de la coagulopatía y aumento de los costos, no existe indicación para el uso de los coloides en la reanimación inicial del *shock* en el trauma, por lo cual los cristaloides son los fluidos más recomendados en la reanimación.

En los casos de hemorragia masiva se activa el protocolo de transfusión masiva y se administra sangre de banco (O positiva o Rh negativo en caso de mujeres en edad fértil) sin esperar pruebas cruzadas. La relación ideal glóbulos rojos-plasma fresco congelado a transfundir aún no está bien determinada; en estos protocolos de transfusión masiva se recomienda la administración precoz y balanceada de: glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas (1-1-1). Recientes experiencias en combates han sugerido uso de plasma fresco congelado puede reducir las coagulopatía y mejorar el pronóstico.

Una unidad de sangre contiene un volumen de 500 mL con el 40 % de hematócrito y una de glóbulos rojos contiene 300 mL con hematócrito del 70 %; ambas poseen capacidad equivalente para mejorar el transporte de O<sub>2</sub>. Son de gran utilidad los equipos de infusión rápida, que permiten administrar líquidos tibios a 37 °C en flujos de hasta 600 mL/min a través de un acceso periférico 14 G. Todas las preparaciones de hemoderivados se deben administrar con filtros de macrogoteo, que disminuyen la probabilidad de reacciones febriles transfusionales y daño pulmonar.

Los volúmenes elevados de transfusión tienen morbilidad propia como: la coagulopatía secundaria, alteraciones del potasio plasmático y trastornos del equilibrio acidobásico, respuesta inflamatoria sistémica, hipotermia e intoxicación por citrato, entre otras.

Diversos trabajos publicados sugieren que los pacientes politraumatizados que reciben transfusión masiva (10 o más unidades de glóbulos en 24 h) tienen más posibilidades de recibir glóbulos "viejos" (glóbulos con más de 14 días almacenados), que otros tipos de pacientes con mayores probabilidades de incrementar su morbilidad-mortalidad, aparición de lesión pulmonar, incremento de los niveles de infección y de fallo renal, y fallo multiorgánico.

Un estudio a largo plazo realizado en Australia en pacientes con traumatismo severo que recibieron transfusión masiva, no mostró ningún beneficio a los 6 meses, incluso se consideró un factor independiente asociado a una evolución desfavorable.

La autotransfusión es una posibilidad en algunos pacientes con trauma cuando existen los dispositivos adecuados para realizarla.

Durante muchos años la administración agresiva de fluidos fue aconsejada para normalizar la hipotensión asociada al *shock* hemorrágico, recientes estudios han demostrado que la mortalidad aumenta cuando se realiza esta conducta, lo cual sugiere que la resucitación excesiva con

fluidos antes de la hemostasia quirúrgica podría aumentar aún más el sangrado y ensombrecer el pronóstico. Por tal motivo se ha cuestionado esta administración agresiva de líquidos y se ha postulado reanimar con fluidos hasta lograr un pulso radial palpable, excepto en situaciones de traumatismo craneoencefálico asociado, en que se recomienda presiones sistólicas sobre 100 mmHg.

La hipotensión permisiva minimiza el riesgo de la administración excesiva de fluido y tiene el propósito de mantener la tensión arterial sistólica en valores entre 80-90 mmHg mediante la administración de pequeños bolos de fluidos, así como mantener la perfusión vital de los órganos sin exacerbar la hemorragia hasta lograr la hemostasia quirúrgica.

En el paciente hipotenso se pueden elevar las piernas mientras se administra el volumen con el objetivo de mejorar el retorno venoso. La posición de Trendelenburg no se recomienda en pacientes hipotensos ya que no mejora el rendimiento cardiorrespiratorio, puede empeorar el intercambio de gases y predispone al paciente a la aspiración.

Además de reponer el volumen perdido con el objetivo de restaurar la hemodinamia y garantizar una perfusión tisular adecuada, es necesario que ese aporte de volumen mantenga "calidad" mínima que garantice un transporte de oxígeno eficiente y que asegure la entrega suficiente de oxígeno a la célula para evitar la hipoxia. Es conocido que la entrega de oxígeno a los tejidos es el producto del flujo sanguíneo y el contenido arterial de oxígeno, el cual está directamente relacionado con la concentración de hemoglobina.

En una condición de hipovolemia, el aporte insuficiente de  $O_2$  será por hipoperfusión más que por contenido arterial disminuido. La anemia aguda normovolémica es bastante bien tolerada, no así la hipovolémica que se asocia a bajo flujo y metabolismo anaerobio.

La práctica clínica actual acepta como seguro un nivel de hemoglobina entre 7 y 9 g/dL en pacientes en estado crítico sin evidencia de hipoxia tisular, sin embargo, se recomienda mantener la hemoglobina alrededor de 10 g/dL en pacientes ancianos o pacientes con riesgo de isquemia miocárdica.

Un único valor de hemoglobina (o de hematócrito) no debe ser considerado como marcador de sangrado, ni como umbral para transfundir hemoderivados. Otros parámetros indicadores de mala oxigenación como son el lactato, déficit de bases y saturación de oxígeno en sangre venosa mixta pueden ser sensibles para estimar y monitorear la amplitud del sangrado y severidad del *shock*.

## Controlar las pérdidas sanguíneas

Determinar la causa, lugar de la hemorragia y controlarla es esencial y casi siempre requiere de intervención quirúrgica.

Los métodos de control de la hemorragia externa ya fueron citados en el capítulo 143.

Las fracturas de huesos largos deben ser tratadas con tracción para disminuir la pérdida de sangre. Si el paciente tiene sangrado digestivo alto, el tratamiento con bloqueadores  $H_2$  o inhibidores de la bomba de protones debe ser iniciado; si además obedece a vórices esofágicas entonces un balón de Sengstaken-Blakemore debe ser considerado.

La somastatina en infusión puede ser utilizada en caso de que las medidas iniciales para el sangrado digestivo fracasen y se prefiere la vasopresina, esta presenta más efectos adversos; con frecuencia las causas ginecoobstétricas de sangrado y *shock* requieren cirugía.

Cuando el paciente pierde el pulso en el cuerpo de guardia o poco antes de su llegada, está indicada una toracotomía emergente con *clamping* de la aorta para preservar el flujo sanguíneo cerebral, este procedimiento es transitorio, paliativo y requiere traslado inmediato al salón de operaciones.

Casi siempre la intervención quirúrgica de urgencia es dirigida a detener el sangrado más que a buscar una cirugía definitiva (técnicas de control de daños). Demorar la cirugía en espera

de una solución definitiva aumentaría los riesgos de coagulopatía, acidosis e hipotermia, la llamada “triada letal” en el trauma. La cirugía de control de daños debe ser empleada en pacientes con lesiones graves y *shock* hemorrágico, signos de hemorragia activa y coagulopatía. Otros factores que podrían justificar este tipo de cirugía son: coagulopatía, hipotermia, acidosis, lesión importante en zonas de difícil acceso quirúrgico, procedimientos prolongados o lesiones extraabdominales significativas. El tratamiento quirúrgico definitivo es recomendable en pacientes con hemodinamia estable y ausencia de cualquiera de los factores mencionados arriba.

La embolización de las arterias sangrantes guiado por angiografía es una alternativa de la cirugía, y en la actualidad es una de las técnicas de elección como medida de control de daños en pacientes con hemodinamia estable, ya que puede detener definitivamente el sangrado, pero con la limitante de la disponibilidad del recurso en algunas instituciones. En situaciones de trauma grave o lesiones muy complejas en que la cirugía no logra detener el sangrado, se utilizará apoyo farmacológico para ayudar al control médico de la hemorragia (ver más adelante en tratamiento de las coagulopatías en el *shock* hemorrágico).

## Resucitación con fluidos

El debate cristaloides vs coloides aún continúa, aunque hasta ahora los cristaloides se consideran el fluido de elección para iniciar la resucitación, como ya se señaló antes, también ningún estudio ha mostrado ventajas sobre ellos en términos de mortalidad, estancia en cuidados intensivos o días de ventilación, poseen a su favor su bajo costo.

*Soluciones cristaloides.* Son soluciones electrolíticas balanceadas que contienen sodio como partícula osmóticamente activa. En general son isotónicas con el líquido extracelular. Carecen de macromoléculas y diluyen las proteínas plasmáticas provocando reducción de la presión coloidosmótica, lo que favorece su paso hacia el intersticio, por lo que solo del 20 al 25 % de volumen infundido permanece en el espacio intravascular después de 1 h. Son útiles para rellenar tanto el espacio intravascular como el intersticial, lo cual hace que los requerimientos para la reposición de volumen intravascular son tres veces mayores que el líquido perdido, porque la relación entre el volumen sanguíneo (60 mL/kg) y el volumen intersticial (150 mL/kg) es de 1:3.

Estas soluciones aumentan la volemia y producen hemodilución al disminuir la viscosidad sanguínea. Su uso puede causar aporte excesivo de sal y agua con aparición de edema intersticial, disminución de la concentración de factores de la coagulación y plaquetas, y la posible ocurrencia de acidosis metabólica hiperclorémica. El ringer lactato, al ser hipotónico, debe ser evitado en pacientes con trauma de cráneo severo.

*Soluciones coloides.* Son soluciones que contienen moléculas naturales (albúmina) o sintéticas (dextranos, almidones) de elevado peso molecular, que no pueden difundirse con rapidez a través de las membranas capilares intactas, permaneciendo periodos prolongados dentro del espacio vascular. Aumentan la presión oncótica del plasma atrayendo líquido del espacio intersticial hacia el espacio vascular y causar expansión de volumen, además, retrasan las pérdidas de los cristaloides administrados.

Se utilizan como alternativa de las infusiones masivas de cristaloides. Casi siempre se aporta un volumen equivalente al volumen intravascular perdido, dado que su volumen de distribución inicial es equivalente al del plasma. Presentan algunos efectos adversos como reacciones anafilácticas o reacción antígeno-anticuerpo (gelatinas, albúmina, dextrán, almidón en menor grado), disfunción renal con alteración de la coagulación (dextrán) y riesgo de acumulación intravascular con excesivos volúmenes transfundidos (albúmina, almidón).

También es conocido a través de varias publicaciones que la resucitación con hidroxietilalmidón incrementa la necesidad de terapia de reemplazo renal y no mejora la mortalidad cuando se

compara con otros fluidos. Se ha advertido que el uso de coloides debe evitarse en el trauma de cráneo y que los médicos deben abstenerse de utilizar gelatinas e hidroxietilalmidón en donantes de órganos. En caso de que los coloides sean administrados, su uso debe limitarse a las dosis prescritas para cada solución.

*Solución salina hipertónica (SSH).* Ha sido muy evaluada, su beneficio puede deberse al movimiento osmótico de fluidos del intersticio hacia el compartimiento vascular y a la modulación de la respuesta inflamatoria al trauma. El hecho de que su elevada hipertonidad contribuya a la salida de agua de los tejidos y a disminuir el edema cerebral, la hace preferente en los casos de traumatizados con elevación de la presión intracraneal. El grupo de trabajo de Europa para el manejo del trauma con sangrado avanzado recomienda que se use solución salina hipertónica en pacientes con la hemodinamia inestables y que presenten trauma de tórax penetrante.

Reportes publicados se refieren a que la asociación de solución salina hipertónica con un coloide, prolonga la respuesta hemodinámica que ocurre durante la reanimación con solución salina hipertónica, pero estudios realizados en Japón y Estados Unidos han fallado al tratar de demostrar alguna diferencia cuando se comparó con solución salina isotónica o ringer lactato.

La decisión de utilizar cristaloides, coloides o ambos tipos de solución se basa en la situación del paciente; los elementos siguientes pueden servir como guía en la selección:

- En la recepción inicial del enfermo cuando aún no se tiene una valoración completa y no se conocen los estudios de laboratorio, se debe iniciar la resucitación con cristaloides tal como recomienda el programa Apoyo Vital Avanzado al Trauma.
- En las pérdidas sanguíneas ligeras a moderadas se pueden utilizar cristaloides para reponer el volumen perdido (300 mL de cristaloides por cada 100 mL de sangre perdida).
- En los pacientes con *shock* y pérdidas sanguíneas importantes el uso de sangre total o glóbulos, mejora el transporte de oxígeno a los tejidos e incrementa la presión oncótica del plasma. Una vez que aumenta el hematócrito se pueden usar cristaloides, coloides o ambos.

Recientes estudios publicados sugieren que la administración temprana de plasma fresco congelado y plaquetas, mejora la supervivencia y disminuye la necesidad de administrar glóbulos rojos en pacientes con transfusión masiva.

## Otros aspectos que deben considerarse en el tratamiento del *shock* hemorrágico

*Drogas vasoactivas.* Estos medicamentos son usados para mantener la presión arterial media cuando la hipotensión persiste a pesar de la adecuada reposición de la volemia y corrección de la causa del *shock*.

Si no se logra elevar la presión arterial media con el aporte de fluidos y el control de la hemorragia, será necesario un análisis más exhaustivo mediante métodos mínimamente invasivos o invasivos, y se valorará la infusión continua de un agente vasopresor, con efecto alfa predominante (como la noradrenalina) con el propósito de limitar la hipoperfusión e isquemia tisular, y por último, la disfunción multiorgánica.

Cuando suceden hemorragias exsanguinantes o masivas, con paro cardiaco inminente, los vasopresores se hacen imprescindibles para elevar la presión de perfusión y mantener el flujo en órganos vitales como corazón, cerebro y riñón. Lo primero es usar fármacos en bolos intravenosos y adecuar la respuesta. La infusión de un agente inotrópico está indicada cuando exista bajo gasto cardiaco con signos de hipoperfusión tisular, a pesar de haber optimizado la precarga.

En pacientes con trauma durante la etapa precoz de la reanimación no se recomienda el uso de vasopresores. Sus dosis y efectos se resumen en la tabla 144.5.



**Tabla 144.5.** Soporte farmacológico del sistema cardiovascular

Agentes inotrópicos	Dosis usual (µg/kg/min)	Efectos
Dopamina	1-3	Vasodilatación, flujo urinario aumentado
	2-10	Aumento de la frecuencia cardiaca y el gasto cardiaco
	>10	Vasoconstricción periférica, aumento de la frecuencia cardiaca y la contractilidad
Dobutamina	2-10	Aumenta la frecuencia cardiaca, la contractilidad miocárdica y disminuye la poscarga
Agentes vasopresores		
Fenilefrina	1-5	Vasoconstricción periférica
Norepinefrina	1-4	Vasoconstricción periférica
Epinefrina	1-8	Vasoconstricción periférica

En los últimos años se han utilizado como drogas vasoconstrictoras los análogos de la vasopresina, arginina-vasopresina y terlipresina, especialmente en casos de *shock* hemorrágico no controlado, su uso se basa en la amplificación farmacológica de la respuesta neuroendocrina al estrés. Debido a la distribución de sus receptores, la vasoconstricción es menos intensa en corazón, pulmón y cerebro. La evidencia actual no permite establecer guías para su utilización, por lo cual se consideran fármacos de rescate para el *shock* hemorrágico no controlado que no responde a la terapia convencional.

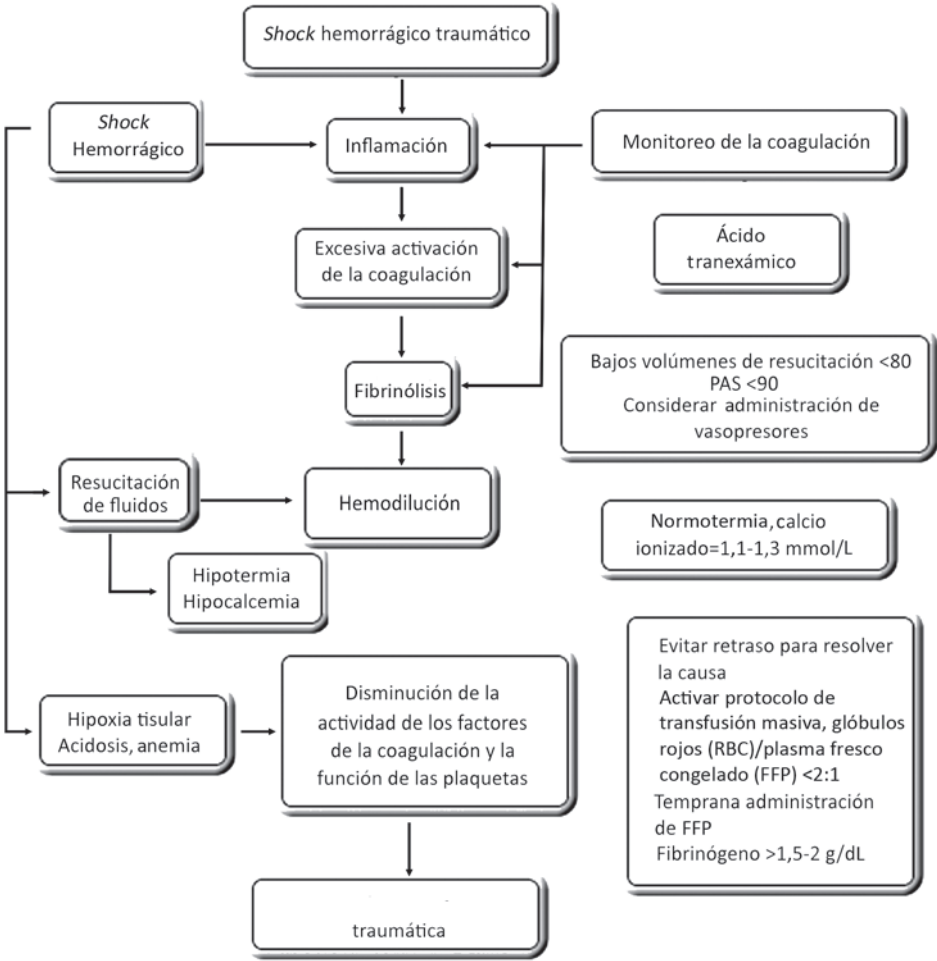
**Coagulopatía en hemorragias masivas.** La coagulopatía en el *shock* hemorrágico es multicausal, evoluciona rápido y su manejo debe ser guiado por la condición clínica y los exámenes de laboratorio. Existen al menos dos mecanismos de producción: la coagulopatía dilucional y la coagulopatía de consumo. El daño tisular, la hipoperfusión, la hipotermia y la acidosis agravan el cuadro. El factor dilucional compromete las plaquetas circulantes y los factores de coagulación; sucede después de altos volúmenes de infusión, especialmente con el uso de concentrado de glóbulos rojos, cristaloides y coloides, e insuficiente transfusión de plasma fresco congelado y plaquetas.

La coagulopatía de consumo debe sospecharse en pacientes obstétricas con desprendimiento de placenta, politraumatizados, en el contexto de la sepsis y en *bypass* cardiopulmonar prolongado en cirugía cardiaca; estos pacientes podrán tener diátesis hemorrágica sin factor dilucional. Puede existir activación de las vías anticoagulantes, disfunción plaquetaria e hiperfibrinólisis. La figura 144.3 resume los principales mecanismos fisiopatológicos que ocurren en la coagulopatía del paciente traumatizado.

¿Es prevenible la coagulopatía en hemorragias masivas? La evidencia actual apoya el uso precoz de plasma fresco congelado y plaquetas en la hemorragia masiva para evitar la coagulopatía dilucional. Se recomienda transfundir plasma fresco congelado en dosis de 15 mL/kg sin retardo, con requerimiento de dosis mayores según evaluación clínica; al mismo tiempo, un recuento plaquetario de 75 mil plaquetas/mm<sup>3</sup> se considera adecuado en esta situación. Luego de la transfusión con más de una volemia, queda entre el 35 y 40 % de las plaquetas circulantes, y después de 1,5 volemias la trombocitopenia severa se manifestará con coagulopatía clínica de no mediar la transfusión.

¿Cómo diagnosticar la coagulopatía en el *shock* hemorrágico? El monitoreo estándar de la coagulación comprende la determinación precoz y seriada del tiempo de protombina, tiempo de tromboplastina parcial activada, fibrinógeno y plaquetas. Métodos para determinar la viscoe-

lasticidad son útiles para caracterizar la coagulopatía y guiar la terapia hemostática, aunque a menudo están poco disponibles. Casi siempre se asume el International Normalised Ratio (INR) y el tiempo de tromboplastina parcial activada como las pruebas convencionales para monitorear la coagulación, sin embargo, solo monitorea el inicio de la fase de coagulación de la sangre, y representa el 4 % de la producción de trombina, por tanto, es posible que un examen convencional de la coagulación aparezca como normal, aunque realmente el proceso general de la coagulación sea anormal. La utilidad del dímero D en la coagulopatía que acompaña el shock hemorrágico también es cuestionable.



**Fig. 144.3.** Principales mecanismos fisiopatológicos comprometidos en las coagulopatías traumáticas y estrategias de la coagulación.

Los niveles de fibrinógeno (de Clauss) menor que 1 g/L o la relación tiempo de protrombina/tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín (TP/TTPK) mayor que 1,5 veces el valor normal, diagnostican un fallo hemostático y son predictivos de sangrado microvascular. Los niveles de fibrinógeno son más sensibles que dicha relación para el diagnóstico de coagulopatía dilucional.

En hemorragias masivas se requiere corregir a niveles mayores que 1,5 g/L. Un recuento plaquetario de 50 000 plaquetas/mm<sup>3</sup> en el trauma, se asocia a sangrado microvascular. Deben mantenerse niveles mayores que 75 000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. El tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín se recomienda mantenerlo con valores por debajo de 1,5 veces el valor normal.

Las pruebas de laboratorio de hemostasia y recuentos celulares deben repetirse cada hora en casos de hemorragia no controlada; aun así, la presencia de sangrado microvascular y diátesis clínica es un marcador de fallo hemostático independiente del laboratorio, y debe ser tratada de manera agresiva.

Otros métodos tradicionales de detección de sangrado activo como ultrasonido, tomografía computarizada y angiografía también deben ser usados.

En el *shock* hemorrágico asociado a coagulopatía clínica o a exámenes que demuestren hemostasia alterada (fibrinógeno menor que 1,5 g/L o la relación tiempo de protrombina/tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín mayor que 1,5 veces el valor normal), se deberá infundir plasma fresco congelado en dosis más altas, al menos 30 mL/kg como primera línea, asociado a una dosis inicial de 3 a 4 g de concentrado de fibrinógeno o 50 mg/kg de crioprecipitado. Dosis repetidas dependerán de los resultados que muestren los exámenes de laboratorio evolutivos. Se transfundirá plaquetas (1 U/10 kg peso) para mantener en un recuento superior a las 75 000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. La relación óptima plasma fresco congelado/glóbulos rojos es de 1:2. No es aconsejable transfundir plasma en pacientes con sangrados leves o poco significativos. Se debe monitorear frecuentemente: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín y recuento de plaquetas.

Se utilizará ácido tranexámico como antifibrinolítico ante la sospecha de hiperfibrinólisis, que con frecuencia se asocia a los pacientes con trauma, hemorragia obstétrica y cirugía mayor. La fibrinólisis acelerada puede identificarse por laboratorio mediante el dímero-D o productos de degradación del fibrinógeno; otros métodos como la tromboelastografía poseen limitada disponibilidad. El estudio CRASH-2 que evaluó el efecto del ácido tranexámico en pacientes traumáticos con (o riesgo de) hemorragia significativa, concluyó que este fármaco reduce el riesgo de muerte en pacientes con sangrado por trauma cuando se administra dentro de las primeras 3 h luego del trauma, en dosis de carga de 1 g/10 min, seguida de 1 g en infusión durante 8 h. No se utiliza en pacientes con hemorragia subaracnoidea.

En la última década se ha introducido en la clínica el factor VII activado recombinante (rFVIIa) utilizado con éxito en el tratamiento de la hemorragia masiva que no responde al tratamiento convencional; se debe considerar su uso en cada caso particular cuando existe hemorragia no controlada y riesgo vital; casi siempre se administra con ácido tranexámico. Para aumentar la eficacia del factor VII activado recombinante se recomienda: hematócrito mayor que el 24 % (un hematócrito bajo contribuye a la coagulopatía), plaquetas por encima de 50 000/mm<sup>3</sup>, corregir acidosis (pH $\geq$ 7,2), fibrinógeno mayor que 1 g/L y evitar hipotermia. Dosis de 60 a 120  $\mu$ g/kg parecen ser suficientes. Su principal complicación es la trombosis arterial. Los niveles de calcio ionizado deben ser monitoreados y mantenerlos en el rango normal durante la transfusión masiva.

*Prevención de la hipotermia.* Se debe enfatizar en el mantenimiento de la normotermia, tanto como sea posible. Grados variados de hipotermia se asocian a efectos adversos y menor efectividad en la reanimación del *shock* hemorrágico. La coagulopatía asociada a hipotermia se explica por disfunción plaquetaria, menor actividad de los factores de coagulación e inducción de fibrinólisis. Los líquidos que se administran deben ser adecuadamente tibios. Cubrir al paciente con mantas de algodón fácilmente disponibles, elevar la temperatura de las salas y, si es posible, utilizar medios de calentamiento activo como los métodos de convección (uso de aire a temperatura controlada).

*Equilibrio acidobásico.* El *shock* suele estar acompañado con grado variables de acidosis metabólica, a menudo inducida por el exceso de administración de solución salina e hipoperfusión. La acidosis potencialmente altera todos los procesos de la coagulación, plaquetas, factores de degradación de trombina y fibrinólisis; la mejor manera de evitarla o corregirla es asegurar la normovolemia o “hipotensión permisible” y el transporte de oxígeno, que normaliza el flujo sanguíneo a los tejidos.

En casos de acidosis severa, con pH menor que 7,2 se administrará bicarbonato de sodio, casi siempre de 100 a 150 mEq. Las precauciones con la administración de bicarbonato son: hipercapnia, hipocalemia, sobrecarga de volumen y sobrecorrección de la acidosis. La hipocalcemia e hipomagnesemia se presentan con frecuencia en la transfusión masiva y deben ser monitorizadas y corregidas. La hipocalcemia se precipita debido al efecto del citrato utilizado en la sangre de banco como anticoagulante, especialmente con el uso de elevadas velocidades de transfusión. Se utiliza gluconato de calcio y sulfato de magnesio en dosis iniciales de 1 y 2 g, respectivamente. Las velocidades elevadas de transfusión de sangre de banco, también debe alertar sobre la producción de hipercalemia secundaria.

*Tromboprofilaxis.* La tromboprofilaxis venosa estándar deberá iniciarse tan pronto como la hemostasia se haya normalizado y el sangrado haya sido controlado, ya que los pacientes desarrollan rápido un estado protrombótico luego de la hemorragia masiva. La tromboprofilaxis mecánica comienza tan pronto sea posible, mientras que la prevención farmacológica de los fenómenos tromboembólicos se inician 24 h después de que la hemorragia haya sido controlada.

*Otros fármacos.* Los concentrados de factores de la coagulación suelen ser guiados por hematología ante pacientes con déficit congénitos de factores, como los casos de hemofilia o enfermedad de von Willebrand.

En pacientes que reciban drogas que interfieran con la coagulación, se corregirá específicamente el efecto de cada fármaco. El efecto de la warfarina se revertirá con concentrado de complejo protrombínico (si está disponible) o con plasma fresco congelado más vitamina K intravenosa en dosis de 5 a 10 mg. La heparina estándar se revertirá con sulfato de protamina, comenzando con 25 a 50 mg (1 mg de protamina revierte 100 U de heparina). La heparina de bajo peso molecular es solo parcialmente revertida con protamina, y los nuevos inhibidores directos de la trombina y factor Xa (fondaparina) no pueden ser revertidos.

El uso profiláctico de aspirina se asocia con bajo riesgo de sangrado, y su efecto puede revertirse con transfusión de plaquetas. A diferencia de la aspirina, el uso de P2Y12 antagonistas -clopidogrel- se asocia a elevado riesgo de sangrado y es solo revertido de forma parcial con plaquetas. La desmopresina (0,3 µg/kg) será administrada en pacientes tratados con medicamentos que tienen efecto antiplaquetario o con enfermedad de von Willebrand.

*El uso de dispositivos de infusión rápida y calentamiento de sangre y hemoderivados (rapid infusser device), así como de los dispositivos recolectores de sangre durante la cirugía (cell-saver autotransfusser device) ha sido de gran utilidad en la disminución de la transfusión de sangre autóloga, que ha permitido recuperar la sangre perdida para readministrarla al paciente luego del proceso adecuado de lavado y filtrado.*

## Monitorización

La monitorización básica consiste en un monitor electrocardiográfico (ECG), presión arterial no invasiva (PANI), pulsioximetría (SpO<sub>2</sub>) y catéter vesical para medir el flujo urinario. Si se dispone de los recursos necesarios, se recomienda establecer una línea arterial para la presión

arterial continua y toma de los exámenes complementarios tan pronto como sea posible, sin interrumpir las maniobras de estabilización.

En los pacientes con *shock* hemorrágico existen parámetros clínicos como: la frecuencia cardiaca, el flujo urinario, el llenado capilar, la presión sistólica y el estado mental que constituyen los parámetros básicos para definir el grado de estabilidad cardiovascular.

Existen técnicas adicionales y apropiados de monitoreo que miden la presión arterial (a través de catéteres arteriales), la saturación de oxígeno de la hemoglobina arterial (mediante la oximetría del pulso) y de la presión venosa central (por medio del monitoreo venoso central).

Se utilizan otras pruebas diagnósticas como: la medición de los gases arteriales y la concentración de lactato que determinan la severidad del *shock*, así como estudios seriados de la hemoglobina que a su vez permiten evaluar la continuidad del sangrado.

El objetivo de todas estas técnicas es retornar la presión sanguínea, la frecuencia cardiaca y el flujo urinario a sus valores normales, mientras se mantiene la presión venosa central en rangos aceptables (8-15 mmHg).

Desde el punto de vista hemodinámico el objetivo inicial es alcanzar la presión arterial media igual o superior a 65 mmHg; si el paciente presenta sangrado incontrolable es aconsejable mantener valores más bajos (hipotensión permisiva). En los pacientes con *shock* hemorrágico y trauma craneal severo la presión arterial media debe mantenerse por encima de 80 mmHg.

Aunque el manejo óptimo de los líquidos durante la resucitación mejora el pronóstico, la hipovolemia y la hipervolemia son perjudiciales. La resucitación con líquidos debe ser guiada por más de una variable, se prefieren las dinámicas (ej.: variación de la presión de pulso, determinación de la colapsabilidad o distensibilidad de la vena cava inferior mediante ultrasonido, mejoría del retorno venoso con la elevación pasiva de las piernas) sobre las estáticas para predecir la respuesta a estos.

Las mediciones de gasto cardiaco no están indicadas de forma rutinaria, solo se harán en aquellos pacientes que no responden a la resucitación inicial. El uso del catéter en la arteria pulmonar tampoco es rutinario y debe reservarse para situaciones muy específicas (p. ej., *shock* refractario y síndrome de distrés respiratorio agudo). La evaluación secuencial de la hemodinamia durante el *shock* es aconsejable, y el ecocardiograma es útil para realizar la evaluación periódica de la función cardiaca durante el manejo del *shock*. Durante el monitoreo del paciente en *shock* siempre se deben preferir los métodos menos invasivos sobre los invasivos.

Se ha demostrado que todos los pacientes en los que el lactato se normalizó ( $\leq 2$  mmol/L) sobrevivieron en menos de 24 h. La probabilidad de supervivencia disminuye de forma ostensible cuando el lactato tarda más de 48 h en normalizarse. Similar valor predictivo tiene la determinación del déficit de bases. El valor de la saturación venosa mixta de oxígeno y de la diferencia la tensión parcial de oxígeno v-a en el diagnóstico y seguimiento de la hipoperfusión tisular también ya se señaló en el acápite correspondiente al diagnóstico.

Se han descrito técnicas que indirectamente miden de forma sistémica o local la perfusión y utilización de oxígeno por parte de la célula. Estudios clínicos experimentales indican el empleo de nuevas técnicas para la evaluación de la perfusión tisular capaces de medir: la tensión parcial de oxígeno (PCO<sub>2</sub>) a nivel cutáneo y subcutáneo, la PO<sub>2</sub> en el músculo esquelético, la tonometría gástrica, determinación de pH a través de tecnologías fibrópticas, la espectroscopia infrarroja, técnicas de monitoreo mínimamente invasivo que miden el pH y la presión parcial de dióxido de carbono de la mucosa vesical.

Todas ellas muy útiles para el monitoreo del paciente con *shock* hemorrágico, que requieren el uso de metodologías invasivas y relativamente complejas, aunque han demostrado que los resultados de la monitorización continua de pH, PO<sub>2</sub> y la tensión parcial de oxígeno a nivel subcutáneo y del músculo esquelético, como potenciales indicadores de la alteración del metabolismo tisular, varían entre tejidos de acuerdo con la fase de la hemorragia o reanimación.

La medición de la tensión parcial de oxígeno bucal y la ecografía de alta intensidad también representan técnicas nuevas y prometedoras, que han demostrado hacer mediciones prácticas y fiables en el diagnóstico de estados de fallo circulatorio, además de servir como indicadores útiles de la gravedad de estos cuadros. Aunque pueden definir los puntos claves del *shock* hemorrágico a nivel celular, subcelular y de los órganos, aún no existen suficientes estudios clínicos que lo validen.

Se insiste en que el uso de los estudios imagenológicos no es solo para determinar el diagnóstico inicial del paciente con trauma y *shock* hemorrágico. El ultrasonido de tórax y de abdomen, la ecografía (transtorácica o transesofágica) y la tomografía computarizada son también herramientas útiles en el seguimiento del paciente en *shock*, tanto para evaluar su respuesta al tratamiento como para el diagnóstico de lesiones ocultas. La tabla 144.6 resume el algoritmo de atención al paciente con *shock* hemorrágico.

**Tabla 144.6.** Algoritmo del manejo del *shock* hemorrágico

Activar protocolos de manejo de hemorragia masiva:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Resucitación cardiopulmonar si procede</li> <li>- Lograr adecuada oxigenación y ventilación</li> <li>- Detener cualquier hemorragia externa</li> <li>- Accesos venosos periféricos (2), tamaño 16 G y/o 14 G</li> <li>- Laboratorio inicial: clasificación grupo-Rh, Hto-Hb, plaquetas, leucocitos, TP, TTPK, fibrinógeno, perfil hepático.</li> </ul>
Reanimación con fluidos i.v. (considerar equipos de infusión rápida)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Iniciar cristaloides (evitar más de 3 L en las primeras 6 h)</li> <li>- En hemorragia masiva: sangre total, plasma fresco congelado, y plaquetas. Si no hay tiempo, sangre grupo 0 Rh (-), sin pruebas cruzadas. Pruebas cruzadas si la clínica lo permite.               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Monitorización: ECG, presión arterial no invasiva, SpO<sub>2</sub>, catéter vesical, línea arterial, gases en sangre arterial (GSA)</li> <li>• Drogas: al inicio en bolo intravenoso según la necesidad</li> <li>• Calentamiento activo del paciente y de las soluciones a infundir</li> <li>• Siguiente paso: rápido acceso a imagenología y búsqueda de la detención quirúrgica del sangrado. Considerar la auto-transfusión con recuperador celular</li> </ul> </li> </ul>
Tratamiento definitivo:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Detención del sangrado</li> <li>- Vía quirúrgica, embolización intravascular, apoyo farmacológico</li> <li>- Reanimación avanzada del <i>shock</i></li> </ul>
Soporte sistémico:	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Monitorización invasiva: PVC, CAP</li> <li>- Manejo y tratamiento de complicaciones: coagulopatías: CID, acidosis, SDRA,</li> <li>- Mantención de normotermia, etc.</li> <li>- Traslado a UCI para manejo posoperatorio</li> </ul>

## Consideraciones finales

El *shock* hemorrágico constituye un reto para el personal que labora en las unidades de emergencias, en las unidades quirúrgicas y en las de terapia intensiva por su elevada morbimortalidad, especialmente en personas jóvenes; su gravedad requiere un enfoque institucional protocolizado y multidisciplinario. Aunque el mecanismo inicial es de fácil identificación, la hemorragia masiva se transforma rápido en un daño sistémico.



Los objetivos de la reanimación son la inmediata detención y estabilización con restitución de volumen circulante, disminuyendo el tiempo de isquemia tisular, el compromiso multiorgánico y el riesgo de muerte. Una vez lograda la estabilización inicial, el rápido traslado del paciente a un centro especializado es esencial para el manejo definitivo y la mejoría del pronóstico.

En el *shock* hemorrágico se recomienda el uso precoz de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas frente a la hemorragia masiva (protocolo de transfusión masiva), se debe evitar el exceso de cristaloides y la cirugía de control de daños no debe postergarse. El éxito de las maniobras de resucitación dependerá del tipo de daño y estado del paciente, el tiempo de hipoperfusión tisular y de la inmediata aplicación del protocolo de acción frente a la hemorragia masiva.

## Bibliografía

- Bécquer, Y. E., Águila, P. C. (2009). Shock hipovolémico. En: Caballero, A. *Terapia Intensiva*. Tomo IV. 3ra ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp 1692-1700.
- Bennett, V. A. et al. (2018). Effects of Fluids on the Macro- and Microcirculations. *Critical Care* 22: 74.
- Biasi, A. R. (2011). Blood product use in trauma resuscitation: plasma deficit versus plasma ratio as predictors of mortality in trauma (CME). *Transfusion*, 51(9), 1925-1932. DOI: 10.1111/j.1537-2995.2010.03050.x.
- Bonanno, F. (2012). Hemorrhagic Shock: The "physiology approach". *Journal of Emergencies Trauma and Shock*, 5(4), 285-95. DOI: 10.4103/0974-2700.102357
- Bouglé, A., et al. (2013). Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic Shock. *Annals of Intensive Care*, 3(1). DOI: 10.1186/2110-5820-3-1
- Brohi, K., Cohen, M. J., Davenport, R. A. (2007). Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Current Opinion in Critical Care*, 13(6), 680-685. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3282f1e78f
- Bulger, E. M., et al. (2011). Out-of-hospital hypertonic resuscitation after traumatic hypovolemic Shock: a randomized, placebo controlled trial. *Archives of Surgery*, 253(3), 431-441. DOI: 10.1097/SLA.0b013e3181fcd22.
- Bulger, E. M., et al. (2008). Hypertonic resuscitation of hypovolemic Shock after blunt trauma: a randomized controlled trial. *Archives of Surgery*, 143(2), 139-148. DOI: 10.1001/archsurg.2007.41.
- Cannon, J. W. (2018). Hemorrhagic Shock. *N Engl J Med*, 378:370-9.
- Carson, J. L. (2010). Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6(10). DOI: 10.1002/14651858.CD002042.pub4
- Cecconi, M., et al. (2014). Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Medicine*, 40(12), 1795-1815. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z
- Cherkas, D. (2011). Traumatic Hemorrhagic Shock: Advances In: Fluid Management. *Emergency Medicine Practice*, 13(11), 1-20. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22164397>
- Colwell, C., et al. (2014). Initial evaluation and management of Shock in adult trauma: Literature review current through. *UptoDate*, 28. Recuperado de: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- Desjardins, P., et al. (2012). Hemoglobin levels and transfusions in neurocritically ill patients: a systematic review of comparative studies. *Critical Care*, 16(2), 54. DOI: 10.1186/cc11293.
- Enseñat, A., et al. (2009). Guía de práctica clínica para el Shock hipovolémico. *Revista Electrónica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos*, 7(1). Recuperado de: <http://www.redalyc.org/html/1800/180020082037/>
- Ferraris, V. A., et al. (2011). Update to The Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Blood Conservation Clinical Practice Guidelines. *Annals Thoracic Surgery*, 91(3), 944-82. DOI:10.1016/j.athoracsur.2010.11.078.
- Galvagno, J. R. et al. (2019). Advance Life Support. Update 2019. *Anesthesiology Clin*, 37:13-32. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/J.AnnClin.2018.09.009>.
- Groeneveld, A. B., Navickis, R. J., Wilkes, M. M. (2011). Update on the comparative safety of colloids: a systematic review of clinical studies. *Annals Surgery*, 253(3), 470-483. DOI:10.1097/SLA.0b013e318202ff00
- Handy, J. M., Soni, N. (2008). Physiological effects of hyperchloraemia and acidosis. *British Journal of Anaesthesia*, 101(2), 141-150. DOI: 10.1093/bja/aen148. Epub 2008 Jun 4.

- Harris, T. et al. (2018). The Evolving Science of Trauma Resuscitation. *Emerg Med Clin N Am*, 36: 85-106. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.08.009>
- Haut, E. R., et al. (2011). Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients. *Annals of Surgery*, 253(2): 371-377. DOI: 10.1097/SLA.0b013e318207c24f.
- Johansson, P. I., Ostrowski, S. R., Secher, N. H. (2010). Management of major blood loss: An update. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 54(9), 1039-1049. DOI: 10.1111/j.1399-6576.2010.02265.x
- Karcioglu, O. et al. (2018). Fluid Resuscitation in the Management of Hemorrhagic Shock: Which Fluid to Give? *EC Cardiology*, 5.8: 581-588.
- Madigan, M. C., et al. (2008). Secondary abdominal compartment syndrome after severe extremity injury: are early, aggressive fluid resuscitation strategies to blame? *The Journal of Trauma*, 64(2), 280-285. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181622bb6.
- Mandel, J., et al. (2013). Treatment of severe hypovolemia or hypovolemic Shock in adults. *UptoDate*. Recuperado de: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-severe-hypovolemia-or-hypovolemic-shock-in-adults>
- Martin, C. et al. (2018). Choice of Fluids in Critica l y Ill Patients. *BM Anesthesiol*, 18(200).
- Morrison, C. A., et al. (2011). Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic Shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 70(3), 652-663. DOI: 10.1097/TA.0b013e31820e77ea.
- National Blood Authority, patient blood management guidelines (2011). *Critical bleeding massive transfusion*, Australia. Recuperado de: <https://www.blood.gov.au/pbm-module-1>
- Neumar, R. W., et al. (2010). Part 8: adult advanced cardiovascular life support: American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 18(3), 729-67. DOI: [org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988](http://org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988)
- Rodríguez, B., et al. (2006). Shock hipovolémico. *Revista de las Ciencias de la Salud de Cienfuegos*, 11(1). Recuperado de: <http://appsww.elsevier.es/publicaciones/item/pdf?idApp=UINPBA00004N&pii=S0716864011704242&origen=zonadelectura&web=zonadelectura&urlApp=http://www.elsevier.es&estadoItem=S300&idiomaItem=es&textMensaje=Documento%20descargado%20de%20http://www.elsevier.es%20el%2012-07-2017>
- Rossaint, R., et al. (2010). Management of bleeding following major Trauma: an updated European guideline. *Critical Care*, 14(2), 52. DOI: 10.1186/cc8943
- Spahn, D. R., et al. (2013). Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care*, 17(2), 76. DOI: 10.1186/cc12685
- Sperry, J. L., et al. (2008). Early use of vasopressors after injury: caution before constriction. *The Journal of Trauma*, 64(1), 9-14. DOI:
- Sterns, R. (2014). Etiology, clinical manifestations, and diagnosis of volume depletion in adults. *UptoDate*. Recuperado de: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-clinical-manifestations-and-diagnosis-of-volume-depletion-in-adults>
- Thys, D. M., et al. (2010). Practice guidelines for perioperative transesophageal echocardiography. An updated report by the American Society of Anesthesiologists and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists Task Force on Transesophageal Echocardiography. *Anesthesiology*, 112(5), 1084-96. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181c51e90.
- Toy, P., et al. (2012). Transfusion-related acute lung injury: incidence and risk factors. *Blood*, 119(7), 1757-1767. DOI: 10.1182/blood-2011-08-370932
- Trzeciak, S., et al. (2008). Resuscitating the microcirculation in sepsis: the central role of nitric oxide, emerging concepts for novel therapies, and challenges for clinical trials. *Academic Emergency Medicine*, 115(5), 399-413. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2008.00109.x
- Van den Elsen, M. J., Leenen, L. P. (2010). Hemodynamic support of the trauma patient. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 23(2), 269-75. DOI: 10.1097/ACO.0b013e328336b8d0

## TRAUMA TORÁCICO

*Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

Las lesiones traumáticas son una causa fundamental de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, en los países desarrollados es la principal causa de muerte en personas antes de los 45 años de edad. Tanto en Europa como en Norteamérica el trauma cerrado representa el tipo de lesión predominante, como consecuencia de caída o accidentes de vehículos motores; después del trauma craneal, el trauma de tórax es el tipo de lesión más frecuente, solo o acompañando otros tipos de lesiones. Se estima que el trauma torácico ocurre en 12 personas por cada 1 millón por día. El 33 % de estas lesiones requieren hospitalización.

Las heridas por arma blanca y armas de fuego son los mecanismos de lesión fundamentales en el trauma torácico penetrante. Se estima que en los conflictos bélicos actuales el 40 % de los traumas torácicos es un trauma penetrante. El trauma cerrado de tórax es el responsable directo del 20 al 25 % de todas las muertes por trauma, y el trauma torácico en general contribuye en el otro 50 % de las muertes.

### Generalidades

Los traumatismos torácicos son el resultado de la acción de un agente agresor con intensidad suficiente para vencer las fuerzas de resistencia o tenacidad de los tejidos y órganos del tórax.

Las lesiones pueden ser de impacto directo y compresiones, capaces de provocar roturas parietales y estallidos viscerales; de fuerzas hidráulicas que causan lesiones cardiovasculares. Los accidentes de tránsito y las caídas de altura generan fenómenos de aceleración y de desaceleración brusca que producen torsiones, arrancamientos y desgarros de las estructuras móviles de sus puntos fijos en la cavidad torácica.

Los traumatismos torácicos se dividen en dos grandes categorías:

- Traumatismos cerrados o contusiones.
- Traumatismos abiertos o heridas.

Los traumatismos cerrados o contusiones constituyen la mayoría de las lesiones, pueden ser superficiales o profundos; sus formas más graves se observan en los accidentes de tránsito.

Las heridas torácicas, de acuerdo con su profundidad se dividen en:

- No penetrantes o superficiales.
- Penetrantes, las que alcanzan las serosas pleural, pericárdica o el mediastino.
- Perforantes, cuando atraviesan el tórax con orificios de entrada y salida.

Las heridas causadas por instrumentos perforantes son las más frecuentes en este medio (urgencias y cuidados intensivos), pocas veces alcanzan estructuras vitales, pero suelen ocasionar

serias complicaciones. Las heridas por arma de fuego casi siempre originan lesiones graves con importante daño tisular, que guarda relación directa con la velocidad del proyectil.

Existen numerosas clasificaciones para los traumatismos torácicos; según el grado de amenaza que representan para la vida del paciente se agrupan en tres categorías y actuar en consecuencia con esto:

- Lesiones con peligro inminente para la vida: requieren tratamiento emergente.
- Lesiones con peligro mediato para la vida: requieren tratamiento urgente en condiciones adecuadas.
- Lesiones sin peligro inminente para la vida: pueden ser la expresión de lesiones profundas.

En la tabla 145.1 se muestran los diferentes tipos de lesiones que incluyen cada una de estas categorías.

**Tabla 145.1.** Clasificación del trauma torácico

Lesiones con peligro inminente para la vida (requieren tratamiento emergente)	Obstrucción de las vías aéreas Neumotórax abierto Neumotórax a tensión Hemotórax masivo Taponamiento cardiaco Tórax batiente inestable Embolismo gaseoso
Lesiones con peligro mediato para la vida (requieren tratamiento urgente en condiciones adecuadas)	Rotura de tráquea y bronquios Perforación esofágica Rotura y hernia diafragmática Hematoma mediastinal estabilizado Hemotórax Neumotórax Contusión pulmonar Contusión cardiaca Hematoma pulmonar Lesión del conducto torácico
Lesiones sin peligro inminente para la vida (su importancia radica en que pueden ser la expresión de lesiones profundas)	Hematomas Seromas Fracturas costales simples Fracturas claviculares

## Atención inicial

El protocolo de actuación ante un traumatismo torácico es el mismo que se sigue con cualquier paciente politraumatizado (ABC) según recomiendan las guías del Programa de Apoyo Vital Avanzado al Trauma (ATLS por sus siglas en inglés), que fue expuesto en el capítulo 143, o sea, el paciente se verá de forma integral con una evaluación inicial, buscando lesiones que ponen en peligro inminente la vida y aplicando las medidas necesarias para su estabilización, luego se hará la evaluación secundaria para buscar lesiones asociadas, e indicar los exámenes de laboratorio y radiográficos que se estimen convenientes; por último en la evaluación terciaria, donde la revalorización frecuente es fundamental, se buscan lesiones ocultas y se diagnostican las complicaciones de manera precoz.

Se debe garantizar desde el inicio una vía aérea permeable, adecuada oxigenación, hemodinamia estable y monitoreo estricto, son vitales. Considerar que un paciente con trauma de tórax severo posee elevadas probabilidades de presentar fracturas costales, las cuales dificultan la ventilación y por tanto la oxigenación; que puede tener lesiones ocupantes de espacio como el neumotórax o el hemotórax, estas también interfieren con la oxigenación y la ventilación; que el trauma de la pared torácica puede ocasionar un trauma cardiaco con arritmias graves o un hemopericardio, lo cual implica *shock* o paro cardiaco inminente. También el trauma torácico puede lacerar grandes vasos con la consiguiente hemorragia y *shock*.

Se ha demostrado que después de un trauma cerrado de tórax son liberados algunos mediadores como la interleuquina 6, factor de necrosis tumoral y prostanoïdes. Se piensa que estos mediadores inducen de forma secundaria cambios en el sistema cardiorrespiratorio.

Si se analiza lo antes expuesto, un paciente con trauma de tórax severo posee elevadas probabilidades de tener comprometidas la oxigenación, la hemodinamia o ambas, de ahí la urgencia en enfrentar su evaluación, diagnóstico y tratamiento. Indicaciones para una intubación endotraqueal urgente incluyen la apnea, *shock* severo y ventilación inadecuada. En los pacientes en que se sospecha neumotórax a tensión no se debe indicar radiografía de tórax, lo correcto es realizar descompresión torácica urgente mediante aguja de grueso calibre o sonda pleural.

La reposición de volumen y el control de la hemorragia son las bases en el tratamiento del paciente con trauma de tórax y *shock* hemorrágico; se debe hacer una corrección agresiva de la acidosis, coagulopatía e hipotermia. Un paciente con herida penetrante en el tórax y hemodinamia inestable, probablemente necesitará transfusión masiva, situación que debe ser anticipada.

Las indicaciones de toracotomía de emergencia con fines de resucitación aún son discutidas en la literatura médica, esta podría ser practicada en aquellos pacientes que lleguen con paro cardiaco o lo hagan poco después de llegar al Cuerpo de Guardia. Una sonda torácica en el hemitórax derecho se colocará al mismo tiempo. Se ha reportado supervivencia alrededor del 8 % en la toracotomía resucitadora de emergencia.

Las indicaciones de toracotomía urgente son:

- Taponamiento cardiaco.
- Deterioro hemodinámico agudo o paro cardiaco en el centro de trauma.
- Pérdida sustancial de la pared torácica.
- Pérdida masiva de aire.
- Evidencia endoscópica o radiográfica de lesión traqueal o bronquial significativa.
- Evidencia endoscópica o radiográfica de lesión de esófago.
- Evidencia radiográfica de lesión de grandes vasos.
- Penetración de un objeto a través del mediastino.
- Embolismo de proyectil al corazón o a la arteria pulmonar.

En los enfermos con trauma de tórax cerrado y hemodinamia estable la tomografía computarizada ha demostrado ser superior a la radiografía simple, y es muy útil en el diagnóstico de lesiones ocultas. En la literatura médica actual también se ha demostrado la excelente utilidad del ultrasonido para la detección de lesiones en los traumas torácicos penetrantes y en los traumas cardiacos. Las lesiones abdominales se asocian con frecuencia al trauma de tórax (Véase fig. 145.1).

En los años recientes la cirugía mediante toracoscopia asistida por video ha tenido gran aceptación, es muy utilizada en la remoción de hemotórax no bien drenados, diagnóstico de

lesiones diafragmáticas, sangrado de la pared torácica, diagnóstico de lesiones transmediastinales, realización de ventanas pericárdicas y en el neumotórax persistente. Su principal contraindicación es la inestabilidad hemodinámica.

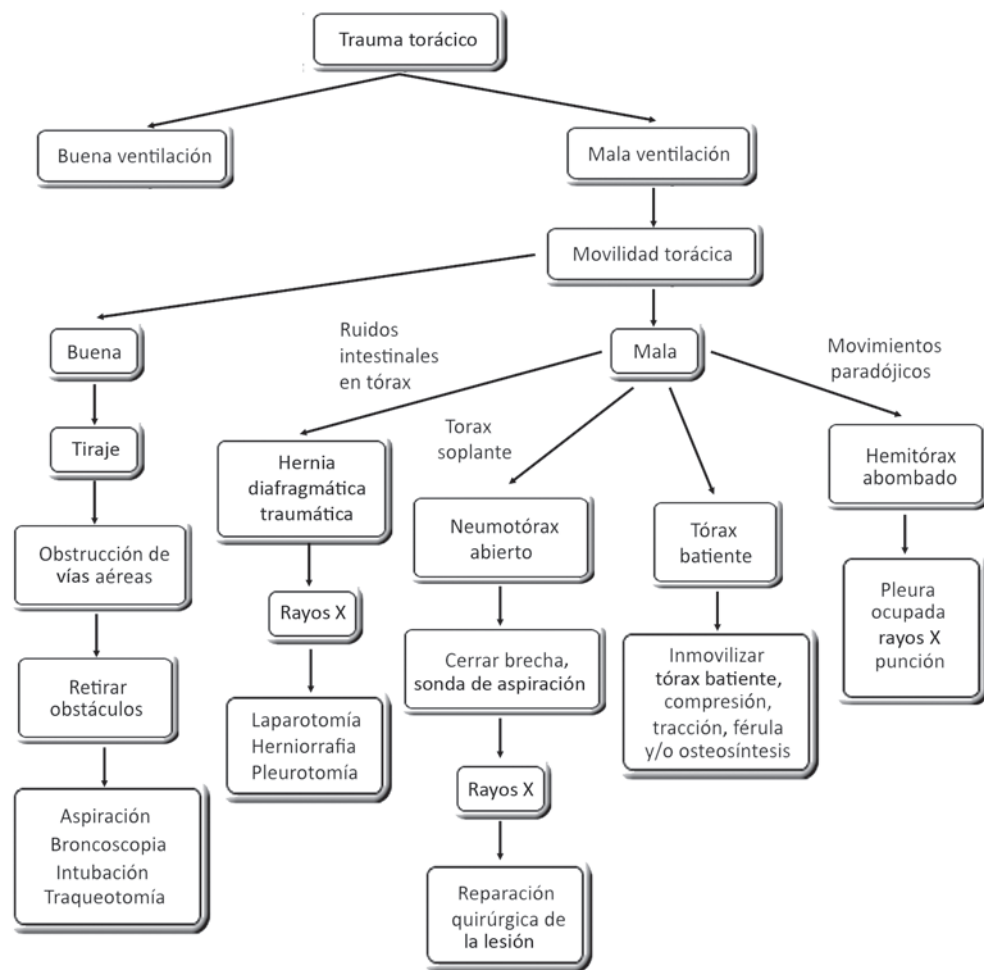


Fig. 145.1. Algoritmo para la evaluación y el tratamiento inicial del traumatismo torácico.

## Lesiones con peligro inminente para la vida que requieren tratamiento emergente

### Obstrucción de vías aéreas

Como su nombre indica, es un fenómeno obstructivo que interrumpe el flujo de aire hacia los pulmones, y que ocurre como resultado de un cuerpo extraño (niños), caída de la base de la



lengua, fracturas de Lefort, prótesis dentales, hematomas, entre otras. Tiene un carácter muy grave, en solo 3 min el cerebro comienza a sufrir hipoxia, a los 6 min se establece la lesión y a los 10 min es irreversible.

En este caso es muy útil hacer la maniobra del MES (mirar, escuchar y sentir), lo que permite oír cómo fluye el aire a través de la vía aérea, si hay estridor, sonido silbante, o no se escucha nada o es sencillamente normal, en los tres primeros minutos se debe actuar rápidamente para lograr restablecer el flujo aéreo, y como primera medida es necesario retirar los cuerpos extraños, rectificar la vía aérea para lograr una vía expedita, si ello no es posible, se intuba al lesionado por vía nasotraqueal u orotraqueal, si aún tampoco es posible, se debe realizar coniotomía urgente, mediante aguja o sonda, o en su defecto traqueotomía con el fin de lograr el objetivo que se persigue, o sea, tener una vía aérea libre. La conducta ulterior depende de que el paciente respire de forma adecuada o no, por lo cual se determinará: soporte de oxígeno mediante máscara, ventilación invasiva o no invasiva, o simplemente observar al paciente.

## Neumotórax abierto

Es consecuencia de una herida penetrante en el tórax con bordes separados, que provocan un tórax succionante a la inspiración, denominado traumatopnea o puede ser un sonido silbante debido al pequeño calibre del orificio. Si la apertura en la pared torácica es aproximadamente dos tercios del diámetro de la tráquea, el aire penetra a través del defecto con cada esfuerzo respiratorio debido a que el aire tiende a seguir la vía de menor resistencia, produciéndose una vía aérea accesoria; esta grave lesión provoca insuficiencia, por lo que el aire penetra en la cavidad pleural y origina un colapso pulmonar, desplazamiento del mediastino y disminución del retorno venoso.

El neumotórax abierto se trata cubriendo rápidamente el defecto con un vendaje estéril y oclusivo, de tamaño suficiente para cubrir los bordes de la herida, asegurando tres de ellos con tela adhesiva; esto hace que el vendaje funcione como una válvula de escape unidireccional. Cuando el paciente inspira, el vendaje se adhiere oclusivamente sobre la herida, evitando la entrada de aire; cuando espira, el margen abierto no sellado del vendaje permite el escape de aire. Como medida inmediata debe colocarse un tubo de drenaje torácico alejado de la herida, previo al cierre quirúrgico definitivo.

El tratamiento definitivo consiste en la limpieza, desbridamiento y cierre quirúrgico de la herida, manteniendo el drenaje aspirativo por sonda intercostal hasta la total reexpansión pulmonar.

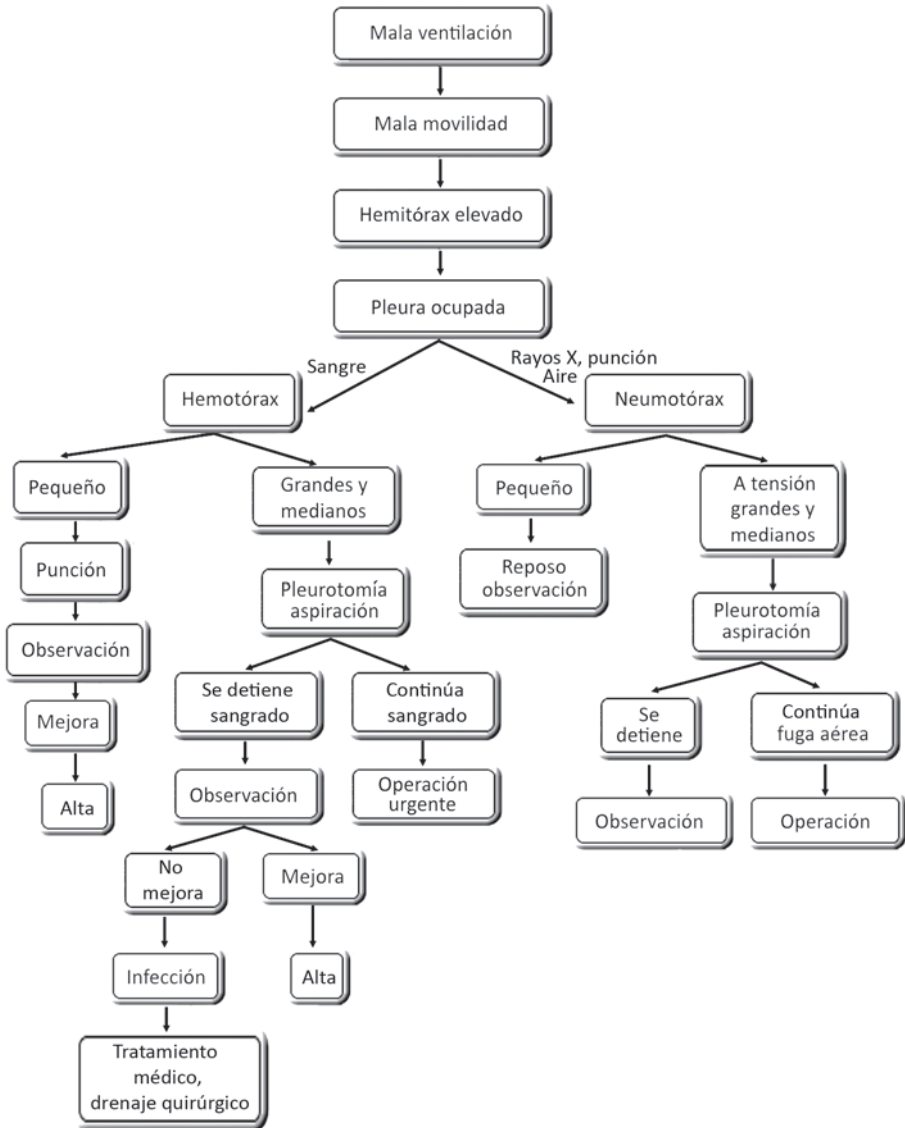
## Neumotórax a tensión

Se origina cuando una lesión de la pared torácica o del pulmón permite la entrada de aire a la pleura durante la inspiración e impide su salida al espirar mediante un mecanismo valvular. La presión de aire acumulado aumenta en la cavidad pleural y provoca compresión del pulmón, desviación del mediastino y angulación de las venas cavas. La insuficiencia respiratoria ocasiona hipoxia, acidosis y fibrilación ventricular, que puede causar la muerte.

El examen físico muestra hemitórax abombado, timpánico, tráquea y mediastino desplazados de forma contralateral, ingurgitación venosa del cuello y puede existir enfisema subcutáneo.

Estas manifestaciones ocurren como una complicación de la ventilación mecánica con presión positiva.

El tratamiento consiste en la descompresión pleural mediante trocates o sondas con drenaje aspirativo de la pleura para alcanzar la reexpansión pulmonar. Las fugas masivas de aire causadas por grandes lesiones requieren toracotomía y reparación del defecto (Véase fig. 145.2).



**Fig. 145.2.** Algoritmo de evaluación y conducta ante un síndrome de interposición pleural líquida o gaseosa después de un trauma de tórax no penetrante.

## Taponamiento cardiaco

Es un cuadro muy grave producido por heridas penetrantes y grandes contusiones torácicas. Se ha descrito la denominada zona peligrosa que comprende el mediastino superior, precordio y epigastrio. Todo lesionado en dicha región con inestabilidad hemodinámica que no responde al aporte de fluidos intravenosos es sospechoso de sufrir un hemopericardio.

La acumulación de 60 a 100 mL de sangre en el pericardio puede causar un taponamiento cardiaco que impide el llenado diastólico, con aumento de la presión venosa central, hipotensión arterial y pulso imperceptible. Desde el punto de vista clínico se ha descrito la tríada de Beck, apagamiento de los ruidos cardiacos, hipotensión arterial y distensión venosa del cuello, a lo que debe agregarse la disnea, agitación, aumento de la presión venosa central y llenado paradójico de las venas del cuello durante la inspiración; la tríada antes mencionada no es frecuente, sin embargo la tríada de Elkin que está dada por sangre en el precordio, inconciencia y relajación de esfínter (este último por un efecto parasimpático), es mucho más común.

El electrocardiograma muestra microvoltaje. El agrandamiento de la silueta cardiaca, casi nunca es detectable por radiografías, requiere la acumulación de 100 a 150 mL de sangre para verse.

El ecocardiograma es muy eficaz, puede evidenciar pequeñas cantidades de líquido pericárdico; es un recurso importante en los casos de taponamiento cardiaco demorado, que ocurren varios días después del trauma.

La punción pericárdica subxifoidea es un método sencillo, que permite establecer el diagnóstico y proporciona alivio temporal al paciente.

La ventana pericárdica subxifoidea puede ser realizada con anestesia local, ha sido empleada con buenos resultados en casos de diagnóstico dudoso.

El tratamiento definitivo consiste en la toracotomía y reparación de la lesión. Se ha descrito un método útil para tratar las lesiones en este tipo de paciente: pasar una sonda Foley por la lesión e insuflar el balón, que ayuda a la hemostasia de manera transitoria, como se supone que este enfermo está hipovolémico, se administra volumen directamente al corazón mediante la rama permeable de la sonda, lo que mejora rápido la hemodinamia. Después se preparan las condiciones para reparar la herida cardiaca propiamente dicha.

## Hemotórax masivo

El hemotórax masivo ocurre como resultado de la acumulación rápida de más de 1 500 mL de sangre en la cavidad torácica. El diagnóstico se realiza cuando existe asociación de *shock* sin ruidos respiratorios o matidez a la percusión en un lado del tórax. Las causas de sangrado están dadas por lesiones de la pared (vasos intercostales, arteria mamaria interna, lesiones del parénquima pulmonar o lesiones de grandes vasos del tórax). El tratamiento inicial del hemotórax masivo es la reposición de volumen, soporte de oxígeno y la descompresión torácica mediante tubos de toracotomía únicos o múltiples (Véase fig. 145.2); poca discusión provoca el tratamiento de los pacientes con heridas por arma de fuego transmediastinales, en las que los pacientes se encuentran con hemodinamia inestables.

Las indicaciones de toracotomía de urgencia son las siguientes:

### 1. Indicaciones claras:

- Paro cardiaco “salvable” después de la lesión. Son sujetos que sufren paro cardiaco con teso, con probabilidad alta de tener lesión intratorácica aislada, en particular heridas penetrantes del corazón.

- Hipotensión persistente grave después de la lesión (presión sistólica menor que 60 mmHg) debida a:
  - Taponamiento cardiaco.
  - Hemorragia intratorácica.
  - Embolismo gaseoso.

## 2. Indicaciones relativas:

- Hipotensión rebelde moderada después de la lesión (presión arterial sistólica menor que 80 mmHg) debida a:
  - Hemorragia intratorácica.
  - Hemorragia intraabdominales activa.

En un estudio multicéntrico de series de casos, Karmy-Jones y otros, en pacientes con toracotomía realizada por sangrado masivo, concluyen que la mortalidad se incrementa de manera lineal a la cantidad de sangre perdida después del traumatismo, independientemente de este (abierto o cerrado). En los últimos años, la cirugía de control de daños se trata de establecer en el ámbito militar y en los centros de urgencia, como nuevo paradigma en la atención de las urgencias quirúrgicas producidas por traumatismos y que implican abordaje de la cavidad torácica.

La filosofía de hacer solo lo necesario para restablecer la fisiología de supervivencia es aún tema debatido. La cirugía de control de daño debe ser aplicada debido a la aparición de la tríada mortal (hipotermia, acidosis y coagulopatía), sus indicaciones son temperatura corporal por debajo de 34 °C, pH menor que 7,2 y sangrado clínicamente incontrolable. La estrategia consiste en tres pasos: control rápido de la hemorragia y cirugía abreviada, corrección de la hipotermia, acidosis, coagulopatía y reevaluación de las lesiones en la sala de cuidados intensivos, y como paso final la cirugía definitiva. La cirugía de control de daños en el tórax emplea diferentes maniobras técnicas realizadas a la mayor brevedad y con el menor requerimiento técnico para alcanzar igual objetivo que con las técnicas establecidas. El control de daños en el tórax sigue los principios siguientes:

- La toracotomía de emergencias es el prototipo.
- La incisión anterolateral es la incisión empírica de elección en los pacientes en estado extremo.
- Resecciones no anatómica y grapado, toracotomía y lobectomía, así como neumectomía en masa son procedimientos para el control de daño pulmonar.
- El único requerimiento fisiológico que puede requerir el tórax es el cierre en masa de los músculos y “empaquetamiento” de la herida.
- Injertos protésicos, *stents* vasculares y ligaduras vasculares son técnicas comunes. Se consideran también el taponamiento con sonda de balón en las lesiones vasculares, el clampaje del hilio pulmonar y el grapado miocárdico como procedimientos de control de daño.

## Tórax batiente inestable

Es una lesión provocada por un fuerte impacto torácico, se observa con una frecuencia que alcanza entre el 5 y el 13 % de las lesiones torácicas graves. Se caracteriza por un movimiento paradójico de parte de la pared esternocostal que al perder su rigidez se mueve independientemente y en sentido contrario al resto del tórax durante la respiración.

En orden de frecuencia se presenta en las situaciones siguientes: fracturas costales múltiples en líneas paralelas (ventana costal lateral), fracturas paraesternales en línea (bisagra anterior), fracturas de varios arcos en línea (bisagra posterior), desprendimiento del peto esternocostal

por líneas de fracturas costales o cartilaginosa en ambos lados, fractura transversal del esternón que puede ser consecuencia de un masaje cardíaco y la fractura bilateral de clavícula.

Los traumatismos cervicales con lesión medular pueden presentar movimientos respiratorios paradójicos por parálisis de los músculos intercostales con función diafragmática conservada.

El diagnóstico de las batientes costales se realiza por la observación de los movimientos anormales de la pared durante la respiración.

El dolor, la acumulación de secreciones traqueobronquiales y la contusión pulmonar provocan aumento del esfuerzo ventilatorio que incrementa la inestabilidad torácica.

Los movimientos anormales de la pared pueden impedirse mediante la compresión de la batiente costal de forma manual con almohadillas y vendajes o acostar al paciente sobre el lado lesionado. La zona batiente se tracciona con garfios, alambres o suturas percutáneas, que pasen alrededor de las costillas hundidas.

Se reconoce que la gravedad de esta entidad depende de la lesión subyacente del parénquima pulmonar, que ocasiona edema pulmonar con evidente trastorno de la hematosi y con ello hipercapnia e hipoxia.

La estabilización neumática interna mediante ventilación mecánica no es necesaria en muchos pacientes que se compensan con la limpieza y permeabilización de las vías aéreas y analgesia efectiva que les permita una respiración tranquila. La administración de oxígeno humidificado, el bloqueo nervioso intercostal y la analgesia epidural son recursos de gran utilidad. Solo se utilizarán broncodilatadores en caso de que existan signos de broncospasmo.

La intubación endotraqueal con ventilación mecánica y estabilización neumática interna se debe emplear en las situaciones siguientes:

- Tórax batiente con descompensación respiratoria.
- Pacientes con manifestaciones importantes de *shock*.
- Lesionados con trauma craneoencefálico que requieren ventilación mecánica.
- Pacientes con lesiones asociadas que necesitan cirugía.
- Pacientes con importantes enfermedades pulmonares previas.

El tratamiento quirúrgico del tórax batiente no ha mostrado ventajas evidentes con las medidas antes señaladas. Su principal indicación es en pacientes que requieren toracotomía por lesiones intratorácicas asociadas con la batiente costal. Los procedimientos quirúrgicos empleados comprenden la fijación con tracciones, férulas y la osteosíntesis costal o esternal primaria.

## Embolia gaseosa

Es un proceso muy grave como consecuencia de una comunicación entre las vías aéreas y el sistema venoso, con paso de burbujas de aire hacia el corazón y la circulación sistémica. Se observa en lesiones pulmonares y como resultado de aumentos desmesurados de la presión endobronquial.

Se manifiesta súbitamente en forma de colapso vascular, paro cardíaco, y en ocasiones con aparición de signos neurológicos en pacientes sin trauma craneoencefálico; puede presentarse al instaurar un sistema de ventilación con presión positiva. El tratamiento consiste en medidas de resucitación, clampaje del hilio pulmonar afectado y/o exclusión de la ventilación del pulmón dañado mediante un tubo de doble luz, aspiración de aire del ventrículo izquierdo y aorta ascendente. Por suerte esta complicación del traumatismo torácico es rara, pero muy grave y con elevada mortalidad. La embolia gaseosa presenta muy baja supervivencia.

# Lesiones con peligro mediano para la vida que requieren tratamiento urgente en condiciones adecuadas

## Lesiones traqueobronquiales

Son lesiones graves que se presentan en alrededor del 1 % de los traumatismos torácicos severos, ponen en peligro la vida del enfermo y con frecuencia requieren corrección quirúrgica de urgencia; casi el 80 % de los pacientes que sufren estas lesiones fallecen antes de llegar al hospital, por lo que su diagnóstico en el Cuerpo de Guardia, sala de UCIE (Unidad de Cuidados Emergentes), salas de cirugía, terapia intermedia e intensiva sea extremadamente raro y difícil. Sus principales causas son: heridas penetrantes de tórax, contusiones y compresiones torácicas en accidentes de tránsito y caídas de altura, con aumento de la presión endobronquial contra una glotis cerrada y lesiones por desaceleración rápida; las maniobras de intubación y los exámenes endoscópicos pueden causar perforaciones y desgarros traqueobronquiales.

En los traumatismos cerrados se han descrito varios mecanismos de producción para estas lesiones:

- La compresión traqueobronquial en sentido anteroposterior con aumento desmesurado del diámetro transversal.
- Los aumentos súbitos de la presión endotraqueobronquial con la glotis cerrada.
- Arrancamiento por movilización brusca alrededor de sus puntos fijos.

Las lesiones se localizan por lo general en la proximidad de las uniones laringotraqueal y traqueobronquial. Los desgarros pueden ser: transversales (los más frecuentes), longitudinales (casi siempre en la porción membranosa) y mixtos.

Las lesiones traqueobronquiales suelen estar acompañadas por lesiones en los órganos vecinos, especialmente el esófago.

Las manifestaciones clínicas son variables, según el grado de separación de los bordes lesionados y de la integridad de la pleura mediastínica. Cuando los bordes de la lesión permanecen unidos no ocurre escape de aire, los esputos hemoptoicos son el único signo. La ulterior formación de un granuloma puede originar una estenosis bronquial tardía.

La ruptura bronquial total con integridad de la pleura mediastinal no permite el paso de aire a la pleura, el bronquio se retrae de forma distal, pero permanece permeable hasta siete días; más tarde, el tejido de granulación y las secreciones bloquean el paso del aire, aparece atelectasia y los muñones bronquiales se “epitelizan”. La ruptura parcial de un bronquio con integridad pleural evoluciona hacia la formación de un granuloma con estenosis, retención de secreciones, infección y supuración pulmonar.

Las rupturas bronquiales, totales o parciales con interrupción de la pleura mediastinal provocan neumotórax importante, con fuga aérea incontrolable por la sonda de pleurotomía que imposibilita la reexpansión pulmonar a pesar de realizar aparente aspiración eficiente.

Una vez que los pacientes con traumatismos torácicos son recibidos en la unidad de cuidados intensivos emergentes o unidad de terapia intensiva de los grandes hospitales, la sospecha de posible rotura/lesión traqueobronquial debe buscarse activamente cuando están presentes algunas de las lesiones siguientes:

- Fracturas de las tres primeras costillas.
- Existencia de neumotórax más neumomediastino y con enfisema celular subcutáneo cervical.
- Manifestaciones clínicas debidas a tos, estridor, disnea, hemoptisis y cambios de la voz, que no tengan explicaciones claras.
- No reexpansión pulmonar a pesar de realizar aparente aspiración pleural adecuada a través de una sonda de pleurotomía.



Toda lesión traqueobronquial debe ser reparada lo antes posible. La permeabilidad de las vías aéreas es fundamental, la sangre y las secreciones deben ser aspiradas de forma cuidadosa y frecuente.

Las lesiones traqueales requieren intubación: colocar el extremo del tubo y su balón de forma distal a la lesión y mantenerlo en dicha situación durante las 24 o 48 h siguientes a la reconstrucción, para lo cual se recomienda hacer la broncoscopia con broncoscopio de fibra óptica de manera que durante el procedimiento pueda precisarse el diagnóstico y al mismo tiempo garantizar correcta posición del tubo endotraqueal (TET) con su punta más allá de la zona de rotura o incluso con el *cuff* del tubo endotraqueal, ocluyendo la rotura cuando esta es pequeña.

En las lesiones bronquiales se debe practicar la intubación selectiva contralateral. Las lesiones deben suturarse con material monofilamento fino, con puntos separados y nudos extra-bronquiales. La obstrucción bronquial total con atelectasia sin infección se trata mediante broncoplastia o reimplantación.

Los cuidados posoperatorios requieren limpieza y observación endoscópica diaria, durante 4 o 5 días.

La resección broncopulmonar ha sido la forma de tratamiento más empleada, pero implica un sacrificio excesivo de tejido pulmonar; su verdadera indicación la constituyen las estenosis bronquiales con supuración pulmonar distal.

## Lesiones del diafragma

Los traumatismos torácicos y abdominales, cerrados o abiertos, pueden provocar rupturas del diafragma, estas lesiones consideradas como poco frecuentes se presentaron en el 3 % de los casos en estudios efectuados; la mayoría de estos pacientes presentaron lesiones asociadas; en las contusiones torácicas, las fracturas costales y el hemotórax coexistió hasta en el 90 % de los casos. En los traumas abdominales se encontraron: lesiones esplénicas (60 %), hepáticas (35 %) y renales, pancreáticas e intestinales (10-12 %). También se encontraron otras lesiones relacionadas con la magnitud del traumatismo como: fracturas de primera y segunda costillas, claviculares, de huesos largos (75 %), craneoencefálicas (42 %), pélvicas (40 %) y lesiones aórticas (5 %).

La lesión del diafragma como consecuencia de heridas penetrantes es dos veces más frecuente que en los traumas cerrados. En las contusiones, la ruptura sucede por un aumento súbito y extraordinario de la presión intraabdominal. El hemidiafragma izquierdo se lesiona con una frecuencia tres veces superior al lado derecho debido a la protección brindada por el hígado.

La ruptura diafragmática provoca alteraciones respiratorias, hemodinámicas y gastrointestinales. El aumento de la presión intrapleurales, la compresión pulmonar y el desplazamiento contralateral del mediastino originan: disminución del retorno venoso, disminución del llenado ventricular y de la fracción de eyección. Los trastornos gastrointestinales son determinados por el paso de las vísceras abdominales hacia la cavidad torácica.

## Clasificación de las hernias diafragmáticas traumáticas

Según el tiempo de su presentación se clasifican en:

- Inmediata. Presentan signos y síntomas agudos con hallazgos radiográficos sugestivos de hernia diafragmática traumática, su diagnóstico se realiza en el preoperatorio o intraoperatorio.
- Intermedia. La hernia diafragmática traumática se diagnostica por hallazgo casual o por síntomas no agudos meses o años después del trauma. Suele presentarse mediante cuatro cuadros clínicos:
  - Síndrome dispéptico.

- Suboclusión intestinal.
  - Arritmias cardíacas.
  - Insuficiencia respiratoria.
- Tardía. Se presenta años después del traumatismo y casi siempre de forma brusca. Es la etapa de las complicaciones, las más frecuentes son obstrucción intestinal y hemorragia digestiva.

La Asociación Americana de Cirugía del Trauma también establece una clasificación de las hernias diafragmáticas traumáticas según el grado de lesión del diafragma:

- Grado I. Contusión.
- Grado II. Laceración <2 cm<sup>2</sup>.
- Grado III. Laceración de 2-10 cm<sup>2</sup>.
- Grado IV. Laceración con pérdida >10 cm<sup>2</sup> y <25 cm<sup>2</sup>.
- Grado V. Laceración con pérdida >25 cm<sup>2</sup>.

Desde el punto de vista clínico se sospecha de una hernia diafragmática cuando existe:

- Prominencia e inmovilidad del hemitórax afectado.
- Disminución de los sonidos respiratorios.
- Auscultación pulmonar con ruidos hidroaéreos.
- Presencia de timpanismo.
- Desplazamiento del área cardíaca hacia el lado opuesto.
- Dolor pleurítico.
- Disnea.

El 55 % de los pacientes con trauma toracoabdominales cerrado no presentan hallazgos físicos de lesión traumática en las primeras horas.

## Métodos auxiliares de diagnóstico

*Radiografía de tórax.* Permite establecer el diagnóstico inmediato en el 50 % de los casos. Hasta el 60 % de rayos X en heridas penetrantes toracoabdominales pueden ser normales. Los principales signos radiográficos son:

- Elevación e irregularidad de la sombra diafragmática.
- Líquido pleural.
- Neumotórax.
- Atelectasia.
- Hernia visceral intratorácica: Se evidencia por la localización supradiafragmática de la sonda nasogástrica, la presencia de niveles hidroaéreos gastrointestinales y la sombra hepática o esplénica proyectada.

*Examen contrastado.* De estómago, colon o intestino delgado: permite comprobar el diagnóstico.

*Ultrasonido abdominal.* Es un método sencillo y de gran valor, permite observar los movimientos del diafragma, su integridad o ruptura, la presencia de líquido supra o infradiafragmático y la posición, forma e integridad de las vísceras sólidas (hígado, bazo y riñón).

*Tomografía axial computarizada.* Es útil en los traumatismos cerrados para la detección de lesiones en las vísceras sólidas y los órganos retroperitoneales.

*Neumoperitoneo y laparoscopia.* Pueden establecer el diagnóstico, pero resultan muy peligrosos por la posibilidad de crear un neumotórax a tensión. Si esta complicación se presenta se realizará de inmediato una punción con catéter teflonado, 14 o 16 G, para convertir el neumotórax hipertensivo en normotensivo, y luego realizar un drenaje pleural.

*Videotoracoscopia.* Recomendado en heridas penetrantes toracoabdominales, en pacientes con hemodinamia estable, se logra una visualización detallada del diafragma, mediastino y otras estructuras intratorácicas.

*Resonancia magnética nuclear.* Es de altísima sensibilidad para detectar lesiones del diafragma, y se indica ante dudas frente a imágenes radiográficas o tomográficas.

## Complicaciones relacionadas con la lesión diafragmática

- Dehiscencia de sutura.
- Parálisis del hemidiafragma correspondiente.
- Empiema.
- Abscesos subfrénicos.

El tratamiento quirúrgico de la hernia diafragmática traumática en fase aguda, se debe realizar por vía abdominal para valorar y reparar las lesiones viscerales abdominales asociadas, y reconstruir el diafragma. Este tratamiento siempre debe estar complementado con pleurotomía y colocación de una sonda intercostal para drenaje aspirativo.

En la fase crónica o tardía la reparación de la hernia diafragmática puede efectuarse por la vía abdominal o torácica, según las condiciones del paciente y la preferencia del cirujano. La toracotomía permite una liberación más fácil de las adherencias intratorácicas.

## Lesiones esofágicas

Las lesiones esofágicas son poco frecuentes debido a la situación de este órgano, protegido en el mediastino posterior, pero las perforaciones del esófago poseen elevada mortalidad. Las causas más frecuentes son las heridas perforantes que pueden alcanzar al órgano en la base del cuello, mediastino o región subdiafragmática; las grandes contusiones provocan lesiones esofágicas como consecuencia de gran aumento de la presión intraluminal con desgarros longitudinales.

Un grupo importante de lesiones se originan durante intervenciones quirúrgicas, extracción de cuerpos extraños, endoscopias y dilataciones. La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal reporta una incidencia de perforaciones esofágicas en el 0,18 % en las endoscopias, y del 0,25 % en las dilataciones. Se estima que en centros urbanos se admiten 5 lesiones esofágicas penetrantes anualmente.

Las perforaciones de esófago permiten el escape de aire y secreciones al mediastino, con elevado contenido de gérmenes que provocan mediastinitis aguda grave. En las perforaciones bajas la acción del jugo gástrico, la bilis y el jugo pancreático ocasionan mayor necrosis y una respuesta inflamatoria más intensa.

El diagnóstico de las lesiones esofágicas implica elevado índice de sospecha pues tiende a ser un órgano silente. Estos pacientes presentan: disfagia, dolor retrosternal e interescapular, que puede extenderse hacia el cuello y el abdomen superior, importante compromiso del estado general, taquicardia, hipertermia y leucocitosis. La radiografía de tórax, al inicio puede ser negativa, los principales signos radiográficos son: enfisema mediastinal, ensanchamiento del mediastino e hidroneumotórax. El esofagograma, con contraste hidrosoluble, en vistas frontal y lateral revela la extravasación del contraste a través de la perforación. El examen endoscópico puede ser útil para el diagnóstico.

El tratamiento se debe comenzar con la mayor rapidez, y consiste en suspender la vía oral, aspiración nasogástrica, medidas de reanimación energéticas con adecuada reposición de volumen, antibioticoterapia de amplio espectro en altas dosis y cirugía. Las medidas quirúrgicas com-

prenden: lavado profuso y drenaje con reparación de las lesiones. Con este procedimiento se logran supervivencias superiores al 60 % de los casos. El tiempo transcurrido desde la perforación tiene un importante valor pronóstico.

La morbilidad de las lesiones esofágicas es elevada y las complicaciones son infecciones de la herida, empiema, mediastinitis, fistulas esofágicas y fistulas traqueo-esofágicas. Un diagnóstico tardío puede llevar al paciente a una sepsis grave con *shock* séptico y disfunción múltiple de órganos. La mortalidad en las lesiones penetrantes es el 15 % y en trauma cerrado el 10 %, aumenta en los casos de retraso en el diagnóstico con más de 16 a 18 h y cuando la tardanza supera las 24 h, la mortalidad se triplica.

## Lesiones cardiacas

Las lesiones penetrantes cardiacas son las más letales de las lesiones de órganos, más del 80 % de las víctimas mueren en el lugar del hecho, la rapidez con que las víctimas arriban al hospital, el diagnóstico rápido y la operación inmediata son los factores más críticos en la supervivencia.

El primer intento de reparación de una herida cardiaca se realizó en Noruega en 1896 por Cappelen, y la primera reparación de una herida cardiaca fue realizada por Rehn en Alemania en 1896.

Las heridas penetrantes y grandes contusiones en la “zona peligrosa” suelen originar estas lesiones. Otras causas poco frecuentes son la fractura de esternón y costillas, los catéteres centrales y las punciones. El mayor número de estos lesionados fallece antes de recibir tratamiento. La supervivencia guarda relación importante con el agente causal, el tiempo de evolución, la localización y la gravedad de la lesión. El taponamiento cardiaco provocado por el hemopericardio proporciona, en ocasiones el tiempo necesario para la atención médica. Un gran defecto en el pericardio permite un sangrado masivo hacia la cavidad pleural con muerte rápida.

Las heridas por instrumentos perforantes son las más frecuentes en nuestro medio. Las lesiones por armas de fuego y las grandes contusiones provocan daño tisular importante.

El músculo cardiaco puede romperse debido a: un trauma directo, arrancamiento por desaceleración brusca, estallamiento hidráulico por grandes compresiones abdominales o de los miembros inferiores, y luego de una contusión por necrosis muscular. La posibilidad de daño se incrementa durante el llenado de las cavidades, y al final de la diástole es aún mayor.

La zona lesionada con mayor frecuencia es el ventrículo derecho, por su situación anterior. En 1982, Karrel revisó 1802 lesiones cardiacas y encontró los porcentajes de distribución siguiente: ventrículo derecho (42,5 %), ventrículo izquierdo (33 %), aurícula derecha (15,4 %), aurícula izquierda (5,8 %) y grandes vasos intrapericárdicos (3,3 %). La lesión de vasos coronarios fue muy poco frecuente.

La gravedad de las lesiones ha sido cuantificada anatómica y fisiológicamente con riesgo ascendente, en la forma siguiente:

- Tipo:
  - Lesiones tangenciales que alcanzan el pericardio o la pared del corazón sin penetrar endocardio.
  - Lesión de aurícula o ventrículo izquierdo o múltiples cavidades.
  - Lesión de vasos coronarios o defectos intracardiacos mayores.

La existencia de lesiones traumáticas del corazón debe ser especialmente investigada en todo lesionado que presente: hematoma o fractura esternal, cianosis de la porción superior del cuerpo, hipotensión inexplicable, ruidos cardiacos apagados, roce pericárdico, soplos de nueva aparición, trastornos de la conducción auriculoventricular, arritmias y signos de isquemia o infarto.

La contusión cardíaca es una lesión que muchas veces pasa inadvertida, especialmente en pacientes jóvenes. La intensidad de la lesión y sus manifestaciones son variables: desde petequias y equimosis subepicárdicas o subendocárdicas, hasta lesiones que abarcan la totalidad de la pared ventricular. Se diferencian del infarto por su color rojo oscuro y la conservación de la permeabilidad de los vasos coronarios.

La ruptura tardía del corazón puede ocurrir por edema y necrosis de la pared cardíaca; según la clínica se puede manifestar como depresión cardíaca transitoria, trastorno del ritmo, hipotensión o síndrome de bajo gasto. Si existe la sospecha clínica de trauma cardíaco cerrado, los exámenes complementarios siguientes pueden ayudar a confirmar el diagnóstico.

*Electrocardiograma (ECG)*. Es el principal discriminador para ayudar a identificar pacientes con contusión cardíaca significativa desde el punto de vista clínico. Las alteraciones electrocardiográficas más comunes son las taquiarritmias y los trastornos de la conducción. Un electrocardiograma normal solo no debe ser considerado suficiente para excluir un trauma cardíaco cerrado, por lo que al menos debe acompañarse por una troponina I normal para descartar este tipo de lesión:

- Marcadores cardíacos: Una troponina I (cTnI) elevada se correlaciona bien con la presencia de anomalías en el ecocardiograma o en el electrocardiograma en pacientes con diagnóstico de contusión miocárdica; estos niveles elevados tienen baja sensibilidad y valor predictivo en aquellos con electrocardiograma o ecocardiogramas normales, esto significa que los niveles de troponina I por sí solos no son diagnóstico de contusión miocárdica. Según un reporte de Rajan y Zellweger, valores de cTnI inferiores a 1,05 µg/L en pacientes con trauma de tórax cerrado asintomáticos al ingreso y a las 6 h después del ingreso, excluyen la posibilidad de daño miocárdico significativo, mientras que valores aumentados se correlacionan con aumento en el riesgo de arritmias o disminución de la fracción de eyección. Con mayor actualidad se ha sugerido que los niveles de troponina I se correlacionan con la mortalidad (Decavéle *et al.*, 2018) y pudieran tener valor en el pronóstico de los enfermos con trauma de tórax cerrado (Kaltbitz *et al.*, 2017).
- La medición de la isoenzima MB de la creatinquinasa (CK-MB) tiene pobre sensibilidad y especificidad en el diagnóstico positivo de la contusión miocárdica, por lo que su uso se ha criticado.
- Ecocardiografía: La ecocardiografía transtorácica puede identificar derrame pericárdico y taponamiento cardíaco, anomalías valvulares y movimientos anormales de la pared del corazón. Siempre va estar indicado en casos en que se sospeche contusión miocárdica y electrocardiograma anormal.
- La gammagrafía muestra cúmulo de pirofosfato de tecnecio en el miocardio cuando la cantidad de músculo dañado es superior a 3 g.

Los pacientes con contusión cardíaca muchas veces no requieren tratamiento, se les aliviará el dolor y se tratarán las arritmias si se presentan. La ruptura de válvulas, músculos papilares y cuerdas tendinosas puede ocurrir en las contusiones torácicas, especialmente en pacientes con afección en dichas formaciones. La válvula aórtica se afecta con más frecuencia, seguida por la mitral y la tricúspide; estas lesiones provocan manifestaciones de regurgitación e insuficiencia cardíaca. Los soplos de nueva aparición tienen gran importancia diagnóstica. La ruptura del tabique origina una comunicación anormal de cavidades y un cortocircuito; para establecer su diagnóstico se emplean ecocardiograma, cateterismo cardíaco y angiocardiografía. El tratamiento de estas lesiones requiere cirugía abierta del corazón.

Los pacientes con lesiones cardíacas, que llegan en estado agónico requieren toracotomía emergente para control inmediato de sus lesiones. Los lesionados con manifestaciones de *shock*

son tratados con reposición de volumen; cuando no existe rápida recuperación hemodinámica se debe indicar una toracotomía.

El tratamiento de estas lesiones consiste en aliviar el taponamiento cardiaco, realizar toracotomía y reparación de las lesiones. La vía de abordaje preferida es la toracotomía anterolateral izquierda a través del quinto espacio intercostal, que puede ser ampliada mediante la incisión transversal del esternón y continuar a lo largo del espacio intercostal del lado derecho.

La lesión traumática de los vasos coronarios es muy poco frecuente, provoca manifestaciones similares al infarto, aunque su pronóstico es mejor. La supervivencia por lesiones traumáticas del corazón alcanza hasta el 14 %.

*Comotio cordis* es la muerte súbita en individuos casi siempre sanos, los cuales durante la participación en una actividad deportiva o recreativa reciben un golpe en el precordio justo antes de la onda T, lo que provoca fibrilación ventricular. Las posibilidades de sobrevivir a este episodio son muy escasas, usualmente la reanimación no es inmediata y no existen desfibriladores en el lugar del hecho.

Ante un trauma cardiaco se debe seguir el procedimiento que se muestra en la figura 145.3.

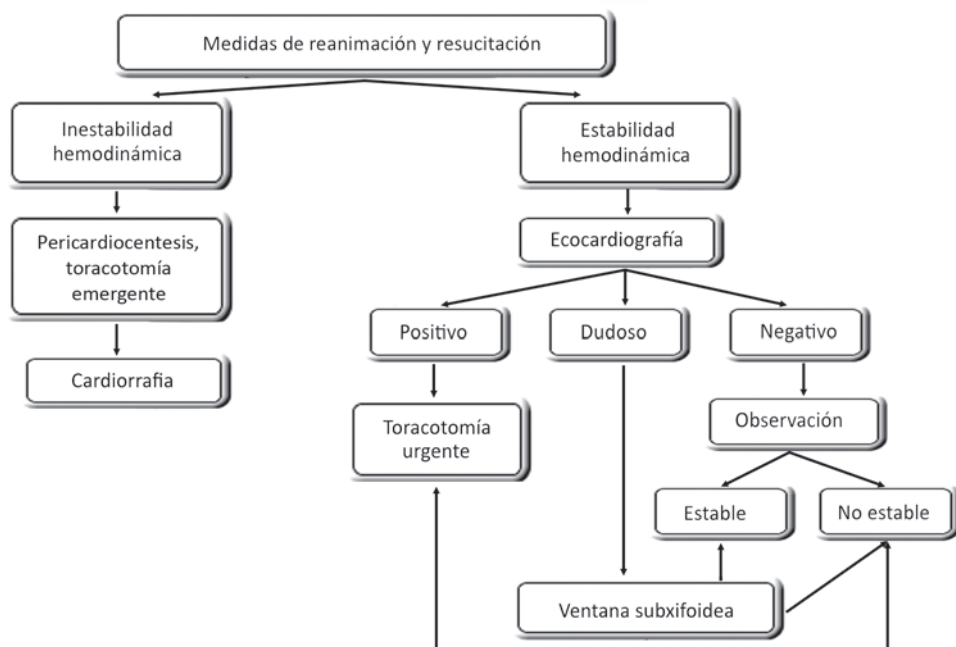


Fig. 145.3. Algoritmo de la conducta ante un trauma cardiaco.

## Neumotórax

Es una de las manifestaciones más frecuentes de los traumas torácicos. El aire puede alcanzar la pleura desde el exterior a través de una herida o escapar por una lesión del árbol traqueo-bronquial del pulmón o del esófago. Se observa en casi la totalidad de las heridas penetrantes y alcanza hasta el 50 % en las contusiones torácicas; en estas, la salida de aire del pulmón puede ser provocada por una fractura costal, desgarros parenquimatosos por desaceleración brusca, ruptura pulmonar por aplastamiento y en los grandes aumentos de la presión intraluminal durante la ventilación forzada.



El neumotórax traumático casi siempre contiene determinada cantidad de sangre. La asociación de lesiones intratorácicas, abdominales y vasculares es frecuente, deben ser diagnosticadas y tratadas de forma adecuada. Los pacientes presentan dolor torácico, dificultad respiratoria, elevación e inmovilidad del hemitórax afectado, con timpanismo y disminución de ruidos o silencio respiratorio.

La punción torácica y la radiografía de tórax confirman el diagnóstico. La radiología es muy importante en la demostración de lesiones asociadas y en la cuantificación del neumotórax, que se consideran como: pequeños (menores del 15 %), mediano (ocupan entre el 15 y el 60 %) y grandes (superior al 60 %).

La videotoroscopia puede emplearse con fines diagnósticos y terapéuticos con magníficos resultados.

El neumotórax simple se autolimita por la acción sellante del colapso pulmonar.

El tratamiento del neumotórax traumático consiste en la pleurotomía y colocación de una sonda intercostal para drenaje aspirativo. En el neumotórax traumático pequeño, el procedimiento se hace como prevención de un escape tardío de graves consecuencias, se realiza de igual forma en pacientes que requieren ser sometidos a anestesia general, intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

## Hemotórax

La acumulación de sangre en el espacio pleural es el evento observado con más frecuencia en los traumatismos torácicos abiertos o cerrados. El sangrado puede originarse de las mismas estructuras mencionadas en el hemotórax masivo. La hemorragia de origen pulmonar tiende a autolimitarse por:

- Las bajas presiones del sistema vascular pulmonar.
- El alto contenido de tromboplastina del pulmón.
- La compresión que ejerce la colección sobre el pulmón.

El paciente suele quejarse de dolor y disnea. El examen físico puede mostrar un síndrome de interposición líquida pleural con mayor o menor compromiso cardiocirculatorio. Las manifestaciones de *shock* son más frecuentes en las lesiones de vasos sistémicos.

La toracocentesis y el examen radiográfico permiten comprobar el diagnóstico. Las colecciones pequeñas son difíciles de observar en las radiografías tomadas en decúbito supino, se hace necesario tomar vistas en decúbito lateral sobre el lado afectado.

El ultrasonido permite detectar pequeñas cantidades de líquido en la pleura.

La videotoroscopia ha surgido como método de utilidad para comprobar el diagnóstico, evaluar el hemotórax y realizar maniobras terapéuticas en pacientes estables.

El tratamiento del hemotórax tiene los objetivos siguientes (Véase fig. 145.4):

- Detener el sangrado.
- Reparar las lesiones.
- Evacuar la pleura.
- Reexpandir el pulmón para evitar las complicaciones.

El hemotórax pequeño sin otras lesiones asociadas puede ser evacuado por punción. El procedimiento de elección es la pleurotomía y colocación de una sonda intercostal para drenaje aspirativo de la pleura, a través del quinto o sexto espacio a nivel de la línea axilar media. Este método permite: evacuar el hemotórax, cuantificar el volumen de sangre perdido, seguir la evolución y reexpandir el pulmón.

Los resultados obtenidos son satisfactorios en más del 75 % de los casos. La toracotomía de urgencia es requerida en menos del 15 % de los lesionados.

El hemotórax debe ser evacuado totalmente en su fase aguda, antes de los 7 días para evitar sus complicaciones graves (hemotórax coagulado, atrapamiento del pulmón, infección y empiema). Es por eso que cuando no se logra la evacuación completa del hematoma, mediante un tubo de drenaje torácico durante los primeros 3 o 4 días, la realización de una toracoscopia o una toracoscopia asistida por video debe ser tenida en cuenta.

El denominado hemotórax persistente es la continuación de la opacidad radiográfica sin aclaramiento, que hace necesario reevaluar el funcionamiento del drenaje y establecer el diagnóstico diferencial con una consolidación parenquimatosa; la tomografía axial computarizada es de gran utilidad en estos casos.

La evacuación incompleta del hemotórax puede dar lugar, entre la segunda y cuarta semanas de evolución, a un derrame pleural hipertónico que aumenta debido a la lisis de coágulos y que debe ser evacuado mediante cirugía.

La infección del hemotórax y su evolución hacia un empiema es una complicación grave y frecuente, requiere un enérgico tratamiento medicoquirúrgico para controlar la infección y obliterar la cavidad pleural.

La organización del hemotórax es un proceso que se desarrolla a partir de la primera semana, dando origen a gruesas membranas que recubren la pared torácica y el pulmón con persistencia de la cavidad afectada y atrapamiento del pulmón. El tratamiento requiere la exéresis de las envolturas fibrosas de la pleura y la liberación del pulmón.

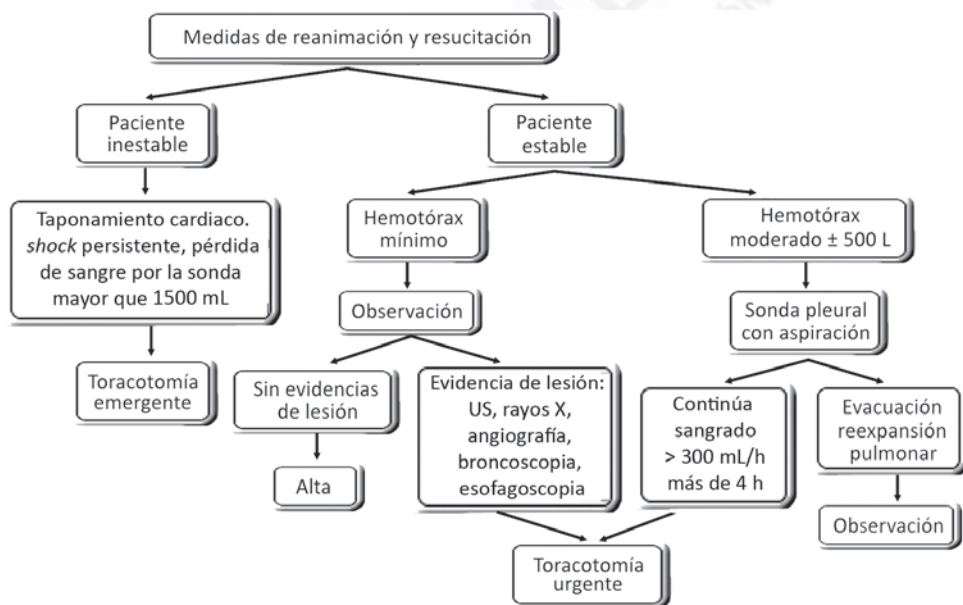


Fig. 145.4. Conducta que se debe seguir ante un hemotórax traumático.

## Quilotórax

La lesión del conducto torácico es una lesión poco frecuente pero de graves consecuencias, puede ser causada por: heridas penetrantes, grandes contusiones torácicas, hiperextensión forzada de la columna dorsal y esfuerzos violentos durante la tos y el vómito. El mayor número

de casos ocurre por la lesión inadvertida del conducto, durante intervenciones quirúrgicas, casi siempre la lesión se localiza en la porción supradiaphragmática.

El diagnóstico suele realizarse tarde, alrededor de los 10 días o más de la lesión. Se ha descrito una forma de ruptura tardía en dos tiempos: primero ocurre un cúmulo de quilo en el mediastino que luego se abre en la cavidad pleural.

El quilotórax origina trastornos respiratorios por compresión pulmonar y metabólicos, con desnutrición severa debido a la pérdida de líquidos con alto contenido de nutrientes, fundamentalmente grasas.

La punción pleural permite el diagnóstico con la obtención de un líquido que contiene quilomicrones, y se tiñe con Sudan III. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con el derrame pleural lechoso, constituido por pseudoquilo, con elevada concentración de lecitina, globulina y colesterol que puede presentarse en algunos tumores malignos e infecciones.

Al inicio se realiza tratamiento conservador, con buenos resultados en un número importante de casos. Este tratamiento tiene los objetivos siguientes:

- Disminuir la producción de quilo mediante una dieta sin grasa, a partir de triglicéridos de cadena media que no pasan al conducto.
- Suprimir el derrame pleural con buen drenaje aspirativo, que favorece la reexpansión del pulmón; las adherencias del pulmón a la pleura pueden sellar el escape de líquidos.
- Reponer de manera eficaz las pérdidas de líquidos y nutrientes.

El tratamiento quirúrgico se indica por fracaso de las medidas anteriores y se considera en los casos siguientes: pacientes tratados de forma conservadora, con persistencia de pérdida de quilo superior a 500 mL/día durante dos o tres semanas; en niños, pérdidas superiores a 100 mL/año de edad/día, en igual periodo.

Se debe realizar toracotomía, ligaduras del conducto torácico y drenaje pleural con reexpansión pulmonar.

## Lesiones vasculares del mediastino y estrecho torácico superior

En esta región se encuentran importantes estructuras vasculares: aorta torácica (porción ascendente, arco y descendente) tronco arterial braquiocefálico, porción inicial de las arterias carótida primitiva y subclavia izquierdas, los troncos de las arterias y venas pulmonares, vena cava superior, cayado de la ácigos y el conducto torácico. La lesión de dichas estructuras puede ser consecuencia de lesiones penetrantes, grandes traumas y canulaciones percutáneas.

Los centros de traumatología reportan para estas lesiones una frecuencia del 8 al 9 %; las estructuras más afectadas en el orden siguiente son: arteria subclavia, aorta ascendente, arteria pulmonar, vena subclavia, vena cava, vena innominada, venas pulmonares y otras.

Se trata de lesiones muy graves que provocan hemorragia arterial o venosa, que en raras ocasiones se exteriorizan a través de una herida pequeña, se manifiestan como un hematoma mediastinal, un hemotórax masivo o un taponamiento cardiaco. Para establecer el diagnóstico se consideran de inmediato los aspectos siguientes: importancia del trauma y sus manifestaciones exteriores, presencia de dolor torácico en región anterior e interescapular, falta de aire o disfonía, coexistencia de fracturas de esternón, clavículas, vértebras o condrocostales; diferencias de pulso y tensión arterial entre miembros superiores; con respecto a los miembros inferiores: hipertensión superior relativa y hematoma expansivo en el estrecho torácico superior, constituyen signos de gran valor. El 50 % de los pacientes, con lesiones severas que amenazan la vida, no presentan evidencias externas de lesión.

La radiografía simple de tórax es importante, en la vista frontal se observa: ensanchamiento del mediastino mayor que 8 cm, desaparición de la prominencia aórtica y significativo descenso

del bronquio principal izquierdo que aumenta su ángulo con la tráquea a más de 140°. En la vista lateral: desplazamiento anterior de la tráquea y borramiento de la ventana aortopulmonar.

Otros signos pueden ser: la imagen de un proyectil en el mediastino, desplazamiento lateral de la tráquea, desplazamiento hacia la derecha de la sonda nasogástrica y la opacidad de un hemotórax masivo.

La ecocardiografía transesofágica presenta elevada sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la rotura de la aorta por trauma no penetrante. La tomografía computarizada helicoidal y la angiotomografía computarizada se utilizan con mucha frecuencia cuando se sospechan lesiones de la aorta con el 100 % de sensibilidad y el 99 % de especificidad, lo que ha limitado el papel de la aortografía; sin embargo, si la tomografía no esclarece el diagnóstico, la aortografía puede mostrar con exactitud la localización y extensión de la lesión aórtica. La aortografía es mejor en la demostración de lesiones de la aorta ascendente y mucho más en las lesiones de los grandes vasos del tórax.

El manejo de estas lesiones puede ser complicado, y de acuerdo con el tipo de lesión se emplearán vías de abordaje y técnicas específicas. El tratamiento quirúrgico de los pacientes hipotensos sin diagnóstico preciso, se realiza mediante toracotomía anterolateral izquierda.

En los pacientes que presentan hemodinamia estable, sobre todo aquellos con lesión de la aorta torácica, se “contemporiza” y se dejan evolucionar, este tratamiento médico conservador incluye alivio del dolor y administrar betabloqueadores de acción corta como labetalol y esmolol, para controlar la frecuencia cardíaca y mantener la presión arterial media alrededor de 60 mmHg. Si es posible, la reparación de las lesiones de la aorta torácica debe hacerse con el paciente estable y en centros donde la cirugía se haga con *bypass* cardiopulmonar. Algunos autores han reportado resultados exitosos colocando un *stent* intravascular en la reparación de las lesiones traumáticas de la aorta torácica.

Las lesiones del hilio pulmonar dejan exangüe al paciente rápidamente, por lo que la neumectomía es el mejor procedimiento. Lesiones aisladas de las grandes venas del tórax son raras, usualmente son susceptibles de venorrafia lateral.

## Contusión pulmonar

Es una lesión postraumática frecuente, de aparición inmediata, caracterizada por un área de hemorragia alveolar e intersticial seguida de un edema que aumenta durante las 24 o 48 h siguientes. La zona lesionada sufre un aumento de la resistencia vascular con disminución del flujo sanguíneo.

En la radiografía se manifiesta una opacidad de aparición temprana, que puede abarcar un segmento, un lóbulo o todo un pulmón, y que evoluciona hacia la reabsorción durante 5 a 7 días.

Los signos clínicos dependen de la extensión de la lesión. El paciente puede quejarse de disnea y la respiración hacerse laboriosa; al examen físico el murmullo vesicular está disminuido en el área afectada.

El tratamiento consiste en reposo, analgesia, oxígeno suplementario, limpieza adecuada de la vía aérea, vigilar la aparición de infección y en caso de que apareciera, indicar tratamiento antibiótico. Cuando las lesiones de contusión son extensas, el paciente desarrolla síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Un estudio reciente de Daurat y colaboradores reportó que los pacientes con trauma de tórax cerrado y contusión pulmonar e índice de severidad para el trauma torácico (Véase tabla 145.2) superior a 13, constituyó un factor de riesgo independiente para el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio agudo tardío (24-48 h después del trauma). En caso de síndrome de distrés respiratorio agudo la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica serán necesarias.

La ventilación no invasiva puede ser una alternativa en pacientes seleccionados y con hemodinamia estables.

El hematoma intraparenquimatoso debido a la ruptura de vasos con extravasación sanguínea dentro del pulmón en su comienzo aparece la lesión como una opacidad mal definida, que se delimita en los días siguientes y adopta una imagen redondeada; su evolución en la mayoría de los casos es hacia la reabsorción espontánea en un plazo de 2 a 4 semanas. En ocasiones se abren y drenan a través de un bronquio, produciendo expectoración sanguinolenta y una imagen excavada en el pulmón (neumatocele traumático) que cierra de manera espontánea.

La infección secundaria es su complicación más frecuente, que puede llegar a la abscedación.

El tratamiento del hematoma intraparenquimatoso consiste en reposo, oxígeno suplementario, vigilancia y medidas contra la infección en caso de que esta apareciera como complicación.

**Tabla 145.2.** Índice de gravedad en el trauma torácico\*.

Grado	PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	Fracturas costales	Contusión pulmonar	Compromiso pleural	Edad (años)	Puntos
0	>400	0	Ninguna	Ninguno	<30	0
I	300-400	1-3	1 lóbulo unilateral	Neumotórax	30-41	1
II	200-300	3-6	1 lóbulo bilateral o 2 lóbulos unilateral	Hemotórax/hemoneumotórax unilateral	32-54	2
III	150-200	>3 bilateral	<2 lóbulos bilateral	Hemotórax/hemoneumotórax bilateral	55-70	3
IV	<150	Tórax batiente	≥2 lóbulos bilateral	Neumotórax a tensión	>70	5

\*: El límite inferior es 0 y el máximo es 25 puntos.

Adaptado de: Pape, H.C., Remmers, D., Rice, J., Ebisch, M., Krettek, C., Tscherne, H. (2000). Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J Trauma*, 49:496-504.

## Asfixia traumática

Se observa en accidentes donde se ha ejercido gran compresión sobre el tórax.

El aspecto y la distribución de las lesiones se explican por su mecanismo de producción o aumento desmesurado de la presión venosa en la región de la vena cava superior, lo cual origina gran reflujo hacia las venas y capilares de la cabeza, cuello y miembros superiores.

El cierre de la glotis en el momento del accidente contribuye de manera importante al aumento de la presión intratorácica.

Las manifestaciones características son un síndrome cutáneo con cianosis de la cara y el cuello, edema facial y hemorragia petequial de la cara y el cuello hasta los hombros, quemosis y hemorragia subconjuntival. Puede presentarse epistaxis y hemotímpano, además, un síndrome neurológico que suele manifestarse por pérdida de la conciencia, agitación, ceguera temporal y otras manifestaciones de compromiso encefálico.

El tratamiento consiste en mantener permeables las vías aéreas, adecuada ventilación, suministro de oxígeno, analgésicos y posición semisentada. Casi siempre evoluciona de manera satisfactoria.

Las lesiones sin peligro para la vida como las fracturas costales simples y hematomas, no son causas de admisión en unidades de atención al grave, por lo que no es objetivo de este texto abordarlas.

En resumen, se puede decir que el trauma torácico es común en el paciente politraumatizado, suele estar asociado a lesiones que amenazan la vida, por lo que el reconocimiento de estas es de vital importancia, pues algunas medidas de instrumentación inmediata como la intubación, ventilación, pleurotomía por sonda y administración de fluidos pueden ser salvadoras. La correcta evaluación inicial y ulterior evaluación secundaria completa son indispensables para lograr la adecuada atención a este tipo de paciente.

## Bibliografía

- American College of Surgeons Committee on Trauma (2008). Thoracic Trauma. In: *Advance Trauma Life Support (ATLS)*. Student Course Manual, 8<sup>th</sup> ed. P. 85-101.
- Botelho Filho, F. M., et al. (2015). Complementary exams in blunt torso trauma. Perform only radiographs and fast: is it safe? *Revista de Colegio Brasileño de Cirugía*, 42(4), 220-223. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/0100-69912015004005>
- Campos, J. (2007). Which device should be considered best for lung isolation: double lumen endobronchial tube versus bronchial blockers. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 20(1) 27-31. DOI: 10.1097/ACO.0b013e3280111e2a
- Chardoli, M., et al. (2013). Accuracy of chest radiography versus chest computed tomography in hemodynamically stable patients with blunt chest trauma. *Chinese Journal of Traumatology*, 16(6), 351-4. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24295582>. acceso: 11/12/2015
- Daurat, A., et al. (2015). Thoracic Trauma Severity score on admission allows to determine the risk of delayed ARDS in trauma patients with pulmonary contusion. *Injury*, 47(1):147-53. DOI: 10.1016/j.injury.2015.08.031.
- Decavéle et al. (2018). Cardiac troponin I as an early prognosis biomarker after trauma: a retrospective cohort study. *British Journal of Anaesthesia*. Vol.120(6):1158-64.
- Feliciano, D. U. (1999). Advances in the diagnosis and treatment of thoracic trauma. *Surgical Clinics of North America*, 79(6), 1417-29. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10625986>
- Governatori, N. J., et al. (2015). Ultrasound in the evaluation of penetrating thoraco-abdominal trauma: a review of the literature. *Medical Ultrasonography*, 17(4), 528-34. DOI: 10.11152/mu.2013.2066.174.evp.
- Hammer, M, M., et al. (2015). Imaging in blunt cardiac injury: Computed tomographic findings in cardiac contusion and associated injuries. *Injury*, 47(5), 1025-30 DOI: 10.1016/j.injury.2015.11.008.
- Hildebrand, F., et al. (2015). Development of a scoring system based on conventional parameters to assess polytrauma patients: Poly Trauma Grading Score (PTGS). *Injury*, 46(4), 93-8. DOI: 10.1016/S0020-1383(15)30025-5.
- Hirose, H., Gill, I. S., Malangoni, M. A. (2006). Nonoperative management of traumatic aortic injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 60(3), 597-601. DOI:10.1097/01.ta.0000205044.99771.44
- Holanda, M. S., et al. (2006). Cardiac contusion following blunt chest trauma. *European Journal of Emergency Medicine*, 13(6), 373-376. DOI: 10.1097/MEJ.0b013e32801112f6
- Hunt, P. A., Greaves, I. and Owens, W. A. (2006). Emergency thoracotomy in thoracic trauma: a review. *Injury*, 37(1),1-19. DOI: 10.1016/j.injury.2005.02.014
- Kaltbitz et al. (2017). The Role of Troponin in Blunt Cardiac Injury After Multiple Trauma in Humans. *World Journal of Surgery* Vol. 41(1): 162-169.
- Kummer, C., et al. (2007). A review of traumatic airway injuries: potential implications for airway assessment and management. *Injury*, 38(1), 27-33. DOI: 10.1016/j.injury.2006.09.002
- Langdorf, M. I., et al. (2015). Prevalence and Clinical Import of Thoracic Injury Identified by Chest Computed Tomography but Not Chest Radiography in Blunt Trauma: Multicenter Prospective Cohort Study. *Annals of Emergency Medicine*, 66(6), 589-600. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2015.06.003



- Lebl, D. R., et al. (2006). Dramatic shift in the primary management of traumatic thoracic aortic rupture. *Archives of Surgery*, 141(2), 177-180. DOI: 10.1001/archsurg.141.2.177
- Lin, F. C., et al. (2013). Factors associated with intensive care unit admission in patients with traumatic thoracic injury. *Journal of International Medical Research*, 41(4), 1310-7. DOI: 10.1177/0300060513489921.
- Machado, T., Caballero, A. (2009). *Traumatismos Torácicos*. 3ra ed. Terapia Intensiva. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Mancini, M. (2016). Blunt Chest Trauma. *Medscape*. Recuperado de: <http://emedicine.medscape.com/article/428723-overview#showall>. Acceso: 1/12/2015
- Meredith, J. W., Hoth, J. J. (2007). Thoracic trauma: when and how to intervene. *Surgical Clinics of North America*, 87(1), 95-118. DOI: 10.1016/j.suc.2006.09.014
- Milia, P., Paul J. (2014). Clinical Review of Vascular Trauma. [VersiónSpringer]. Recuperado de: [http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-39100-2\\_11](http://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-642-39100-2_11). Acceso: 11/12/2015
- Mirvis, S. E., Shanmuganathan, K. (2007). Diagnosis of blunt traumatic aortic injury 2007: still a nemesis. *European Journal of Radiology*, 64(1), 27-40. DOI: 10.1016/j.ejrad.2007.02.016
- Moloney John, T., et al. (2008). Anesthetic management of thoracic trauma. *Current Opinion in Anaesthesiology*, 21(1), 41-46. DOI: 10.1097/ACO.0b013e3282f2aadc
- Moussavi, N., et al. (2015). Routine Chest Computed Tomography and Patient Outcome in Blunt Trauma. *Archives of Trauma Research*, 20;4(2), 25299. DOI: 10.5812/atr.25299v2. eCollection
- Ohr-Nissen, S., et al. (2015). Indication for resuscitative thoracotomy in thoracic injury-Adherence to the ATLS guidelines. A forensic autopsy based evaluation. *Injury*, 47(5), 1019-14. DOI: 10.1016/j.injury.2015.10.034
- Pape, H. C., et al. (2000). Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 49(3), 496-504. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=%22chest+trauma%3A+the+role+of+injury+severity+scoring%22>. acceso: 11/12/2015
- Parreira, J. G., et al. (2015). Predictors of "occult" intra-abdominal injuries in blunt trauma patients. *Revista de Colegio Brasileiro de Cirurgia*, 42(5), 311-7. DOI: 10.1590/0100-69912015005008.
- Parry, N. G., et al. (2015). Blunt thoracic trauma: recent advances and outstanding questions. *Current Opinion in Critical Care*, 21(6), 544-8. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000251.
- Raja, A. S., et al. (2015). Prevalence of Chest Injury with the Presence of NEXUS Chest Criteria: Data to Inform Shared Decision making About Imaging Use. *Annals of Emergency Medicine*, 68(2), 222-6 DOI: 10.1016/j.annemergmed.2015.09.024
- Soldati, G., et al. (2006). Chest ultrasonography in lung contusion. *Chest*, 130(2), 130:533-538. DOI: 10.1378/chest.130.2.533
- Tan, B. K., et al. (2013). Emergency thoracotomy: a review of its role in severe chest trauma. *Minerva Chirurgica*, 68(3), 241-50. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23774089>. acceso: 11/12/2015
- Vyhnánek F., et al. (2015). Surgical Stabilisation of Flail Chest Injury: Indications, Technique and Results. *Acta Chirurgiae Orthopaedicae et Traumatologiae Cechoslovaca*, 82(4), 303-7. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26516736>. acceso: 11/12/2015

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos*

**E**l trauma craneoencefálico (TCE) es una de las causas principales de incapacidad y muerte, a la vez que genera un significativo impacto económico y social en la sociedad. Su incidencia anual oscila entre 200 y 500 nuevos casos por cada 100 000 habitantes, predomina en hombres y se calcula que aproximadamente el 15 % de los TCE son moderados o severos, con requerimiento de ingreso hospitalario. La mortalidad a los 6 meses de ocurrido el trauma craneoencefálico grave es del 24 %, y el 15 % permanece con discapacidad grave. Es oportuno aclarar que estos datos dependen de la situación geográfica; su pronóstico es peor en países con bajo nivel de desarrollo socioeconómico.

En la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro de Santa Clara, Villa Clara, Cuba, fueron ingresaron 1368 pacientes con TCE grave en el período comprendido entre 1991 y 2018; el promedio anual de ingresos fue alrededor de los 50 pacientes, con una mortalidad promedio del 42,1 % durante esos 27 años, aunque en el último quinquenio disminuyó al 28,5 %. En la figura 146.1 se muestra el comportamiento de esta enfermedad según cuatro etapas diferentes, que coinciden con el desarrollo y la introducción de nuevas tecnologías. La disminución de la mortalidad durante el último quinquenio se atribuye al uso de un esquema de sedoanalgesia por 72 h, perfeccionamiento en la atención de lesión cerebral secundaria, aplicación de neuromonitoreo más multimodal que en épocas anteriores (tomografía computarizada de cráneo, medición de la saturación venosa yugular, así como de la presión intracraneal y Doppler transcraneal) y estabilización en la calidad de los ventiladores y técnicas de ventilación mecánica.

El traumatismo craneoencefálico es el resultado de la aplicación brusca sobre la cabeza de una fuerza física de tal magnitud que provoque lesiones en el cuero cabelludo, el cráneo, las meninges y el tejido encefálico. Jennet y colaboradores lo definen como el evento resultante de la aplicación de una fuerza física que incluye al menos una de las circunstancias siguientes:

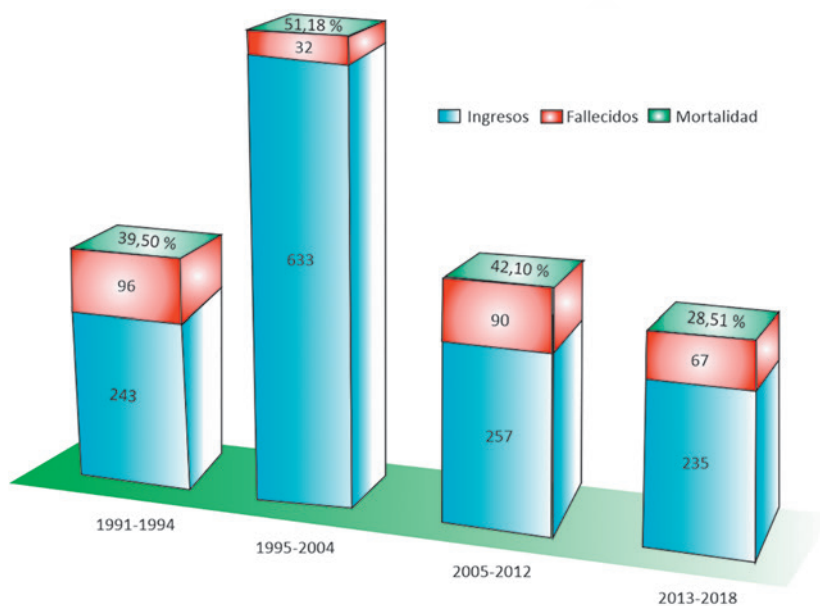
- Historia definida de un trauma.
- Laceración del cuero cabelludo y/o de la frente.
- Alteración del estado de conciencia tras el evento, sin importar su duración.

En la práctica clínica se ha podido determinar que el encéfalo puede ser lesionado por agentes traumáticos mediante tres mecanismos principales:

- Durante siglos la causa más común de traumatismo craneoencefálico fue el trauma obtuso, resultado de caídas, golpes a la cabeza o la proyección de esta (móvil) contra un objeto rela-

tivamente estático y sólido. Estas fuerzas según su violencia originan varios grados de lesión al pericráneo, a la bóveda craneal y son transmitidas al encéfalo, golpeado con frecuencia y en ocasiones lacerado si los fragmentos óseos se proyectan hacia la sustancia cerebral.

- El segundo tipo de lesión se presenta con la introducción de proyectiles por armas de fuego o explosivos con metralla, los cuales después de penetrar la piel y el hueso se alojan dentro de la cavidad craneal y, si poseen una velocidad suficientemente alta, provocan grandes laceraciones cerebrales.
- La tercera forma de trauma resulta por las fuerzas transmitidas a través del raquis cervical o por trauma indirecto, ejemplo: cuando sucede una caída sobre los pies donde las primeras vértebras cervicales se proyectan dentro de la base del cráneo; en las aceleraciones bruscas del cuerpo con suficiente hiperextensión o hiperflexión del cuello o en las compresiones toracoabdominales bruscas, donde la presión se trasmite a través de los grandes vasos hacia la cavidad craneana.



Fuente: Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Cuba.

**Fig. 146.1.** Ingresos y fallecidos por traumatismo craneoencefálico (1991-2018).

Se enfatiza en los traumatismos obtusos, ya que son los más frecuentes en la vida civil y los que tienen mayor peso en la morbimortalidad por esta afección.

El impacto biomecánico sobre las estructuras encefálicas provoca la lesión del tejido nervioso mediante dos mecanismos básicos complejos y estrechamente relacionados, señalados como lesiones primaria y secundaria (Véase tabla 146.1).

**Tabla 146.1.** Tipos de lesiones en traumatismos craneoencefálicos

Lesión primaria	Lesión secundaria
Hematoma epidural y hematoma subdural	<ul style="list-style-type: none"><li>- Causas sistémicas:<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipotensión arterial</li><li>• Hipercapnea</li><li>• Hipoxemia</li><li>• Hipotermia</li><li>• Hipoglucemia</li><li>• Hiperglucemia</li><li>• Hipertermia</li><li>• Anemia</li><li>• Acidosis</li><li>• SRIS</li></ul></li></ul>
Hematoma intraparenquimatoso	<ul style="list-style-type: none"><li>- Causas intracraneales<ul style="list-style-type: none"><li>• Hipertensión intracraneal</li><li>• Vasospasmo cerebral</li><li>• Convulsiones</li><li>• Edema cerebral</li><li>• Hiperemia cerebral</li><li>• Hematoma cerebral tardío</li><li>• Disección aórtica</li></ul></li></ul>
Lesión axonal difusa	
Contusión cerebral	
Laceración cerebral	

## Lesión primaria

Se define como el conjunto de lesiones (nerviosas y vasculares) que aparecen inmediatamente debido a la agresión mecánica, las cuales hasta el momento carecen de tratamiento.

El modelo biomecánico puede ser estático: cabeza fija contra un objeto móvil, cuyo ejemplo más característico podría ser la agresión con un objeto contundente sobre la cabeza, y dinámico: cabeza móvil contra un objeto fijo o en movimiento, cuyo paradigma es el accidente de tránsito. En el modelo de impacto estático la importancia está dada por la magnitud de la energía cinética que aplica el agente externo al cráneo, o del cráneo cuando colisiona con otra estructura; donde la energía cinética es proporcional a la masa y al cuadrado de la velocidad, estos últimos determinan la intensidad de las lesiones resultantes. Este tipo de impacto es responsable de las fracturas de cráneo y hematomas epidurales y subdurales.

Sin embargo, el modelo de impacto dinámico es el de mayor trascendencia y frecuencia en la práctica clínica, en este ejemplo el movimiento generado por el impacto posee dos tipos: de tensión (provoca elongación) y de cizallamiento (causa una distorsión angular).

En el modelo dinámico, además de la energía cinética absorbida por el cuero cabelludo y la bóveda craneana (que puede sufrir deformación, fracturas o ambas), el impacto origina dos efectos mecánicos sobre el encéfalo:

- Un movimiento de traslación que causa desplazamiento de la masa encefálica con respecto al cráneo y otras estructuras intracraneales como la duramadre, así como cambios en la presión intracraneal.

- Un movimiento de rotación en el que el cerebro se retarda con relación al cráneo y se crean fuerzas sobre las conexiones del cerebro con la duramadre y el cráneo (venas de anclaje, grandes vasos de la base), y sobre el tejido cerebral propiamente dicho.

Las lesiones anatómicas resultantes de este tipo de impacto son: la lesión axonal difusa, las contusiones, las laceraciones y los hematomas intracerebrales.

## Lesión secundaria

Se define como la lesión cerebral provocada por agresiones sistémicas o intracraneales que aparecen en minutos, horas e incluso días después del traumatismo. Como la lesión mecánica primaria que ocurre en el momento del impacto no puede ser evitada por ninguna terapéutica conocida hasta el momento, el objetivo fundamental del manejo de los traumatismos craneoencefálicos es prevenir los daños secundarios al cerebro ya lesionado; de esta forma la reducción de la mortalidad y las secuelas del TCE, comprobada en los últimos años, obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria.

## Causas de origen sistémico

Se señalan hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnea, anemia, hipertermia, hipotermia, hiperglucemia, hipoglucemia, acidosis y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El primer lugar lo ocupa la hipotensión arterial, que es la causa más frecuente y con mayor repercusión sobre el pronóstico del trauma craneoencefálico. Se ha podido demostrar que la hipotensión arterial, aun por breves periodos, afecta de manera negativa el resultado y que la mortalidad llega a duplicarse en los enfermos con trauma craneal e hipotensión arterial; su frecuencia no solo se eleva en la fase prehospitalaria, la mayor parte de los episodios de hipotensión arterial documentados ocurren durante la cirugía de las lesiones ocupantes de espacio y durante la estancia en las unidades de atención al paciente en estado grave.

Es conocido que la autorregulación cerebral del flujo sanguíneo se halla perturbada en la fase aguda del traumatismo craneoencefálico, con elevación del dintel inferior y de esta manera, el acoplamiento entre el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno cerebral está comprometido, por lo cual la hipotensión provoca disminución de la presión de perfusión cerebral con la consecuente isquemia cerebral.

La hipoxemia también es una complicación relacionada a menudo con el incremento de la mortalidad, hecho que aumenta si a esta se le asocia hipotensión arterial.

Entre otros mecanismos causantes de lesión secundaria de origen sistémico se haya la hipertermia, provocada por el aumento de las demandas metabólicas del tejido cerebral y, al asociarse con disminuciones del flujo sanguíneo cerebral debido al mecanismo antes explicado, origina el incremento de la lesión secundaria. De igual forma actúan la anemia y los trastornos electrolíticos, alterando el medio interno y causar trastornos en la homeostasis.

## Causas intracraneales

Se señalan hipertensión intracraneal, vasospasmo cerebral, convulsiones, edema cerebral, hiperemia cerebral, hematoma cerebral tardío y disección carotídea. La hipertensión intracraneal es la más frecuente y la vía común a la que evolucionan varios procesos patológicos intracraneales; de forma inequívoca afecta más el pronóstico del trauma craneoencefálico.

Se ha demostrado una relación estrecha entre la elevación de los niveles de la presión intracraneal (PIC) y los resultados vitales y funcionales, así como entre la duración de los epi-

sodios de hipertensión intracraneal y la evolución final del traumatismo craneoencefálico. Independiente del proceso que provoque el aumento de la presión intracraneal, esta ejerce su efecto nocivo a través del desarrollo de conos de presión que originan herniación cerebral y originan isquemia cerebral global por el descenso de la presión de perfusión cerebral. También se ha demostrado que la hipertensión intracraneal sostenida sin evidencia de herniación ocasiona lesiones isquémicas en hipocampo, sistema límbico, amígdalas cerebelosas y región calcarina. Los conos de presión que generan enclavamiento pueden comprimir arterias intracraneales, sobre todo las arterias cerebrales posteriores y anteriores, provocando descenso del flujo en estas regiones vasculares con los cambios isquémicos consiguientes.

En la actualidad se considera que la isquemia, debida a un aumento de la presión intracraneal o a una disminución de la presión arterial media, con descenso de la presión de perfusión cerebral o ambas cosas, constituye la lesión secundaria de origen intracraneal más grave, por lo cual se han replanteado los objetivos terapéuticos en el manejo del traumatismo craneoencefálico, haciéndose énfasis en mantener una presión de perfusión cerebral por encima de 70 mmHg.

Hasta hace poco tiempo la incidencia y el significado clínico real del vasospasmo cerebral, provocado por la hemorragia subaracnoidea traumática, eran desconocidos debido a la invasividad de la angiografía cerebral. La disponibilidad de un método no invasivo como el Doppler transcerebral y el desarrollo de diversos estudios clínicos, dirigidos a conocer el impacto de la hemorragia subaracnoidea traumática y el vasospasmo cerebral asociado a ella, han puesto de relieve varios hechos: la incidencia de hemorragia subaracnoidea entre el 12 y el 53 %, lo mismo que el vasospasmo (aproximadamente el 25 %); este último se hace evidente alrededor de las 48 h en adelante y alcanza su máxima intensidad durante el séptimo día, la cual guarda relación con la cuantía de la sangre visible en la tomografía, y su asociación con el descenso de la presión de perfusión cerebral por debajo de 70 mmHg pueden provocar infartos cerebrales. Asimismo, se ha demostrado mejoría del pronóstico de los enfermos con hemorragia subaracnoidea traumática cuando se ha usado nimodipina.

Otra causa de lesión secundaria intracraneal son las crisis convulsivas generalizadas o focales, cuyo mecanismo productor de lesión secundaria se explica por el aumento del flujo sanguíneo cerebral con la consiguiente hiperemia e incremento de volumen sanguíneo cerebral (que eleva la presión intracraneal), así como por la elevación del consumo cerebral de oxígeno debido a la actividad metabólica anormal.

El estado conocido como hiperemia cerebral es otra causa, que consiste en una congestión del lecho vascular cerebral que provoca elevación de la presión intracraneal por el mecanismo del aumento de volumen sanguíneo cerebral, ocasionando tumefacción cerebral o el cuadro de edema cerebral maligno en el niño.

El edema cerebral constituye una respuesta inespecífica a gran variedad de lesiones cerebrales, que habitualmente están presente de forma focal o difusa en la fase aguda del trauma craneoencefálico. En la fase inicial del episodio, coincidiendo con los periodos de isquemia cerebral y despolarización masiva causada por el impacto mecánico y la liberación masiva de aminoácidos excitatorios del tipo glutamato y aspartato, los edemas citotóxico y neurotóxico son los que acompañan a la lesión primaria.

Más tarde, una vez lesionada la barrera hematoencefálica (BHE), adquiere mayor relevancia el edema vasogénico. En este caso en particular, al existir una permeabilidad alterada de la barrera hematoencefálica, permite el paso de determinados metabolitos al intersticio que propicia la lesión de las membranas celulares, con lo que se crea así un círculo vicioso, se originan más edema debido a la lesión; además, al edema aumenta la distancia entre los capilares y las células



cerebrales, perturba el aporte de nutrientes y oxígeno a los tejidos que constituye también otro circuito de reentrada con perpetuación e incremento de la lesión.

Otra lesión que se debe tener en cuenta es la disección carotídea, es una complicación que se sospecha cuando al traumatismo craneoencefálico se asocia lesión del raquis cervical, lo que provoca fenómenos hemodinámicos con descenso de la perfusión cerebral en determinadas zonas vasculares o la generación de fenómenos embólicos. La disección carotídea explica los infartos cerebrales no relacionados con las áreas de contusión cerebral en el traumatismo craneoencefálico.

De manera general, independientemente del origen intracraneal o sistémico, los mecanismos de lesión secundaria operan en un entorno que se ha hecho más vulnerable a la agresión. A pesar de que no se conocen con exactitud las causas de las alteraciones vasculares y celulares que tornan al encéfalo más lábil ante las lesiones secundarias, existe cada vez más consenso sobre la existencia de una vía común que explique el daño tardío. Esta comprende algunos procesos bioquímicos complejos que en el modelo traumático parecen ser originados por la liberación masiva y no controlada de aminoácidos excitatorios del tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización neuronal que sigue al impacto.

La liberación presináptica de estos neurotransmisores estimula receptores postsinápticos del tipo NMDA y AMPA que permiten la acumulación intracelular de  $Ca^{+2}$ ,  $Na^+$ ,  $Cl^-$  y  $H_2O$ , y es probable que la muerte temprana se deba tanto al impacto primario como a la severa tumefacción y lisis de las membranas celulares debido a cambios osmóticos bruscos. La entrada masiva de calcio en las células se considera la causa fundamental de la muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria.

## Historia y examen físico

Con frecuencia la historia es contada por el personal paramédico, los agentes de la policía o los acompañantes del paciente. Si existen familiares presentes, se les interrogará sobre su estado de salud previo, medicamentos y sustancias que ingiere (particularmente anticoagulantes y alcohol), alergias que padece, etc.

Atender los signos vitales son las prioridades, así como determinar la existencia de lesiones asociadas para establecer la secuencia en el manejo. Debe sospecharse la presencia de una lesión de columna cervical y mantener la cabeza y el cuello en alineación natural hasta que se descarte esta posibilidad.

Se inspeccionará el pericráneo en busca de aumento de volumen subgaleal, laceraciones, avulsiones, hematomas o heridas penetrantes; estas lesiones pasan muchas veces inadvertidas cuando se hallan en el área occipital. Si se identifica alguna herida abierta se puede explorar cuidadosamente con el dedo enguantado, evitando desplazar algún fragmento óseo, para luego desbridar y suturar. Debe buscarse equimosis “en gafas”, equimosis retromastoidea, emisiones de sangre por conducto auditivo externo, rinofaringe o fosas nasales, o la emisión de LCR por alguna de estas localizaciones. Se precisará la ocurrencia de vómitos.

El examen neurológico inicial debe ser rápido y completo: se determinará el nivel de función del sistema nervioso central mediante la escala de coma de Glasgow, que evalúa las respuestas motora, verbal y ocular asignando valores numéricos discretos (de 3 a 15) al examen (Véase tabla 146.2). Esta escala tiene aceptación internacional, se realiza con facilidad y tiene poca variación interobservador, constituye un método práctico y objetivo de evaluación. No obstante, la escala de coma de Glasgow tiene limitaciones relacionadas con la valoración de la respuesta verbal en pacientes intubados y que no se evalúan las respuestas del tronco encefá-

lico. Para intentar obviar estas limitaciones se diseñó la escala FOUR (*full outline of unresponsiveness*) (Véase tabla 146.3).

**Tabla 146.2.** Escala de coma de Glasgow

Apertura ocular (puntos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Espontánea: 4</li> <li>- A la orden: 3</li> <li>- Ante estímulo doloroso: 2</li> <li>- Ausencia de apertura ocular: 1</li> </ul>
Respuesta verbal (puntos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Orientado correctamente: 5</li> <li>- Paciente confuso: 4</li> <li>- Lenguaje inapropiado: 3</li> <li>- Lenguaje incomprensible: 2</li> <li>- Carencia de actividad verbal: 1</li> </ul>
Respuesta motora (puntos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obedece órdenes correctamente: 6</li> <li>- Localiza estímulos dolorosos: 5</li> <li>- Evita estímulos dolorosos retirando el segmento corporal explorado: 4</li> <li>- Respuesta con flexión anormal de los miembros: 3</li> <li>- Respuesta con extensión anormal de los miembros: 2</li> <li>- Ausencia de respuesta motora: 1</li> </ul>

**Tabla 146.3.** Puntuación *full outline of unresponsiveness* (FOUR) para el coma

Respuesta ocular	<p>Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita: 4</p> <p>Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada: 3</p> <p>Abre los ojos a estímulos sonoros intensos: 2</p> <p>Abre los ojos a estímulos nociceptivos: 1</p> <p>Ojos cerrados, no los abre al dolor: 0</p>
Respuesta motora	<p>Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide: 4</p> <p>Localiza el dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular): 3</p> <p>Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior: 2</p> <p>Respuesta extensora al dolor: 1</p> <p>No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado: 0</p>
Reflejos de tallo	<p>Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes: 4</p> <p>Reflejo fotomotor ausente unilateral: 3</p> <p>Reflejos corneales o fotomotores ausentes: 2</p> <p>Reflejos corneales y fotomotores ausentes: 1</p> <p>Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes: 0</p>
Respiración	<p>No intubado, respiración rítmica: 4</p> <p>No intubado, respiración de Cheyne-Stokes: 3</p> <p>No intubado, respiración irregular: 2</p> <p>Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador: 1</p> <p>Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea: 0</p>

También se examinarán la motilidad, sensibilidad, estado de los reflejos y las funciones psíquicas superiores para buscar defectos totales o parciales en la motilidad, su ubicación en uno o ambos hemicuerpos, así como la presencia de respuestas motoras anormales y definir sus características.

En la sensibilidad se buscarán defectos detallando su topografía. En relación con los reflejos se insistirá en su desaparición, así como en la aparición de respuestas anormales (Babinski). Para las funciones psíquicas superiores se detallará la presencia de amnesia, desorientación, excitación, agnosias, apraxias, trastornos del lenguaje y la no cooperación al examen por cualquier causa en su emisión e interpretación. La integridad de la función del tallo cerebral se determinará con el examen de los nervios craneales; debe insistirse en el reflejo pupilar a la luz, que involucra los II y III pares; en el reflejo de los “ojos de muñeca”, que evalúa la conexión entre el aparato vestibular, los centros pontinos de la mirada conjugada y los núcleos de los nervios III, IV y VI en mesocéfalo y puente, respectivamente; esta maniobra requiere movimientos de rotación bruscos de la cabeza hacia los lados que solo se podrán realizar tras excluir la lesión de columna cervical; si esta existe, la vía se puede explorar mediante el reflejo véstibulo-ocular, mediante las pruebas calóricas.

Se explorará el reflejo corneal cuya aferencia se encuentra a nivel del V par y su eferencia a nivel del VII par. También se explorará la motilidad facial; si el paciente se encuentra en estupor o coma se usará la maniobra de Pierre Marie Foix. El patrón respiratorio y la presencia de reflejos tusígeno y nauseoso refleja la actividad de los pares craneales bajos IX y X, así como su integración funcional en el bulbo raquídeo.

Si se integra el patrón respiratorio, las respuestas motoras al dolor, los reflejos oculocefálicos y la respuesta pupilar a la luz, se puede evaluar el nivel de disfunción rostrocaudal del sistema nervioso central, aspecto de gran utilidad en el manejo terapéutico y en la evaluación pronóstica de estos enfermos.

## Cuadro clínico

### Lesiones de tejidos blandos epicraneales

Se aprecian hematomas, abrasiones o heridas que pueden interesar algunos de los múltiples vasos del pericráneo y provocar pérdidas sanguíneas profundas que, de no controlarse con ligadura y sutura, pueden conducir al *shock* hipovolémico.

### Lesiones óseas craneales

Se clasifican en lesiones de bóveda, de base de cráneo y de bóveda irradiada hacia la base; a su vez, las lesiones de bóveda se dividen en lineales y deprimidas.

El cuadro clínico de la fractura lineal no es característico, pues no existen síntomas ni signos propios de la fractura y su diagnóstico es radiográfico. Las fracturas lineales pudieran reconocerse de forma clínica al observar una solución de continuidad en el hueso a través de una herida. Las deprimidas se conocerán al observarse la depresión de la bóveda a través de una herida o por la presencia de tejido encefálico o líquido cefalorraquídeo en la herida traumática, lo cual presupone la rotura de la duramadre; de otra manera el diagnóstico es necesariamente radiográfico.

Las fracturas de la base se clasifican según la fosa de la base que toman: las fracturas de la fosa anterior se caracterizan por equimosis “en gafas” o “de mapache”, presencia de sangre o

líquido cefalorraquídeo, o ambos, por las fosas nasales y pueden encontrarse anosmia, alteración postraumática de la visión y parálisis extrínseca o intrínseca de la musculatura ocular. Las fracturas de la fosa media se caracterizan debido a la presencia de otorragia o hemotímpano, o la emisión de líquido cefalorraquídeo por el conducto auditivo externo. Ambos tipos pueden presentar sangrado bucofaríngeo debido a la evacuación de la sangre a través de las coanas en el primer caso, y de la trompa de Eustaquio en el segundo. En su trayecto, las fracturas de la fosa media lesionan a menudo los nervios VII y VIII, provocando parálisis facial y sordera; en algunas ocasiones se afecta el par VI, lo cual imposibilita la mirada hacia fuera en el lado lesionado. Con frecuencia se aprecian tardíamente equimosis retromastoideas o signo de Battle por la disección de la sangre a ese nivel que procede de la fractura del peñasco.

Las fracturas de la fosa posterior se caracterizan por la presencia de importantes signos meníngeos, expresión de la hemorragia subaracnoidea postraumática que de manera frecuente acompaña a esta lesión; también se pueden encontrar signos de disfunción de pares craneales bajos (IX, X, XI, XII) si está lesionado el agujero magno.

Excepto las fracturas lineales de la concha del occipital, las de la base craneal son de difícil demostración en las radiografías comunes de cráneo en sus distintas proyecciones, y el diagnóstico es clínico, a diferencia de las lesiones óseas de la bóveda craneal donde es radiográfico.

## Lesiones encefálicas

*Traumatismo craneoencefálico simple.* El paciente no presenta alteración de la conciencia, en el momento del examen está orientado completamente y no existen déficits focales; en ocasiones puede referir inconsciencia durante algunos segundos en el momento del accidente y con frecuencia refiere cefalea en el área traumatizada. Se puede acompañar de heridas en los tejidos blandos epicraneales. En estos enfermos el traumatismo solo tuvo una acción superficial sin afectar el encéfalo.

*Conmoción cerebral.* Consiste en la abolición transitoria e inmediata de la conciencia; es de carácter reversible, asociada con amnesia, consecuencia inmediata de un traumatismo craneal. Su componente esencial es la perturbación de la conciencia durante tiempo breve (menos de una hora), aunque puede continuar un estado de estupor o confusión por varias horas. Parte del cuadro es un periodo de perturbación de la memoria relacionado con los sucesos del traumatismo; son frecuentes los vómitos, el vértigo y la cefalea.

Los efectos clínicos de la conmoción son invariables: abolición inmediata de la conciencia, supresión de los reflejos, detención transitoria de la respiración, breve periodo de bradicardia e hipotensión. Casi siempre los signos vitales vuelven a la normalidad y se estabilizan en pocos segundos mientras el enfermo continúa inconsciente; gradualmente se restablece el contacto con el medio ambiente, atraviesa situaciones sucesivas de obediencia a órdenes sencillas, respuestas verbales a interrogantes simples; luego una situación de amnesia en la que puede conversar, pero más tarde no recuerda lo dicho y, por último, manifiesta recuperación total de la amnesia.

El mejor indicador de la gravedad de la conmoción es la duración de la amnesia. Es destacable que las manifestaciones clínicas del estado de conmoción son reversibles en pocas horas. El mecanismo fisiopatológico de conmoción se debe en gran medida a la deformación directa del tejido nervioso del tronco cerebral, causada por movimientos bruscos de la articulación craneos-pinal y por gradientes de presión dentro del cráneo producidos por la inercia del cerebro.

*Contusión y laceración cerebral.* Manifestación clínica de lesión cerebral orgánica postraumática con gravedad y extensión suficientes o ambas, para evidenciar manifestaciones de déficit focal o irritación del sistema nervioso central, además de alteraciones importantes de la conciencia, aunque en algunos casos puede no haberlas.

Los signos deficitarios focales son:

- Motores: hemiparesia, hemiplejía.
- Reflejos: asimetría de estos, aparición de respuestas reflejas anormales.
- Sensitivos: anestias, parestias.
- Trastornos de la coordinación: ataxia, dismetría.
- Funciones psíquicas superiores: afasia, apraxia, agnosias, dislexias.

Los signos irritativos son:

- Convulsiones: locales o generalizadas.
- Meníngeos: rigidez renal.
- Agitación psicomotriz.

Desde el punto de vista anatomopatológico la contusión se caracteriza por magulladuras cerebrales, hemorragia subaracnoidea, hemorragias focales intracerebrales en el área de la lesión, en el lado opuesto y a lo largo de la línea de fuerza de la agresión; además, el tejido encefálico alrededor está edematoso, y más tarde la sustancia blanca de estas regiones aparecerá desmielinizada. En la laceración existen todos estos elementos, a ellos se suma la existencia de una ruptura o dislaceración de la superficie encefálica.

En general, las manifestaciones clínicas del cuadro de contusión cerebral tienden a ser estables y muestran los signos clínicos de supresión o irritación de las estructuras encefálicas afectadas. Es preciso particularizar en el cuadro de la contusión del tallo cerebral, que desde la clínica y el momento del trauma se caracteriza por coma profundo, trastornos cardiorrespiratorios severos, posturas estereotipadas de decorticación y descerebración, y alteraciones vegetativas como polipnea, apnea, hiperpirexia, hipertensión, hipotensión, bradicardia o taquicardia, todos, expresión de la lesión primaria del tronco del encéfalo causada por mecanismos deficitarios o irritativos a ese nivel.

*Compresión cerebral.* Consiste en un trastorno de la correlación entre el continente y el contenido, debido a que la capacidad del cráneo es fija. Su manifestación clínica es como un síndrome de hipertensión intracraneal postraumático, en el cual ocurre un deterioro rostrocaudal del nivel de conciencia del enfermo, producto del aumento de volumen de uno de los compartimentos intracraneales, provocando la distorsión del encéfalo y su compresión contra las estructuras rígidas de la duramadre y el cráneo, de modo que, si no se actúa de forma adecuada, lo conduce a la muerte.

Las causas más frecuentes de compresión cerebral postraumática son: edema cerebral, aumento de volumen sanguíneo cerebral por pérdida de la autorregulación vascular cerebral, hematomas intracraneales (epidural, subdural, intraparenquimatoso) y parénquima encefálico contundido. También puede deberse a hidrocefalia o neumoencéfalo postraumático. Clínicamente se presentan los signos generales de hipertensión intracraneal aguda: bradicardia, elevación inicial de la tensión arterial, hipertermia, cambios del ritmo respiratorio, etc. En este cuadro clínico es importante la evolución de varios síntomas y signos, mediante ellos se valora el desarrollo de la enfermedad. Estos son:

- Cefalea progresiva gradual de intensidad sin mejoría.
- Vómitos repetidos con náuseas o no y de inicio brusco.
- Alternancia de periodos de irritabilidad con somnolencia, e incremento de los periodos de letargo interrumpidos por fases de agitación motora.

- Disminución progresiva de la motilidad voluntaria que puede presentarse en todo un hemi-cuerpo o parte de este.
- Pérdida de la respuesta pupilar a la luz, al inicio apreciada como pupila perezosa que evoluciona hacia midriasis con pupila contralateral normal o miótica con anisocoria.
- Deterioro progresivo del nivel de conciencia. Elemento clínico de mayor valor para determinar la compresión cerebral causada por una masa intracraneal, pues el nivel de conciencia se va degradando ante los ojos del observador en las evaluaciones sucesivas del caso.

En el cuadro clínico de las lesiones encefálicas tiene gran valor el perfil evolutivo, ya que indica el diagnóstico del tipo de lesión encefálica que presenta el paciente. Asimismo, las manifestaciones clínicas del cuadro de contusión cerebral tienden a ser estables, las de conmoción son reversibles y las de compresión son progresivas.

## Exámenes complementarios

*Radiografía simple de cráneo.* Tradicionalmente se hacían radiografías simples de cráneo para evaluar el traumatismo craneoencefálico. Con el advenimiento de la tomografía axial computarizada su uso ha disminuido, no obstante, son útiles para determinar la real extensión de las líneas de fracturas donde la tomografía no logra el detalle necesario, informan si la línea de fractura cruza sobre algún surco vascular o se extiende hacia alguna cavidad aérea de la base craneal, que permite sospechar de manera precoz las complicaciones propias de estas situaciones; también permiten diagnosticar las fracturas deprimidas y el desplazamiento de la glándula pineal cuando está calcificada.

En los sistemas de diagnóstico que no cuentan con la tomografía en la primera línea del manejo del traumatismo craneoencefálico, las radiografías simples de cráneo permiten precisar la existencia o ausencia de fracturas y en los pacientes en que existen, permite afirmar que hay probabilidad mucho mayor de detectarse una lesión encefálica en la tomografía de cráneo que en los enfermos que no presentan líneas de fracturas, pues, aunque todavía existen controversias, cada vez es mayor el número de estudios que encuentran asociación estadísticamente significativa entre la fractura craneal y la presencia de lesiones cerebrales en la tomografía.

*Tomografía axial computarizada.* En la actualidad es el más eficiente medio diagnóstico en el manejo del traumatismo craneoencefálico, constituye un estudio exploratorio imprescindible para su diagnóstico y tratamiento. La tomografía inicial en el traumatismo craneoencefálico debe realizarse sin administración de contraste intravenoso. Si se decide hacer una opacificación renal, se realizará primero la tomografía, porque el contraste imposibilitaría asegurar la presencia de sangre intracraneal. Para obtener un buen estudio es necesario sedar, e incluso relajar a pacientes muy agitados.

Entre los aspectos más importantes que se deben considerar en la tomografía en el trauma craneoencefálico se hallan:

- Posición de las estructuras de la línea media desde la base hasta la convexidad.
- Presencia de sangre intracraneal: hemorragia subaracnoidea, hematomas (epidural, subdural o intraparenquimatoso), áreas de contusión hemorrágica.
- Presencia de lesiones de baja densidad: áreas de edema cerebral, zonas de contusión hipodensa.
- Estado de las cisternas subaracnoideas, especialmente las basales perimesencefálicas.
- Examen del estuche óseo para buscar líneas de fractura, niveles de fluido en las cavidades aéreas del cráneo o aire intracraneal.



La tomografía desempeña un importante papel en el seguimiento evolutivo del traumatismo craneoencefálico. Su principal contribución en el momento agudo y posreanimación es poder descartar una lesión ocupante de espacio y la ayuda que brinda para mejor clasificación del enfermo, aportar elementos cuando existe la posibilidad de hipertensión intracraneal y posee valor para pronosticar el resultado final.

Con el propósito de homogeneizar la gravedad y para comparar entre series y establecer pronósticos, se ha generalizado el uso de la clasificación propuesta por Marshall y colaboradores en 1991 (Véase tabla 146.4).

**Tabla 146.4.** Clasificación de los hallazgos en la tomografía axial computarizada

Lesión difusa tipo I	– Ausencia de lesiones visibles en la TAC
Lesión difusa tipo II	– Cisternas basales presentes – Desplazamiento de la línea media 0-5 mm – Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas con más de 25 mL de volumen – Puede incluir la presencia de fragmentos óseos o cuerpos extraños – Puede incluirse la hemorragia subaracnoidea traumática aislada
Lesión difusa tipo III	– Cisternas basales comprimidas o ausentes – Desplazamiento de la línea media entre 0-5 mm – Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas con más de 25 mL
Lesión difusa tipo IV	– Desplazamiento de la línea media mayor que 5 mm – Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas con más de 25 mL
Lesión ocupante de espacio evacuada	– Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión ocupante de espacio no evacuada	– Lesiones mixtas o hiperdensas con más de 25 mL de volumen no evacuadas quirúrgicamente

Fuente: Marshall y colaboradores. (1991). A New classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery*, 75(1): 14-20.

En su análisis se ha encontrado que la mayor incidencia de hipertensión intracraneal y de malos resultados funcionales corresponden a la lesión difusa tipo IV y a las lesiones ocupantes de espacio (LOE) no evacuadas, seguidas de la lesión difusa tipo III y las lesiones ocupantes de espacio evacuadas quirúrgicamente.

Debido a la gran cantidad de información que puede extraerse de una tomografía, algunos autores prestigiosos como F. Murillo Cabezas y J. Domínguez Roldán recomiendan la sistemática para el esquema de lectura de un estudio de tomografía (Véase tabla 146.5).

**Tabla 146.5.** Sistemática para el análisis de la tomografía axial computarizada

LOE hipodensas	– Contusión simple – Tumefacción ( <i>swelling</i> ) hemisférico – Hipodensidad de distribución vascular
LOE hiperdensas	– Hematoma extradural – Hematoma subdural – Hematoma intraparenquimatoso – Contusión hemorrágica
Signos de lesión axonal difusa	– Lesión del cuerpo calloso – Lesión del tronco encefálico – Lesión de los ganglios basales – Hemorragia intraventricular – Hemorragia subaracnoidea

**Tabla 146.5.** Continuación

Signos de incremento de volumen cerebral	<ul style="list-style-type: none"><li>– Compresión de los ventrículos laterales</li><li>– Compresión del III ventrículo</li><li>– Compresión del IV ventrículo</li><li>– Compresión o ausencia de cisternas basales</li></ul>
Signos de compresión vascular	<ul style="list-style-type: none"><li>– De la arteria cerebral anterior</li><li>– De la arteria cerebral posterior</li><li>– De la arteria cerebral media</li></ul>
Lesión de estructuras clínicamente significativas	<ul style="list-style-type: none"><li>– Hernia subfacial</li><li>– Hernia del <i>uncus</i></li><li>– Hernia amigdalina</li><li>– Lesiones bilaterales</li></ul>
Signos de hipertensión intracraneal	<ul style="list-style-type: none"><li>– Lesiones ocupantes de espacio con más de 25 mL de volumen</li><li>– Signos de incremento de volumen cerebral</li></ul>

Aunque cada vez que ocurra nueva alteración inexplicada en el cuadro neurológico del enfermo debe repetirse el estudio, se ha demostrado que en los exámenes hechos antes de las 6 h después del trauma no se aprecian todas las lesiones, y la experiencia ha demostrado que es muy útil repetir el estudio a las 24 h de obtenido el resultado del primero, porque con frecuencia se hallan lesiones significativas que no se encontraron en la tomografía inicial.

*Resonancia magnética nuclear (RMN)*. Durante la fase inicial del trauma la resonancia magnética tiene un uso limitado, no provee información útil en la toma inmediata de decisiones, aparte de que su uso está restringido en el paciente en estado crítico ya que muchos de los equipos de monitoreo y soporte vital contienen materiales ferromagnéticos que no pueden colocarse en el recinto del estudio; además, los pulsos de radiofrecuencias generados en los cortes interfieren con muchos de los equipos. Recientemente se han diseñado equipos sin piezas ferromagnéticas y el uso de mediciones a distancia que permiten monitorear y asistir a enfermos críticos a los cuales se les realiza resonancia.

Después del periodo inicial la resonancia puede ser muy útil para mostrar lesiones de la sustancia blanca inexplicables en la tomografía, también la resonancia desempeña una función importante en el diagnóstico de enfermos con inconciencia prolongada o con signos focales que no se explican por las imágenes de la tomografía en estos pacientes.

## Tratamiento

Para establecer el tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos se requieren indicios peculiares, pues como en todas las afecciones de índole traumática, la calidad de la asistencia inicial (primeras 24 h) incide en la evolución ulterior, aunque esta es una de las más necesitadas del abordaje precoz y exacto para su atención.

Los momentos fundamentales en que se estructura el tratamiento inicial y correcto de los traumatismos craneoencefálicos graves son:

- Prehospitalario.
- En emergencias.
- En cuidados intensivos.

## Atención prehospitalaria

Comprende desde el momento en que sucede la lesión en el sitio de ocurrencia, hasta la llegada al servicio de emergencias. En este intervalo deben predominar la agilidad y la aplicación

adecuada de las medidas iniciales, la valoración inicial y la resucitación de estos pacientes, según los mismos principios generales del manejo al politraumatizado grave: el ABCD. En esta fase los principales objetivos son preservar la vida del paciente y disminuir el riesgo de lesiones secundarias. Por tal motivo la prevención y tratamiento de la hipotensión arterial y de la hipoxia es vital, ya que se sabe lo vulnerable que es el cerebro en estas situaciones. Los criterios de intubación en la fase prehospitalaria son:

- Trauma de cráneo con escala de coma de Glasgow  $\leq 8$  puntos.
- Tensión arterial sistólica  $< 90$  mmHg.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Paciente agitado que requiere sedación.
- Previo a la anestesia general.
- Trauma de tórax con hipoventilación.
- Presión arterial de oxígeno  $< 60$  mmHg o saturación de la Hb por oximetría de pulso  $< 95$  %.
- Paro cardiaco.
- Trauma maxilofacial severo.

Se debe tener en cuenta que la atención inicial al paciente con trauma craneoencefálico es la misma que en los politraumatizado, con algunas particularidades referentes al control de la vía aérea, ventilación y resucitación (Capítulo 146).

Después de realizada la reanimación inicial, es fundamental hacer la evaluación o *triage* del enfermo mediante la evaluación de todas las lesiones, para determinar su grado de severidad y, según este, trasladarlo al lugar adecuado sin demoras. El equipo actuante debe tener como meta el traslado sin retardos, previo aviso al lugar donde ha de realizarse el tratamiento definitivo del politraumatizado. Para los pacientes que presentan traumatismo craneoencefálico grave es fundamental su traslado hacia un centro con equipo multidisciplinario con disponibilidad de neurocirujano y tomografía axial computarizada, así como unidad quirúrgica dispuesta para neurocirugía de urgencias; esta conducta disminuye el número total de traslados y el plazo previo a la asistencia definitiva del paciente.

## Atención en emergencias

En esta fase se realizarán los procedimientos diagnósticos en una secuencia lógica, sin que ello implique más riesgos al enfermo. Se priorizarán el tratamiento y la resolución del *shock* y se efectuará cuanto antes una evaluación tomográfica de cráneo, toda vez que esté resuelto el compromiso hemodinámico, para proceder a la evacuación de las lesiones ocupantes de espacio encontradas.

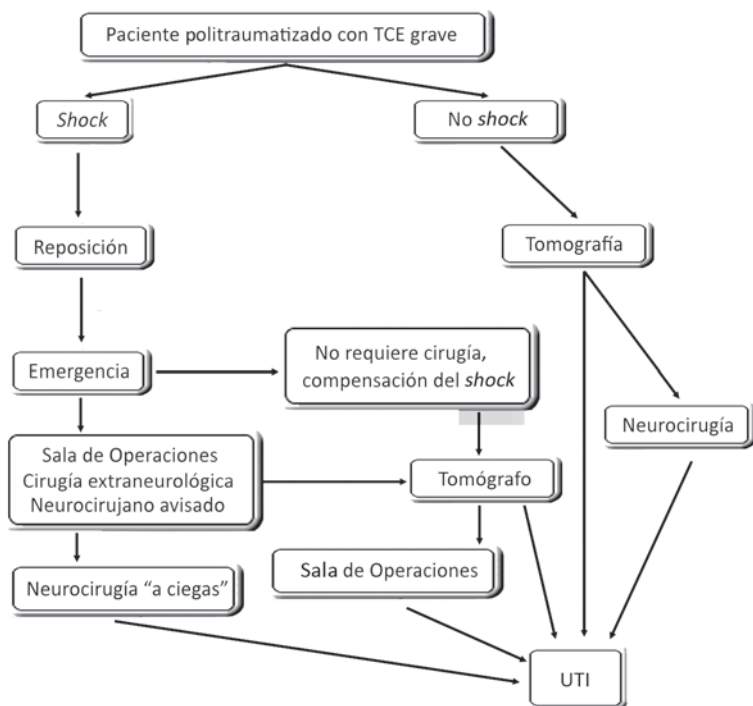
Después del aviso de que un paciente traumatizado grave se halla en camino, deben hacerse los arreglos necesarios para recibirlo. Es importante notificar al cirujano general, al neurocirujano y a la unidad quirúrgica, así como evitar el bache terapéutico que sucede muchas veces cuando un equipo entrega al enfermo y otro lo recibe.

Una vez aceptado el paciente, se seguirá de nuevo el ABCD, se procederá a desvestirlo completamente, cuidando la alineación del raquis y se completará el examen físico, haciendo énfasis en examinar su parte posterior, lo cual no se realiza con mucha frecuencia en la asistencia prehospitalaria. Debe rechequearse la terapéutica administrada: sedantes, relajantes, analgésicos, volumen infundido, tipo de volumen usado, tiempo transcurrido, uso de vasopresores, etc.

Según el resultado del examen realizado en este momento, los pacientes se clasifican en los que presentan compromiso hemodinámico y los que no lo presentan; de ello depende su tratamiento, lo cual se muestra en el diagrama de la figura 146.2.

*Pacientes con trauma craneoencefálico y compromiso hemodinámico.* Se priorizará en ellos el tratamiento de *shock*, que mientras no se demuestre lo contrario es de naturaleza hipovolé-

mica y debe ser resuelto por cirugía. De acuerdo con el compromiso hemodinámico, la conducta varía: los enfermos en *shock* profundo sin recuperación después de un aporte generoso de volumen (2000-3000 mL), incluso con vasopresores, se deben atender en el salón de operaciones donde se puede combinar la resucitación hemodinámica con la terapéutica quirúrgica urgente. Es conveniente que el neurocirujano esté avisado, en algunos de estos enfermos aparecen signos de síndrome herniario al mejorar la hemodinamia y se necesita una intervención neuroquirúrgica simultánea o secuencial o una tomografía rápida. Este grupo de pacientes presenta extrema gravedad y elevada probabilidad de muerte.



**Fig.146.2.** Paciente politraumatizado con afección hemodinámica o sin ella y trauma craneoencefálico grave.

En los pacientes con compromiso hemodinámico menor, que tienen respuesta parcial al aporte de volumen, son posibles los procedimientos diagnósticos para ubicar el origen del sangrado. Como resultado de estos estudios muchos serán sometidos a cirugía de urgencias, por lo cual requieren tomografía computarizada de cráneo inmediatamente después de la intervención quirúrgica. Si durante la ejecución de estas maniobras se manifiestan signos de un síndrome herniario, se hace necesaria una tomografía computarizada de cráneo antes de decidir la estrategia quirúrgica a seguir.

*Pacientes con trauma craneoencefálico sin compromiso hemodinámico.* En este grupo se prioriza la estabilización y tratamiento de la afección intracraneal. Estos pacientes deben ser reexaminados y ajustado su tratamiento rápidamente para luego transportarlos al tomógrafo, previa contención de la hemorragia del cuero cabelludo, y se garantizará la estabilidad de la ventilación; si es necesario se sedará y relajará al enfermo para hacer la tomografía. Este grupo de pacientes se divide en los que presentan deterioro progresivo del nivel de conciencia o elementos del síndrome herniario y los que poseen una función neurológica estable.

Los pacientes que tienen deterioro progresivo del nivel de conciencia, la actuación debe ser rápida, el pronóstico en estos casos depende de la premura con que sea evacuado el “bulto” intracraneal, particularmente del tiempo que transcurra entre la aparición del deterioro y la cirugía. Durante el breve tiempo de realización de estos procedimientos, los pacientes necesitan tratamiento específico de la hipertensión intracraneal, a ciegas. Con el propósito de descartar una lesión traumática del raquis cervical se utiliza el tomógrafo para hacer un topograma lateral del raquis, el cual sirve como despistaje “grosero” de lesión en este grupo de enfermos, manteniendo los cuidados de la columna hasta que el estado del paciente permita efectuarle estudios más sensibles y específicos posquirúrgicos.

El traslado hacia el tomógrafo debe realizarse con igual cuidado que los anteriores, manteniendo el monitoreo de las funciones vitales y neurológicas para evitar lesiones secundarias; después de descartada mediante la tomografía una lesión neuroquirúrgica de emergencia, se procederá a descartar una lesión de la columna vertebral o médula espinal mediante los estudios radiográficos correspondientes, recordando las zonas poco accesibles como la unión craneoespinal y la unión cervicodorsal. Como elementos clínicos auxiliares de guía hacia una lesión vertebromedular existen: hipotensión con bradicardia y buena perfusión distal, respiración paradójica, priapismo, parálisis bilateral de miembros superiores e inferiores o ambos, especialmente flácidas, o ausencia de respuesta al estímulo nociceptivo, respuesta facial al dolor sin respuesta de los miembros, nivel dermatómico de respuesta al dolor, nivel de sudación, síndrome de Horner, síndrome de Brown Sequard, aumento de volumen del raquis y áreas aledañas, deformidad y angulación del raquis, dolor vertebral y dolor radicular. Ante un enfermo que presenta alguna de estas características deben agotarse los elementos diagnósticos para descartar o hacer el diagnóstico preciso de la lesión y proceder de forma consecuente.

Después de la evaluación tomográfica del cráneo, los pacientes se clasifican en dos grupos: aquellos que tienen indicación de neurocirugía de urgencia y los que no la requieren en ese momento, estos últimos se trasladarán a la unidad de cuidados intensivos.

## Atención en cuidados intensivos

La atención del paciente en esta parte del tratamiento se centra en el monitoreo avanzado de las funciones vitales y en el neuromonitoreo, dirigidos a la vigilancia, diagnóstico y tratamiento de las lesiones traumáticas con expresión clínica diferida, así como en la prevención, detección precoz y tratamiento de las complicaciones. El éxito en la unidad de cuidados intensivos depende de implementar correctamente las medidas siguientes:

- Evaluación y seguimiento clínico.
- Monitoreo de los parámetros vitales sistémicos.
- Neuromonitoreo multimodal.
- Manejo de la tomografía axial computarizada.
- Tratamiento inespecífico.
- Tratamiento específico dirigido hacia la dinámica intracraneal.
- Profilaxis y tratamiento de las complicaciones.
- Facilitación de la reparación y regeneración del sistema nervioso central.

Los objetivos generales para el tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico grave son:

- Evacuación de lesiones ocupantes de espacio.
- El mantenimiento de:
  - Presión intracraneal < 20 mmHg.
  - Presión de perfusión cerebral > 60 mmHg.
  - $SyO_2$  entre el 60 y el 75 % o la presión tisular de oxígeno > 20 mmHg.

- Hemoglobina >8 g/dL y saturación arterial de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) >95%.
- Normotermia.
- Glucemia entre 5,5 y 7,5 mmol/L.
- Normovolemia y evitar hiponatremia.

## Evaluación y seguimiento clínico

La evaluación y seguimiento clínicos de la lesión neurológica son insustituibles, ninguna técnica permite una evaluación tan rápida y completa, tanto de la lesión difusa como de la focal; además, constituye el elemento rector de la estrategia terapéutica. Aunque en ocasiones la clínica se halla ensombrecida por el uso de sedantes, relajantes, etc., nunca debe olvidarse.

Los elementos clínicos que deben ser considerados en la evaluación inicial y seguimiento son:

- Escala del coma de Glasgow: seriada y ante cualquier cambio en los parámetros paraclínicos, debe registrarse la suma total y los sumandos, describiendo las respuestas obtenidas. También se especificará bajo qué tipo de sedación, analgesia o relajación se halla el paciente y cuánto tiempo ha transcurrido entre la última dosis y el examen.
- Semiología del tallo cerebral (especialmente el examen pupilar): se recuerda que el tamaño y la reactividad de las pupilas a la luz son la única guía clínica disponible en un paciente relajado; además, ningún fármaco es capaz de provocar anisocoria; cualquier aparición de esta índole, debe ser tomada seriamente y no atribuir a fluctuaciones fisiológicas o variabilidad entre observadores.
- Semiología motora focal: en algunas lesiones traumáticas intracraneales se presenta un defecto motor progresivo o el empeoramiento de uno preexistente.

## Monitoreo de los parámetros vitales sistémicos

Los parámetros que de manera continua se deben vigilar son: presión arterial, saturación arterial de oxígeno, capnometría, temperatura, etc., con el objetivo de detectar tendencias peligrosas que provocan hipotensión, hipoxemia, hipercapnia, hiperpirexia con el consiguiente daño cerebral secundario.

*Tensión arterial.* Se prefiere el método invasivo con cánula arterial al método con manguito o a la pletismografía, estos últimos no son confiables cuando existe hipotensión, aunque en situaciones de normotensión son útiles.

*Oximetría.* Se sugiere usar el método no invasivo de la saturación del pulso; como objetivo terapéutico se debe mantener una saturación mayor que el 93 %, este valor ofrece un margen de actuación antes de que se produzca una lesión secundaria.

*Capnometría.* Mediante la capnografía y capnometría se conocen las variaciones de CO<sub>2</sub> en el aire espirado. La concentración tidal final de CO<sub>2</sub> (ETCO<sub>2</sub>) es la concentración de CO<sub>2</sub> medida al final del volumen corriente espirado; se acerca mucho a la concentración de CO<sub>2</sub> alveolar (PACO<sub>2</sub>), que a su vez difiere de 2 a 5 mmHg de la presión parcial de CO<sub>2</sub> arterial (PaCO<sub>2</sub>). La diferencia entre la concentración de CO<sub>2</sub> alveolar y la presión parcial de CO<sub>2</sub> arterial puede ser considerada como índice de espacio muerto alveolar, que con el monitoreo de este valor se tiene una noción de la eficacia de la ventilación, deducir cambios en la perfusión pulmonar y probablemente sistémica, siempre que no exista enfermedad pulmonar previa.

*Temperatura.* Es conveniente disponer del monitoreo continuo al menos con dos temperaturas (temperatura central, sangre o un símil [esófago, nasofaringe, rectal] y temperatura cerebral o un símil [timpánica o del "golfo" de la yugular]). Actualmente existen catéteres con sensores subaracnoideos o intraventriculares con mejor medición de la temperatura cerebral. Si no se dispone de sensores centrales, se debe medir con termómetro convencional de manera intermitente, sin utilizar la región axilar. Su importancia radica en detectar temprano la hipertermia por el efecto tan nocivo que provoca en el cerebro, al elevarse el metabolismo debido a los aumentos



de esta, así como poder valorar el resultado de la hipotermia con un método terapéutico. También existe la posibilidad de monitorear una temperatura periférica para estudiar los gradientes con la central y hacer el diagnóstico temprano de hipoperfusión sistémica, hecho muy deletéreo para los pacientes.

También deben monitorearse periódicamente (cada 24-72 h) los parámetros de laboratorio: hemograma, ionograma, glucemia, creatinina, estado de la coagulación, etc.

## Neuromonitoreo multimodal

El objetivo de monitorizar al paciente en estado neurocrítico es permitir la detección precoz de los daños secundarios. Las guías de práctica clínica de la *Brain Trauma Foundation* señalan que la presión intracraneal es el único parámetro que debe monitorizarse obligatoriamente en un paciente con trauma craneoencefálico grave con tomografía de cráneo alterada. No obstante, cada vez son más los estudiosos del tema que recomiendan la necesidad de monitorear otras variables que aportan información adicional sobre la hemodinamia y el metabolismo cerebral en este tipo de paciente.

Estas técnicas permiten valorar específicamente la función cerebral de forma continua, así como la dinámica intracraneal; el monitoreo de la presión intracraneal y el cálculo de la presión de perfusión cerebral (PPC) mediante la fórmula:  $PPC = PAM - PIC$ , sin duda deben considerarse indispensables para el neuromonitoreo.

Se ha demostrado que el monitoreo de la presión intracraneal, además de ser indispensable para el manejo del trauma craneoencefálico grave, posee valor pronóstico. Sus principales ventajas son: evaluación en tiempo real de la presión intracraneal, detección precoz del deterioro intracraneal antes de manifestarse signos clínicos, impedir el sobretratamiento, evitar el subtratamiento con riesgo de hipertensión intracraneal persistente, permite evaluar las respuestas de las diferentes terapéuticas, así como calcular la presión de perfusión cerebral y ayuda a determinar el pronóstico.

El sensor de presión intracraneal debe ser colocado lo más rápido posible; los pacientes intervenidos quirúrgicamente deben ser enviados a la unidad de cuidados intensivos con los dispositivos colocados, y los pacientes que no necesitan cirugía, se le colocarán a su arribo a esta unidad tan pronto estén estabilizados e inmediatamente que se compruebe que no existen lesiones quirúrgicas de urgencia. El procedimiento puede ser hecho en la cama del enfermo, sus indicaciones (Capítulo 85) están reservadas para los pacientes con Glasgow de 8 puntos o menos, incluso con tomografía normal, pues muchos casos presentarán elevaciones de la presión intracraneal en momentos posteriores durante su evolución.

El catéter intraventricular continúa siendo “la regla de oro” como dispositivo de medición de la presión intracraneal, por sus ventajas para el tratamiento de la hipertensión y posee como alternativas el catéter intraparenquimatoso o el tornillo subaracnoideo, así como el catéter subdural que es muy útil en los enfermos operados.

Cuando se utilizan mediciones subdurales debe calibrarse periódicamente para obtener registros confiables: cerrado, presurizado, calibrado y ajuste de llaves. Si no se hacen estas maniobras es posible subestimar la verdadera presión intracraneal.

Es importante señalar que todas las manipulaciones del sistema deben hacerse con estrictas condiciones de asepsia.

El clínico debe estar consciente de que el monitoreo de la presión intracraneal es un parámetro más que se debe evaluar, y no siempre existe elevación de la presión intracraneal en lesiones que crecen en la tomografía como las del lóbulo temporal, ya que, como señaló Wilkinson, el principal error del médico cuando se realiza monitoreo de la presión intracraneal es una indebida y acrítica dependencia de los valores de esta.

Junto con el monitoreo de la presión intracraneal, el otro gran acercamiento al estado del encéfalo es conocer cómo se comporta el flujo sanguíneo cerebral (FSC) tanto de manera global como regional, pero aún en la actualidad las técnicas disponibles no han logrado llevar el monitoreo continuo a la cama del paciente, aunque se han realizado algunas deducciones al respecto, este es el caso de la medición de la saturación de oxígeno en el “golfo” de la vena yugular interna y sus parámetros derivados, como la diferencia arterioyugular del oxígeno ( $Da-yO_2$ ), el consumo cerebral de oxígeno ( $CRMO_2$ ) y la tasa metabólica cerebral de oxígeno ( $TCMO_2$ ). Estas medidas se obtienen colocando un catéter retrógrado en la vena yugular, el que al inicio permitía hacer extracciones discontinuas, que ahora ha evolucionado y permite obtener registros continuos de la saturación venosa yugular de oxígeno ( $SyO_2$ ), y con los gases en sangre obtener los parámetros antes mencionados.

Esta técnica permite tener una aproximación global del consumo de oxígeno por el encéfalo, o al menos de la zona que aporta el mayor drenaje venoso yugular. La saturación venosa yugular de oxígeno normal oscila entre el 55 y el 75 % y la extracción cerebral de oxígeno entre el 24 y el 42 %, por lo cual se deduce que los pacientes se clasifican en normohémicos (los que muestran parámetros normales) e hiperhémicos (alto flujo) o bajo consumo de oxígeno cuando la saturación venosa yugular de oxígeno es mayor que el 75 % y el consumo cerebral de oxígeno menor que el 24 %, así como valores de  $SyO_2$  inferiores al 55 % y de consumo cerebral de oxígeno por encima del 42 % indican anemia u oligohemia cerebral, hipoperfusión o elevado consumo de oxígeno. Esta técnica está muy extendida, pero presenta elevado porcentaje de lecturas erróneas debido a complicaciones en la posición del catéter, impacto contra la pared del vaso, formación de trombos, descalibración, etc. Sus principales indicaciones son:

- Cuando exista monitoreo de la presión intracraneal y requerimiento de hiperventilación optimizada (el monitoreo concomitante de ambos permite que la terapéutica se realice con seguridad).
- Necesidad de evaluación del acoplamiento entre consumo cerebral de oxígeno y flujo sanguíneo cerebral.
- Necesidad de optimizar el monitoreo y tratamiento de la hipertensión intracraneal.

Otra técnica que permite abordar el flujo sanguíneo cerebral desde otro punto de vista, y es aplicable en la cama del enfermo, de manera repetitiva es el Doppler transcraneal (DTC), que permite la medida no invasiva de la velocidad del flujo en las grandes arterias de la base del cerebro; aunque la velocidad del flujo no expresa el volumen del flujo en general, los cambios de flujo sanguíneo cerebral se reflejan en cambio de la velocidad. Esta técnica ofrece información global, pero puede detectar asimetrías en la circulación de ambos hemisferios cerebrales, los patrones de baja velocidad y alta pulsatilidad suelen ser más evidentes en el hemisferio donde se desarrolla el mayor cono de presión. Existe una correlación directa entre hipertensión intracraneal e índice de pulsatilidad (IP).

En un estudio realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro. Santa Clara, Cuba se le realizó Doppler transcraneal a 64 pacientes con traumatismo craneoencefálico, el 76,9 % (35) de los pacientes con índice de pulsatilidad elevado falleció, comportándose este parámetro como mal pronóstico, incluso, su valor predictivo fue superior a la escala de coma de Glasgow. Los investigadores sobre el tema concuerdan en que patrones con baja velocidad, sobre todo telediastólica (menor que 20 cm/s) y pulsatilidad elevada (mayor que 1,3) sugieren hipertensión intracraneal. Tiene como inconveniente que es muy dependiente del técnico actuante, y como ventajas en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave, permite evaluar la autorregulación cerebral, la reactividad al  $CO_2$ , hacer deducciones sobre la presión intracraneal y la presión de perfusión cerebral, realizar el diagnóstico de hiperemia o isquemia

cerebral, así como el diagnóstico y seguimiento de vasospasmo postraumático y el diagnóstico de taponamiento cerebral o paro circulatorio cerebral.

Otra de las técnicas que aborda una de las aristas del funcionamiento encefálico es el monitoreo de la función eléctrica que es conocido como monitoreo electrofisiológico, en el cual se monitorean el electroencefalograma continuo, los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, somatosensoriales y visuales. El electroencefalograma continuo con análisis espectral de frecuencias, así como su distribución por las distintas zonas del cerebro, brinda una evaluación funcional y focal, permite conocer la repercusión de los aumentos de la presión intracraneal sobre la actividad eléctrica cerebral y es útil para medir la respuesta al uso de barbitúricos para el control de la presión intracraneal, pues los pacientes que muestran un trazado previo de baja amplitud responden muy poco al uso de los barbitúricos. El electroencefalograma tiene como inconveniente que los sedantes y depresores del sistema nervioso central interfieren en sus hallazgos. El mayor uso del monitoreo del electroencefalograma en el paciente con trauma craneoencefálico grave ocurre cuando se decide usar barbitúricos para tratar una hipertensión intracraneal resistente, donde permite evaluar el efecto del barbitúrico sobre la actividad eléctrica cerebral y conocer la profundidad del coma.

En relación con el monitoreo continuo de los potenciales evocados, los más usados en la afección traumática craneoencefálica han sido los auditivos del tallo cerebral, muy útiles para determinar los estadios cercanos a la muerte encefálica, y tienen la gran ventaja de que no se modifican por la acción de las drogas depresoras del sistema nervioso central.

Actualmente existen catéteres que permiten medir la presión tisular de oxígeno cerebral ( $PtO_2$ -c). Esta es una técnica invasiva de medición de la presión promedio de oxígeno del parénquima cerebral; mide el balance neto entre el aporte y la demanda en el tejido. Su monitoreo ayuda a evitar, prevenir y tratar la isquemia. Los valores normales son de 20 a 40 mmHg. Se ha comprobado que el oxígeno medido localmente refleja la oxigenación global después del trauma craneoencefálico, si es medido en un área relativamente sana del cerebro. Cuando la presión tisular de oxígeno cerebral se mide en áreas de penumbra, los valores solo son representativos de esa zona. Desde el punto de vista terapéutico el monitoreo de la oxigenación tisular cerebral ha sugerido modificaciones al tratamiento rutinario del traumatismo craneoencefálico.

En la actualidad existen otras técnicas como la microdiálisis cerebral, que permite conocer el estado metabólico del cerebro en una zona, con aportes muy importantes (valor de pH, glucosa y glutamato), pero tiene el inconveniente de que solo brinda información puntual, además de la invasividad. También se usan en el monitoreo del trauma craneoencefálico grave, la flujometría con láser Doppler y la espectroscopia con rayos casi infrarrojos (nearoscopia).

Estas técnicas son aún nuevas y buscan un lugar en el manejo del trauma craneoencefálico grave, hasta ahora no existen series importantes que apoyen su uso clínico; además, se debe tener en cuenta que muchas de estas técnicas poseen elevado costo y solo están disponibles en centros muy especializados de países desarrollados. Cuando existen recursos limitados, como es el caso de Cuba, se insiste en que la monitorización del paciente neurocrítico debe estar basada en cuatro pilares fundamentales:

1. En la observación neurológica (escala de coma de Glasgow y pupilas fundamentalmente).
2. La realización de técnicas de neuromonitoreo asequibles a la realidad como: la medición de la presión intracraneal, la presión de perfusión cerebral, la  $SyO_2$  (intermitente) y el Doppler transcraneal.
3. La realización de la tomografía de cráneo.
4. En la formación y entrenamiento del personal vinculado con la atención del paciente en estado neurocrítico.

En relación con el tema de la monitorización en países con recursos limitados, vale la pena destacar el estudio BEST:TRIP (Benchmark Evidence from South American Trials: Treatment of Intracranial Pressure), un estudio controlado y multicéntrico que incluyó 324 pacientes con trau-

ma craneal grave, y donde se compararon dos protocolos de tratamiento: uno guiado por la medición de la presión intracraneal, y otro basado en el examen clínico y los resultados de la tomografía de cráneo, el primer protocolo no mostró ser superior al segundo.

A partir de los datos de este estudio se efectuó en noviembre del 2015 una reunión de Consenso en Buenos Aires, Argentina, donde un grupo de 43 intensivistas y neurocirujanos aprobaron un algoritmo de tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave (CREVICE Protocol; Chesnut, R.M. *et al.*, 2020), basado en el examen clínico y las técnicas de imagen, para utilizarlo cuando la monitorización de la presión intracraneal no fuera posible.

## Manejo de la tomografía axial computarizada

La clínica, el neuromonitoreo y la tomografía axial computarizada son la base para la atención a estos pacientes.

El traumatismo craneoencefálico es una entidad muy dinámica, por lo que requiere seguimiento tomográfico en el tiempo, fundamentalmente en las primeras 72-96 h. Durante la atención a todo paciente con trauma craneoencefálico grave, operado o sin intervención quirúrgica, que ingresa en la unidad de cuidados intensivos, debe pensarse que puede presentar una lesión ocupante de espacio, susceptible de evacuación quirúrgica, es decir, que durante cualquier momento de la evolución inicial (hasta los 11 días), puede aparecer este tipo de lesión o aumentar una preexistente, mientras que los hematomas extraaxiales tienen su máxima expresión expansiva durante las primeras 24-36 h.

Las contusiones cerebrales poseen su mayor expresión expansiva dentro de las primeras 72 h, aunque se han reportado casos hasta 11 días después del trauma. Al mismo tiempo, como cada día las tomografías son más cercanas al trauma (primera o segunda hora), con más frecuencia se están detectando lesiones generadoras de hipertensión intracraneal pocas horas después, debido a lesiones no vistas o no desarrolladas completamente en las tomografías muy precoces; de esta forma, cuanto más temprano se haya hecho la primera tomografía, más rápido debe hacerse la segunda.

También constituyen importancia los pacientes intervenidos al inicio por evacuación de una gran lesión ocupante de espacio. Se ha visto que por el efecto descompresivo de la operación, en algunos casos se desarrollan lesiones contralaterales que pudieron detectarse o no en la tomografía inicial, razón por la que se concuerda en que todo operado deberá tener una tomografía de control cercana a la cirugía, e incluso, esta debe ser inmediata en los casos de tumefacción cerebral intraoperatoria inexplicada.

Debe realizarse tomografía urgente ante cualquier deterioro neuroclínico, elevación de la presión intracraneal no explicada, o una mayor necesidad de tratamiento para mantener la presión intracraneal en el rango normal.

Distinción especial reciben las lesiones del lóbulo temporal, donde pequeños aumentos de la presión intracraneal de 3 a 5 mmHg persistentes, pueden indicar crecimiento lesional. Por último, en los pacientes que han evolucionado de manera adecuada, deben solicitarse tomografías de control (hasta tres) en las primeras 72 h. En todos los casos en que se indique tomografía de control debe valorarse con el colectivo de trabajo para obtener el balance riesgo-beneficio, pues el estudio requiere un traslado intrahospitalario, proceder que no es inocuo ni está exento de riesgo.

## Tratamiento inespecífico

Hoy día el tratamiento de los pacientes afectados de traumatismo craneoencefálico consiste en aplicar medidas de sostén y en la vigilancia, detección precoz y tratamiento de la lesión secundaria, ya que no existe aún una terapéutica apropiada capaz de revertir los efectos de la lesión primaria, por tanto, el tratamiento se basa en aplicar medidas inespecíficas generales y medidas particulares.

Las medidas de tratamiento inespecífico en estos pacientes adquieren importancia porque se aplican siempre en todos ellos; ante los aumentos de la presión intracraneal u otra situación clínica se deben comprobar estas medidas para indicar terapéuticas específicas, además, hasta el 30 % de los pacientes podrán ser tratados exclusivamente con estas medidas.

*Posición de la cabeza y el cuello.* Se mantendrá en posición neutra, sin rotaciones en el eje longitudinal y sin excesivas hiperextensión o hiperflexión, evitando la compresión venosa yugular e impidiendo la movilización de una lesión cervical no diagnosticada.

*Posición del enfermo.* Ha sido muy controvertida la posición en que debe colocarse al paciente. Como rutina se examina la dinámica intracraneal a 0, 15 y 30 grados; para hacer esto debe igualarse el cero (0) de ambos transductores (presión intracraneal y presión arterial media), luego se elige la altura de la cama para que el paciente tenga la mejor presión de perfusión cerebral y la menor presión intracraneal; casi siempre se recomienda que esté elevada entre 20° y 30°, cuando existe baja presión de perfusión cerebral se prefiere la posición horizontal.

*Manejo de la vía aérea y aspiraciones.* Se prefiere la vía orotraqueal, con fijación bucal del tubo endotraqueal (TET) para evitar la posibilidad de compresión yugular. La aspiración de la vía aérea debe hacerse previa administración de lidocaína (1,5-2 mg/kg por vía i.v., 4-5 min antes de la maniobra) o lidocaína al 2 % (5 mL endotraqueal antes de la aspiración) y preoxigenación con O<sub>2</sub> al 100 %, durante este procedimiento se deben acortar los tiempos de succión. La aspiración puede ser la solución de algunos aumentos en la presión intracraneal, no reactivos a ninguna causa bien detectada y debe ser hecha antes de decidirse un tratamiento específico. En pacientes con presión intracraneal elevada de base, que se hallan bajo tratamiento específico, el hecho de aspirar la vía aérea provocará grandes elevaciones de la presión intracraneal con demoras para volver a la línea de base, por lo cual se recomienda asociar la lidocaína, tiopental (100-300 mg i.v.) y vencuronio (0,01 mg/kg i.v.).

*Asistencia respiratoria mecánica.* La oxigenación y ventilación adecuadas deben ser el propósito permanente en el cuidado de estos pacientes; el descenso de la PaO<sub>2</sub> por debajo de 60 mmHg se debe evitar siempre y mantener la saturación arterial de oxígeno por encima del 95 %. La presión parcial de CO<sub>2</sub> arterial se mantendrá dentro de sus límites normales (35-40 mmHg). Evitar la hipercapnia debido a sus efectos perjudiciales al elevar el volumen sanguíneo cerebral. La hiperventilación se debe evitar durante las primeras 24 h, donde casi siempre el flujo sanguíneo cerebral está reducido. La modalidad ventilatoria que se emplea casi siempre, y sobre todo al inicio del tratamiento, son las modalidades controladas con normoventilación, aunque esta decisión se individualiza según las características de cada paciente (nivel de conciencia, existencia o no de hipertensión intracraneal, necesidad de hiperventilación, grado de sedación, lesiones pulmonares asociadas u otras complicaciones, etc.). Recordar que la ventilación mecánica en el paciente con traumatismo craneoencefálico no solo es un soporte, en ocasiones se convierte en una modalidad terapéutica.

*Reposición hidroelectrolítica.* El objetivo es mantener buena repleción intravascular, evitando la hipotensión e hipovolemia y mantener un intersticio deshidratado o al menos no expandido. Aunque teóricamente es posible mantener normovolemia con deshidratación intersticial, en la práctica clínica los intentos de llenar el compartimiento intravascular siempre expandirán el intersticio y viceversa; los intentos de contraer el intersticio siempre implican grave riesgo de hipotensión e hipovolemia. Para resolver la reposición en estos casos, se debe valorar el estado de repleción vascular, para lo cual pueden ser de gran ayuda las mediciones de la presión venosa central y de la presión “en cuña” de la arteria pulmonar, el cálculo de la resistencia vascular sistémica y el balance hidromineral estricto, que acorde con esto, la meta debe ser que los pacientes se hallen eurolémicos o moderadamente hipervolémicos, o sea, con una presión venosa central entre 10 y 12 mmHg y una presión “en cuña” de 12 a 15 mmHg, así como la resistencia vascular sistémica entre 1500 y 2000 dinas.

Aparte del monitoreo hemodinámico, el aporte de líquidos se puede calcular mediante la fórmula: Aporte = Egresos + K, donde K es una constante que incluye las pérdidas insensibles, que se estiman alrededor de 50 mL/h, este valor puede ser incrementado para permitir una gradual corrección de la hipovolemia. El balance de ingresos y egresos debe hacerse varias veces al día, al menos cada 8 h; cada vez que los egresos excedan los ingresos en el 10 % del volumen sanguíneo (6 mL/kg) debe sospecharse hipovolemia.

Otra arista del problema es la solución que se va a infundir; no existe un fluido ideal, pero como regla general están contraindicadas las soluciones cristaloides hipotónicas, estas aportan agua libre que incrementan el edema cerebral, y las soluciones glucosadas, por el incremento de lactoacidosis que provocan. Las soluciones básicas son soluciones cristaloides isotónicas. Se prefieren los coloides para los aportes de carga de volumen debido a su permanencia en el espacio intravascular, dentro de ellos se aceptan más las gelatinas, no se aconsejan los dextrans y los almidones (*hetastarch*) por sus efectos perjudiciales sobre la coagulación. La albúmina al 20 % queda reservada para situaciones muy particulares, el plasma fresco para reponer factores y glóbulos rojos concentrados que mantienen el hematócrito entre 30 y 35 vol%.

Deben evitarse y tratarse las hiponatremias y las hipernatremias, así como otros trastornos electrolíticos.

*Nutrición.* Estos pacientes se tornan hipercatabólicos e hiperglucémicos y desarrollan con frecuencia trastornos de la función gastrointestinal. Los estudios muestran que el paciente con trauma craneoencefálico en ayuna pierde suficiente nitrógeno con pérdida del 15 % del peso corporal por semana. No se ha establecido qué método de alimentación es mejor que otro o qué alimentación precoz antes de los 7 días mejora el pronóstico.

No obstante, y basado en la pérdida de nitrógeno documentada que presentan estos enfermos, se recomienda que el reemplazo calórico total debe ser alcanzado para el séptimo día después del trauma, por lo cual el comienzo de la nutrición nunca debe ser después del tercer día. Deben asociarse a la nutrición proquinéticos gástricos. La alimentación a través de una sonda yeyunal transgástrica se recomienda para evitar la neumonía asociada a la ventilación.

La hiperglucemia empeora la hipoxia isquémica y ha sido asociada a peor pronóstico en los pacientes con trauma craneoencefálico, por lo que se debe establecer un control de esta. Sin embargo, es posible que el tratamiento intensivo con insulina en los pacientes con trauma craneoencefálico no tenga el mismo impacto que se ha reportado en otros tipos de pacientes. Un estudio mostró que, en pacientes con lesión cerebral severa, el mantenimiento de la glucemia entre 4,4 y 6,7 mmol/L (80-120 mg/dL) se asoció con reducción de la disponibilidad extracelular de glucosa e incremento de la prevalencia de la crisis energética cerebral, este hallazgo se correlaciona con incremento en la mortalidad, por lo cual los autores del trabajo planten la hipótesis de que la insulinoterapia intensiva puede dañar el metabolismo cerebral de la glucosa después de un trauma craneoencefálico severo.

Los estudios Efficacy of Volume Substitution and Insulin Therapy in Severe Sepsis, GluControl y Normoglycemia in Intensive Care Evaluation and Survival Using Glucose Algorithm Regulation han demostrado que el control estricto de la glucemia incrementa la mortalidad y la incidencia de hipoglucemia grave. El nivel óptimo de glucemia parece ser de 140 a 180mg/dL (de 7,7 a 10 mmol/L).

## Manejo de la temperatura

Se ha señalado que la fiebre puede potenciar el daño provocado por la isquemia, la hipoxia y el trauma. Varios grupos de investigación han reportado que el desarrollo de fiebre después de una lesión cerebral traumática está muy ligado a la hipertensión intracraneal, lo cual sugiere que el control de la fiebre debe ser uno de los primeros pasos en el control de la hipertensión intracraneal.



El control de la temperatura central y cerebral se considera una medida terapéutica mayor. Se recuerda que el metabolismo cerebral y, por ende, sus demandas, se elevan extraordinariamente por cada grado centígrado que se eleva la temperatura cerebral. Es fundamental mantener al paciente con una temperatura alrededor de 36 °C, por lo que se utiliza el enfriamiento físico mediante aire acondicionado, sábanas heladas, baños de alcohol y lavados gástricos con suero salino helado, aunque estas medidas tienen como inconveniente la respuesta del organismo a oponerse al enfriamiento: vasoconstricción y temblor, lo que hace necesario los relajantes musculares de acción prolongada para evitar estas respuestas. También se pueden usar antitérmicos, con drogas como los pirazolónicos, indometacina e ibuprofeno.

La hipotermia precoz (primeras 2 h y media después del trauma) o la hipotermia de corta duración (48 h postrauma) de forma profiláctica, no se recomienda (Carney, N., 2016).

**Sedación, analgesia y relajación.** El uso de analgesia-sedación se ha considerado como una de las primeras medidas para tratar la hipertensión intracraneal. Casi siempre se indican para el tratamiento del dolor y la agitación en los pacientes con trauma craneoencefálico, factores que potencialmente pudieran elevar la presión intracraneal, la presión arterial, la temperatura corporal y la resistencia al control de la ventilación; a pesar de su frecuente uso, hasta ahora no existen evidencias que apoyen su eficacia. Cuando son utilizados, la atención debe enfocarse en los potenciales efectos indeseables que pudieran provocar y que contribuyen a la lesión secundaria. Cuando está indicada la sedación asociada a opiáceos, la elección debe ser entre midazolán y propofol. En los casos que se utiliza este último debe evitarse su uso prolongado, y no sobrepasar dosis de 5 mg/kg/h.

Como analgésico se prefieren los opioides, aunque existen controversias, algunos autores sugieren el fentanilo o el sulfentanilo ya que son rápidamente metabolizados, pero muchos estudios reportan ligera elevación de la presión intracraneal durante su utilización, mientras que otros prefieren la morfina, quizás el más utilizado por su eficaz analgesia, aunque se le ha señalado que su prescripción puede conllevar al continuo uso de dosis escalonadas, además de que un estudio demostró efecto de rebote al incrementarse la presión intracraneal después de su reversión farmacológica. En la tabla 146.6 se presentan las dosis habituales de los analgésicos y sedantes que con más frecuencia se utilizan en el trauma craneoencefálico grave.

En relación con los barbitúricos el grupo Cochrane publicó una revisión sistemática y concluyó que no existe ninguna evidencia de que el tratamiento con barbitúricos en pacientes con daño cerebral traumático mejore el pronóstico. La utilización de barbitúricos en el tratamiento profiláctico de la hipertensión intracraneal no está indicada.

**Tabla 146.6.** Régimen de dosificación de analgésicos y sedantes en el traumatismo craneoencefálico

Fármaco	Dosis
Sulfato de morfina	2-4 mg/h en infusión continua
Midazolán	Dosis de prueba: 2 mg i.v. 2-4 mg/h en infusión continua
Fentanilo	Dosis de prueba: 2 µg/kg 2-5 µg/kg/h en infusión continua
Sulfentanilo	Dosis de prueba: 10-30 µg 0,05-2 mg/kg en infusión continua
Propofol	Dosis de prueba: 0,5 mg/kg 20-75 µg/kg/min en infusión continua (no exceder de 5 mg/kg/h)

Con respecto al uso de relajantes, no se usan de forma rutinaria o profiláctica, se indican cuando existe actividad tónica resistente a los sedantes, desacople con el respirador, temblor por frío, durante la fibrobroncoscopia y, de manera opcional, para el control de la presión intracraneal resistente. En caso de que su uso sea necesario, no debe prologarse; se puede usar el pancuronio en bolos repetidos con dosis inicial de carga de 0,1 mg/kg y dosis repetidas de 2 a 4 mg/h o el atracurium, un bolo inicial de 0,4 a 0,5 mg/kg y dosis de mantenimiento de 0,4 a 0,5 mg/kg/h.

*Monitoreo de la coagulación.* Se ha demostrado que durante las primeras 24-72 h un porcentaje de pacientes con trauma craneoencefálico tienen alteraciones de la coagulación y se ha encontrado la asociación de estas con aumento de las lesiones secundarias, debido a empeoramiento tomográfico en las lesiones observadas, por lo que se deben monitorear de manera cuidadosa y tratar sus alteraciones.

*Profilaxis de las convulsiones.* Los anticonvulsivos (fenitoína 18 mg/kg por vía i.v. en bolo más 5 mg/kg/día como dosis de mantenimiento) están indicados para disminuir la incidencia de convulsiones postraumáticas tempranas durante los primeros 7 días que siguen al trauma. Sin embargo, estas convulsiones tempranas no se han asociado hasta ahora con un empeoramiento del pronóstico. Se ha demostrado que la fenitoína disminuye la incidencia de convulsiones que aparecen dentro de la primera semana del trauma. El uso rutinario de la fenitoína o valproato para la profilaxis de convulsiones de aparición tardía no está recomendado. En caso de que estas aparezcan serán atendidas de acuerdo con los protocolos estándar existentes para los pacientes con convulsiones de comienzo reciente.

Las medidas generales para el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave se resumen de la forma siguiente:

- Paciente con elevación de la cabeza entre 20° y 30°.
- Analgesia y sedación con benzodiazepinas o propofol y morfina o similares.
- Manejo hemodinámico sistémico (mantener presión venosa central alrededor de 12 cmH<sub>2</sub>O).
- Manejo hidroelectrolítico, administración de fluidos isotónicos, evitar tensión arterial sistólica < 100 mmHg y evitar la hiponatremia.
- Paciente bien oxigenado y normoventilado.
- Mantener normotermia (temperatura entre 36 y 37 °C).
- Nutrición precoz, monitoreo frecuente de la glucemia y su control.
- Profilaxis anticósmica de corto plazo.

## **Tratamiento específico dirigido hacia la dinámica intracraneal**

En la última década del pasado siglo ha sucedido una evolución en el enfoque terapéutico del tratamiento de la hipertensión intracraneal de origen traumático. A principios de la década de los 90 aparecen los resultados del estudio cooperativo de la base de datos del coma traumático (1991), donde el manejo estaba enfocado a mantener la presión intracraneal por debajo de 20 mmHg, conocido más tarde como tratamiento tradicional.

Más tarde M. Rosner (1993, 1995) presentó su enfoque terapéutico enfocado al manejo de la presión de perfusión cerebral, cuyo énfasis fundamental consiste en mantener “a toda costa” esta presión por encima de 70 mmHg; más reciente el grupo de la Universidad de Lund (1994, 1998) ha sugerido un enfoque completamente distinto, asumiendo que la causa de la hipertensión intracraneal es el edema vasogénico provocado por la alteración de la regulación del volumen cerebral.

Al mismo tiempo, en otros centros de nivel internacional como Virgen del Rocío, Sevilla y el Hospital de Clínicas, Montevideo, se plantean un manejo pragmático que toma elementos del tradicional y del manejo de presión de perfusión cerebral, y añaden a este los elementos obtenidos de las apreciaciones indirectas del flujo sanguíneo cerebral obtenidas mediante el monitoreo

continuo de la saturación de oxígeno en el “golfo” de la vena yugular y del Doppler transcraneal hecho de manera secuencial a los pacientes.

Dentro de la evolución de este problema que constituye el tratamiento del trauma craneoencefálico grave, el manejo de la ventilación también ha mostrado controversias, existe un consenso general de que la hiperventilación genera efectos deletéreos por la isquemia cerebral que ocasiona; sin embargo, algunos facultativos todavía proponen la hiperventilación como método de tratamiento, pero monitoreándolo con el seguimiento de la extracción cerebral de oxígeno, glucosa y producción de lactato, con lo cual se demuestra que bajo determinadas normas la hiperventilación no provoca efectos isquémicos en el cerebro.

La realidad es que hasta estos momentos el manejo de la hipertensión intracraneal de origen traumático continúa siendo serio problema en las unidades de cuidados intensivos, y a pesar de algunos resultados muy alentadores publicados, aún cobra un número elevado de vidas con una estela importante de discapacidades.

Se comienza la exposición por el manejo tradicional, basado en el control de la presión intracraneal, cuyos resultados fueron publicados en el Banco de Datos del Coma Traumático (TCDB por sus siglas en inglés).

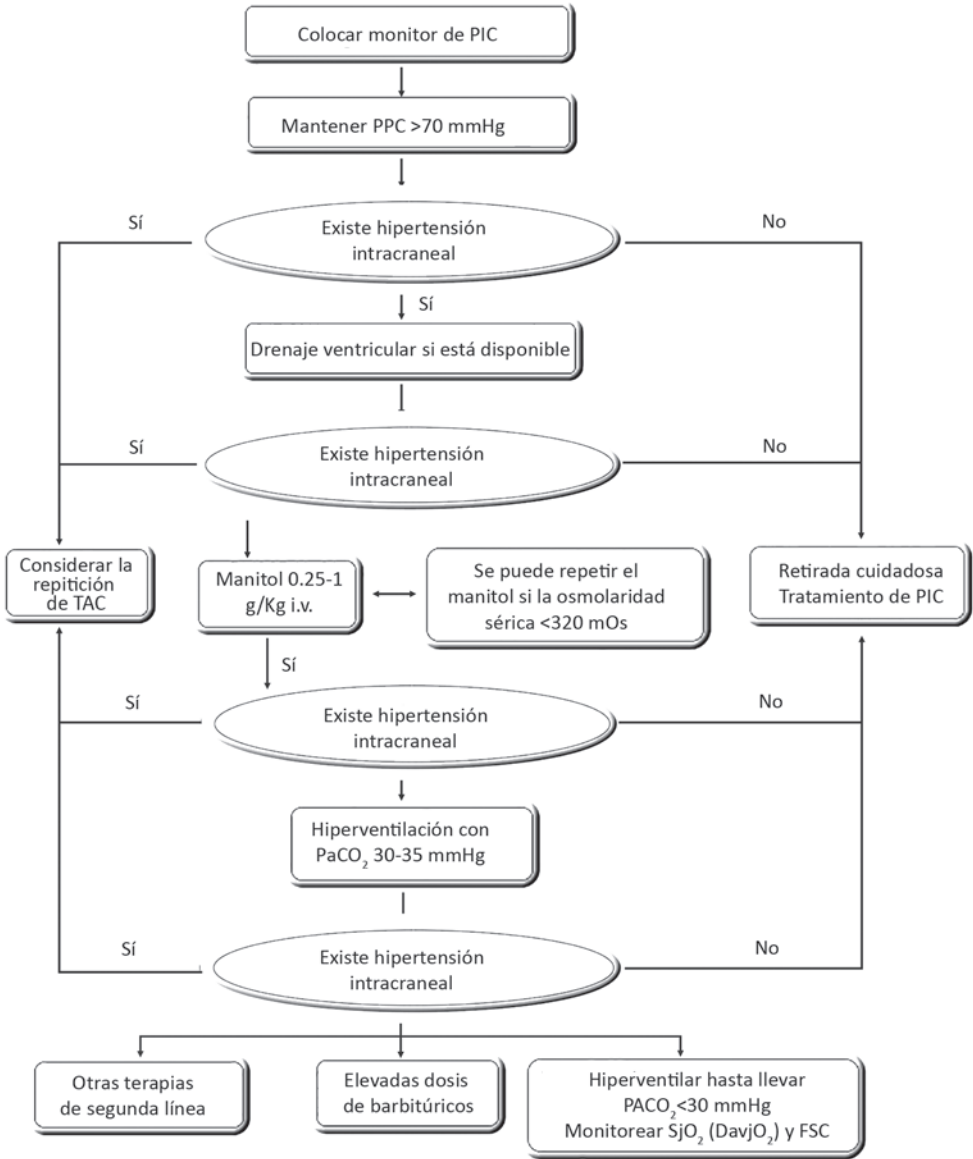
*Objetivo principal.* Para mantener la presión intracraneal inferior a 20 mmHg, se recurre a medidas generales como: mantener la tensión arterial media superior a 90 mmHg, mantener euvoolemia, intubación endotraqueal y ventilación mecánica con presión parcial de CO<sub>2</sub> entre 30 y 35 mmHg, y PaO<sub>2</sub> en 100 mmHg o más, se usa sedación y relajación si son necesarias, se trata de mantener al enfermo normotérmico, con concentraciones de electrólitos normales y niveles de glucosa normales, y como medidas específicas para el control de la presión intracraneal se utiliza en primer orden el drenaje ventricular, luego el manitol en dosis de 0,25 a 1 g/kg, barbitúricos en altas dosis hasta obtener el control y disminución de la presión intracraneal, que se logra incluso después de haberse observado patrones electroencefalográficos de supresión brusca y de silencio eléctrico cerebral (Véase fig. 146.3).

## Manejo basado en la presión de perfusión

*Medidas generales* (Rosner, et. al., 1995). Decúbito horizontal, monitoreo general, presión venosa central, presión arterial media invasiva, catéter de Swanz-Ganz, monitoreo continuo de presión intracraneal y presión de perfusión cerebral, ventilación mecánica con paciente relajado para obtener una saturación de O<sub>2</sub> arterial mínima del 90 % y PaCO<sub>2</sub> de 35 mmHg, mantener al paciente euvolémico o en hipervolemia moderada con presión “en cuña” pulmonar de 12 a 15 mmHg y presión venosa central entre 8 y 10 mmHg, manejo de los fluidos: egresos más pérdidas insensibles evitando la contracción de volumen gradual, medir peso diario para estimar el agua corporal total (todos los cálculos basados en el peso ideal estimado por la fórmula de Dallas-Hall), cuando el paciente está excesivamente hidratado se le suministra albúmina al 25 % en dosis de 12,5 a 25 g cada 8 h para atraer el agua al espacio intravascular, además se utilizan glóbulos rojos concentrados como expansores de volumen.

En el manejo electrolítico normonatremia y normocaliemia, evitar los aportes excesivos de sodio y potasio. Soluciones usadas: ringer lactato y solución salina al 0,9 %, no emplear glucosa en las primeras 72 h. Monitorear periódicamente el cálculo de la presión de perfusión cerebral como la diferencia aritmética entre la presión arterial media y la presión intracraneal media; la presión de perfusión cerebral mínima permitida es 70 mmHg, drenar líquido cefalorraquídeo cuando descienda. Si con la disminución de la presión intracraneal no se logra elevarla, usar vasopresores. Utilizar manitol si la presión de perfusión cerebral disminuye por debajo de 70 mmHg, especialmente si esto es secundario al incremento de la presión intracraneal a razón de 0,5 a 1 g/kg entre 10 y 20 min, si esta presión de perfusión se encuentra en un nivel aceptable con la

presión intracraneal alta, pero estable, minimizar o evitar el uso de manitol; si con el uso de este mejoró la presión de perfusión cerebral, se puede reducir la dosis de vasopresores. El manitol se utiliza por sus efectos como expansor de volumen y reológico, las pérdidas urinarias provocadas por el manitol se deben reemplazar de manera horaria.



Fuente: Protocolo del Traumatic Coma Data Bank (TCDB).

**Fig. 146.3.** Algoritmo para el tratamiento de la hipertensión intracraneana en el trauma craneal grave.

Esta estrategia terapéutica se basa en las cascadas vasodilatadora (Véase fig. 146.4) y vasoconstrictora (Véase fig.146.5) propuestas por el autor antes mencionado.

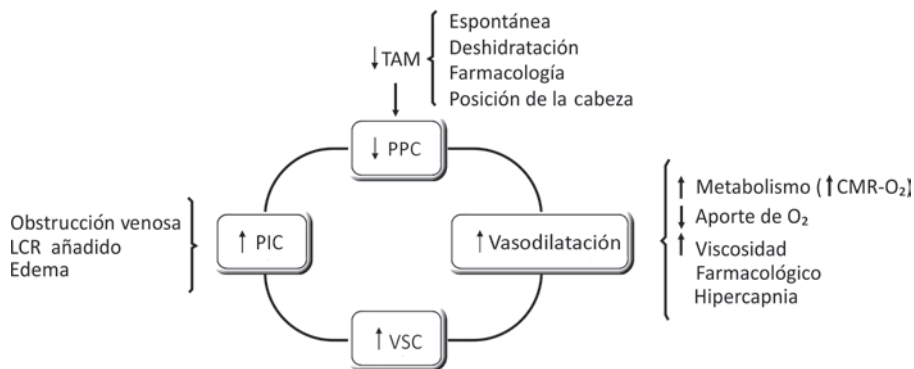


Fig.146.4. Cascada vasodilatadora.

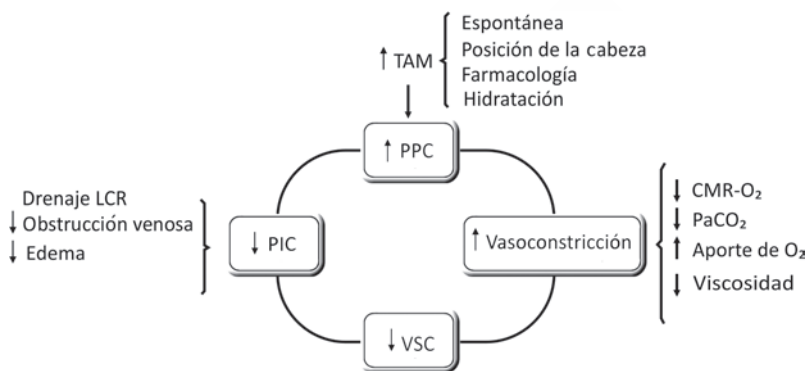


Fig. 146.5. Cascada vasoconstrictora.

En relación con este protocolo formulado por Rosner et al., los efectos beneficiosos sobre el flujo sanguíneo cerebral y la presión de perfusión cerebral que se persiguen con dicha estrategia pudieran estar contrarrestados por un incremento de 5 veces la frecuencia de síndrome de distrés respiratorio agudo. Las Guías para el Manejo y Pronóstico del traumatismo craneoencefálico (2016) confeccionadas por la *Brain Trauma Foundation* esclarecen que los intentos agresivos de mantener una PPC mayor que 70 mmHg con fluidos y drogas presoras, se debe evitar debido al riesgo de síndrome de distrés respiratorio agudo.

Si se tiene en cuenta que la presión de perfusión cerebral por debajo de 50 mmHg se debe impedir, se concluye que el objetivo sería mantener esta presión entre 50 y 70 mmHg, aunque pacientes con autorregulación conservada la toleran aún más alta. De acuerdo con el criterio de los investigadores, lograr una presión de perfusión cerebral óptima no es tan simple, y esta debe ser individualizada en cada paciente según el estado de la oxigenación y del metabolismo cerebral, así como la integridad del mecanismo de la autorregulación cerebral.

*Protocolo de Lund (1998)*. Sus estrategias terapéuticas se fundamentan en:

- La disminución de la presión hidrostática capilar mediante la reducción de la tensión arterial media a los niveles fisiológicos, combinando un  $\beta_1$  antagonista (metoprolol 0,2-0,3 mg/kg/24 h) y el  $\alpha_2$  agonista (clonidina 0,4-0,8  $\mu\text{g}/\text{kg}$  cada 4 o 6 h por vía i.v.).
- La reducción de volumen sanguíneo cerebral en el lado arterial con tiopental y en el lado venoso con dihidroergotamina, cuya dosis se inicia con 0,9  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$  el primer día;

0,6 µg/kg/h el segundo; 0,4 µg/kg/h el tercero; 0,2 µg/kg/h el cuarto y 0,1 µg/kg/h el quinto día.

- La reducción de la respuesta de estrés y del metabolismo energético cerebral con uso liberal de benzodicepinas y opioides, bajas dosis de tiopental (0,5-0,3 mg/kg/h) y fentanil (2-5 µg/kg/h).
- Mantener el balance hídrico y la presión coloidosmótica con un balance ligeramente negativo en fluidos, y con ello reducir el espacio intersticial cerebral, lo cual se logra mediante diuréticos, furosemida e infusión de albúmina, así como glóbulos para mantener normovolemia y garantizar el aporte de oxígeno.

Se usa una dieta enteral de bajas calorías: el máximo, 15-20 calorías/kg en 24 h, y el drenaje de líquido cefalorraquídeo solo se utiliza cuando peligra la vida del paciente. En este protocolo la intervención consiste en obtener la reabsorción del fluido intersticial mediante la disminución de la presión hidrostática intracapilar, preservando la presión coloidosmótica normal en un paciente normovolémico.

## Manejo pragmático

El traumatismo craneoencefálico probablemente más que una enfermedad es un síndrome y su fisiopatología es muy heterogénea, por lo cual se hace difícil que un solo esquema terapéutico sea eficiente para todos los tipos de lesión traumática cerebral; más aún, si el objetivo primordial es el tratamiento de la hipertensión intracraneal y la optimización de la presión de perfusión cerebral, también se deben lograr la prevención de los sucesos que desarrollan la lesión secundaria y la prevención de las lesiones iatrogénicas, acorde con las diferentes modalidades de tratamiento empleadas.

Según nuestra experiencia y las más recientes evidencias publicadas en la literatura médica internacional, se intenta exponer un esquema práctico de tratamiento específico del TCE grave a continuación. El tratamiento de la hipertensión intracraneal se iniciará cuando la presión intracraneal sea mayor que 20 mmHg.

### *Medidas de primer nivel:*

1. Medidas generales ya descritas en el acápite anterior.
2. Solución salina hipertónica (SSH): como se ha comentado, tiene un efecto osmótico que disminuye el edema cerebral, también se le atribuyen otras características como su efecto hemorreológico, con aumento de volumen plasmático y de la presión de perfusión cerebral, reducción del edema endotelial y posible efecto inmunomodulador. Se ha utilizado en concentraciones que van desde el 3 % hasta el 23,4 %, en bolos y en infusión continua. Una solución al 3 % puede administrarse en dosis de 0,1 a 1 mL/kg/h o en bolos de 5 a 7 mL/kg; si es al 7 % se prescribe en bolos de 2 a 4 mL/kg o en infusión a razón de 20 a 40 mL/kg/h. Como tratamiento de rescate de presión intracraneal elevada resistente a otras medidas puede usarse solución salina hipertónica al 20 %, de 0,5 a 1 mL/kg en infusión durante 5 min. También se ha usado con coloides para buscar mayor permanencia en el espacio intravascular. Algunas publicaciones sugieren un nivel de sodio sérico permisible hasta 160 mEq/L durante el tratamiento con solución salina hipertónica, y una osmolaridad plasmática de 350 mEq/L, sin embargo, en cuidados intensivos se intenta limitar su uso cuando el sodio supera los niveles de 155 mEq/L y la osmolaridad 330 mEq/L. Si la terapéutica con solución salina hipertónica se ha mostrado bastante seguro en el tratamiento de la hipertensión endocraneana (HEC), las Guías para el Manejo y Pronóstico del Traumatismo Craneoencefálico confeccionadas por la *Brain Trauma Foundation* (2016) argumentan que



no existen suficientes evidencias para recomendar su uso; no obstante, hoy día muchos la prefieren más que el manitol como fue evidenciado en la Conferencia de Consenso sobre manejo del traumatismo craneoencefálico grave sin monitorización de presión intracraneal (Buenos Aires, Argentina, noviembre 2015).

3. Manitol: es eficiente para el control de la presión intracraneal elevada en bolos de 0,25 a 1,0 g/kg administrados cada 2-4 h según la respuesta y gravedad del caso. Su vida media es de 3 a 4 h, y su mayor efecto entre 15 y 30 min. Tiene un efecto hemorreológico inicial que provoca aumento del flujo sanguíneo cerebral, la entrega de oxígeno al cerebro y un efecto osmótico de 15 a 30 min después de administrado. Durante su utilización debe vigilarse la aparición de hipovolemia e hipotensión y de trastornos electrolíticos. La reposición de volumen se hará según diuresis y balances hídricos parciales.

Está particularmente indicado en casos con presión intracraneal mayor que 20 mmHg y  $\text{SyO}_2$  menor que el 55 %. En aquellos pacientes en los que no se esté monitoreando la presión intracraneal, el uso de manitol se restringirá a los casos de herniación transtentorial o deterioro neurológico no atribuible a causas sistémicas. Como ya se citó antes, su uso como agente hiperosmolar de elección en el tratamiento de la hipertensión intracraneal ha disminuido y al igual que la solución salina hipertónica, las Guías para el Manejo y Pronóstico del traumatismo craneoencefálico, confeccionadas por la Brain Trauma Foundation (2016), esclarecen que no hay evidencias suficientes que apoyen su uso en el tratamiento de la hipertensión endocraneana en pacientes con traumatismo craneoencefálico severo.

#### *Medidas de segundo nivel:*

1. Drenaje de líquido cefalorraquídeo: el drenaje de líquido cefalorraquídeo por ventriculostomía es una medida útil en el tratamiento de la hipertensión endocraneana. En casos de baja *compliance* cerebral debido a edema cerebral, la evacuación de unos pocos mililitros de líquido cefalorraquídeo puede ser suficiente para disminuir la presión intracraneal drásticamente. Kerr y colaboradores demostraron que el drenaje de 3 mL de líquido cefalorraquídeo resultó una disminución del 10 % de la presión intracraneal como media y el 2 % el incremento de la presión de perfusión cerebral como promedio durante un periodo de 10 min. Se ha reportado el drenaje continuo de líquido cefalorraquídeo mediante un drenaje ventricular externo y medición concomitante de la presión intracraneal mediante un catéter intraparenquimatoso. Este método continuo parece ser más efectivo que el método intermitente. Aunque existen experiencias de drenaje de líquido cefalorraquídeo por vía lumbar en pacientes con hipertensión endocraneana, con cisternas presentes en la tomografía de cráneo, no es un procedimiento practicado en nuestro servicio. En pacientes con escala de coma de Glasgow inferior a 6 puntos, el drenaje de líquido cefalorraquídeo es un procedimiento que se puede tener en cuenta para disminuir la presión intracraneal en las primeras 12 h después del trauma. (Guías Brain Trauma Foundation, 2016).
2. Hiperventilación: la hiperventilación puede ser necesaria durante cortos periodos, cuando ocurre deterioro neurológico, o durante periodos largos cuando la hipertensión endocraneana es resistente a la sedación, la parálisis, el drenaje de líquido cefalorraquídeo y a la terapéutica hiperosmolar. Cuando se utiliza hiperventilación se recomienda la monitorización de la  $\text{SyO}_2$  o de la  $\text{PtO}_c$  para chequear la entrega de oxígeno y detectar la isquemia por hiperventilación. La presión parcial de  $\text{CO}_2$  arterial debe mantenerse entre 30 y 35 mmHg. Cuando no existe hipertensión endocraneana no debe utilizarse la hiperventilación, la que debe ser evitada en las primeras 24 h que siguen al trauma cuando el flujo sanguíneo cerebral casi siempre está reducido.

### *Medidas de tercer nivel:*

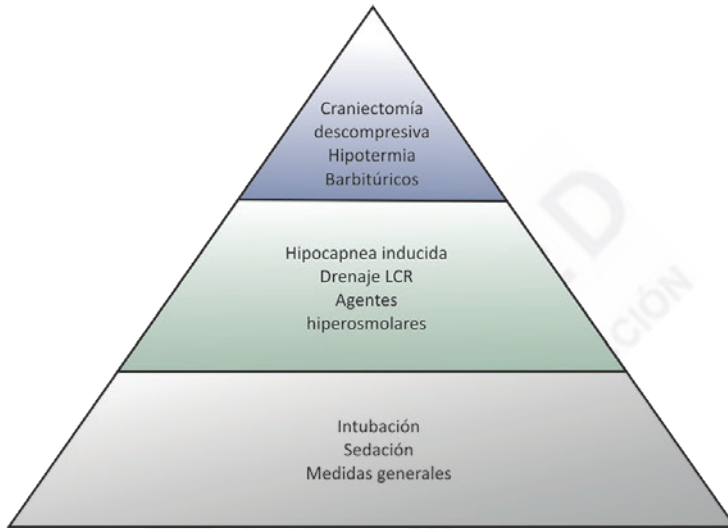
1. Barbitúricos en dosis elevada: como se expresó antes, la revisión sistemática Cochrane no encontró evidencia suficiente para justificar el uso rutinario de los barbitúricos en el traumatismo craneoencefálico grave. A pesar de que son eficaces en la disminución de la presión intracraneal, su uso puede llevar a la hipotensión arterial (aumento de capacitancia venosa y depresión miocárdica), por lo que ejerce una influencia negativa sobre la presión de perfusión cerebral. Solo están prescritos cuando existe hipertensión endocraneana resistente en pacientes con estabilidad hemodinámica y sea posible un monitoreo continuo. No tienen indicación en la profilaxis de la hipertensión endocraneana.
2. Hipotermia: la hipotermia moderada (entre 32 y 34 °C) puede disminuir la hipertensión endocraneana, pero no ha demostrado disminución en la mortalidad cuando se compara con grupos controles normotérmicos; sin embargo, hallazgos preliminares sugieren que existe disminución del riesgo de morir cuando el enfriamiento se mantiene por más de 48 h. La hipotermia profiláctica se ha relacionado con escalas de Glasgow al egreso más altas que las que presentan controles normotérmicos. Una disminución del metabolismo cerebral asociado con efectos antiinflamatorios es el mecanismo principal de acción que se le atribuye a la hipotermia.  
La hipotermia incrementa el riesgo de neumonía e infección de heridas, así como puede causar anomalías electrolíticas y de la coagulación de la sangre. Hasta el momento la evidencia no es suficiente para recomendar el uso rutinario de la hipotermia en medios que no sean de investigación controlada. Aunque no está demostrado el efecto beneficioso de la hipotermia, la normotermia sí es esencial. Como ya se comentó, la hipotermia precoz (primeras 2,5 h del trauma) o la hipotermia de corta duración (48 h postrauma) de forma profiláctica, no se recomienda.
3. Craniectomía descompresiva: se desarrollará este acápite más adelante en la sección indicaciones neuroquirúrgicas.

Se hace énfasis en la importancia de tener en cuenta la individualización del tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico grave, de acuerdo con su situación clínica, interpretación de los datos obtenidos mediante el neuromonitoreo, los hallazgos de la tomografía de cráneo y la respuesta a las medidas iniciales de tratamiento. Ante el médico intensivista se presentarán pacientes con cuadros clínicos similares, pero ante las cuales la conducta terapéutica puede diferir entre uno y otros. Con lo expresado se pretende resaltar que el tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico no es una terapia esquemática, el médico cuenta con un “arsenal” terapéutico amplio y solo la interpretación adecuada de todos los datos de que dispone le harán escoger la mejor opción.

Es así cómo se establecen estrategias “paso a paso” o escalonadas (Véase fig. 146.6), donde la próxima medida depende de la respuesta a la anterior o se van tomando decisiones de acuerdo con las alteraciones fisiopatológicas detectadas mediante el neuromonitoreo y la tomografía. El protocolo CREVICE es un algoritmo para el tratamiento del paciente con trauma de cráneo y con sospecha de hipertensión endocraneana en los cuales no existen posibilidades de medir la presión intracraneal; es el resultado de una reunión de consenso efectuada en Buenos Aires en el 2015, donde participaron 43 intensivistas y neurocirujanos de diferentes países del continente americano. Por tanto, esta guía de tratamiento está basada en los resultados del examen clínico y los hallazgos de la tomografía. Este protocolo recomienda iniciar el tratamiento con soluciones hipertónicas, preferentemente la solución salina hipertónica (5 %) y mantener al paciente normotérmico; el manitol en bolos también se incluye en esta fase inicial. Si no existe mejoría o se agrava el neurodeterioro, se aconseja la solución salina al 3 % en infusión continua, la hiperventilación temporal ( $PCO_2$  de 30 a 35 mmHg) y el aumento de la sedación.

En la tercera fase de tratamiento o el tercer escalón se incluyen la craniectomía descompresiva, las dosis elevadas de barbitúricos y la hipotermia (temperatura central menor que 37 °C). No se aconseja el uso de esteroides, el drenaje lumbar, la hiperventilación con  $PCO_2$  menor que 30 mmHg y la utilización de furosemida.

En relación con otras medidas, como el uso de la indometacina, dexametasona, la progesterona, la laparotomía descompresiva, etc., que de una forma u otra se han mencionado en la bibliografía vinculada con este tema, no se tiene ninguna experiencia al respecto, independientemente de que las evidencias sobre su verdadera utilidad en el tratamiento de la hipertensión endocraneana están aún por demostrarse. En la tabla 146.7 se resumen los objetivos que se deben seguir en el tratamiento del trauma craneoencefálico y las medidas para lograrlos.



**Fig. 146.6.** Tratamiento escalonado de los pacientes con traumatismo craneoencefálico e hipertensión endocraneana.

**Tabla 146.7.** Objetivos en el manejo del traumatismo craneoencefálico

Sistema	Objetivos
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Intubación traqueal si Glasgow <math>\leq 8</math> o imposibilidad de mantener <math>SpO_2 &gt; 94\%</math></li> <li>- Evitar hipoxia, mantener <math>PaCO_2</math> entre 35 y 40 mmHg, <math>SO_2 &gt; 94\%</math>, <math>PaO_2 &gt; 95</math> mmHg</li> <li>- Hiperventilar (<math>PCO_2</math> entre 30 y 35 mmHg) si hay peligro de herniación</li> </ul>
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evitar hipotensión</li> <li>- PAM <math>&gt; 80</math> mmHg</li> <li>- Mantener normovolémico</li> <li>- Evitar soluciones hipotónicas o glucosadas</li> <li>- Usar vasopresores para mantener PAM, si fuera necesario</li> </ul>
Neurológico	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Monitorear PIC, evitar PIC <math>&gt; 20</math> mmHg</li> <li>- Mantener PPC <math>&gt; 60</math> mmHg</li> <li>- Adecuada sedación y analgesia</li> <li>- Terapia hiperosmolar, mantener sodio <math>&lt; 155</math> mEq/L y osmolaridad plasmática <math>&lt; 330</math></li> <li>- Tratar convulsiones</li> <li>- Drenaje de LCR si PIC <math>&gt; 20</math> mmHg que no disminuye con medidas de primer nivel</li> <li>- Coma barbitúrico, craniectomía descompresiva e hipotermia: reservadas para cuando la HIC es resistente a las medidas de primer y segundo nivel</li> </ul>

**Tabla 146.7.** Continuación.

Sistema	Objetivos
Metabolismo	<ul style="list-style-type: none"><li>- Mantener glucemia entre 6 y 10 mmol/L</li><li>- Evitar hipertermia</li><li>- Profilaxis de la trombosis venosa profunda</li></ul>

Leyenda: SpO<sub>2</sub>: saturación periférica de oxígeno. PaCO<sub>2</sub>: presión arterial de dióxido de carbono. PaO<sub>2</sub>: presión arterial de oxígeno. PAM: presión arterial media. PIC: presión intracraneal. PPC: presión de perfusión cerebral. LCR: líquido cefalorraquídeo. HIC: hipertensión intracraneal.

## Indicaciones neuroquirúrgicas

Los pacientes con indicación de neurocirugía de urgencia son los que presentan lesiones ocupantes de espacio intracraneales, como: hematomas extraaxiales epidural y subdural, hematomas intraparenquimatosos, áreas de contusión hemorrágica o sus combinaciones. Todas estas lesiones deben tener efecto de masa, que se define como: desplazamiento de la línea media con más de 5 mm, volumen mayor que 25 mL y compresión del sistema ventricular.

Se debe recordar que las lesiones basales en la fosa temporal son capaces de comprimir el tallo y herniarse con un volumen menor. También son quirúrgicas las grandes fracturas deprimidas con efecto de masa, las fracturas deprimidas con más de la mitad del espesor de la bóveda y aquellas donde la duramadre esté rota. Asimismo, durante la cirugía de las lesiones craneales deben ser colocados los dispositivos para medir la presión intracraneal, y los transductores intracerebrales para el monitoreo multimodal y la diálisis cerebral.

La técnica quirúrgica que se emplea debe cumplir con varios preceptos generales:

- Evacuar la lesión o lesiones causantes del efecto de masa.
- Obtener hemostasia confiable.
- Obtener la descompresión del cerebro, para lo cual en ocasiones se hace necesario no recolocar el flap óseo en ese tiempo quirúrgico.
- Hacer un cierre dural con una plastia expansora, pero manteniendo siempre la hermeticidad del cierre dural.

Los pacientes que serán intervenidos deben ser valorados por el equipo multidisciplinario, pues con determinada frecuencia requerirán cirugía extraneurológica, que en muchos casos puede ser simultánea o inmediata a la neurocirugía. Una situación que ha demostrado ser fundamental en la evolución es la estabilización precoz de las fracturas de los huesos largos, asociación que no es infrecuente en el traumatismo craneoencefálico.

Es importante recalcar que durante el manejo de urgencias y en la unidad quirúrgica ocurren aproximadamente el 80 % de los episodios de hipotensión e hipoxemia que presentan estos pacientes durante la atención intrahospitalaria, por lo cual no es inútil insistir en su profilaxis y detección precoz, con ello se pueden evitar los efectos deletéreos que provocan sobre la evolución ulterior del paciente, tanto sobre la mortalidad como sobre la morbilidad.

Se recuerda que al salir el paciente de la unidad quirúrgica o del servicio de urgencias, deben estar resueltos todos los problemas quirúrgicos con el propósito de continuar su tratamiento en la unidad de cuidados intensivos para su recuperación.

Muchas de las lesiones presentes en el traumatismo craneoencefálico constituyen emergencias neurológicas y neuroquirúrgicas. El diagnóstico y tratamiento inicial desempeñan un papel importante en la morbilidad y mortalidad. La lesión del cerebro es una condición que tiene su inicio con el traumatismo, pero se prolonga mucho más allá de ese momento.

Las lesiones intracraneales con aspecto hiperdenso en la tomografía axial computarizada se pueden agrupar en términos generales como hematomas y clasificarlas según sus consecuencias intraaxiales y extraaxiales. Cuando se diagnostica una lesión con efecto de masa, también se puede considerar el daño al tejido subyacente y el compromiso vascular. El tratamiento de las lesiones cerebrales postraumáticas es un aspecto relevante en el tratamiento de los pacientes con TCE en fase aguda. Muchas de las dudas del tratamiento quirúrgico giran en torno a cuándo operar y, en algunos casos, en qué tipo de lesiones no se debe intervenir.

## Hematomas extraaxiales

El término extraaxial se utiliza para designar los hematomas que se encuentran dentro del espacio intracraneal entre el cerebro y la calota craneal. Estas lesiones son algunas de las emergencias más comunes y por lo general suceden como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico. El hematoma subdural (HSD) y el hematoma extradural (HED) constituyen el grupo de los hematomas extraaxiales que, aunque ambos tienen una localización similar, presentan diferencias en cuanto a su significado, presentación y pronóstico.

## Hematoma extradural

Son lesiones por contacto después de un trauma no penetrante en el cráneo y en las meninges.

Las fracturas lineales ocurren más a menudo entre el 30 y el 90 % de los casos. Se derivan de una deformación o fractura de cráneo que después del impacto hace que la duramadre se desprenda inmediatamente por debajo y cause lesiones de los vasos (normalmente ramas de la arteria meníngea media), con un sangrado que provoca cúmulo de sangre en ese “bolsón”. La hemorragia arterial *afloja* entonces los bordes de la duramadre, aumentando el perímetro de la colección sanguínea. El origen del sangrado también puede ser proveniente de las venas meníngeas, venas diploicas o de los senos duros, lo cual explica la localización en su mayoría a nivel temporal (entre el 70 y el 80 %). Casi siempre son unilaterales, aunque se han mencionado lesiones bilaterales.

Entre el 50 y el 68 % de los pacientes que presentan hematoma extradural no tienen ninguna lesión intradural asociada. En caso de que eso suceda la asociación predominante es la de hematoma subdural con contusiones cerebrales, de los cuales depende de manera significativa el pronóstico.

Los síntomas clínicos varían según la ubicación del hematoma, la velocidad del sangrado y la tolerancia del paciente a la compresión, distorsión y aumento de la presión intracraneal. En el momento de su ingreso en el hospital, entre el 30 y el 60 % de los pacientes tuvieron pérdida de la conciencia o no mostraron ninguna alteración de la conciencia, y alrededor del 20 % estaban inconscientes desde el momento que ocurre el trauma. La presentación clásica del “intervalo lúcido” se observa solo en un tercio de los casos.

## Diagnóstico

La tomografía no contrastada con ventana ósea es la técnica de elección para el diagnóstico del hematoma extradural, que para esta prueba se visualiza como una lesión hiperdensa de lente biconvexo (Véase fig. 146.7), por lo general en la región temporal y asociado con una fractura. En el periodo hiperagudo se distingue hipodensidad concomitante, así como en el hematoma subdural, esto implica que el proceso aún está activo y no ha alcanzado su desarrollo y volumen máximo. En contraste con el hematoma subdural, su expansión está limitada por los pliegues de la duramadre. Deben hacerse cortes altos, debido a la probabilidad de que determinado porcentaje de estos casos se localiza en el vértex.

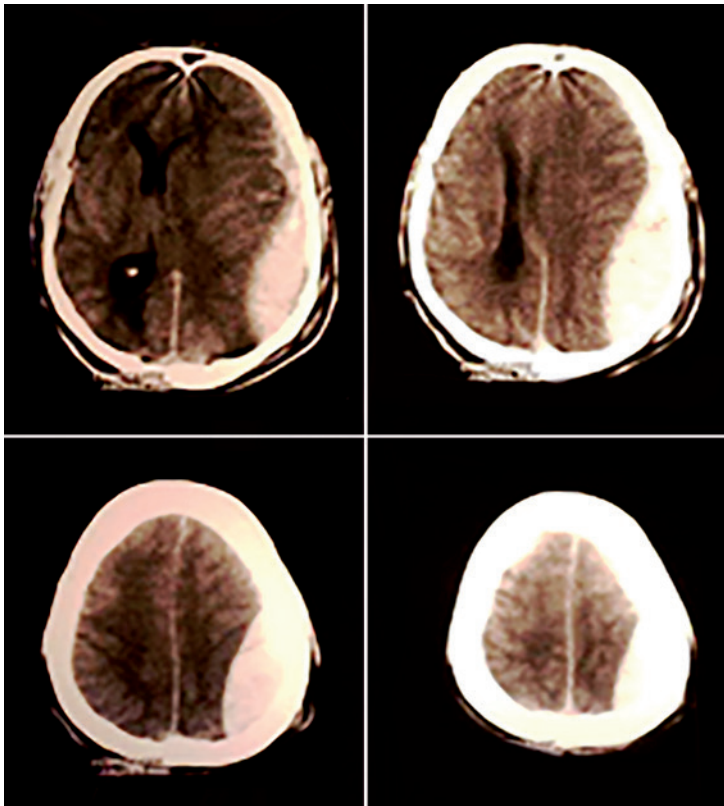


Fig. 146.7. Hematoma epidural agudo.

### Tratamiento quirúrgico

La evacuación quirúrgica es la conducta apropiada de un hematoma epidural ya reconocido. Una consideración importante es que en el caso de un paciente que presente deterioro progresivo en espera de los estudios radiográficos, este se debe estabilizar mediante intubación endotraqueal, el uso de diuréticos osmóticos e hiperventilación, entre otros. Si el paciente no puede ser estabilizado y para no retrasar los estudios definitivos, la cirugía inmediata es lo apropiado, escogiendo el lado de la dilatación de la pupila y contralateral al déficit focal y, en caso de duda, el lugar de la fractura con el estudio radiográfico simple, que coincide en el 85 % de los casos con la ubicación del hematoma.

En los pacientes que estén estables desde el punto de vista clínico, o su deterioro no es abrupto, es mejor realizar craneotomía formal según la ubicación conocida. Cuando no existe lesiones asociadas no se considera el uso sistemático de la monitorización de la presión intracranial. Su colocación es pertinente cuando existen otras lesiones intradurales o se sospecha de la presencia de una lesión secundaria.

Existen numerosos informes de tratamiento clínico en los hematomas extradurales. En la mayoría de los casos los pacientes no tenían signos o síntomas clínicos y los hematomas presentaban un volumen inferior a los 40 mL. También se ha visto pacientes con colecciones de sangre mínimas, a menudo en el grupo pediátrico, cuyo hematoma fue descubierto en las pruebas de control, de tres a cinco días después del trauma, y sin manifestar sintomatología más grave, en



la que se decidió por un enfoque no quirúrgico, con buen resultado. Este tratamiento conduce a una estancia hospitalaria más prolongada y a estudios tomográficos durante la hospitalización, con aumento de los riesgos y los costos.

El pronóstico está directamente relacionado con el nivel de conciencia y de los demás hallazgos neurológicos preoperatorios, así como la presencia y gravedad de otras lesiones intracraneales. Los pacientes que no llegan al coma presentan pronóstico favorable entre el 90 y el 100 % de los casos y la mortalidad es entre el 0 y el 5 %. Aquellos con escala de coma de Glasgow menor que 8, el pronóstico es favorable entre el 38 y el 73 % de los casos, con mortalidad entre el 11 y el 41 %. La mortalidad es tres veces mayor en aquellos con lesiones asociadas (hematomas subdurales, contusiones y laceraciones cerebrales).

La edad mayor que 40 años es un factor pronóstico adverso. La ubicación es un aspecto discutido por varios autores, pero no existe un consenso de que la ubicación temporal tiene un pronóstico peor que cualquier otro. El tamaño del hematoma es un factor pronóstico desfavorable cuando mide más de 150 mL.

El diagnóstico precoz y la rápida evacuación del hematoma es la clave para optimizar el pronóstico de los que no tienen otras lesiones intracraneales, y cuyo deterioro puede atribuirse únicamente a la expansión de su hematoma.

## Hematoma subdural

El hematoma subdural es una colección de sangre entre la duramadre y el cerebro. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente. El hematoma subdural puede ser simple o complejo; los simples no están acompañados de lesiones del parénquima subyacente, son causa de la ruptura de las venas de la unión entre el cerebro y los senos venosos duros; su evacuación inmediata se asocia con mejor pronóstico.

Los hematomas subdurales complejos se asocian con lesiones como contusiones, laceraciones e hipertensión intracraneal. De forma general, el hematoma subdural se localiza por orden de frecuencia en el lóbulo temporal, lóbulo frontal u orbitofrontal y en la convexidad del cerebro. El borde exterior está determinado por la forma del cráneo y el borde interior por la forma del parénquima cerebral. El margen interior tiende a ser irregular, en contraste con el hematoma extradural, que es más regular.

Existen evidencias en los estudios experimentales de que las consecuencias patológicas del hematoma subdural van mucho más allá del efecto de masa del tumor, la presión intracraneal y lesiones asociadas. El edema y la isquemia son hallazgos comunes en contusiones cerebrales adyacentes a un hematoma subdural. Se cree que estos efectos están relacionados con la sangre y productos que tienen actividad neurotóxica, por esta razón, la extirpación quirúrgica de hematoma puede influir solo de alguna manera en la isquemia subyacente a la lesión. La presencia de estas lesiones es otro argumento para que se realice la intervención quirúrgica lo antes posible.

## Cuadro clínico

Los síntomas y signos clínicos causados por el hematoma subdural se asocian con el efecto de masa que provoca, la presencia de elevaciones de la presión intracraneal, la ubicación, el tamaño, la velocidad de la formación y la asociación con otras lesiones cerebrales intraaxiales y extraaxiales, así como la presencia y la magnitud de las lesiones secundarias.

En los pacientes con trauma craneoencefálico de leve a moderado, el hematoma subdural puede manifestarse solo como una cefalea; las convulsiones en el periodo inmediatamente después del trauma son frecuentes, se asocian con hematoma subdural en el 24 % de los casos. Otros cambios comunes son las anomalías pupilares (anisocoria y reactividad disminuida a la

luz), asimetrías motoras (hemiparesia, hemiplejía, posturas de decorticación y descerebración unilateral), con una frecuencia inferior al 50 % en pacientes con trauma craneoencefálico grave.

Los cambios pupilares pueden ser ipsilateral a la lesión y, por el contrario, las alteraciones motoras pueden ser contralaterales; sin embargo, los signos pupilares se manifiestan como falsos de localización en aproximadamente entre el 25 y el 30 % de los casos y los signos motores hasta en el 38 % de los casos, todo lo cual es importante cuando existe la posibilidad de cirugía sin haber realizado tomografía previa.

## Diagnóstico

La modalidad de elección para el diagnóstico es una tomografía computarizada de cráneo no contrastada con ventana ósea. Un hematoma subdural se muestra como una lesión extraaxial hiperdensa junto al hueso en forma de media luna (Véase fig. 146.8), con el borde exterior siguiendo la superficie ósea y un borde interior que se muestra cóncavo, irregular y adyacente a la superficie del cerebro. La ubicación varía, pero es por lo general, en los polos frontal y occipital, casi siempre es unilateral, pero puede ser bilateral en el 15 % de los casos.

En comparación con el hematoma extradural, el hematoma subdural cruza la línea de las suturas craneales. Entre el 66 y el 80 % de los casos están asociados con lesiones cerebrales graves a menudo subyacentes, que participan como foco hemorrágico del hematoma subdural; en ocasiones la densidad de este hematoma es heterogénea, con la presencia de áreas de baja atenuación en la zona hiperdensa. Esta asociación no es muy común y se ve en el hematoma subdural hiperagudo, sobre todo cuando aún están sangrando y no han alcanzado el volumen máximo, y se asocian probablemente a trastornos de la coagulación, lo que requiere chequear los factores de la coagulación y proceder a la evacuación inmediata por la posibilidad de que el hematoma continúe su expansión.

Los hematomas subdurales interhemiféricos son poco frecuentes y se manifiestan en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y alteraciones de la coagulación. Están situados entre la superficie medial del cerebro y la hoz, y crecen hacia la convexidad. En relación con la clínica se evidencian por una monoparesia inferior o una hemiparesia.



Fig. 146.8. Hematoma subdural agudo.

## Tratamiento quirúrgico

Existen varios factores que interactúan entre sí para determinar la necesidad de evacuar un hematoma subdural, que van desde el tamaño del hematoma hasta la existencia o sospecha de lesiones asociadas y edema cerebral.

El hematoma subdural tiene un pronóstico más grave que el extradural, a partir de dos factores: el efecto de la masa tumoral y la lesión subyacente. Por esta razón, la evacuación dentro de las primeras 4 h mejora de manera significativa el pronóstico. Otros autores informaron que el pronóstico mejora aún más cuando este proceder se hace en las dos primeras horas de ocurrida la lesión. El retraso en la evacuación de un gran hematoma no trae ninguna ventaja, por lo que es recomendable realizar la operación tan pronto como sea posible.

El hematoma subdural menor que 3 mm de diámetro se puede observar, por tanto, se debe monitorizar la presión intracraneal en los pacientes con escala de coma de Glasgow menor que 9, y tener en cuenta la disponibilidad de tomografía computarizada y neurocirugía durante las 24 h. Los signos y síntomas del hematoma subdural son tardíos en relación con los hallazgos que se encuentran durante la adquisición de imágenes.

En los pacientes con puntuación de escala de coma de Glasgow mayor que 8 se debe realizar otra tomografía, dentro de un periodo de 4 a 8 h en los casos que no exista cambios clínicos o en los que no se esté monitorizando la presión intracraneal. En cuanto a la presión intracraneal, su monitoreo en este subgrupo puede ofrecer beneficios en determinadas circunstancias, por lo que su indicación queda a criterio médico.

También se consideran las emergencias quirúrgicas, es decir, los pacientes con signos clínicos evidentes de deterioro neurológico, de efecto de masa o hemorragia extracraneal en la tomografía de cráneo, con una desviación de la línea media mayor que 5 mm o la compresión de las cisternas basales.

Existe otro subconjunto de pacientes en los que la desviación de la línea media es mayor que lo esperado, basado en el diámetro del hematoma subdural, lo cual hace sospechar la presencia de edema cerebral, otras lesiones en el parénquima subyacente o ambos. Un estudio mostró que el grado de discrepancia entre la desviación de la línea media y el diámetro del hematoma subdural tiene un valor predictivo mayor que cada uno de los hallazgos analizados por separado. La mortalidad aumenta en la medida que la desviación de la línea media es mayor.

## Complicaciones posoperatorias

Las complicaciones más frecuentes son la recurrencia del hematoma, la infección y la hemorragia extracraneal. El hematoma recurrente podrá ser extradural o una combinación de epidural e intradural, que se origina en presencia de trastornos de la coagulación. Las infecciones suceden en menos del 5 % de los casos. Las hemorragias extracraneales se evidencian hasta en el 50 % de los casos, independiente de la presencia o ausencia de un edema cerebral previo, razón por la cual es recomendable el monitoreo de la presión intracraneal durante el posoperatorio.

Se debe considerar que en los casos en que se realiza craniectomía con duroplastia, el cráneo no se comporta como una estructura de contención rígida, por lo que hay que establecer un límite inferior (15 mmHg) para controlar la presión intracraneal.

## Tratamiento no quirúrgico

La evacuación quirúrgica se recomienda casi siempre si el hematoma subdural tiene un diámetro mayor que 3-4 mm. Algunos autores describen la resolución espontánea de las lesiones más pequeñas. El hematoma subdural puede resolverse de manera espontánea por la diseminación a través de la superficie convexa del cerebro, por lo que es apenas visible en la tomografía. Otro posible mecanismo puede ser el flujo de la sangre a través del líquido cefalorraquídeo.

Algunos autores sugieren en pacientes comatosos un tratamiento conservador y el seguimiento con monitoreo de la presión intracraneal en los casos de hematoma subdural con diámetro menor que 10 mm y desviación de la línea media menor que 5 mm.

Para optar por un tratamiento no quirúrgico, se deben tener en cuenta algunos aspectos como:

- Escala de coma de Glasgow.
- El volumen del hematoma.
- Desviación de la línea media.
- La compresión de las cisternas basales.
- Tiempo transcurrido desde el trauma a la realización de la tomografía.
- El comportamiento de la presión intracraneal.
- Alteraciones pupilares y motoras.
- El uso de opioides, sedantes y relajantes musculares.
- Trastornos de la coagulación.
- La disponibilidad de la tomografía y de un centro médico con neurocirugía inmediata.

## Pronóstico

La mortalidad asociada con el hematoma subdural agudo es elevada, oscila entre el 42 y el 90 % en diferentes series. Los pacientes jóvenes tienen mejor pronóstico; el límite de edad varía desde 36 hasta 50 años. El estado neurológico preoperatorio puede ser el factor con mayor peso en el pronóstico. En pacientes conscientes en el momento de la intervención, la mortalidad varía del 6 al 10 %, puede ser de 4 a 6 veces mayor en los pacientes en estado de coma. La presencia de anormalidades pupilares se correlaciona con la mortalidad del 75 % frente al 35 % en aquellos en los que no sucede. El tiempo de ejecución de la cirugía puede tener más peso en los pacientes que van al salón de operaciones en estado de coma. Seelig reportó una tasa de mortalidad del 40 % en los pacientes comatosos operados durante las primeras 4 h comparado con el 90 % en aquellos pacientes operados después de ese intervalo de tiempo. No existe un consenso global de que el tamaño del hematoma sea un factor de mal pronóstico. El tipo de lesiones cerebrales asociadas tiene importancia. Jamieson y Yelland describen tres subgrupos:

- Hematoma subdural sin lesiones asociadas, con mortalidad del 22 %.
- Hematoma subdural asociado con sangrado extracraneal, laceración o lesión del lóbulo temporal cerebral, con mortalidad mayor que el 50 %.
- Hematoma subdural asociado con contusiones, mortalidad del 30 %. Una hemorragia extracraneal en el periodo preoperatorio y posoperatorio es un factor de mal pronóstico.

## Lesiones intraaxiales

El término intraaxial se utiliza para referirse a las colecciones de sangre encontradas dentro del cerebro.

## Contusiones y hemorragias intracerebrales

Las contusiones son áreas del cerebro dañadas por diversos grados de edema, isquemia, necrosis y hemorragia. En su evolución pueden aumentar de volumen, coalescer y unirse para formar un hematoma intracerebral. También el edema presente desde el principio puede expandirse y evolucionar para contribuir al efecto de masa tumoral. El hematoma intracerebral es una colección de sangre homogénea con márgenes relativamente bien diferenciadas y mayores volúmenes.

Como la diferenciación entre un hematoma y una contusión es a menudo difícil, ambas condiciones serán abordadas juntas.

Las contusiones cerebrales son las lesiones más frecuentes. En estudios anatómicos se encuentran en el 89 % de los casos. En estudios de TAC aparecen entre el 20 y el 40 % de los casos. La frecuencia de hematomas intracerebrales se estima en alrededor del 15 al 20 % de los casos. La mayoría de las contusiones y hematomas intracerebrales se encuentra en los lóbulos frontales y temporales. Las contusiones suelen ser múltiples y el hematoma intracerebral es aislado (20 %).

Las áreas hipodensas alrededor de las contusiones y hematomas se correlacionan con áreas de flujo sanguíneo cerebral bajo. Hay evidencia de que las áreas de contusión liberan toxinas en el tejido circundante y en el torrente sanguíneo. Muchos investigadores señalan que las áreas de contusión postraumática estimulan la formación de radicales libres y la liberación de aminoácidos, así como producen alteraciones en la homeostasis de calcio y el potasio, ocurriendo entonces más daño en los tejidos adyacentes. Por las razones citadas, algunos autores sugieren que la evacuación de las contusiones y hematomas podría ayudar a preservar las áreas vulnerables del cerebro.

## Cuadro clínico

Las contusiones y hematomas intracerebrales postraumáticos tienen evolución clínica característica, aunque más del 50 % de los pacientes presentan una puntuación en la escala de Glasgow menor que 8. Las lesiones localizadas en áreas elocuentes se manifiestan por déficits neurológicos. Los cambios en la conciencia pueden ser debido a un hematoma de gran volumen, con el consiguiente aumento de la presión intracraneal y/o asociación con lesiones difusas y bilaterales que afectan el tronco cerebral. Estas lesiones evolucionan con el tiempo, por tanto, debe tenerse en cuenta que cuando se realiza la primera tomografía, el hematoma aún no haya alcanzado su volumen máximo, por lo que es aconsejable repetir la tomografía en un intervalo de 4 u 8 h, especialmente si el primer examen muestra un hematoma de pequeño volumen.

Otro componente dinámico de estas lesiones es la presencia de edema, que puede desarrollarse en los 7-10 días subsiguientes y provocar hipertensión intracraneal tardía, por lo cual se requiere monitorización de la presión intracraneal durante más tiempo. La tomografía se puede repetir entre 4 y 6 días para obtener información sobre la evolución del edema. Los hematomas intracraneales y contusiones que se encuentran en la fosa temporal suelen progresar a herniación del *uncus*, con valores normales de la presión intracraneal. Es aconsejable recurrir a la cirugía de lesiones con esta ubicación y que no sean demasiado grandes, con evidencia de compresión de las cisternas basales y del tronco cerebral.

## Diagnóstico

La tomografía no contrastada es el procedimiento de elección. Los hematomas se visualizan como lesiones hiperdensas con un área hipodensa a su alrededor.

## Tratamiento quirúrgico

Se deben evacuar las contusiones y hematomas intracraneales con efecto de masa significativo y que presenten deterioro neurológico progresivo. Las contusiones localizadas en las áreas silenciosas temporal y frontal deben ser evacuadas de manera amplia y las ubicadas en áreas elocuentes, de forma conservadora con eliminación del tejido necrótico. Pequeñas contusiones no responsables del deterioro del paciente, como las contusiones profundas situadas en los ganglios basales o en la sustancia blanca, son tratadas de forma conservadora, debiendo ser observadas de manera periódica por tomografía y el monitoreo de la presión intracraneal.

## Hematoma intracerebral tardío

Se define como una lesión intraparenquimatosa de elevada densidad en la tomografía, que no estuvo presente en la primera tomografía realizada. Las causas del hematoma intracerebral tardío no se han esclarecido, se ha visto asociado con pacientes que presentan trastornos de la coagulación y aquellos con hipoxia y/o hipotensión.

Otra teoría se basa en el hecho de que la pérdida de la autorregulación local permite la transmisión de la presión intravascular aumentada a una red capilar dañada, con la consiguiente aparición de hematomas en estos lugares. Puede aparecer en cualquier momento durante los primeros días después de la lesión, se observa aproximadamente en el 50 % de los casos antes de las 24 h y, en otras ocasiones dentro de los 7 días. Debe sospecharse esta condición cuando ocurre un aumento brusco de la presión intracraneal o si el paciente no mejora según lo esperado, o se deteriora; en cualquiera de estas situaciones debe realizar tomografía, aunque el estudio inicial o anterior haya resultado normal.

## Lesiones expansivas en la fosa posterior

Las lesiones expansivas en la fosa posterior constituyen el 5 % de todas las lesiones cerebrales postraumáticas. Los hematomas epidurales son las lesiones más comunes (Véase fig. 146.9). La causa de las lesiones cerebrales de la fosa posterior es similar a la de supratentorial.

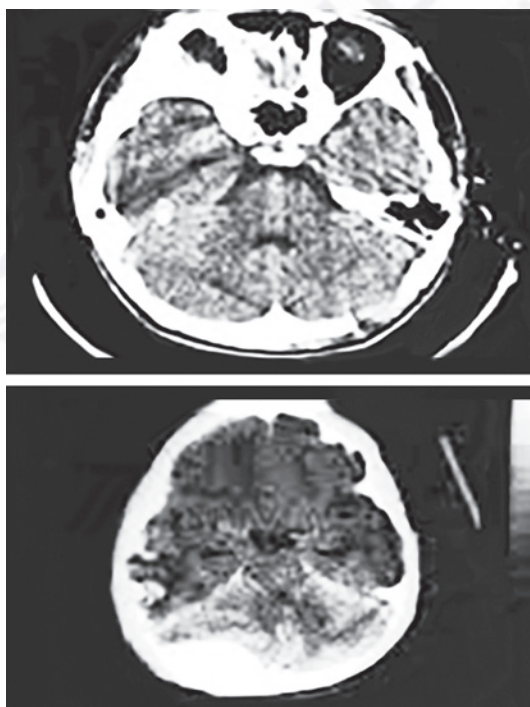


Fig. 146.9. Hematoma epidural agudo en la fosa posterior.

## Cuadro clínico y diagnóstico

Uno de los aspectos más importantes es que estas lesiones se encuentran en un espacio relativamente pequeño cerca del tronco encefálico, con un cuadro clínico inicial multiforme. Las



lesiones casi siempre se diagnostican por la tomografía, sin embargo, su visualización puede ser difícil debido a los artefactos producidos por las estructuras óseas. Se debe dar especial atención a las asimetrías del cuarto ventrículo y a la desviación contralateral. Para visualizar mejor estos procesos es necesario pedir cortes cada 3 mm en la tomografía o bien solicitar una resonancia magnética. La presencia de hidrocefalia hace sospechar la existencia de una lesión.

## Tratamiento

Los hematomas intracraneales y/o contusiones con un diámetro de 3 cm deberán ser evacuados, así como aquellos de localización profunda. En los casos de contusiones con hematoma intracraneal se debe considerar el desbridamiento, ya que tienden a recurrir y precipitar un deterioro neurológico debido al efecto masa y/o edema. La hidrocefalia se trata mediante la realización de una ventriculostomía; el líquido cefalorraquídeo se debe drenar lentamente y en pequeños volúmenes para evitar la herniación ascendente del vermis cerebeloso.

El hematoma epidural comúnmente se expande y cruza la línea media y la tienda del cerebelo, en la cirugía se debe identificar y controlar el origen del sangrado. El hematoma subdural también debe ser evacuado, si este se origina en pequeñas áreas de contusión en el cerebelo, estas deben ser desbridadas además de proceder a la hemostasis local. El monitoreo de la presión intracraneal tiene un papel limitado; la presión del espacio infratentorial se transmite poco al espacio supratentorial, y puede haber casos de herniación con presión intracraneal relativamente baja.

## Fracturas deprimidas

Sucedan cuando un objeto con elevado nivel de energía cinética tiene un impacto contra una superficie relativamente pequeña del cráneo. La disipación de esta energía provoca depresión ósea en el área de impacto. Se consideran clínicamente significativas aquellas fracturas en las que el fragmento óseo está deprimido más allá de la tabla interna, con una profundidad mayor que el espesor de cráneo.

Se clasifican como cerradas o simples cuando no hay solución de continuidad en los fragmentos subyacentes a la fractura y como abiertas o compuestas cuando existe laceración del cuero cabelludo en el sitio de la fractura o adyacente a esta.

## Diagnóstico

Con frecuencia, sin lesión neurológica concomitante, una fractura de cráneo con hundimiento puede pasar inadvertida al inicio. Se deben obtener radiografías anteroposterior y lateral. En los casos con sospecha de depresión de cráneo son útiles radiografías tangenciales del presunto sitio de fractura cuando no son vistas en las proyecciones habituales.

El procedimiento de elección es la tomografía, la que permite identificar con precisión pequeños hundimientos con cortes orientados y mediante una ventana ósea; también permite evaluar con precisión las lesiones asociadas.

## Tratamiento

*Fracturas cerradas.* Son poco probables las complicaciones infecciosas. Por tradición era una práctica aceptada la elevación de los fragmentos, con la intención de reducir la incidencia de convulsiones postraumáticas. Hasta ahora no se ha demostrado que esta conducta reduce la inci-

dencia de convulsiones y hay informes que no muestran diferencias en la frecuencia de convulsiones tardías, aparte del tratamiento utilizado, siendo la incidencia de convulsiones atribuidas a la magnitud del trauma inicial. Actualmente se recomienda un enfoque más conservador, en el que no se reduce la fractura en un paciente consciente y sin déficit neurológico, a menos que haya una consideración estética evidente, que debe resolverse de forma electiva.

*Fracturas abiertas.* Se consideran como una emergencia neuroquirúrgica, debido al riesgo de infección bacteriana del sistema nervioso central. El procedimiento inicial debe hacerse dentro de las primeras 24 h, por lo general dentro de las primeras 12 h.

Los objetivos de la cirugía son:

- Remoción de los fragmentos óseos contaminados y cuerpos extraños (pelo, fragmentos de ropa, detritos) de la herida en la piel, del hueso, de la duramadre y de la corteza cerebral.
- Desbridar el tejido desvitalizado.
- Hacer una reparación dural hermética, con tratamiento y evacuación de las lesiones asociadas.

Aunque el cierre dural hermético es una práctica habitual en nuestro servicio, con el propósito de reducir al mínimo el riesgo de infecciones, existen estudios que no muestran gran diferencia en la frecuencia de las infecciones con la duramadre abierta o cerrada.

En muchos casos es posible optar por la reposición de los fragmentos de hueso para evitar la necesidad de una plastia posterior. En estos casos, los requisitos son: que la operación se realice dentro de las primeras 24 h, que la herida no esté muy contaminada, y que puede lograrse un hermético cierre dural. Varios autores han demostrado que tal conducta no implica mayor riesgo de infección que la eliminación tradicional de los fragmentos.

Otra consideración especial es respecto a las fracturas deprimidas sobre senos duros importantes (seno sagital superior, senos transversos), la herida sobre la fractura es desbridada sin movilizar los fragmentos sobre el seno.

Con la infección tardía debe procederse a realizarla angiografía para evaluar la permeabilidad de los vasos. En general, la exploración diferenciada implica menos riesgos de hemorragia masiva que en contexto agudo.

En cuanto a la incidencia de epilepsia tardía después de una fractura deprimida, la literatura médica refiere datos del 7,1 al 0,5 %. Esta incidencia está relacionada con la duración de la amnesia postraumática (menos de 24 h [5,4 %], más de 24 h [22 %]).

Otros factores que influyen en el desarrollo de la epilepsia de inicio tardío incluyen la presencia de un déficit focal, desgarros duros, epilepsia inmediata además de la amnesia postraumática ya mencionada. Estas variables interactúan entre sí y su combinación aumenta de manera significativa la incidencia.

## Craniectomía descompresiva

Kocher en 1901 fue el primer cirujano en utilizar la craniectomía descompresiva cuando existe edema cerebral postraumático. Más tarde fueron realizados numerosos estudios que dieron resultados contradictorios en relación con el estado neurológico posoperatorio, por lo que la técnica estaba prácticamente abandonada.

El aumento de la presión intracraneal de un paciente con una lesión cerebral traumática es el factor independiente más importante para la mortalidad y la morbilidad. En pacientes con aumento de la presión intracraneal resistente al tratamiento convencional, existen varias opciones de segunda línea que fueron propuestas por la *European Brain Injury Consortium* (EBIC) y por la *American Association of Neurological Surgeons* (AANS), que incluyen los barbitúricos, la hiperventilación controlada, la hipotermia y la craniectomía descompresiva. Aunque la craniectomía

descompresiva hoy día forma parte del tratamiento de tercer nivel, existen dudas en cuanto al mejoramiento del pronóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave, cuáles serían los mejores candidatos, cuál sería el mejor momento para realizar este procedimiento y el tipo de técnica quirúrgica.

## Indicaciones

En la actualidad no existe evidencia de clase I que indique que la craniectomía descompresiva mejora el pronóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. La mayoría de las publicaciones se basan en estudios realizados de forma retrospectiva (evidencia grado III) y unos pocos estudios prospectivos no aleatorios (estudios clase II). Hasta el momento solo hay siete estudios clase II (Véase tabla 146.8). Tomados en conjunto muestran que aproximadamente el 70 % de los pacientes sometidos a craniectomía descompresiva, sobrevivió al procedimiento; de los pacientes que sobreviven, cerca del 51 % tuvieron buena evolución. Estos datos son alentadores, aunque no son suficientemente basados en la evidencia, la mortalidad se redujo en el 30 % en ese grupo de pacientes, lo que indicaría mejor pronóstico en comparación con los datos obtenidos del Traumatic Coma Data Bank (TCDB) en relación con los pacientes que presentan traumatismo craneoencefálico grave y reciben tratamiento médico.

**Tabla 146.8.** Publicaciones prospectivas sobre craniectomía descompresiva

Autor y año	Número de casos		Escala de resultados de Glasgow (GOS) (número de casos)			
	Total	Vivo	1	2-3	4-5	Ninguno
Ransohoff y colaboradores, 1971	35	14	21	4	10	-
Yamaura y colaboradores, 1979	154	109	45	10	70	29
Polin y colaboradores, 1997	35	27	8	14	13	-
Kleist Welch-Guerra y colaboradores, 1999	57	46	11	11	33	2
Taylor y colaboradores, 2000	13	10	3	3	7	-
Meyer y colaboradores, 2000	19	11	8	6	5	-
Whitfield y colaboradores, 2001	26	20	6	2	18	-
Total de casos	339	237	102	50	156	31
Porcentaje total	100	69,9	30	14	46	

Los resultados de diferentes estudios casi siempre favorecen el uso de craniectomía descompresiva, aunque hay desacuerdo sobre cuál es el mejor momento para ese procedimiento quirúrgico. En uno de los estudios más importantes al respecto, una de las indicaciones fue la presencia de signos de sufrimiento del tallo cerebral por aumento de la presión intracraneal, con tomografía compatible y con una lesión cerebral difusa, o incremento de la presión intracraneal con deterioro del estado neurológico y signos neurofisiológicos compatibles, unido al fracaso del tratamiento médico en el mantenimiento de una presión intracraneal normal.

Aparte de incluir una de las series mayores, esta publicación presenta algunos problemas debido a la inclusión de pacientes en la etapa pretomografía o indicaciones muy tardías de la cirugía. En trabajos más recientes la indicación de craniectomía descompresiva se asocia principalmente a un control insuficiente de la presión intracraneal por medidas clínicas, se incluye la craniectomía descompresiva como una opción de última línea en pacientes con trauma

craneoencefálico grave. También existen algunos artículos que insisten en una craneotomía descompresiva preventiva y precoz, incluso sin recurrir a un tratamiento médico en pacientes con signos tomográficos de mal pronóstico, o en la presencia de hallazgos intraoperatorios que sugieran evolución desfavorable (múltiples contusiones o edema cerebral generalizado). Fue evidente que los pacientes que tuvieron mejores resultados eran jóvenes, que presentaron un deterioro lento y progresivo y donde la craneotomía descompresiva se realizó de inmediato, mediante grandes craneotomías y amplia duroplastia.

Los criterios más aceptados para la indicación de craneotomía descompresiva en los pacientes con trauma craneoencefálico grave están basados en los criterios de este Centro (Unidad de Terapia Intensiva da Santa Casa de Sao Joao Del Rey, Minas Gerais, Brasil) y los promovidos por el Comité de Neurotrauma de la Academia Americana de Neurocirugía. Se basan principalmente en la tomografía inicial y en el control de la presión intracraneal. Estas indicaciones son:

- Existencia de lesión axonal difusa en la tomografía.
- Lesión traumática con menos de 48 h de evolución.
- Lesiones de densidad alta o mixta mayores que 25 mL, unilateral o bilaterales.
- Presión intracraneal mayor que 25 mmHg resistente.
- Escala de coma de Glasgow al ingreso, superior a 3 puntos.
- Síndrome de herniación cerebral.
- Deterioro clínico secundario no relacionado con causas extracraneales.
- Edad inferior a 65 años.

En los casos donde la indicación quirúrgica no está bien definida, la elevación persistente de la presión intracraneal por encima de 25 a 30 mmHg, con la aparición de ondas A o B, es un criterio útil para definir la craneotomía descompresiva en el Centro médico ya mencionado.

Para algunos autores, aquellos pacientes con puntuación de Glasgow de 3 puntos en el momento de la admisión (pupilas fijas y signos de daño irreversible del tronco cerebral) no son candidatos para este tipo de cirugía, con la condición siguiente:

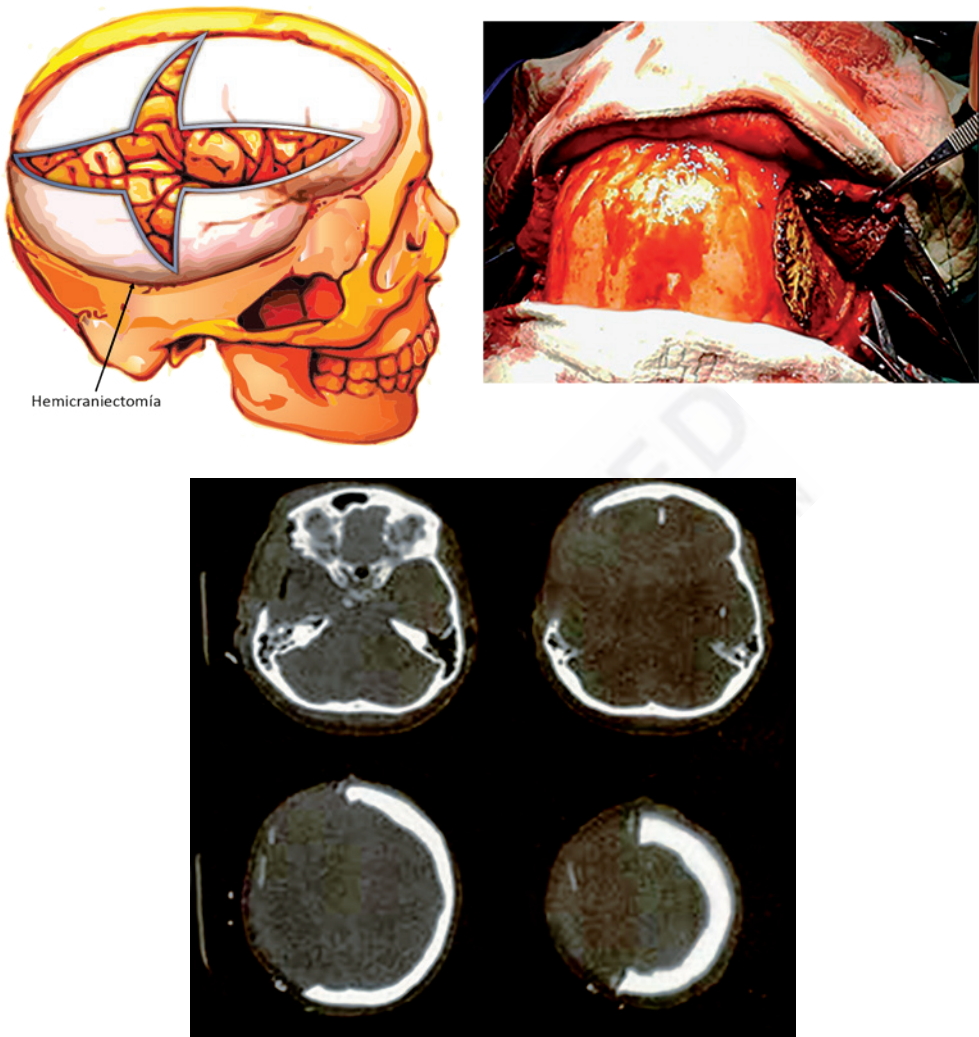
- Lesiones extraneurológicas graves con riesgo para la vida del paciente.
- Lesión primaria del tronco cerebral.
- Puntuación con escala de Glasgow 3/15 después de la reanimación.
- Edad superior a los 60 años.
- Midrias no reactiva bilateral.
- Infarto cerebral masivo del hemisferio dominante o bilateral.
- Pacientes con causas extracraneales de hipertensión intracraneal (hiponatremia, hipovolemia, fiebre, hipercapnia, adaptación deficiente a la asistencia respiratoria mecánica, etc.).

## Técnica quirúrgica

Diferentes procedimientos se han descrito en muchas publicaciones referentes a la técnica quirúrgica. En este Centro, sobre la base de la experiencia en 150 craneotomías descompresivas realizadas en adultos y niños durante los últimos 4 años, se practican dos tipos de craneotomía: la hemicraneotomía y la craneotomía bicoronal. El uso de una u otra técnica dependerá de cada caso específico, como se mencionó antes.

La hemicraneotomía (Véase fig. 146.10) consiste en una incisión frontotemporoparietal en forma de signo de interrogación, a partir de la línea media, y se extiende al menos a la parte posterior de segundo tercio de los huesos temporal y parietal, terminando por delante del meato auditivo externo. La incisión de la craneotomía puede sangrar mucho por lo que se debe tener el

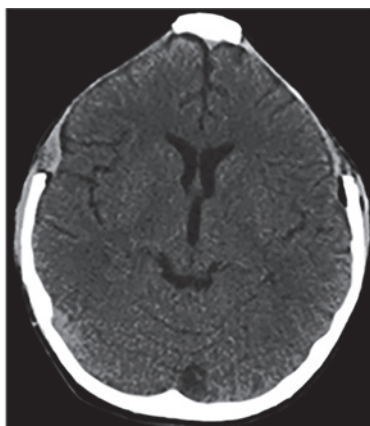
cuidado de no añadir mayor riesgo durante el procedimiento. Se considera que no es necesario hacer una resección del parénquima cerebral, a menos que existan muchas contusiones y un gran efecto de masa.



**Fig. 146.10.** Hemicraniectomía con apertura de la duramadre en forma de cruz.

En cuanto a la craniectomía bicoronal (Véase fig. 146.11), propuesta por Polin y colaboradores, la incisión se extiende desde oreja a oreja, con proyección posterior, tratando de abarcar la mayor superficie del hueso parietal bilateral.

Durante la craniectomía descompresiva muy rara vez se observa un edema cerebral intraoperatorio (fenómeno de hipoperfusión), que cuando está presente se asocia con indicación tardía de la cirugía descompresiva o una afección muy grave del paciente (hipotensión, hipoxemia, insuficiencia orgánica múltiple, traumatismo múltiple), por las razones antes mencionadas se recomienda cirugía inmediata.



**Fig. 146.11.** Craniectomía bicoronal.

La lámina de hueso se puede volver a esterilizar o colocar en el tejido celular subcutáneo del abdomen hasta que sea repuesta. Cuando la recolocación ósea demora mucho, el hueso colocado en el abdomen puede ser parcialmente digerido y no es útil para su reutilización. El tiempo entre la cirugía de descompresión y la reposición ósea o craneoplastia con metacrilato, es variable, pero se puede mantener entre 2 y 4 meses, según la presencia de complicaciones infecciosas. Es esencial que el paciente esté libre de infecciones durante la craneoplastia.

Los objetivos principales de la cirugía descompresiva son:

- Exponer una amplia superficie del cerebro, especialmente en el polo temporal debido a su proximidad con el tronco cerebral.
- Efectuar una descompresión adecuada de la fosa media que llega hasta el piso de esta.
- Duroplastia suelta y amplia.

El criterio para decidir entre el tipo de craniectomía descompresiva depende de varios factores (Véase tabla 146.9), principalmente de naturaleza tomográfica como la presencia de una desviación de la línea media, contusiones múltiples unilaterales, edema cerebral bilateral simétrico, con el colapso de ambas cisternas.

**Tabla 146.9.** Criterios para la definición de hemicraniectomía o cirugía bicoronal

Condición	Hemicraniectomía	Cirugía bicoronal
Desvío de la línea media	Sí	No
Contusiones unilaterales múltiples	Sí	No
Edema cerebral simétrico bilateral	No	Sí
Contusiones múltiples bilaterales	No	Sí

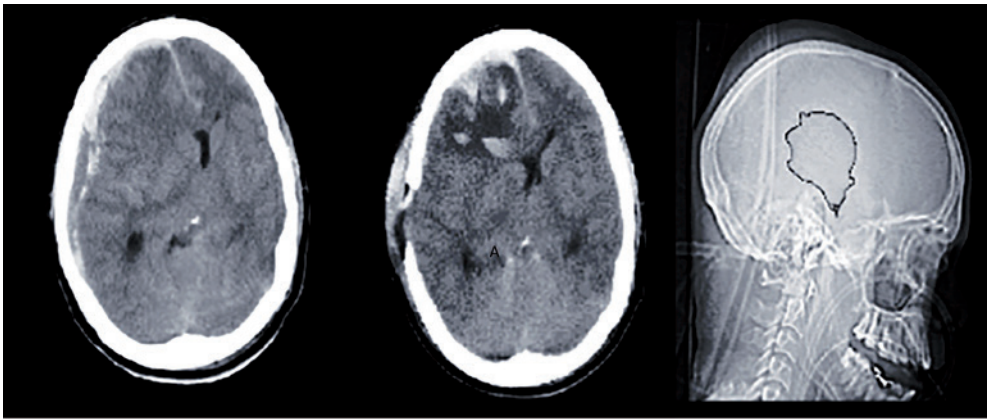
Los efectos beneficiosos de la craniectomía descompresiva incluyen la mejoría de la perfusión cerebral demostrado por tomografía computarizada con emisión simple de protones (puede ser considerada como un fenómeno de hiperperfusión, que puede durar hasta un mes, con su pico más alto en la primera semana), con el desvío a la derecha de la curva presión/volumen. La hiperperfusión puede ser perjudicial si la craniectomía descompresiva se ha indicado tarde. Se ha demostrado también la disminución de la presión intracraneal (15-70 %), aunque este hecho no siempre se asocia con buena evolución. La disminución de la presión in-



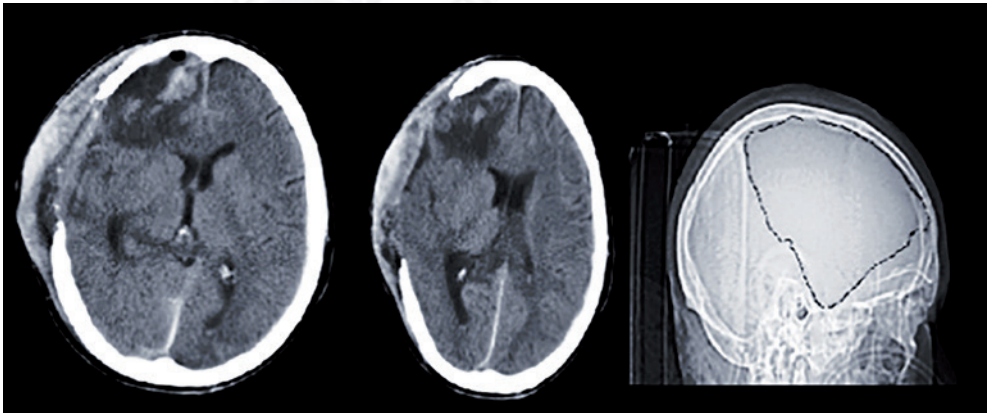
tracraneal fue acompañada por mejoría en las ondas cerebrales con disminución de las ondas “en meseta” y mejoría en la oxigenación cerebral.

## Complicaciones

La craneotomía descompresiva es una cirugía que se puede considerar sencilla si se tienen en cuenta algunos factores que determinan el éxito del procedimiento. La frecuencia de las complicaciones asociadas con craneotomía descompresiva es baja. Considerando que lleva a cabo una cirugía de urgencia, el cirujano debe ser rápido, aunque realice una hemostasia adecuada, ya que es un procedimiento que tiende a sangrar de forma considerable. Es esencial que la craneotomía y la duroplastia también sean extensas, para llevar a cabo una expansión apropiada del cerebro sin causar lesión cerebral isquémica (Véase fig. 145.12). La extensión adecuada de la craneotomía hasta la fosa media determinará buena apertura de las cisternas basales. La presencia de un colapso de las cisternas basales es un signo de pronóstico desfavorable en pacientes que han sufrido trauma craneoencefálico grave.



A



B

**Fig. 145.12.** A: craneotomía descompresiva pequeña (forma incorrecta). B: craneotomía descompresiva amplia (forma correcta). Cortesía del Dr. Lacerda, Hospital General Docente provincial Roberto Rodríguez de Morón.

Las complicaciones más frecuentes en una serie estudiada por uno de los autores de este capítulo fueron la infección de la herida quirúrgica (7 %) que se manifestó por infecciones locales que resolvieron con tratamiento local; fístulas de líquido cefalorraquídeo (4 %), resueltas mediante punciones lumbares seriadas o drenaje espinal y el higroma subdural (3 %), comúnmente asociado con fenómenos infecciosos que resolvieron con el tratamiento adecuado del foco infeccioso. En ninguno de los casos fue necesario poner algún tipo de sistema de derivación. Por último, la meningitis se produjo aproximadamente en el 2 %, además, debe tenerse en cuenta la importancia del retardo de la craneoplastia (dentro de los 2 a 4 meses después de la craniectomía descompresiva), especialmente en las bicoronales sin un puente de hueso sobre el seno frontal, porque la retracción cutánea posterior y las adherencias formadas entre la duramadre y los tejidos blandos dificultan la disección y la exposición del defecto óseo.

## **Craniectomía descompresiva relacionada con la literatura médica**

No existen dudas de que la craniectomía descompresiva es una técnica eficaz en la reducción inmediata de la presión intracraneal, evita la hipertensión intracraneal, que por sí misma es un factor de mal pronóstico.

Polin y colaboradores (1997) en un intento de comparación más homogénea entre los dos grupos, estudió retrospectivamente 35 pacientes con edema cerebral resistente y que se sometieron a craniectomía descompresiva bifrontal. Utilizaron como grupo de control pacientes tratados con barbitúricos extraídos del *Traumatic Coma Data Bank* (Marmarou *et al.*, 1989). El grupo quirúrgico tuvo mejoría estadísticamente significativa en comparación con el grupo control que recibió tratamiento conservador. La población infantil evolucionó mejor y los tratados después de 48 h evolucionaron de manera desfavorable. Reportó una mortalidad del 23 % y la evolución favorable en el 37 %. Se indicó el procedimiento en pacientes con presión intracraneal menor que 40 mmHg y escala de coma de Glasgow mayor que 3 puntos. Cabe destacar la aparición de 10 pacientes (28,5 %) que desarrollaron hidrocefalia dependiente de derivación ventricular después del procedimiento.

Guerra y colaboradores (1999) evaluaron 57 pacientes sometidos a craniectomía descompresiva (26 pacientes con craniectomía bilateral y 31 con craneotomía unilateral); obtuvieron mejores resultados que la serie anterior, probablemente por la rigurosa selección de candidatos y la rápida realización de la craniectomía descompresiva. Reportaron mortalidad del 19 % con buena rehabilitación funcional del 58 %. La escala de coma de Glasgow y la presión intracraneal en el primer día de posoperatorio fueron los indicadores pronósticos más importantes. Como complicaciones tuvieron el 14 % de hidrocefalia (8 pacientes), el 26 % de higroma, el 7 % de convulsiones posoperatorias y el 2 % de infección. No hubo muertes directamente relacionadas con la técnica. Por lo tanto, recomiendan la craniectomía descompresiva en pacientes con trauma craneoencefálico, menores de 50 años, con signos de deterioro neurológico, sin lesión primaria irreversible y con hipertensión intracraneal resistente o responsable del empeoramiento neurológico.

Munch y colaboradores (2000) evaluaron retrospectivamente 49 pacientes sometidos a craniectomía descompresiva unilateral, lo compararon con un grupo control de coma barbitúrico del *Traumatic Coma Data Bank*. El pronóstico de acuerdo con Glasgow Outcome Score (GOS) al alta de la unidad de cuidados intensivos fue similar en ambos grupos, pero con mejoría significativa en el grupo quirúrgico cuando se evaluaron después de seis meses. En el grupo quirúrgico los menores de 50 años y operados precozmente evolucionaron mejor. La visualización de la cisterna mesencefálica en la tomografía fue correlacionado con el pronóstico, incluso cuando el desplazamiento de la línea media no mostraba cambios. Reportaron el 20 % de buenos resultados, con una mortalidad del 33 %.

Faleiro y colaboradores (2008) evaluaron los factores pronósticos y complicaciones en 89 pacientes sometidos a craniectomía descompresiva unilateral en trauma craneoencefálico cerrado. El factor pronóstico estadísticamente significativo fue la escala de coma de Glasgow al ingreso y las principales complicaciones fueron debidas a la mala absorción de líquido cefalorraquídeo, como hidrocefalia (7,9 %) y la colección subdural (11,2 %).

Una revisión sistemática de Cochrane (Sahuquillo, 2008) no encontró ninguna evidencia científica que justifique la aplicación rutinaria de la craniectomía descompresiva en pacientes adultos con trauma craneoencefálico grave, destacando el estudio de Taylor en el 2001, con evidencia positiva en la población pediátrica.

## Estudio DECRA

Fue un estudio multicéntrico (15 hospitales de tercer nivel), aleatorizado, con 155 pacientes para evaluar la eficacia de la craniectomía bifrontal sobre el pronóstico (GOS modificado). Estos pacientes fueron randomizados para craniectomía bifrontal (CB) o tratamiento médico convencional si tenían hipertensión intracraneal resistente (presión intracraneal mayor que 20 mmHg durante más de 15 min). En resumen, el estudio mostró que en el grupo craniectomía bifrontal la duración de la ventilación mecánica y la estancia en la unidad de cuidados intensivos fue menor, la mortalidad fue similar, pero cuando se evaluaron a los 6 meses fueron peores funcionalmente (GOS modificado) que el grupo de tratamiento conservador.

Este estudio fue evaluado con precaución. Se observó que la definición de hipertensión intracraneal resistente (más de 20 mmHg durante 15 min) es bastante baja, y que los centros actuales aceptan hasta 25 mmHg, sobre todo si la presión de perfusión cerebral se encuentra en niveles óptimos, por lo que varios pacientes recibieron craniectomía bifrontal en situaciones en que quizás no era necesaria.

Estos autores informan una técnica similar a la usada en el estudio a Polin y colaboradores, pero sin cortar la hoz. La craniectomía bifrontal está relacionada con resultados funcionales pobres, especialmente cuando el cirujano no corta la hoz del cerebro, ya que los lóbulos frontales avanzan contra ese pliegue dural y se lesionan; más tarde los pacientes resultan "frontalizados". El estudio demuestra que la craniectomía bifrontal no es una buena técnica, por tanto, se prefiere la craneotomía bilateral en lugar de la bifrontal.

Al analizar cuidadosamente los datos estadísticos, se encontró que el 18 % de los pacientes del grupo conservador se les practicó craniectomía como medida extrema para salvar la vida, pero sus resultados fueron analizados como conservador. Más importante aún, el 27 % de los pacientes del grupo con craniectomía tenía midriasis bilateral, frente al 12 % del grupo conservador; si se excluyen los pacientes con midriasis de ambos grupos, no existe diferencia estadística funcional a largo plazo entre los dos grupos.

Desafortunadamente el estudio DECRA no responde a nuestras principales cuestiones relativas a la craniectomía descompresiva.

Se esperan los resultados del RESCUEicp ([www.RESCUEicp.com](http://www.RESCUEicp.com)), estudio multicéntrico que evaluará tanto la técnica bifrontal como la unilateral para hipertensión intracraneal resistente (definida por la presión intracraneal mayor que 25 mmHg durante 1-12 h).

## Profilaxis y tratamiento de las complicaciones

Existen cuatro tipos de complicaciones frecuentes que se deben vigilar en estos pacientes.

*Complicaciones infecciosas.* Como se ha reportado, estos pacientes están inmunodeprimidos de forma aguda, por lo que su manipulación debe ser muy cuidadosa, ya que tienen riesgo infeccioso a nivel respiratorio, vascular, meningoencefálico, sinusal otomastoideo y urinario. La sepsis debe ser controlada, tomar cultivos e imponer terapéutica antimicrobiana de acuerdo con el germen y la sensibilidad.

Las ventriculostomías y otros sistemas de monitoreo de la presión intracraneal deben permanecer bajo estrictas condiciones de esterilidad, conectados a sistemas de drenaje cerrados, minimizando la manipulación y el *flushing*. No existen evidencias de que soporten el cambio rutinario de catéteres como medida preventiva para las infecciones del sistema nervioso central.

La traqueostomía o la extubación precoz no disminuye la incidencia de neumonía, pero disminuye la duración de la ventilación mecánica. Se ha recomendado el uso de antibióticos perintubación para disminuir la incidencia de neumonía, aunque esto no reduce la estadía ni influye en la mortalidad.

*Úlceras por decúbito*. Estas se pueden evitar con los cuidados de la piel y cambios de posición.

*Sangrado digestivo*. Con la desaparición del uso de los esteroides en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico, la incidencia de esta complicación ha disminuido; en ello han ayudado la nutrición precoz y el monitoreo del pH gástrico.

*Embolia pulmonar*. Se recomienda la movilización precoz del paciente y los ejercicios de los miembros inferiores para evitar estasis vascular y la embolia. El uso de heparina de bajo peso molecular o de heparina no fraccionada en bajas dosis debe prescribirse combinada con la profilaxis mecánica, pero se debe tener presente que esto aumenta el riesgo de expansión de la hemorragia intracraneal.

## Reparación y regeneración del sistema nervioso central

Se aconseja comenzar con fisioterapia temprana, siempre que no repercuta sobre la hemodinamia intracraneal, así como una dieta rica en aminoácidos específicos; utilizar precursores de neurotransmisores después de la primera semana.

También se hallan en estudio sustancias o drogas que mejoran la circulación cerebral y la recuperación (piracetam) y otras que estimulan el crecimiento y la regeneración (gangliósidos y neurotrofinas).

El trauma craneoencefálico es una causa importante de incapacidad y muerte, donde es importante el diagnóstico precoz y el tratamiento de la lesión primaria, así como la prevención de la lesión secundaria. Es vital disponer, en el medio prehospitalario y el hospitalario, de adecuada oxigenación y estabilidad hemodinámica que garantice la presión de perfusión óptima. La hipertensión endocraneana es el evento fisiopatológico fundamental que determina el pronóstico de este tipo de paciente, por lo que su tratamiento inmediato y enérgico es de suma importancia. Para lograr este objetivo es imprescindible la estricta monitorización sistémica y neurológica del enfermo, que ayude a individualizar y optimizar las diferentes modalidades terapéuticas disponibles. Al mismo tiempo, se implementan medidas preventivas para evitar complicaciones no neurológicas (sepsis, trombosis venosa profunda, úlceras por decúbito y sangrado digestivo) que garantizarán mejor calidad y seguridad en los cuidados del paciente con trauma craneoencefálico grave.

## Bibliografía

- Aarabi, B., et al. (2009). Dynamics of subdural hygroma following decompressive craniectomy: a comparative study. *Journal of Neurosurgery*, 26(6): E8. Recuperado de <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2009.3.focus0947>
- Adamo, M. A., (2009). Decompressive craniectomy and postoperative complication management in infants and toddlers with severe traumatic brain injuries. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics*, 3(4), 334-39. DOI: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2008.12.peds08310>
- Andrews, B.T. (1993). The intensive care management of patients with head injuries. En: *Neurosurgical intensive care*. Brian T. Andrews. New York: Mc Graw-Hill, 227-242.
- Arienta, C., (1997). Management of Head Injured patients in the emergency Department. A Clinical protocol. *Surgical Neurology*, 48(3), 213-9. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9290706>

- Balestreri, M., et al. (2006). Impact of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure on severe disability and mortality after head injury. *Neurocritical Care*, 4(1), 8–13. DOI: 10.1385/NCC:4:1:008
- Battison, C., (2005). Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Critical Care Medicine*, 33(1), 196–202. DOI: 10.1097/01.CCM.0000150269.65485.A6
- Bell, R. S., et al. (2010). Early decompressive craniectomy for severe penetrating and closed head injury during wartime. *Journal of Neurosurgery*, 28(5). Recuperado de: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/2010.2.FOCUS1022>
- Bellner, J., et al. (2004). Transcranial Doppler sonography pulsatility index (PI) reflects intracranial pressure (ICP). *Surgical Neurology*, 62(1), 45–51. DOI: /doi.org/10.1016/j.surneu.2003.12.007
- Biestro, A. A., et al. (1995). Use of indomethacin in brain injured patients with cerebral perfusion pressure impairment: preliminary report. *Journal of Neurosurgery*, 83(4), 627–630. Recuperado de: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.1995.83.4.0627>
- Bouma, G. J., et al. (1995). Muizelaar JP. Cerebral Blood Flow in severe Clinical Head Injury. *New Horizons*, 3(3), 384–394.
- Brain Trauma Foundation., et al. (2007). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 24(1), 37–44. DOI: 10.1089/neu.2007.9990
- Bullock, R. and Chesnut, R.M. (1995). Guidelines for the Management of Severe Head Injury. *Journal of Neurotrauma*, 24(1). Recuperado de: <https://www.braintrauma.org/uploads/11/14/Guidelines-Management-2007w-bookmarks-2.pdf>
- Carmona Suazo, J. A. (2008). *Monitoreo de la oxigenación Tisular cerebral en el paciente neurocrítico*. En: Videtta, T. Manejo Neurointensivo. Sao Paulo: Atheneu.
- Carney, N., et al. (2016). Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. 4th ed. Recuperado de: <http://braintrauma.org>
- Carter, B. S., et al. One year outcome after decompressive surgery for massive nondominant hemispheric infarction. *Neurosurgery*, 40(6), 1168–1176. DOI: <https://doi.org/10.1097/0006123-199706000-00010>
- Clark, R. S., et al. (1997). Cerebrospinal fluid adenosine concentration and uncoupling of Cerebral Blood flow and oxidative metabolism after severe Head injury in humans. *Neurosurgery*, 41(6), 1284–1293. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9402580>
- Clifton, G. L. (2004). Is keeping cool still hot? An update on hypothermia in brain injury. *Current Opinion in Critical Care*, 10(2), 116–119. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15075721>
- \_\_\_\_\_ (2002). Hypothermia on admission in patients with severe brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 19(3), 293–301. Recuperado de: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/089771502753594864>
- Clifton, G. L., et al. (2001). Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *The New England Journal of Medicine*, 344(8), 556–563. DOI:
- Coles, J. P., et al. (2002). Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Critical Care Medicine*, 30(9), 1950–1959. DOI: 10.1097/01.CCM.0000026331.91456.9A
- Cooper, D. J., et al. (2011). Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *The New England Journal of Medicine*, 364, 1493–502. DOI: 10.1056/NEJMoa1102077
- Cruz, J. (1993). On line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury. Relationship to intracranial hypertension. *Journal of Neurosurgery*, 79(2), 228–33. DOI: 10.3171/jns.1993.79.2.0228
- \_\_\_\_\_ (1995). Hyperventilation and Head Injury: Letter to the editor. *Journal of Neurosurgery*, 83(3), 1115–6.
- Cruz, J., et al. (1993). Cerebral Oxygenation monitoring. *Critical Care Medicine*, 21(8), 1242–6. Recuperado de <http://journals.lww.com/ccmjournals/abstract/1993/08000/cerebra-oxygenation-monitoring.27.aspx>
- \_\_\_\_\_ (1994). Cerebral lactate-oxygen index in acute brain injury with acute anemia: Assessment of false versus true ischemia. *Critical Care Medicine*, 22(9), 1465–70. Recuperado de: <http://journals.lww.com/ccmjournals/abstract/1994/09000/cerebral-lactate-oxygen-index-in-acute-brain.18.aspx>
- Curry, W. T., et al. (2005). Factors associated with outcome after hemispheric craniectomy for large middle cerebral artery territory infarction. *Neurosurgery*, 56(4), 681–92. DOI: <https://doi.org/10.1227/01.NEU.0000156604.41886.62>
- Czosnyka, M., et al. (1997). Continuous Assessment of the Cerebral Vasomotor Reactivity in head Injury. *Neurosurgery*, 41(1), 11–9. DOI: <https://doi.org/10.1097/0006123-199707000-00005>
- Chesnut, R. M. and Marshall, L. F. (1993). *Management of Severe Head Injury*. En: Allan, H. R. Neurological and Neurosurgical Intensive Care. New York: Raven Press.



- Chesnut, R. M., et al. (2012). A Trial of Intracranial-Pressure Monitoring in Traumatic Brain Injury. *New Engl J Med* 367: 2471-81.
- \_\_\_\_\_. (2018). Development of a Severe Traumatic Brain Injury Consensus-Based Treatment Protocol Conference in Latin America. *World Neurosurg*, 110: e952-e957.
- \_\_\_\_\_. (2020). Consensus-Based Management Protocol (CREVICE Protocol) for the treatment of severe traumatic brain injury based on imaging and clinical examination for use when intracranial pressure monitoring is not employed. *J Neurotrauma*, 37(11):1291-9. Recuperado de: <http://doi.org/10.1089/neu.2017.5599>
- Da Silva, J. A., (1976). Decompression craniotomy in acute brain edema: Apropos of 30 operated cases. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 34, 232-40.
- Domeniconi, G. G., Videtta, W., Capone Neto, A. (2008). *Trauma encefalo craneano: Tratamiento específico*. Em: Terzi, V. Manejo Neurointensivo. Sao Paulo: Atheneu.
- Domínguez Roldán, J.M. y Grazia Gonzalo, R. M. (1999). *Neuromonitoreo*. En Grazia Gonzalo, R. M. Texto de Medicina Intensiva. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cuidados Intensivos.
- Eisenberg, H., Frankowski, R., Contant, C. (1988). Comprehensive central nervous system trauma centers: High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, 69:15-23.
- Eker, C., et al. (1986). Improved outcome after severe head injury with a new therapy based in principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Critical Care Medicine*, 26(11), 1886-998. Recuperado de [http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1998/11000/Improved\\_outcome\\_after-severe-head-injury-with-a.33.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1998/11000/Improved_outcome_after-severe-head-injury-with-a.33.aspx)
- Faleiro, R. M., et al. (2008). Decompressive Craniotomy. Prognostic factors and complications in 89 patients. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 66(2-B), 369-73. DOI :<http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2008000300017>
- Fortune, J. B., et al. (1994). Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head-injured patients. *Journal of Neurosurgery*, 80(3), 461-8. Recuperado de <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.1994.80.3.0461>
- Gower, D. J., Lee, K. S. and Mc Whorter, J. M. (1988). Role of subtemporal decompression in severe closed head injury. *Neurosurgery*, 23(4), 417-22. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3200370>
- Greene, K. A., et al. (1995). Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. *Journa of Neurosurgery*, 83(3), 445-52. Recuperado de <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.1995.83.3.0445>
- Guerra, W. K., et al. (1999). Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *Journal of Neurosurgery*, 90(2), 187-96. DOI: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.1999.90.2.0187>
- Hadani, M., et al . (1999). Application of transcranial Doppler ultrasonography for the diagnosis of Brain death. *Intensive Care Medicine*, 25(8), 822-8. DOI: 10.1007/s001340050958
- Hutchinson, P. J. and Kirkpatrick, P. J. (2004). Decompressive craniectomy in head injury. *Current Opinion in Critical Care*, 10(2), 101-4. DOI: [http://journals.lww.com/ccriticcare/Abstract/2004/04000/Decompressive\\_craniectomy\\_in\\_head\\_injury.4.aspx](http://journals.lww.com/ccriticcare/Abstract/2004/04000/Decompressive_craniectomy_in_head_injury.4.aspx)
- Jaeger, M., et al. (2006). Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. *Critical Care Medicine*, 34(6), 1783-1788. DOI: 10.1097/01.CCM.0000218413.51546.9E
- Kelly, D. F., Dikas, D. L., Becker, D. P. (1996). *Diagnosis and treatment of moderate and severe head injuries in adults*. En: Becker, D. P. *Neurological Surgery*. 4ta. ed. Philadelphia: Saunders, pp1618-1718.
- La Fuente, J. V. y Zarranz, J. J. (1998). Biopatología de los traumatismos craneoencefálicos: modelos experimentales. *Revista de Neurología*, 26(150), 224-232.
- Lacerda Gallardo, A. (2015). Craniectomía descompresiva en el tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía*, 3(1), 93-100. Recuperado de: <http://www.revneuro.sld.cu>
- Lacerda, A.J., et al. (2007). Protocolo para el tratamiento quirúrgico precoz en el control de la hipertensión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave. *Revista. Chilena de Neurocirugía*, 29,45-51. Recuperado de: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IisScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=585699&indexSearch=ID>
- Lescot, T., et al. (2008). Treatment of intracranial hypertension. *Current Opinion in Critical Care*, 14:129-34.



- Maas, A. I. R., et al. (1997). EBIC –Gidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochirurgica*, 139(4), 286-294. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF01808823>
- Manzanares, W. y Aramendi, I. (2010). Hiperglucemia de estrés y su control con insulina en el paciente crítico: evidencia actual. *Med. Intensiva*, 34(4).
- Marion, D. W. y Darby, J. M. (1995). Hyperventilation and head injury. *Journal of Neurosurgery*, 83:1113-4.
- Marshall, L. F. (2000). Head injury: Recent past, Present, and future. *Neurosurgery*, 47(3):546-61. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10981741>
- Marshall, L. F., et al. (1991). A New classification of head injury based on computerized tomography. *Journal of Neurosurgery*, 75(1): 14-20. Recuperado de: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/sup.1991.75.1s.0s14>
- Munch, E., et al. (2000). Management of traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery*, 47(2), 315-322. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10942004>
- Murillo Cabezas, F., Muñoz Sánchez, M. A. (1999). *Traumatismo encefalocraneano grave*. En Muñoz Sánchez, M. A. Texto de Medicina Intensiva Sociedad Argentina de Cuidados Intensivos. Buenos Aires: Ed. Océano.
- Murillo Cabezas, F., Muñoz Sánchez, M. A. y Domínguez Roldan, J. M. (1996) *Traumatismo Craneoencefálico*. En Domínguez Roldan, J. M Medicina Intensiva. La Habana: Ed. Ciencias Médicas.
- Narayan, R. K. (2001). Hypothermia for traumatic brain injury – a good idea proved ineffective. *The New England Journal of Medicine*, 344,602-3.
- Narayan, R. K., Wilberger, J. E. and Povlishock, J. T. (1995). *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill.
- NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer, S., Chittock, D. R., et al. (2009). Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med*, 360:1283.
- Nortje, J. and Menon, D. K. (2004). Traumatic brain injury: physiology, mechanisms, and outcome. *Current Opinion in Neurology*, 17(6), 711–8. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15542980>
- Peterson, P. L., Guyot, A. M., Muizelaar, J. P. (1995). Head Trauma. *Current opinion in Critical Care*, 1, 98-103.
- Polderman, K. H. (2004). Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality-part 2: practical aspects and side effects. *Intensive Care Medicine*, 30(5), 757-769. DOI: 10.1007/s00134-003-2151-y
- Polin, R. S., et al. (1997). Decompressive Bifrontal Craniectomy in the Treatment of Severe Refractory Post-traumatic Cerebral Edema. *Neurosurgery*, 41(1), 84-94.
- Previgliano, I. J. (1995). Hyperventilation and head injury. *Journal of Neurosurg*, 83, 1112-3.
- Ransohoff, J., et al.(1971). Hemicraniectomy for acute subdural hematoma. *Journal of Neurosurgery*, 34, 70-71.
- Ropper, A. H. and Rockoff M. A. (1993). *Physiology and Clinical aspects of raised intracranial pressure*. En Rockoff M. A. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. 3.ed. New York: Raven Press,pp.11-27.
- Rosner, J. M. (1993). Pathophysiology and Management of Increased Intracranial Pressure. En *Neurosurgical Intensive Care*. Brian T Andrews. New York: McGraw-Hill. pp.57-112.
- (1995). Hyperventilation and head injury. *Journal of Neurosurgery*, 83, 1113.
- Rosner, M. J., Rosner, S. D., Johnson, A. H. (1995). Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *Journal of Neurosurgery*, 83(6):949-62. DOI: 10.3171/jns.1995.83.6.0949
- Sahuquillo, J. (2006). Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane database of systematic reviews*, 25(1). DOI: 10.1002/14651858.CD003983.pub2
- Schalen, W., et al. (1992). Complications and side effects during thiopentone therapy in patients with severe head injuries. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 36(4): 369-77. DOI: 10.1111/j.1399-6576.1992.tb03483.x
- Schneck, M. J. (1998). Treating elevated intracranial pressure: Do we raise or lower the blood pressure. *Critical Care Medicine*, 26(11):1787-8. Recuperado de <http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/1998/11000/Treating-elevated-intracranial-pressure-Do-we.12.aspx>
- Seelig, J. M., et al. (1981). Traumatic Acute Subdural Hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *The New England Journal of Medicine*, 304:1511-8. DOI: 10.1056/NEJM198106183042503
- Shields, C. B. (1983). *Accurate intracranial pressure monitoring. Intracranial Pressure*. Sed. Berlin: Verlag.

- Shiozaki T., et al. (1993). Effect of mild hypothermia on uncontrollable intracranial hypertension after severe head injury. *Journal of Neurosurgery*, 112(2): 363-8. Recuperado de: <http://thejns.org/doi/abs/10.3171/jns.1993.79.3.0363@sup.2010.112.issue-2>
- Stocchetti N., et al. (2007). Time course of intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 24(8):1339-46. DOI: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2007.0300>
- Stocchetti, N. y Cormio, M. (1999). Fisiopatología de la lesión neurológica aguda. En: Cormio, M. Texto de Medicina Intensiva. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Cuidados Intensivos, pp. 181-6.
- Taylor, A., et al. (2001). A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Childs Nervous System*, 17(3): 154-62. DOI: <https://doi.org/10.1007/s003810000410>
- Timofeev, I. and Hutchinson, P. J. (2006). Outcome after surgical decompression of severe traumatic brain injury. *Injury*, 37(12), 1125-32. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.07.031>
- Whitfield, P. and Guazzo, E. (1995). ICP reduction following decompressive craniotomy. *Stroke*, 26(6), 1125-6. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/7762036>



## SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

*Dr. C. Armando Caballero López*

**A** más de 145 años de la mención por Zenker, del hallazgo de gotas de grasa en los pulmones de un obrero ferroviario fallecido por trauma torácico, la embolia grasa continúa siendo controversial en cuanto a su origen y estrategia terapéutica más acertada.

Su incidencia aumenta debido a los accidentes por carretera y de industria, que traen consigo la aparición de pacientes politraumatizados con fracturas de huesos largos y pelvis, así como *shock* hipovolémico. A partir de los años 70 se incrementa su presencia con el uso cada vez más extendido de restituciones protésicas en grandes articulaciones (cadera y rodilla).

Las primeras descripciones del cuadro respiratorio y neurológico correspondieron a Von Bergman en 1873 y Czerny en 1875, respectivamente, pero solo después de las dos Guerras Mundiales y la Guerra de Corea es que se acepta como entidad clínica, gracias a la adecuada descripción de Whitson en 1957. Más tarde Gurd, en 1974, describió sus manifestaciones en la cirugía protésica de grandes articulaciones.

### Concepto

La embolia grasa o síndrome de coagulopatía dislipidémica postraumática respiratoria es un síndrome clínico causado por la oclusión mecánica de los capilares viscerales debido a gotas de grasa y la respuesta tisular inflamatoria que esta provoca.

### Incidencia

Más del 90 % de los pacientes con fracturas de huesos largos, pelvis y reemplazos protésicos inducen la liberación grasa de la médula ósea a la circulación:

- Ante la fractura simple de un hueso largo entre el 1 y el 3 % de los pacientes pueden desarrollar un embolismo graso.
- Cuando hay fractura bilateral de fémur o polifracturas de huesos largos (fémur, tibia, pelvis, húmero, etc.) la incidencia de síndrome de embolismo graso puede alcanzar hasta un tercio de estos pacientes.
- Entre el 3 y el 4 % revelan síndrome de embolia grasa con compromiso pulmonar o cerebral.
- El 20 % de estos pacientes pueden presentar evolución grave o fatal y fallecer entre el 5 y el 15 % de los pacientes con esta afección.

## Etiología

Se acepta la salida de gotas de grasa de la médula ósea durante la movilización, estabilización y rimado endomedular en el campo de la traumatología y la cirugía de restitución articular. Sus causas principales y otras causas de embolismo graso son:

- Principales causas:
  - Fracturas de fémur.
  - Fracturas de pelvis.
  - Rimado endomedular.
  - Reemplazos protésicos cementados y no cementados.
  - Fracturas de otros huesos largos.
  - Cirugía de la escoliosis.
- Disrupción mecánica de adipocitos:
  - Hígado graso.
  - Liposucción.
  - Aplastamiento de partes blandas (tejido graso).
  - Necrosis hepática.
  - Alcohol.
- Disrupción mecánica de la médula ósea.
  - Trasplante de médula ósea.
  - Manipulación instrumental de la médula ósea.
- Grasa exógena:
  - Después de linfografías.
  - Nutrición parenteral.
  - Infusión de propofol.
  - Exploraciones urogenitales con contrastes grasos.
  - Mamoplastias con aceites vegetales.
- No específicas:
  - Crisis de drepanocitemia (sickleemia).
  - Quemaduras graves.
  - Masaje cardíaco externo.
  - Tratamiento esteroideo prolongado.
  - Vuelos o exposición a elevadas alturas.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - Osteomielitis hematógena.
  - Descompresión brusca.
  - Oxigenadores de bomba (*bypass* cardiopulmonar).
  - Diabetes mellitus.
  - Pancreatitis aguda o crónica.
  - Trasplante renal.

Existen además muchas circunstancias que favorecen la aparición de embolismo graso, como:

- Déficit de volumen.
- *Shock*.
- Trauma torácico.
- Politrauma (fracturas múltiples).
- Enfermedad pulmonar preexistente.

- Severidad de las lesiones.
- Hipoalbuminemia.
- Movilización del foco de fractura.

## Patogenia

El incremento de la presión intramedular que inevitablemente ocurre en la movilización de pacientes con fracturas de huesos largos y pelvis, así como durante la tracción, reducción y rimado endomedular y colocación de clavos u otros aditamentos intramedulares, puede alcanzar un valor hasta 800 mmHg si se consideran que sus valores normales son entre 30 y 50 mmHg. Este aumento de la presión intramedular permite la liberación de grasa de la médula ósea a la circulación, y es el factor patogénico más decisivo en el desarrollo del embolismo graso, lo cual constituye gran estímulo para desarrollar los mecanismos de la coagulación.

Los microémbolos, al inicio formados junto con la estasis venosa, se convierten en macroémbolos que viajan a través de las grandes venas hasta alcanzar las cavidades derechas del corazón, donde pasan a la circulación pulmonar con posible claudicación aguda del ventrículo derecho, y en la medida de la masividad de la embolia y la hipovolemia concomitante, llevaría inevitablemente a la muerte. En la mayoría de los casos directamente proporcional a la cantidad de grasa de la médula ósea que alcanza la circulación venosa, el cuadro clínico puede estar ausente, ser muy ligero o escaso, además de ser en muchas ocasiones de establecimiento insidiosa y progresivo, lo cual explica la frecuencia de embolia anatómica no proporcional a la escasa frecuencia de embolia clínica.

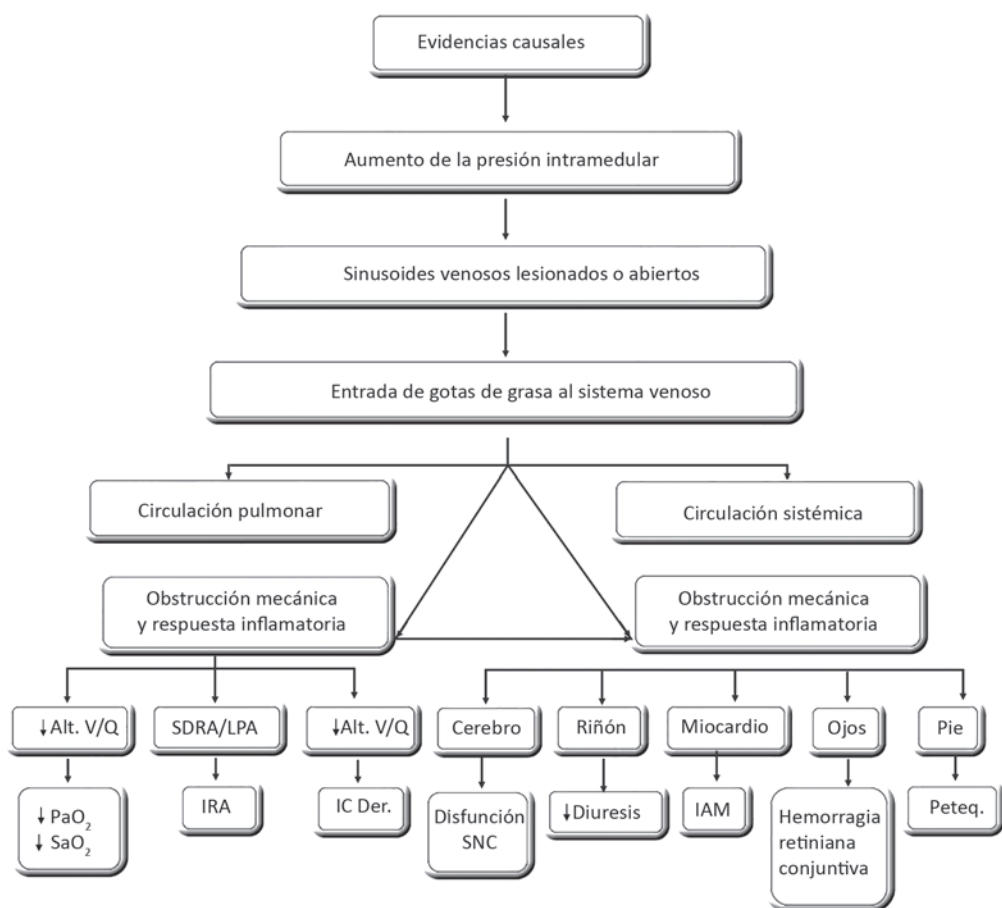
Esta fase de oclusión mecánica se denomina fase mecánica de la embolia grasa, pero la presencia de gotas de grasa a nivel de los capilares pulmonares emite una respuesta tisular inflamatoria sistémica del pulmón, que causa daño de la membrana alveolocapilar y alteración del intercambio gaseoso. Dicha fase mecánica de la embolia grasa provoca, ante la presencia en el pulmón de triglicéridos provenientes de la médula ósea, la llamada fase bioquímica del síndrome de embolia grasa, la cual provoca aumento en la lipasa pulmonar que hidroliza esos triglicéridos que se convierten en ácidos grasos saturados e insaturados, cada uno de los cuales provocan daños que en su conjunto repercuten de forma negativa en la mecánica pulmonar.

Los ácidos grasos insaturados lesionan el endotelio capilar, alteran y disminuyen la producción de surfactante y lesionan la membrana del hematíe debido a sus propiedades tóxicas, lo cual provoca la lesión de la membrana alveolocapilar, con paso de líquidos y hemorragia del intersticio del pulmón, que explica la aparición de síntomas y signos respiratorios. También aparecen zonas de microatelectasias como causa de la producción deficiente de surfactante pulmonar, lo cual agrava aún más la insuficiencia respiratoria. Además, la hemólisis que sucede por la acción de los ácidos grasos libres, unido a la hemorragia intrapulmonar, explican la anemia que se presenta en estos pacientes.

Los ácidos grasos saturados, junto con la presencia de sustancias tromboplásticas forman una agregación plaquetaria con microtrombos y liberación de aminas vasoactivas (bradiquinina y serotonina), así como el aumento de la resistencia vascular pulmonar. La afinidad de los ácidos grasos libres por los iones de calcio hace que disminuya el calcio libre, por lo que se pierde la continuidad del endotelio capilar, que unido a la hemólisis y el *shock*, crean las condiciones idóneas para la coagulación intravascular diseminada (CID); la combinación de la activación de las plaquetas, los efectos vasculares endoteliales y la colección de microagregados pueden ser catalizados por la presencia de grasa en la sangre y provocar anomalías de la coagulación con aparición frecuente en los grandes síndrome de embolia grasa.

Además, en estos pacientes el daño hístico, el aumento de grasa en sangre y el *shock* condicionan el aumento de la fosfolipasa en sangre, que mediante su acción destruyen los fosfolípidos plasmáticos y las lipoproteínas con el aumento de sus productos de degradación, en especial las lisolecitinas, que son altamente tóxicas para la membrana celular, provocando capilaritis pulmonar.

En teoría, el filtro pulmonar no debe permitir que la grasa pase a la circulación arterial, pero se observan en la práctica manifestaciones cerebrales y renales en estos pacientes, cuya explicación está basada en la creación de fístulas arteriovenosas pulmonares como consecuencia del daño del pulmón y la presencia de un defecto foraminal (foramen oval permeable), entre el 20 y el 25 % de la población (Véase fig. 147.1).



Leyenda: Alt. V/Q: ventilación/perfusión. SDRA/LPA: síndrome de distrés respiratorio agudo/lesión pulmonar aguda. IRA: insuficiencia respiratoria aguda. IAM: infarto agudo de miocardio. Peteq.: petequias.

**Fig. 147. 1.** Fisiopatología del síndrome de embolismo grasa.



# Anatomía patológica

En la observación macroscópica se ven múltiples fases de edema y hemorragia; microscópicamente se observa infiltración serohemática de los tabiques alveolares que se extiende al interior de los alveolos. La coloración con rojo sudán permite demostrar glóbulos de grasa intracapilares en número variable.

Cuando la muerte es tardía se pueden observar microtrombos fibrinosos. La microscopia electrónica ha demostrado la existencia de lesiones difusas del endotelio de los capilares pulmonares.

## Cerebro

El estudio macroscópico revela un punteado hemorrágico difuso de las sustancias blancas del encéfalo y del tronco cerebral, constituido por múltiples petequias no mayores de 2 mm de diámetro.

El examen microscópico con colorantes específicos muestra la existencia de pequeñas fases de infarto hemorrágico desarrolladas alrededor de un capilar de pared alterado que contiene un glóbulo de grasa, su presencia es muy inconstante debido a fenómenos de reabsorción in vivo.

El examen histológico después de la coloración de la mielina muestra focos de desmielinización de la sustancia blanca.

Las alteraciones neuronales son raras y poco significativas, lo cual explica la ausencia habitual de secuelas neurológicas en los sobrevivientes.

## Fisiopatología

Se han postulado dos teorías para explicar la fisiopatología del síndrome de embolismo graso: la teoría mecánica y la bioquímica.

La teoría mecánica está basada en el aumento de la presión intramedular, secundaria al trauma y fractura de huesos preferentemente largos, con pasos de elementos de la médula ósea que incluyen gotas de grasa hacia los sinusoides venosos y desde ahí se liberan al sistema venoso. Las gotas de grasa pueden ocluir el flujo sanguíneo de pequeños vasos como los capilares pulmonares, y subsecuentemente, a través de los *shunts* arteriovenosos (p. ej., foramen oval, el cual tiene una incidencia entre el 20 y el 25 % en la población general) o directamente a través de los capilares pulmonares, mediante la circulación sistémica y alcanzar el cerebro, para que las gotas de grasa alcancen la circulación cerebral; es necesario que se cumplan algunas condiciones, como los émbolos grasos deben ser numerosos (más de 100 partículas/mm<sup>2</sup>, y pequeñas entre 7 y 10  $\mu$ m), ya que partículas mayores que 20  $\mu$ m son bloqueadas por los filtros pulmonares. A nivel del cerebro las gotas de grasa determinan una isquemia local e inflamación asociada con la liberación de mediadores inflamatorios, aminas vasoactivas y agregantes plaquetarios, todos los cuales explican los signos y síntomas neurológicos del paciente.

La teoría bioquímica se explica a partir del estrés causado por el trauma, los procedimientos quirúrgicos y otras enfermedades no traumáticas que causan el depósito de grasa en la circulación venosa, todo lo cual lleva a cambios hormonales, asociados con la liberación sistémica de ácidos grasos libres en la circulación sanguínea, los que a su vez son responsables de la producción de una respuesta inflamatoria microvascular y de más gotas de grasa. Esta teoría podría explicar la producción del síndrome de embolismo graso a partir de causas no traumáticas raras. Estos mecanismos podrían explicar fácilmente el desarrollo del embolismo graso cerebral en este escenario, donde no es necesario que los émbolos de grasa pasen a través del foramen oval

desde la aurícula derecha hacia la aurícula izquierda y desde aquí a la circulación arterial cerebral. La patogénesis exacta de todos los tipos de formas neurológicas puras de embolismo graso no está aún bien esclarecida.

## Diagnóstico

El síndrome es un complejo de síntomas y signos respiratorios, neurológicos, cardiovasculares, hematológicos y cutáneos que se presentan al inicio en formas que hacen difícil el diagnóstico o semejan otros trastornos, pero se considera frecuente la existencia de una triada dada por signos y síntomas respiratorios, neurológicos y manifestaciones petequiales en conjuntivas, mucosas y tronco. Se han descrito varias formas clínicas del síndrome según los signos y síntomas predominantes. Cuando el predominio es respiratorio o neurológico, el diagnóstico puede ser más certero, pero en las formas neurorrespiratoria y frustre tienen más tendencia a pasar inadvertidas.

## Forma respiratoria

Con predominio de síntomas y signos respiratorios de aparición brusca o progresiva en los primeros 4 días del trauma (pero predominante en las primeras 12 a 36 h postrauma o entrada de grasa a la circulación de la sangre), son por regla los primeros en manifestarse en forma de disnea, polipnea e hipoxemia, y esta forma respiratoria pura representa aproximadamente el 70 % de los síndromes de embolismo graso, aunque se tiene en cuenta que no todas las manifestaciones respiratorias durante los primeros días de fracturas de huesos largos o procedimientos ortopédicos sobre la médula ósea constituyen insuficiencia respiratoria, es siempre provocada por el síndrome de embolismo graso; aunque también puede verse en mucha menor proporción en las situaciones siguientes:

- Procedimientos ortopédicos como rimado intramedular y colocación de clavos.
- Traumas de huesos cortos (costillas, región tarsal y lesiones extensas de partes blandas).
- Biopsias de médula ósea.
- Liposucción.
- Resucitación cardiopulmonar.
- Condiciones no traumáticas (diabetes mellitus, sickleemia, hígado graso, nutrición parenteral total, terapia con esteroides, inyección de grasa facial, infusión de emulsiones grasas y pancreatitis aguda).
- Procedimientos quirúrgicos como videocirugía torácica, irrigación de empiemas y procedimientos quirúrgicos ortopédicos electivos.
- Cianosis. No es común por la anemia que casi siempre acompaña a estos pacientes y el bloqueo mecánico de la perfusión.
- Polipnea entre 30 y 40 min que puede llegar a 60 min.
- Auscultación pulmonar variable, según el grado de edema pulmonar producido. Pueden encontrarse crepitantes o la auscultación sea normal.
- Espustos hemoptoicos que originalmente se pueden encontrar debidos a contusión pulmonar o daño importante de la membrana alveolocapilar.

## Forma neurológica

Puede aparecer un coma de establecimiento progresivo sin signos respiratorios después de una crisis convulsiva o luego de la recuperación anestésica, aunque es habitual que las manifestaciones neurológicas con mayor o menor intensidad aparezcan después de las

manifestaciones respiratorias, muchas veces estas manifestaciones neurológicas son fugaces, cuando se establecen y persisten como parte de la forma neurológica pura o con mayor frecuencia neurorespiratoria de la afección, casi siempre tendrán la potencialidad de recuperarse sin dejar secuelas.

Su incidencia es del 0,9 al 2,2 % entre todos los síndromes de embolismo grasa y es mucho mayor en la forma neurorespiratoria. La presencia de signos y síntomas neurológicos aislado sin síntomas y signos respiratorios y dermatológicos, constituye una variedad de su diagnóstico, que no cumple los criterios de Gurd y Wilson, para el diagnóstico de la forma neurológica pura del síndrome de embolismo grasa.

Se han descrito casos raros de formas neurológicas del síndrome de embolismo grasa con estado epiléptico no convulsivo (SENC), como complicación del síndrome de embolia grasa (SEG) que se han considerado como no detectados, no reportados o muy raros; el electroencefalograma permite ver descargas epileptiformes relacionadas con estado epiléptico no convulsivo, y en la resonancia magnética se observan pequeñas áreas puntiformes de difusión restringida, características de infartos isquémicos intracraneales. El tratamiento incluye intubación y ventilación, sedación y medicación antiepiléptica múltiples, y se ha planteado que los casos resistentes al tratamiento tienen peor pronóstico que los que responden mejor al mismo.

Independientemente de los datos expuestos, también se puede encontrar:

- Cefalea.
- Agitación psicomotora.
- Confusión ligera o somnolencia o ambas.
- Ataxia.
- Apraxia.
- Disturbios del campo visual.
- Anisocoria.
- Postura de decorticación.
- Trastornos esfinterianos.
- Hipertonía.
- Coma de grado variable.
- Síndrome piramidal.
- Babinski unilateral o bilateral.
- Convulsiones.
- Hemiplejía o parálisis faciales.
- Movimientos pendulares de los globos oculares.
- Nistagmo.
- Miosis o midriasis.
- Diabetes.

## Forma neurorespiratoria

La manifestación de fiebre temprana en un politraumatizado es casi siempre atribuida a la reabsorción de hematomas. Sin embargo, su precocidad, elevación (38,5-40 °C), persistencia a pesar de no haber un foco infeccioso y su asociación con taquicardia anormalmente elevada sin modificaciones tensionales, trastorno fugaz del comportamiento, polipnea moderada y petequias subconjuntivales o en la pared anterior del tórax y axilas e hipoxemia arterial de 60 a 70 mmHg de establecimiento gradual y progresivo, obligan a pensar en el diagnóstico de embolia grasa con forma neurorespiratoria.

## Forma frustre

Se presenta agitación psicomotora y fiebre, y se confunde en ocasiones con un delirium tremens, sobre todo en los alcohólicos. Estos síntomas aparecen en esta entidad después de un intervalo libre (armonía de síntomas) que puede ser entre 12 h y 4 días, donde son muy raras las manifestaciones clínicas y solo se observa fiebre de 38 a 39 °C o hemólisis inexplicable que debe alertar en un paciente politraumatizado. Además, puede observarse, unido al predominio respiratorio o neurológico, síntomas cardiovasculares como:

- Taquicardia mayor que 140 x'.
- Galope derecho.
- Hipotensión o *shock*.

## Manifestaciones clínicas

*Síntomas oculares y cutáneos.* Erupción purpúrica de la región subconjuntival (Véase fig. 147.2) en la cara interna del párpado inferior, que aparece antes de las petequias cutáneas en la región anterior del tronco (Véase fig. 147.3) y axila, o en la propia conjuntiva, las cuales son fugaces, discretas, retardadas y aparecen entre el 20 y el 50 % de los casos, debido a embolizaciones de pequeños vasos dermales y mucosos que provocan la extravasación de eritrocitos. Estas petequias aparecen como promedio a las 36 h de producido el trauma y desaparecen antes de la primera semana, aunque pueden no formar parte de los signos de la afección.



**Fig. 147.2.** Petequias subconjuntivales en el síndrome de embolismo graso.



**Fig. 147.3.** Petequias en la región anterior del tórax en el síndrome de embolismo graso.

La erupción purpúrica o petequial de las conjuntivas es parte del cuadro de *rash* observado aproximadamente en el 33 % de los pacientes con síndrome de embolismo graso; la distribución clásica del *rash* ha sido atribuida a la acumulación de gotas de grasa en el arco aórtico, previa a su distribución a través de las arterias carótidas y subclavias hacia áreas no dependientes; su desarrollo se ha vinculado a estasis, daño endotelial provocado por los ácidos grasos libres o embolizaciones periféricas, pero en realidad el mecanismo exacto de producción todavía está sujeto a la polémica, por no estar suficientemente bien probado. No siempre estas manifestaciones cutáneas y oculares se relación con trombocitopenia, y en la mayor parte de los casos el recuento de plaquetas está por encima de 50 000/mm<sup>3</sup>.

En el fondo de ojo puede encontrarse exudado blanquecino, redondeado, brillante con edema y escotoma macular (retinopatía de Purtscher) que predomina en el polo posterior y en contacto con los vasos retinianos; se observan hemorragias; no existen trastornos visuales. Estas alteraciones son transitorias, en ocasiones fugaces.

*Manifestaciones hematológicas:*

- Anemia constante, moderada y progresiva que dura a veces 10-15 días, su origen es hemolítico.
- Íctero.
- Petequias: Pueden verse entre el 50 y el 60 % de los casos, fundamentalmente en la parte anterosuperior del tórax, en la base del cuello, mucosa bucal, conjuntiva y en las axilas y hombros. Usualmente desaparecen en una semana.
- Hemorragias graves.

*Manifestaciones renales:*

- Oligoanuria.
- Lipiduria.
- Proteinuria.
- Hematuria.

*Otras manifestaciones.* Pueden aparecer durante el embolismo graso como resultado de la liberación de mediadores tóxicos debido a la lesión inicial o el metabolismo disfuncional de los lípidos, estos incluyen pirexia precoz, elevada (mayor que 39 °C) e inexplicable, taquicardia, depresión miocárdica y manifestaciones electrocardiográficas con sobrecarga ventricular derecha.

En la práctica si el médico que atiende al politraumatizado conoce bien los síntomas y signos de embolismo graso y sus formas clínicas, no le resultará difícil hacer el diagnóstico junto con los medios complementarios, así como tratar esta afección con bastante regularidad y certeza. Cuando la causa no es traumática, se necesita más experiencia y el diagnóstico se hace más difícil; tratando de resolver los problemas del diagnóstico de este síndrome, varios autores han elaborado esquemas diagnósticos, siendo los más conocidos los de Gurd (1 mayor y 4 menores, 2 mayores, 1 mayor y 3 menores, 2 mayores y 2 menores), Schonfeld (Véanse tablas 147.1 y 147.2) y los criterios de Lindeque.

**Tabla 147.1.** Criterios de Gurd y Wilson para el diagnóstico del síndrome de embolismo graso

Criterios mayores	Criterios menores
Petequias subconjuntivales, torácicas o axilares	Taquicardia FC>110/min
Hipoxemia PaO <sub>2</sub> <60 mmHg con FiO <sub>2</sub> ≤0,4	Fiebre (temperatura>38,5 °C)
Depresión del SNC desproporcionado en relación con la hipoxemia	Émbolos retinianos en el fondo de ojo
Polipnea, disnea, crepitantes inspiratorios bilaterales, hemoptisis	Grasa en orina
Infiltrados intersticiales y/o alveolares difusos bilaterales en el Rx de tórax	Descenso súbito e inexplicable de la Hb y/o las plaquetas
	Aumentos de la eritrosedimentación
	Glóbulos grasos en el esputo

**Tabla 147.2.** Criterios de Schonfeld para el diagnóstico del síndrome de embolismo graso

Manifestación	Puntuación
Petequias	5
Infiltrado intersticial y/o alveolar difuso en el Rx de tórax	4
Hipoxemia ( $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg)	3
Taquicardia ( $\text{FC} > 120/\text{min}$ )	1
Polipnea ( $\text{FR} > 30/\text{min}$ )	1
Fiebre (temperatura $> 38$ °C)	1

Nota: Un índice mayor que 5 puntos indica diagnóstico de síndrome de embolismo graso.

Los criterios de Lindeque para el diagnóstico de síndrome de embolismo graso son:

- Hipoxemia sostenida ( $\text{PaO}_2 < 60$  mmHg).
- Hipercapnia sostenida ( $\text{PaCO}_2 > 55$  mmHg).
- Polipnea (frecuencia respiratoria  $> 30$  respiraciones/min).
- Aumentos de trabajo de la respiración manifestado por disnea, polipnea, taquicardia y ansiedad).

## Exámenes complementarios

La alerta diagnóstica en el paciente con riesgo de presentar síndrome de embolismo graso y, a su vez, el establecimiento de una correlación entre hallazgos clínicos y métodos auxiliares de diagnóstico, son la piedra angular para un adecuado enfoque terapéutico. Ningún complementario in vivo puede brindar la certeza absoluta de este síndrome, pero sí ayudar en la confirmación de su presencia.

**Presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ).** Un parámetro es la hipoxemia por debajo de 80 mmHg, que puede llegar a cifras inferiores como 40 mmHg. En pacientes con fracturas múltiples o severidad alta de las lesiones, tiene elevado valor diagnóstico.

**Hemoglobina y hematócrito.** El descenso de la Hb es casi una constante en este síndrome, puede verse aproximadamente el 70 % de los pacientes con síndrome de embolismo graso, mucho más evidente y confuso cuando sucede por grandes traumas con fracturas de huesos largos, donde la anemia tiende es debida a las pérdidas de sangre, que de no ser repuestas en tiempo, llevan a la hipovolemia como factor favorecedor de la aparición de tal entidad; la anemia se explica por la hemólisis, pérdidas de sangre de los focos de fracturas y hemorragias intrapulmonares, y cuando se asocian los tres mecanismos causales puede llegar a ser tan baja como de 4 a 5 g/L, aunque lo habitual es alrededor de 7 a 10 g/L.

**Fondo de ojo.** La aparición de alteraciones en el fondo de ojo puede ser fugaz; su presencia se explica por las alteraciones de la mielina del nervio óptico y retina, en la región de capilares obstruidos por gotas de grasa. Pueden verse también hemorragias entre los exudados blanquecinos correspondientes a focos de eritrodiapédesis, al igual que las petequias que se observan en la sustancia blanca del tejido cerebral. Ninguna de estas anomalías se acompaña por trastornos visuales, lo que las distingue de otras retinopatías traumáticas.

**Rayos X tórax.** Se observan alteraciones propias del edema pulmonar, o de la insuficiencia cardíaca derecha, imágenes micronodulares que recuerdan un “panal de abejas”, que son expresión del edema intersticial; también en casos más graves o típicos pueden verse las clásicas imágenes en “copos de nieve” del edema pulmonar alveolar, las que se observan como imágenes radioopacas, confluentes de bordes mal definidos (Véase fig. 147.4). Los signos radiográficos

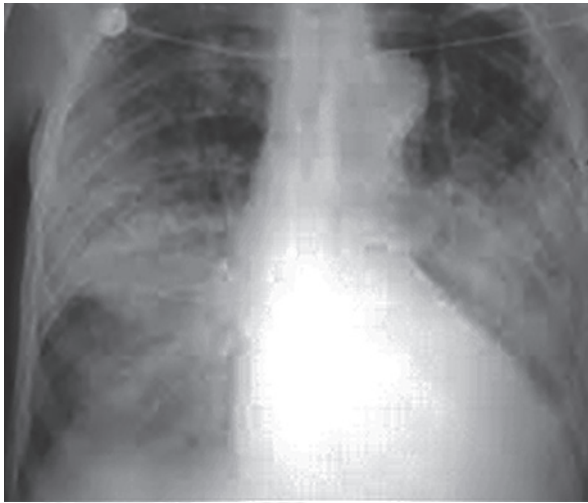


de congestión pulmonar como redistribución del flujo sanguíneo, ensanchamiento de las venas áxicas, pulmonares y cava superior se ven prácticamente en el 100 % de los casos y no son específicas del síndrome.

*Lipasa.* Por el método de Chenny-Crandall, se considera normal de 0 a 1,5 unidades; puede verse elevación de la lipasa sérica entre el quinto y séptimo días del trauma o antes, en el caso de causas no traumáticas; su medición tiene más valor pronóstico que diagnóstico porque su aumento justifica la adecuada reacción pulmonar a la agresión.

*Lipuria.* La presencia de grasa en la orina es un signo poco frecuente, normalmente el paciente no debe tenerla; se puede observar en el politraumatizado de manera fisiológica y en el síndrome de embolismo graso suele observarse en los tres primeros días; mediante el método de Polonowsky se considera normal de 15 a 20 mg/24 h.

*Lipidograma.* Se manifiesta una disminución del colesterol por debajo de 100 mg% entre el quinto y séptimo días después del trauma; además pueden descender los fosfolípidos y aumentar los productos de degradación de los lípidos (ácidos grasos y lisolecitinas).



**Fig. 147.4.** Imágenes radiopacas confluentes de bordes mal definidos y edema intersticioalveolar del síndrome de embolismo graso.

*Plaquetas.* La presencia de cifras por debajo de 150 000/mm<sup>3</sup> es importante, sobre todo si se asocia con la presencia de petequias y descenso de la presión arterial de oxígeno.

*Biopsia de una petequia.* Se observa la presencia de grasa intracapilar como elemento de apoyo al diagnóstico.

*Electrocardiograma.* Los cambios no son específicos, aparecen casi siempre 24 h después del trauma y reflejan isquemia miocárdica o *cor pulmonale* agudo.

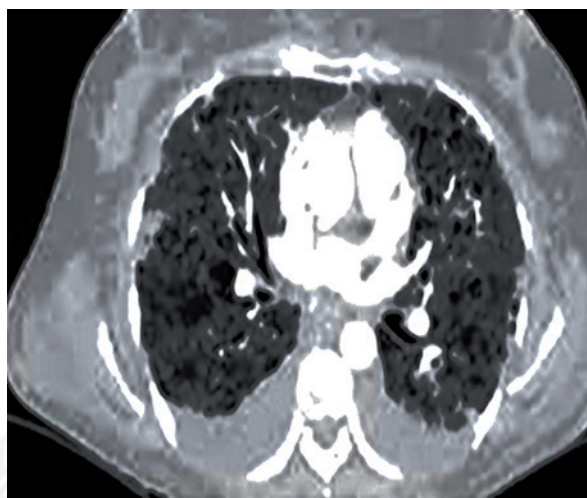
*Cateterización de la arteria pulmonar.* Se ha utilizado para varios objetivos: como elemento diagnóstico del síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), causado por el síndrome de embolismo graso al medir la Pcap menor que 18 mmHg, no es imprescindible y no se acostumbra a hacerlo. Se puede, además, tomar muestras de sangre de la arteria pulmonar mediante catéter para realizar citología con coloraciones especiales, y buscar gotas de grasa; no ha sido un elemento de importancia clave en el diagnóstico.

*Eco-Doppler transesofágico.* Permite evaluar la existencia de un foramen oval permeable para explicar las manifestaciones sistémicas (renales y cerebrales) de la embolia grasa.

*US-Doppler carotídeo y transcraneal.* En las formas neurológicas del síndrome puede ser de utilidad para evaluar sus consecuencias.

*Lavado broncoalveolar.* Se ha considerado como un elemento importante de ayuda para el diagnóstico, al identificar gotas de grasa mediante la coloración con técnicas especiales.

*Tomografía axial computarizada.* La tomografía multicorte de alta resolución es la herramienta diagnóstica preferida ante la sospecha de la forma respiratoria del síndrome de embolismo grasa. Los hallazgos característicos consisten en una distribución en parches de opacidades en “vidrio de reloj”, reflejando la afección parenquimatosa; pequeñas imágenes nodulares con un diámetro menor que 2 mm con predominio en las regiones centrolobares y a lo largo de los septos y fisuras interlobares, que pueden estar engrosados (Véase fig. 147.5). Estos hallazgos imagenológicos pueden representar la existencia de hemorragia intersticial, hemorragia alveolar difusa, edema intersticial y alveolar y neumonitis química.



**Fig. 147.5.** Tomografía de alta resolución del tórax. Infiltrado en “vidrio de reloj”, engrosamiento septal, predominantemente en los tercios superiores, así como derrame pleural bilateral.

*Resonancia magnética nuclear (RMN).* Se considera clave en el diagnóstico de las formas neurológicas del embolismo grasa y es mucho más importante que la tomografía. Las lesiones se caracterizan por presentarse en forma de parches, localizadas fundamentalmente en la sustancia blanca y en la subcorteza de la sustancia gris. Estas lesiones son hipointensas en las imágenes T1 e hiperintensas en las imágenes T2; comienzan aparecer 4 h. después de las primeras manifestaciones neurológicas, se hacen confluentes en la primera semana y desaparecen rápidamente durante la segunda semana; cuando se observan lesiones hiperintensas en las imágenes T1, debe sospecharse la presencia de hemorragias petequiales.

## Tratamiento

Hoy día, cuando el diagnóstico y el tratamiento del embolismo grasa se hacen de manera precoz, el pronóstico de esta afección es relativamente bueno. El tratamiento de esta afección

ha sido un tema muy controvertido y debatido, y aunque hoy se acepta que no existe un tratamiento patogénico específico, hay coincidencias en algunos puntos; por razones didácticas se prefiere dividir el análisis de tratamiento en:

- Tratamiento preventivo, sintomático y patogénico. Como esquema, en un paciente traumatizado con fracturas diafisarias de los huesos largos, se deben realizar maniobras y técnicas que tiendan a prevenir el desarrollo del embolismo graso, estas son:
  - Traslado del herido: en la medida de lo posible se debe hacer por un personal entrenado para evitar la movilización de los focos de fracturas, este aspecto es muy importante.
  - Corregir la hipovolemia sin subestimar las pérdidas que, según el sitio y la localización de las fracturas suceden en los tres primeros días.
  - Inmovilización definitiva y precoz del foco de fractura mediante osteosíntesis, lámina o fijadores externos, tan pronto esté corregida la hipovolemia.
  - Administración profiláctica de dextrán con bajo peso molecular como antiagregante plaquetario y expansor de volumen.

El tratamiento sintomático es el más importante para el buen pronóstico del embolismo graso; todos aceptan que en el embolismo graso con expresión clínica (menor que el 1 % de los politraumatizados) existe edema pulmonar lesional como causa de los productos de degradación de los triglicéridos, los fosfolípidos y de lipoproteínas plasmáticas, y como consecuencia un descenso en la  $\text{PaO}_2$ , sin dudas es necesario tratar este edema pulmonar y la hipoxemia.

El tratamiento de la hipoxemia y el edema, desde el punto de vista sintomático, se realiza con ventilación artificial mecánica (VAM) en casos de hipoxemia grave o con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP, sigla en inglés) mediante máscara continua o intermitente, con suplementos de oxígeno en casos de hipoxemias moderadas o ligeras.

Cuando la ventilación artificial mecánica con intubación traqueal se usa de rutina u obligada en estos enfermos, se debe tener en cuenta que la fase crítica de este síndrome posee duración promedio entre 8 y 10 días, a veces es necesaria la ventilación durante ese tiempo, aunque ello depende de cada paciente y no es aconsejable fijar normas arbitrarias.

Los métodos de ventilación protectora que se analizaron en otro capítulo, con la adición de la presión positiva al final de espiración (sigla en inglés PEEP), son especialmente indicados en estos casos.

El uso de la oxigenación hiperbárica y los oxigenadores de membrana (ECMO o ECCO<sub>2</sub>R), que se han recomendado por algunos para casos muy graves, se consideran medidas extremas y en nuestra práctica, nunca se ha necesitado de su indicación.

Es evidente que el adecuado tratamiento ventilatorio con el uso racional y necesario de la presión positiva al final de espiración o la presión positiva continua de la vía aérea, aplicando todas las medidas de protección pulmonar para evitar barotrauma, volutrauma, lesión inducida por el ventilador y la afección hemodinámica, constituyen el elemento primordial del tratamiento actual para el síndrome de embolia grasa.

La corrección de la anemia por transfusiones de glóbulos es una medida simple que contribuye a mejorar la hematosis; el término de la anemia resistente es realmente una falacia, los pacientes responden a las transfusiones de glóbulos, pero hay que tener en cuenta que en el trauma con fracturas de huesos largos, las pérdidas hemáticas continúan los tres primeros días y es necesario una constante reposición, principalmente cuando determinado grado de hemólisis contribuye también al descenso de la hemoglobina. En los casos de síndrome de embolismo graso por sickleemia, la transfusión de sangre y/o el intercambio plasmático son medidas salvadoras.

Como la fiebre del embolismo graso puede ser alta y resistente, algunos autores han recomendado el uso de las mantas hipotérmicas, con la finalidad de disminuir el consumo de oxígeno; en nuestra práctica esta medida nunca ha sido necesaria.

Es de suma importancia mantener adecuado balance hídrico, electrolítico, acidobásico y nutricional, para lo cual debe establecerse apropiado monitoreo de estos parámetros y realizar la corrección oportuna.

La albúmina humana fue recomendada hace años por su capacidad para fijar ácidos grasos libres e impedir al menos en teoría la acción de estos sobre la membrana del endotelio capilar y del eritrocito. Hoy día la albúmina está en desuso, sobre todo por la posibilidad de pasar a los alveolos a través de las lesiones de la membrana alveolocapilar y provocar un fenómeno de membrana hialina. No es recomendable la albúmina humana como expansor plasmático ni como prevención de la lesión pulmonar aguda, a menos que existan cifras en sangre inferiores a 20 g/%.

La patogenia del embolismo graso, aunque enunciada en sus fases mecánica y bioquímica, aún no se conoce con exactitud y quizás sea la razón del cuestionamiento y la falta de reproducibilidad que han recibido las terapéuticas que tienden a bloquear pasos en la patogenia del síndrome; no obstante, es válido analizar el estado actual de las terapias de origen patogénico que se han estudiado, probado, defendido y criticado.

## Prevención de la coagulación intravascular diseminada

Es evidente que la aparición de coagulación intravascular diseminada (CID) sobreañadida a un embolismo graso, empeora de manera considerable el pronóstico del paciente. Se ha comprobado que en el politraumatizado con fracturas diafisarias sucede en la primera hora disminución de los factores II, V, antitrombina III y plasminógeno y a las 6 h, ya puede haber descenso o disminución del recuento plaquetario; estos factores se van normalizando a partir del cuarto día, pero unidos con las alteraciones que sobre la membrana del hematíe y la agregación plaquetaria elaboran los productos de degradación de los triglicéridos, fosfolípidos y lipoproteínas plasmáticas, pueden provocar verdadera coagulación intravascular diseminada. En nuestra práctica, nunca se ha observado esta complicación con evidentes manifestaciones clínicas.

Aún no está bien definido el papel desempeñado por la proteína C activada en la patogenia de los trastornos de la coagulación del embolismo graso. Con la finalidad de actuar sobre estos mecanismos se ha recomendado el uso de la heparina y, en menor escala, de la aprotinina. Además, se ha planteado que el uso de la heparina puede ser útil por su acción lipolítica, pero las investigaciones ejecutadas al respecto no han demostrado la efectividad de estos medicamentos, y hoy día son considerados totalmente especulativos, por tanto, no recomendados en el tratamiento inicial del síndrome de embolia grasa, sobre todo si es provocado por fracturas de huesos largos y pelvis ósea.

*Facilitación de la circulación capilar.* En este sentido, es casi siempre aceptada la utilidad del dextrán con bajo peso molecular, en dosis de 500 a 1000 mL/24 h. Este producto dispersa los agregados eritrocitarios y plaquetarios, y de esta forma mejora el flujo capilar por disminución de la viscosidad de la sangre.

Algunos autores han recomendado el uso de vasodilatadores periféricos (papaverina, hydergina), pero estas drogas no han tenido aceptación universal; el coctel lítico de Huguénard-Laborit (clorpromacina-demerol-prometacina) ha sido utilizado con buenos resultados en algunos centros, en pacientes normovolémicos con dolor.

## Neutralización de los productos de degradación lipídica

Autores alemanes y franceses han ensayado el uso de los fosfolípidos intravenosos con el objetivo de reconstruir la emulsión lipídica normal y restaurar las membranas celulares atacadas

por las lisolecitinas; ellos han reportado buenos resultados, aunque no se han generalizado. Los esteroides han sido uno de los medicamentos más controvertidos en el embolismo graso; se ha planteado que por el efecto inhibitor de las fosfolipasas evitan la formación de productos de degradación del ácido araquidónico, que de esta manera pueden contribuir a la disminución de la lesión pulmonar aguda.

Sin embargo, existe buen consenso en el uso profiláctico de los esteroides para el trauma, aunque no es una práctica sin cuestionamientos, ya que incluso se han descrito casos de embolia grasa donde los esteroides han estado involucrados desde el punto de vista etiopatogénico. Teniendo en cuenta los inconvenientes conocidos de los esteroides y la polémica sobre su uso actual en el embolismo graso, en nuestra práctica no se utiliza debido a que su eficacia no está bien probada, así como sus efectos depresores de la inmunidad.

*Disolución de los émbolos lipídicos.* El alcohol absoluto se ha utilizado mucho y desde su introducción empírica por Hermann en 1933, no se le ha encontrado objetivamente ningún efecto positivo en la evolución de la enfermedad, por lo que se considera un medicamento especulativo; nuestro servicio lo utiliza de manera sistemática durante 3-4 días ante el diagnóstico de embolia grasa, en dosis de 1000 mL/24 h al 10 % (se prepara con 100 mL de alcohol absoluto más 900 mL de dextrosa al 5 %); el alcohol tiene propiedades vasodilatadoras, inhibe la producción de lipasa y posee actividad lipolítica. No existen elementos probatorios bien definidos sobre la utilidad del uso del alcohol en el embolismo graso, tampoco se ha visto complicaciones derivadas de él, como ocurre en el caso de la heparina y los esteroides, ni estudios que demuestren de forma concluyente su ineffectividad.

Se ha informado de forma aislada que el thiopental y el fluothane pueden contribuir a la disolución del coágulo lipídico, por lo que este efecto se atribuye a la afinidad de las grasas por estos anestésicos, los cuales son los indicados para casos de embolismo graso, a menos que su uso presente contraindicaciones.

Independiente a posibles discrepancias terapéuticas que pueden existir en los distintos grupos asistenciales, nuestro esquema terapéutico está basa en:

- Corrección de la hipovolemia con el empleo de soluciones electrolíticas, glóbulos y dextrán 40.
- Inmovilización del foco de fractura (si existe) y aplicación de la cirugía tan pronto se logre la estabilidad hemodinámica.
- Tratar los problemas respiratorios con técnicas de ventilación protectora y uso de presión positiva al final de espiración o presión positiva continua de la vía aérea, esta última de forma intermitente o permanente según se requiera.
- Utilización de alcohol absoluto i.v. al 10 % en los primeros 3-4 días.
- Mantener un adecuado balance electrolítico, acidobásico y nutricional durante todo el tiempo.
- Aliviar el dolor con algunos de los métodos disponibles, indicados según sus características.

## Bibliografía

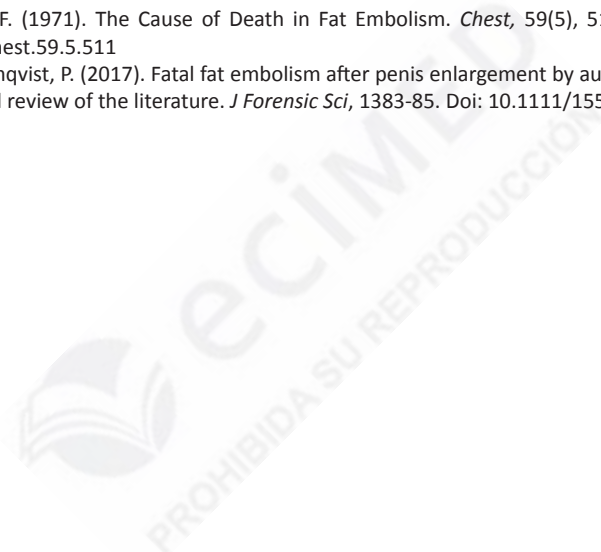
- Alfudhili, K. (2018). Pearls in pulmonary computed tomography findings in patients with fat embolism syndrome. *Can Assoc Radiol J*, 69(4):479-488. Doi: 10.1016/j.carj.2018.07.002.
- Alho, A. (1980). Fat embolism syndrome: etiology, pathogenesis and treatment. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 499, 75-85. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/6935900>
- Amigoni, A., et al. (2010). Successful use of inhaled nitric oxide in a child with fat embolism syndrome. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 68(3), 80-82. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Citation/2010/03000/Successful\\_Use\\_of\\_Inhaled\\_Nitric\\_Oxide\\_in\\_a\\_Child.61.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Citation/2010/03000/Successful_Use_of_Inhaled_Nitric_Oxide_in_a_Child.61.aspx)
- Arai, F., et al. (2007). Histopathologic features of fat embolism in fulminant fat embolism syndrome. *Anesthesiology*, 107(3), 509-11. DOI: 10.1097/01.anes.0000278898.62036.5f

- Arthus, M. H., Morgan, S. C., Sivapragasan, S. (1993). Fat embolism syndrome following long bone fractures. *The West Indian Medical Journal*, 42(3), 115-19. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/8273319>
- Bederman, S. S., et al. (2009). Do corticosteroids reduce the risk of fat embolism syndrome in patients with long-bone fractures. A meta-analysis? *Canadian Journal of Surgery*, 52(5), 386–93. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2769117/>
- Caballero López, A., y González, R. (1988). *Embolismo graso*. En: Caballero López A., Hernández H.P. *Terapia Intensiva t.3*; La Habana: Ed. Ciencias médicas, pp.1751-60.
- Cárdenas-Camarena, L., Durán, H., Robles-Cervantes, J. A., Bayter-Marin, J. E. (2018). Critical differences between microscopic (MIFE) and macroscopic (MAFE) fat embolism during liposuction and gluteal lipoinjection. *Plast Reconstr Surg*, 141(4):880-890. Doi: 10.1097/PRS.004219.
- Carnot, J., Hernández, P. (1981). El síndrome de embolismo graso. *Revista Cubana de Medicina*, 20(4), 419-23.
- Chastre, J., et al. (1990). Bronchoalveolar lavage for rapid diagnosis of the fat embolism syndrome in trauma patients. *Annals of Internal Medicine*, 113, 583-87. Recuperado de: <http://annals.org/aim/article/704183/bronchoalveolar-lavage-rapid-diagnosis-fat-embolism-syndrome-trauma-patients>
- Chen, J. J., et al. (2007). MR imaging of the brain in fat embolism syndrome. *Emergency Radiology*, 15(3), 187-92. DOI: 10.1007/s10140-007-0664-3
- Cheng, H. S., et al. (2007). Corticosteroids for fat embolism after multiple fractures. *Chinese Journal of Traumatology*, 10(3), 187-92. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17535646>
- Choi, J. A., et al. (2002). Nontraumatic pulmonary fat embolism syndrome: radiologic and pathologic correlations. *Journal of Thoracic Imaging*, 17, 167-169.
- Citerio, G., Bianchi, E., Veretta, L. (1995). Magnetic Resonance Imaging of cerebral fat embolis: A case report. *Intensive Care Medicine*, 21(8), 679-85. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007%2FBF01711549?LI=true>
- D'Heere, M. S. et al. (1999). Fat embolism syndrome. *Journal of Trauma Nursing*, 6(3), 73-76.
- De Feiter, P.W., et al. (2007). Fat embolism syndrome: yes or no? *Journal of Trauma*, 63(2), 429-31.
- De Froda, S.F., Klinge, S.A. (2016). Fat embolism syndrome with cerebral fat embolism associated with long-bone fracture. *Am J Orthop*, 45(7):E515-E521.
- Dunn, R.H, Jackson, T., Burlew, C.C., Pieracci, F.M., Fox, C., Cohen, M., Campion, E.M., Lawless, R., Mauffrey, C. (2017). Fat emboli syndrome and the orthopaedic trauma surgeon: lessons learned and clinical recommendations. *Int Orthop*, 41(9):1729-1734. Doi: 10.1007/s00264-017-3507-1
- Eriksson, E. A., et al. (2011). Incidence of pulmonary fat embolism at autopsy: An undiagnosed epidemic. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 71(2), 312–3155. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182208280
- Eriksson, E.A., et al. (2011). Cerebral fat embolism without intracardiac shunt: A novel presentation. *Journal of Emergencies Trauma and*, 4(2), 309-12. DOI: 10.4103/0974-2700.82233
- Estebe, J. P. (1997). From fat emboli to fat embolism syndrome. *Annales Francaises d Anesthesie et de Reanimation*, 16(2), 138-51.
- Feder, D., Koch, M.E., Palmieri, B., Fonseca, F.L.A., Carvalho, A.A.S. (2017). Fat embolism after fractures in Duchenne muscular dystrophy: an underdiagnosed complication? A systematic review. *Ther Clin Risk Manag*, 13:1357-1361. Doi: 10.2147/TCRM.S143317.
- Fendlay, J. (1984). Cerebral fat embolis: *Archive of Canadian Medical Association Journal*, 131(7), 755-57. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1483580/>
- Fourrier, P., Papot, G. (1994). Ineret de la recherche des immunoglobulins dans l'embolie graisseuse post traumatique. A propos de 18 cas. *JAMA*, 131,755-61.
- Fukumoto, L.E., Fukumoto, K.D. (2018). Fat embolism syndrome. *Nurs Clin North Am*, 53(3):335-347. Doi: 10.1016/j.cnur.2018.04.003
- Gallardo, X., et al. (2006). Nodular pattern at lung computed tomography in fat embolism syndrome: a helpful finding. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 30(2), 254-257. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16628042>
- Georgopoulos, D., et al (2003). Fat embolism syndrome. *Chest Journal*, 123(4), 982-983. DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.123.4.98>
- González Benítez, M. A., et al. (2007). Embolismo Graso. *Medicina Clínica*, 128(8), 320.
- Gopinathan, N. R., et al. (2013). Early, reliable, utilitarian predictive factors for fat embolism syndrome in polytrauma patients. *Indian Journal of Critical Care Medicine*, 17(1), 38-42. DOI: 10.4103/0972-5229.112155



- Gupta Amandeep., et al. (2007). Fat embolism. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain*, 7(5), 148-151. DOI: <https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mkm027>
- Gurd, A.R. Fat embolism and aid to diagnosis. *The Journal of Bone Joint Surgery*, 52(4), 732-37. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5487573>
- Habashi Nader, M., et al. (2006). Therapeutic aspects of fat embolism syndrome. *Injury*, 37(4), 68-73. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.08.042>
- Hager, C. A. (1998). Fat embolism syndrome: A complication of orthopedic trauma. *Orthopedic Nursing*, 17(2), 341-46. DOI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9601398>
- Hoffman, S. (1998). Patophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anaesthesia*, 53(2), 35-37. DOI: 10.1111/j.1365-2044.1998.tb15146.x
- Hofman, S., et al. (1995). Patophysiology of fat embolism in orthopedics and traumatology. *Orthopedics Surgery*, 24(2), 84-93. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/7753543>
- Horton, D. P., et al. (1995). Non traumatic fat embolism in sickle cell anemia. *Pediatric Neurology*, 12(1), 77-80. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7748367>
- Huang, J. C., et al. (1994). Sickling crisis, fat embolism and coma after steroids. *The Lancet*, 344(8927), 951-52.
- Husebye, E. E., et al. (2006). Bone marrow fat in the circulation: clinical entities and pathophysiological mechanisms. *Injury*, 37(4), S8-S18. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.08.036>
- Mellor, A. (2001). Fat embolism. *Anaesthesia*, 56(2), 145-54. DOI: 10.1046/j.1365-2044.2001.01724.x
- Miyai, T., et al. (2010). Inhaled nitric oxide as a rescue therapy in near fatal fat embolism syndrome. *Chest Journal*, 138(4), 139A. DOI: <http://dx.doi.org/10.1378/chest.10963>
- Mueller, C., et al. (1994). The incidence, pathogenesis and treatment of fat embolism. *Orthopaedic Review*, 23(2), 107-12. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/8196970>
- Nucifora, G., et al. (2007). Pulmonary fat embolism: common and unusual computed tomography findings. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 31(5), 806-7. DOI: 10.1097/rct.0b013e318032566e
- O'Connor, C.J., Zhou, H., Ritter, J., Dehner, L., He, M. (2019). Pediatric pulmonary emboli at autopsy: an update and case series review. *Pediatr Crit Care Med*. Doi: 10.1097/PCC. 00001842.
- Olivera Arencibia, Y., Vo, M., Kinaga, J., Uribe, J., Velásquez, G., Madruga, M., Carlan, S.J. (2018). Fat embolism and nonconvulsive status epilepticus. *Case Rep Neurol Med*, 2018:5057624. doi: 10.1155/2018/5057624.
- Pape, H. C., Giannoudis, P. (2007). The biological and physiological effects of intramedullary reaming. *The Bone Joint & Journal*, 89(11), 1421-6. DOI: 10.1302/0301-620X.89B11.19570
- Peltier Leonard, F. (2004). Fat Embolism: A perspective. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 422, 148-153. DOI: 10.1097/01.blo.0000131647.64240.89
- Richards, R. R. (1997). Fat embolism syndrome. *Canadian Journal of Surgery*, 40(5), 334-39.
- Roneeta, N, et al. (2014). Fat embolism syndrome: Case report of a clinical conundrum. *Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, 30(3), 412-414. DOI: 10.4103/0970-9185.137281
- Scarpino, M., Lanzo, G., Lolli, F., Grippo, A. (2019). From the diagnosis to the therapeutic management: cerebral fat embolism, a clinical challenge. *Int J Gen Med*, 12:39-48. Doi: 10.2147/IJGM.S177407.
- Schmid, A., et al. (2005). Silicone Embolism Syndrome. A Case Report, Review of the Literature, and Comparison With Fat Embolism Syndrome. *Chest*, 127(6), 2276-2281. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.127.6.2276>
- Schoepf, U.J. Diagnosing pulmonary embolism: time to rewrite the textbooks. *The International Journal of Cardiovascular Imaging*, 21(1), 155-163. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10554-004-5345-7?LI=true>
- Schonfeld, S. A., (1983). et al. Fat embolism prophylaxis with corticosteroids. *Annals of Internal Medicine*, 99(4), 438-43. DOI: 10.7326/0003-4819-99-4-438.
- Shaikh, N., Mahmood, Z., Ghuori, S.I., Chanda, A., Ganaw, A., Zeeshan, Q., Ehfeda, M., Mohamed Belkhair, A.O., Zubair, M., Kazi, S.T., Momin, U. (2018). Correlation of clinical parameters with imaging findings to confirm the diagnosis of fat embolism syndrome. *Int J Burns Trauma*, 8(5):135-144.
- Sen, R. K., et al. (2012). Role of corticosteroid as a prophylactic measure in fat embolism syndrome: a literature review. *Musculosket Surgery*, 96(1), 1-8. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12306-011-0156-1>
- Shaikh, N. (2009). Emergency management of fat embolism syndrome. *Journal of Emergencies Trauma and Shock*, 2(1), 29-33. DOI: 10.4103/0974-2700.44680

- Silbert, B. S., et al. (2013). Review of transcranial doppler ultrasound to detect microemboli during orthopedic surgery. *American Journal of Neuroradiology*, 35(10), 1858-63. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A3688>
- Sutter, R., Semmlack, S., Kaplan, P. W. (2016). Nonconvulsive status epilepticus in adults-insights into the invisible. *Nature Reviews Neurology*, 281-293. Doi: 10.1038/nrneuro.2016.45
- Takahashi, M., et al. (1999). Magnetic resonance imaging findings in cerebral fat embolism: Correlation with clinical manifestations. *The Journal Trauma and Acute Care Surgery*, 46(2), 324-7. Recuperado de: <http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1999/02000/Magnetic-Resonance-Imaging-Findings-in-Cerebral.21.aspx>
- Talbot, M., Schemitsch, E. H. (2006). Fat embolism syndrome: history, definition, epidemiology. *Injury*, 37(4), S3-S7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.08.035>
- Ten Duis, H. J. (1997). The fat embolism syndrome. *Injury*, 28(2), 77-85. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0020-1383\(96\)00085-X](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(96)00085-X)
- Tzioupis, C. C., Giannoudis, P. V. (2011). Fat embolism syndrome: What have we learned over the years? *Trauma*, 13, 259-81. Recuperado de: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1460408610396026?journalCode=traa>
- Vidal, M. C., et al. (2007). Utilidad de las imágenes de resonancia magnética en el diagnóstico y seguimiento del síndrome de embolismo graso cerebral. *Revista. Española de Anestesiología y Reanimación*, 54(3), 192-93.
- Weis, G., Steiner, F. (1971). The Cause of Death in Fat Embolism. *Chest*, 59(5), 511-16. DOI: <https://doi.org/10.1378/chest.59.5.511>
- Zilg, B., Rasten-Almqvist, P. (2017). Fatal fat embolism after penis enlargement by autologous fat transfer: a case report and review of the literature. *J Forensic Sci*, 1383-85. Doi: 10.1111/1556-4029.13403.



## TRAUMA DE LA PELVIS Y EXTREMIDADES INFERIORES

*Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal  
y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez*

Las fracturas de la pelvis en el adulto casi siempre son fracturas estables, resultado de un trauma de baja energía como caídas de ancianos que pueden ser tratadas de manera sintomática, con deambulación asistida y recuperación completa en la mayoría de los casos. Las fracturas causadas por traumas de alta energía, sin embargo, provocan significativa morbilidad y mortalidad, atendidas por cirugía con métodos que determina el grado de inestabilidad causado por la lesión.

Las fracturas de la pelvis de alta energía resultan frecuentemente de accidentes automovilísticos, caídas de altura, accidentes de motos, impactos a peatones y accidentes en la industria. Las complicaciones potenciales de estos traumas incluyen lesiones de los grandes vasos y nervios de la pelvis y de vísceras como intestinos, vejiga y uretra.

Existen factores de riesgo que pueden incrementar la mortalidad como la edad del paciente, severidad del trauma, lesiones craneales o viscerales asociadas, pérdida sanguínea, hipotensión, coagulopatía y fracturas de pelvis inestables o abiertas. La mortalidad temprana está relacionada con la hemorragia y el trauma craneoencefálico, y la tardía con la sepsis y el fallo multiorgánico.

En las dos décadas pasadas, la disrupción traumática del anillo pélvico ha constituido el mayor aspecto de interés de los ortopédicos, como parte de la atención a pacientes politraumatizados. Estas lesiones deben ser consideradas potencialmente letales, con una mortalidad entre el 10-20 %. La fijación de las lesiones inestables del anillo pélvico en la fase de resucitación del paciente politraumatizado, es hoy una práctica establecida.

La incidencia general de fracturas de pelvis en el adulto es cerca de 4 por 10 000 personas por año, se incrementa con la edad de forma abrupta después de los 70 años. Estudios previos en Suiza y EE. UU. muestran un rango entre 2 y 3,7 por 10 000 personas por año.

Las fracturas del anillo pélvico representan del 3 al 8 % del total de fracturas del sistema musculoesquelético, o entre 19 y 37 lesionados por 100 000 habitantes por años; casi siempre son el resultado de accidentes automovilísticos o caídas de considerable altura. Existe preponderancia en el sexo masculino con una distribución bimodal: tercera, cuarta y quinta décadas son debidas a traumas de alta energía, mientras, en el anciano son fracturas por fragilidad relacionadas con la osteoporosis.

Las lesiones simples sin gran desplazamiento afectan sobre todo a mujeres de la tercera edad, con traumas de baja energía. Las lesiones con desplazamiento severo afectan a varones jóvenes en relación con traumas de alta energía, lo cual resulta en lesiones múltiples el 75 % de los casos.

En EE.UU., a pesar de la atención multidisciplinaria eficiente, en las fracturas inestables de pelvis la mortalidad supera el 40 %, un tercio de ellos por hemorragia exsanguinante, en el 85 % de origen venoso y óseo.

El rango de mortalidad reportado para los traumas de pelvis es del 20 al 40 %, y aproximadamente el 50 % presenta lesiones potencialmente graves en otros sistemas. Cuando son inestables y se asocian con trauma craneoencefálico, la mortalidad se eleva al 50 %; cuando existe trauma toracoabdominal y fractura de la pelvis se ha estimado que la tasa asciende de forma discreta al 52 %; sin embargo, si la lesión de la pelvis se presenta en manera concomitante con trauma craneoencefálico y trauma toracoabdominal, la mortalidad se eleva al 90 %.

La exposición de la fractura, o sea, la comunicación del foco de fractura con el ambiente o una cavidad contaminada, se observa más o menos en el 5 % de los casos, que aumenta la mortalidad entre el 10 y el 50 %, y alcanza el 100 % en lesiones perineales no tratadas.

La fractura de la pelvis debe sospecharse en todo paciente politraumatizado, especialmente si se asocia con una hipotensión sin respuesta a la fluidoterapia.

Existe el riesgo de *shock* hemorrágico por pérdida masiva de sangre que se acumula en la cavidad pélvica o el espacio retroperitoneal. La combinación de fractura de la pelvis e inestabilidad hemodinámica se asocia con una mortalidad elevada que varía entre el 10 y el 50 %, y se trata de un reto diagnóstico y terapéutico de primer orden en la traumatología moderna. Las causas de mortalidad en estos pacientes son el sangrado, que puede producirse tanto dentro de la pelvis como en la cavidad abdominal, y las lesiones asociadas en otras localizaciones.

La existencia de diversas fuentes posibles de sangrado implica la necesidad de utilizar distintas estrategias diagnósticas y terapéuticas de manera reglamentada. El sangrado venoso desde los plexos venosos presacros, las venas mayores pélvicas, los tejidos blandos intrapélvicos y las superficies de fractura ha sido considerado la causa más frecuente de hemorragia intrapélvica.

La incidencia de lesión arterial no se conoce con exactitud, pero varias series publicadas indican que las lesiones arteriales son mucho más frecuentes de lo que se creía. En pacientes con la hemodinamia inestables la mortalidad aumenta al 60 %.

Entre los pacientes politraumatizados, las lesiones por accidentes de tránsito se han incrementado en el 25 %, y las fracturas de pelvis ocurren en más del 42 % de los individuos, por tanto, las fracturas de pelvis deben ser consideradas como un predictor independiente de mortalidad en víctimas de politraumas, hasta que no se haya descartado definitivamente la presencia de lesiones asociadas.

El 64 % de las fracturas de la pelvis son osteoporóticas, y en mayores de 60 años se incrementa hasta el 94 %. La incidencia de fracturas de pelvis por traumas de baja energía aumenta de modo exponencial con la edad. En hombres entre 55-74 años fue 7 por cada 100 000 personas por año, que se incrementó a 63,9 por cada 100 000 personas por año en mayores de 75 años y a 220,3/100 000 personas por año en mayores de 85. En relación con las mujeres, aumentó de 56,9/100 000 personas por año en el grupo entre 55 y 74 años, a 249,5/100 000 personas por año en mayores de 75 años y 446,3/100 000 personas por año en mayores de 85.

Las fracturas del anillo pélvico son raras en niños, se reporta una prevalencia del 0,33 % del total de fracturas en pediatría. A principios de los 90 se informaba elevada incidencia (3,7 %) que disminuyó a finales de la misma década al 2,7 %. Los reportes actuales señalan entre el 0,3 y el 4 %. Las fracturas del sacro están presentes en el 0,16 % de los traumas en pediatría y en el 4,76 % de los pacientes con fractura de la pelvis.

En heridos de guerra, las lesiones de grandes vasos y de órganos huecos fueron más frecuentes en fracturas penetrantes, mientras las lesiones de órganos sólidos, craneoencefálicas y cardiopulmonares fueron más comunes en lesiones de pelvis cerradas.

Las fracturas de la pelvis representan gran desafío para los cirujanos que enfrentan pacientes politraumatizados, sin embargo, no existe consenso en la adecuada estrategia para su manejo. La toma de decisiones puede ser problemática, una decisión temprana incorrecta compromete seriamente las posibilidades de supervivencia del paciente. Hay un gran número de variantes en el "arsenal terapéutico" para la atención de estas lesiones, que pueden crear confusión,

fundamentalmente en los centros donde es menos frecuente su atención. La terapéutica apropiada para cualquier paciente se basa en el reconocimiento exacto de la magnitud de la lesión fisiológica y el potencial de recursos disponibles en una institución.

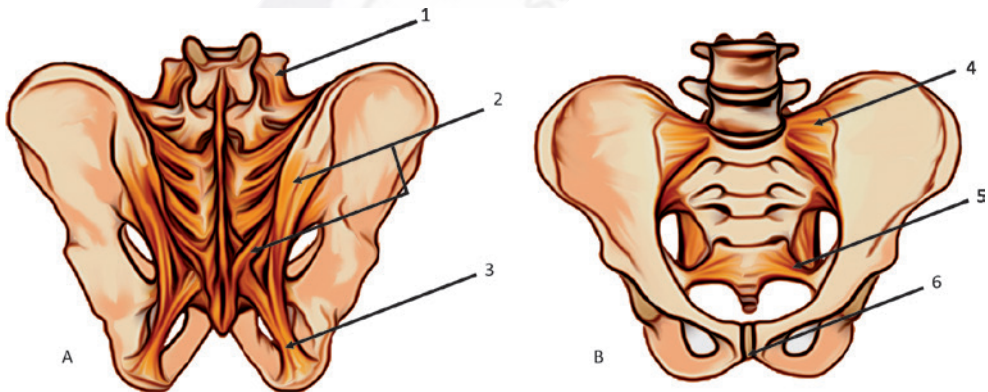
En los últimos 50 años se han desarrollado varias modalidades de tratamiento para las hemorragias en las fracturas de pelvis. La utilización de dispositivos pélvicos y la embolización angiográfica de la pelvis sangrante son comunes en la mayoría de los centros de atención al trauma. Las muertes por hemorragia son relativamente raras, casi siempre asociadas con lesiones de grandes vasos.

El último de los grandes avances en la atención de las fracturas de pelvis ha sido la fijación ósea. Muchos centros hacen la fijación definitiva de las fracturas entre 24-72 h. La fijación externa se usa como medida temporal, evitando la morbilidad de una cirugía mayor después de la lesión o como tratamiento definitivo en otros casos.

El avance más importante en el tratamiento de estos pacientes lo constituye la adopción de un enfoque multidisciplinario, que une el talento de cirujanos generales, ortopédicos, intensivistas y radiólogos intervencionistas durante el cuidado y tratamiento del politraumatizado con fractura de la pelvis. Solo con un esfuerzo cooperativo se puede seguir evolucionando hacia una dirección positiva.

## Reseña anatómica

El conocimiento de la anatomía y las estructuras ligamentosas de la pelvis es esencial para entender los sistemas de clasificación. La pelvis está compuesta en su parte anterior por las ramas del pubis, la rama iliopubiana y la rama isquiopubiana, conectadas por la sínfisis del pubis. Un disco fibrocartilaginoso separa los dos cuerpos del pubis. Por su parte posterior, el sacro y los dos huesos innominados se articulan en las articulaciones sacroilíacas, mediante los ligamentos sacroilíacos interóseos, los ligamentos sacroilíacos anteriores y posteriores, el ligamento sacroespinoso, sacrotuberoso y el ligamento iliolumbar (Véase fig. 148.1).



**Fig. 148.1.** A y B: ligamentos de la pelvis: 1. Ligamento iliolumbar. 2. Ligamento sacroilíaco posterior. 3. Ligamento sacrotuberoso. 4. Ligamento sacroilíaco anterior. 5. Ligamento sacroespinoso. 6. Sínfisis del pubis.

La estabilidad de la pelvis está determinada por las estructuras ligamentosas en varios planos. La primera limitante a la rotación externa de una hemipelvis son los ligamentos de la sínfisis del pubis, el ligamento sacroespinoso y los sacroilíacos anteriores. La rotación en el plano sagital

está sostenida por el ligamento sacrotuberoso. El desplazamiento sagital de la hemipelvis es controlado por todas las estructuras ligamentosas mencionadas, aun lesionadas, la mantienen los ligamentos sacroilíacos interóseos intactos, los sacroilíacos posteriores y el potente ligamento iliolumbar.

Con frecuencia una pelvis inestable a la rotación puede permanecer estable de manera vertical, porque están intactas estas estructuras ligamentosas posteriores. Esto tiene implicaciones en la clasificación, pronóstico y tratamiento.

## Clasificaciones

Una de las primeras descripciones de fractura de la pelvis (fractura del ala del ilíaco), fue reportada por Duverney en 1751. Hasta 1950 las clasificaciones de las fracturas de la pelvis estuvieron basadas en descripciones anatómicas de las lesiones. Pennal y Sutherland sugieren la primera clasificación fundamentada en el mecanismo de lesión de estas fracturas. Distinguen varias categorías: compresión anteroposterior o lateral y cizallamiento vertical. Ellos sentaron las bases para la mayoría de las clasificaciones actuales.

En 1981, Bucholz dio una clara definición de la pelvis anterior y posterior e insistió en la frecuencia de lesiones no diagnosticadas de la pelvis posterior. A finales de la década de 1980, Tile y Young desarrollaron dos clasificaciones que han sido las más usadas en los últimos años, ambas incorporadas al sistema de la Orthopaedic Trauma Association (OTA). Tile modificó la clasificación de Pennal e introdujo la idea del manejo de estas fracturas según la importancia y dirección de la inestabilidad. Young y colaboradores desarrollaron una clasificación (clasificación de Young y Burgess), incluyendo el mecanismo de la lesión y el grado de severidad, notan que el mecanismo no siempre puede ser identificado e introducen la categoría de “lesión por mecanismo combinado”. Tile, con el Grupo de Asociación para la Osteosíntesis (AO) desarrolló una clasificación alfanumérica para armonizar la conducta terapéutica y la evaluación pronóstica. La clasificación Tile/AO es la más usada en el presente (Véase tabla 148.1), permite describir el mecanismo, las lesiones elementales y la conducta terapéutica que implican. Sugiere tres categorías principales, cada una subdividida.

**Tabla 148.1.** Clasificación de Tile/AO

Tipo A: estable (arco posterior intacto)	A1: Lesiones por avulsión A2: Fractura de cresta ilíaca o arco anterior por un trauma directo A3: Fractura transversa del sacro o el coxis
Tipo B: parcialmente estable (disrupción incompleta del arco posterior)	B1: Lesión en “libro abierto” (rotación externa) B2: Lesión por compresión lateral (rotación interna) B2.1: Lesión anterior y posterior ipsilateral B2.2: Lesión contralateral (asa de cubo) B3: Bilateral
Tipo C: inestable (disrupción completa del arco posterior)	C1: Unilateral C1.1: Fractura del ilíaco C1-2: Fractura-luxación sacroilíaca C1-3: Fractura sacra C2: Bilateral con un lado tipo B, y el otro tipo C C3: Bilateral tipo C



## Clasificación de Tile/AO

*Fracturas tipo A.* Son fracturas incompletas sin disrupción del anillo pélvico:

- Tipo A1: lesiones por avulsión del anillo pélvico. Comunes en adolescentes al final del crecimiento y afecta las espinas ilíacas anterosuperior (contracción del sartorio), anteroinferior (contracción del recto femoral) e isquiática.
- Tipo A2: fractura de cresta ilíaca o arco anterior por un trauma directo:
  - A2.1: fracturas estables del ala del ilíaco, causadas por traumas directos y no afecta el anillo pélvico que permanece estable.
  - A2.2: fracturas no desplazadas o mínimamente desplazadas, estables del anillo pélvico, con frecuencia afecta a mujeres de la tercera edad, con osteoporosis, después de una caída. El mecanismo corresponde a compresión lateral, fracturando las ramas del pubis.
  - A2.3: fracturas del anillo anterior que afecta las cuatro ramas del pubis sin lesión posterior. Causadas por traumas directos o de alta energía por compresión lateral o cizallamiento.
- Tipo A3: fracturas del sacro y el coxis:
  - A3.1: fracturas del coxis o luxaciones sacrocoxígeas, después de caídas sentado y que puede provocar prolongado dolor, pero no existe afección neurológica.
  - A3.2: fracturas no desplazadas, raramente causan déficit neurológico.
  - A3.3: fracturas desplazadas con lesión de las raíces nerviosas sacras.

*Fracturas tipo B.* Disrupción o fractura de la sínfisis del pubis, asociada con disrupción anterior de la articulación sacroilíaca (unilateral o bilateral). Los ligamentos sacroilíacos posteriores responsables de la estabilidad vertical permanecen intactos. La lesión típica se debe a una compresión anteroposterior aplicada a la espina ilíaca anterosuperior de la pelvis fija. Un golpe contra la espina ilíaca posterosuperior puede causar la misma lesión. El desplazamiento de la sínfisis del pubis es un importante hecho en este tipo, si es menor que 2,5 cm, no está asociado a disrupción del suelo de la pelvis ni del ligamento sacroespinoso, pero si es mayor que 2,5 cm, presenta lesión de ambas estructuras y es muy común la asociación con lesiones viscerales:

- Tipo B1: lesión en “libro abierto” unilateral, causada por una violenta rotación externa de un fémur. Lesión típica del motociclista que saca un miembro y choca con un objeto estacionario, como una valla o un árbol. La fuerza de rotación externa rompe primero la sínfisis del pubis y si la rotación externa continúa, lesiona el suelo de la pelvis, la fascia, el ligamento sacroespinoso y a continuación el ligamento sacroilíaco anterior. Las variantes incluyen:
  - B1.1: disrupción anterior de la articulación sacroilíaca.
  - B1.2: fractura sacra.
- Tipo B2: lesión por compresión lateral, caracterizada por una disrupción parcial unilateral del arco posterior, manteniendo la estabilidad vertical (rotación interna). Una fuerza de compresión lateral directa al anillo pélvico puede causar dos tipos de lesiones: en la primera las lesiones anterior y posterior ocurren en el mismo lado de la pelvis, en la segunda el desplazamiento se muestra en el lado opuesto. La estabilidad aquí es mantenida por el impacto óseo (no hay lesión de ligamentos).
  - B2.1: fractura por compresión anterior del sacro.
  - B2.2: fractura subluxación parcial de la articulación sacroilíaca.
  - B2.3: fractura incompleta del ilíaco.
- Tipo B3: lesión tipo B bilateral. A pesar de la relativa estabilidad de la pelvis, mantenida por los ligamentos sacroilíacos posteriores, la disrupción del suelo pelviano causa lesiones viscerales. Las variantes incluyen:
  - B3.1: B1 bilateral.

- B3.2: B1 en un lado y B2 en el otro lado.
- B3.3: B2 bilateral.

**Fracturas tipo C.** Lesiones inestables con disrupción completa del complejo sacroilíaco posterior por fuerzas de cizallamiento vertical. Estas lesiones unilaterales o bilaterales son causadas por traumas severos como caídas de alturas, lesiones por aplastamiento o accidentes del tránsito; provocan disrupción masiva del anillo pélvico y las partes blandas adyacentes:

- Tipo C1: lesiones unilaterales de pelvis:
  - C1.1: fractura vertical del ilíaco desde la parte inferior de la región sacroilíaca hasta la cresta.
  - C1.2: luxación sacroilíaca. Se asocia solo con violencia extrema, los ligamentos sacroilíacos son los más fuertes del organismo.
  - C1.3: fracturas del sacro causadas por fuerzas de cizallamiento de alta energía.
- Tipo C2: lesiones bilaterales, tipo B en un lado y tipo C en el otro.
- Tipo C3: lesión tipo C bilateral.

## Incidencia

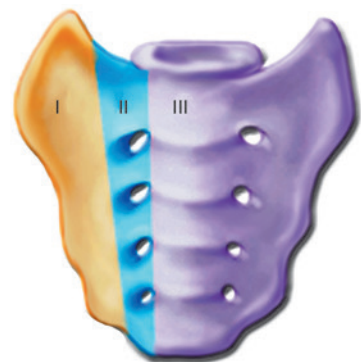
Las lesiones tipo A representan el 52 %, el tipo B el 27 % y las de tipo C el 21 % del total de casos. Los tipos B y C aumentan con la velocidad y energía implicada en el trauma.

Las fracturas por avulsión son poco frecuentes ocurren casi siempre tras una contracción muscular violenta y rápida. El diagnóstico es eminentemente clínico por la edad del paciente y el mecanismo de la lesión. La radiografía simple confirma el diagnóstico, aunque puede ser útil la ecografía, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética. La mayoría de los pacientes responden favorablemente al tratamiento conservador.

En una reseña con más de 400 casos de fracturas avulsivas de las tuberosidades, con una edad media de 14,5 años, los sitios más frecuentes fueron la espina ilíaca anteroinferior (29 %), espina ilíaca anterosuperior (27 %), tuberosidad isquiática (17 %), trocánter menor (15 %) y cresta ilíaca (11 %). El 72 % se trató de forma conservadora con un tiempo medio de curación por debajo de los tres meses. En la cirugía se realizó excisión del fragmento tuberositario en el 48 % y fijación en el resto de los casos.

## Clasificación de Denis de las fracturas verticales del sacro

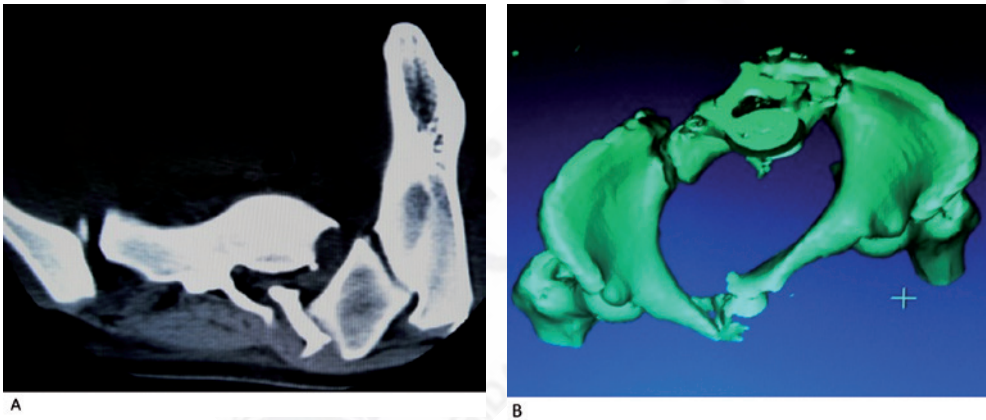
Las fracturas verticales del sacro asociadas a discontinuidad del anillo pélvico se dividen en tres grupos, según la localización de la línea de fractura vertical en relación con los agujeros foraminales (Véase fig.148.2).



**Fig. 148.2.** Tipo I. La línea de fractura corre lateral a los agujeros foraminales. No hay afectación neurológica. Tipo II. La línea de fractura pasa a través de los agujeros foraminales, asociadas frecuentemente a lesión de las raíces nerviosas sacras (25 %). Tipo III. Fractura central sacra que afecta el canal espinal, asociadas a lesiones neurológicas en el 50 %.

Young y Burgess usan los tres mecanismos de lesión como base de su sistema de clasificación que incluyen compresión lateral (CL), compresión anteroposterior (CAP), cizallamiento vertical (ZV) y agrega las lesiones por mecanismo combinado (MC):

- CAP 1: diastasis sínfisis del pubis menor que 2,0 cm, ligamento sacroilíaco anterior y posterior (SI) intacto.
- CAP 2: diastasis sínfisis del pubis mayor que 2,0 cm, ligamento sacroilíaco (SI) anterior roto, posterior intacto.
- CAP 3: diastasis sínfisis del pubis mayor que 2,5 cm, ruptura ligamento sacroilíaco anterior y posterior.
- CL 1: lesión ipsilateral de la hemipelvis, fractura compresiva del sacro a nivel de la articulación SI.
- CL 2: lesión ipsilateral de la hemipelvis con fractura posterior a través del ala del ilíaco.
- CL 3: lesión bilateral con fractura CL1 o CL2 en un lado y fractura contralateral del ilíaco o articulación SI.
- ZV: la hemipelvis completa migra hacia arriba, causando “discrepancia” de miembros.
- MC: combinación de lesiones de los patrones anteriores (Véase fig.148.3).



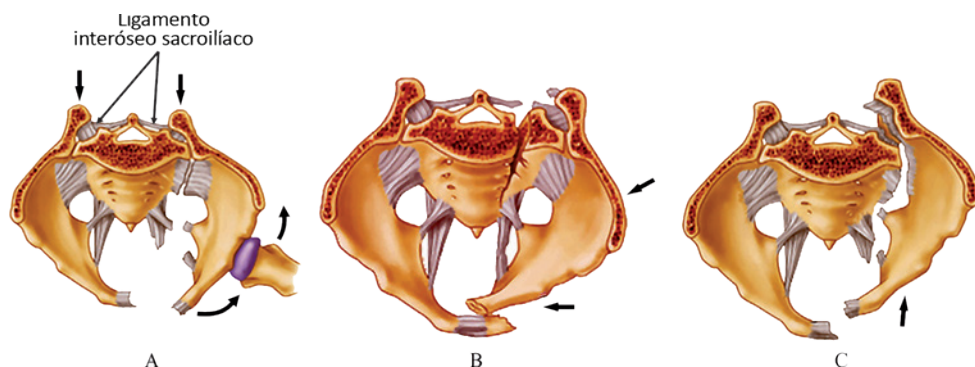
**Fig. 148.3.** A: corte axial que muestra fragmento intratecal (lesión tipo C2, tipo B izquierdo y tipo C 1.3). B: reconstrucción TAC (lado derecho, grado III Denis).

## Clasificación de los vectores de fuerza en las lesiones de la pelvis

*Lesiones por compresión anteroposterior.* El efecto de esta fuerza es la rotación externa de la pelvis, el margen posterior de la articulación sacroilíaca actúa como pivote. Al inicio origina una lesión de las ramas del pubis o una disrupción de la sínfisis y sus ligamentos; si progresa la fuerza de rotación externa, lesiona los ligamentos sacroespinoso, sacrotuberoso y sacroilíacos anteriores. En la fase final si continúa la fuerza deformante, ocurre la ruptura del potente ligamento sacroilíaco posterior, desinsertando el ilíaco del esqueleto axial (Véase fig. 148.4).

*Lesiones por compresión lateral.* Se debe a una fuerza lateral aplicada sobre la pelvis posterior que causa una rotación interna del ilíaco con pivote en el margen anterior de la articulación sacroilíaca; incluye fracturas de las ramas del pubis que pueden ser oblicuas, segmentarias, conminutas y raramente cabalgadas, en contraste con las verticales del mecanismo en compresión

anteroposterior. La fractura compresiva del margen anterior del sacro se aprecia mejor en la tomografía que en las radiografías.



**Fig. 148.4.** A: compresión anteroposterior. B: lesiones por compresión lateral. C: lesión por cizallamiento vertical.

Si la fuerza de rotación interna se aplica más hacia la parte anterior, las lesiones del pubis son similares, pero puede la hemipelvis “pivoteando” en el margen anterior de la articulación sacroilíaca, provocar la ruptura del potente ligamento sacroilíaco posterior y si este resulta intacto, causar una fractura del ilíaco.

*Lesión por cizallamiento vertical.* Son el resultado de una caída o un salto de gran altura, donde las fuerzas se transmiten a través del esqueleto axial. La lesión es típicamente unilateral con diastasis de la sínfisis o fractura de las ramas, con trazo vertical similar a la compresión anteroposterior y disrupción posterior de la articulación sacroilíaca, con desplazamiento cefálico de la pelvis en el lado del impacto. Algunas variantes incluyen disrupción de la sacroilíaca contralateral y fracturas del sacro.

En un estudio de 27 casos presentados con fracturas de la pelvis por compresión lateral tipo I, con participación de 111 cirujanos ortopédicos de la OTA en su reunión anual, solo en nueve casos (33 %) hubo consenso sustancial, cuatro que optaron por estabilización operatoria y cinco, tratamiento conservador; el consenso en general fue pobre. Los cirujanos con más años de práctica quirúrgica tuvieron menor tendencia a operar. Estos resultados resaltan las diferencias en las decisiones prácticas actuales entre los cirujanos y la necesidad de estudios futuros para un mejor entendimiento de su estabilidad.

Como la cirugía de la pelvis tiene tantos riesgos potenciales, es muy recomendado un minucioso periodo de entrenamiento en la toma de decisiones, anatomía y técnicas quirúrgicas, preferiblemente organizado como un curso en una institución con las condiciones para ello.

Por razones prácticas y facilitar la toma de decisiones se usan tres categorías:

- Tipo A: fractura simple, estructura mecánica del anillo pélvico, intacta (incidencia: 50-70 %).
- Tipo B: inestabilidad rotacional, pero estabilidad vertical (incidencia: 20-30 %).
- Tipo C: inestabilidad rotacional y vertical (incidencia: 10-20 %).

La decisión de operar o no puede estar basada en el tipo de fractura:

- Tipo A: estabilización quirúrgica excepcionalmente indicada.
- Tipo B: estabilización del anillo pélvico anterior, es suficiente.
- Tipo C: reducción y estabilización de la pelvis anterior y posterior.

## Evaluación clínica

La fractura de la pelvis es una de las pocas lesiones óseas que pueden llevar a un paciente a la muerte, por lo que el cirujano ortopédico debe realizar el examen inicial de forma exhaustiva, detallada y profunda.

Como en todas las áreas de la Medicina es esencial una detallada historia, los pacientes que han recibido un trauma de alta energía como accidentes automovilísticos o caídas de gran altura son más propensos a sufrir lesiones inestables de la pelvis que aquellos que recibieron traumas de baja energía. El mecanismo de lesión puede aportar evidencias como el patrón de fractura, que ayudan al tratamiento inicial.

La evaluación diagnóstica del paciente traumatizado debe seguir los protocolos establecidos de soporte vital avanzado y comenzar por el "ABCDE", el objetivo de esta evaluación primaria es identificar y tratar de inmediato las lesiones que comprometen la vida.

El examen físico es tan importante como las radiografías para determinar la estabilidad de la pelvis. El área de la pelvis y extremidades inferiores deben ser examinadas con el paciente desvestido, para detectar deformidades, desplazamientos o acortamientos de los miembros. En ausencia de fracturas de los miembros inferiores, las deformidades rotatorias o el acortamiento implican lesión inestable de la pelvis.

La determinación de la estabilidad de la pelvis puede verificarse por el médico, aplicando sus manos en las espinas ilíacas anterosuperiores y movilizándolo gentilmente la hemipelvis afectada. Las lesiones en "libro abierto" están en rotación externa máxima, y pueden ser cerradas imprimiendo compresión a las espinas ilíacas anterosuperiores. Las lesiones por compresión lateral usualmente recuperan la posición anatómica, a menos que hayan quedado impactadas.

Nuevas fuerzas en rotación interna por compresión de las crestas ilíacas pueden desplazar la fractura. Por último, aplicando una mano a la cresta ilíaca y con la otra aplicando tracción al miembro, pueden diagnosticarse fácilmente los desplazamientos en el plano vertical. Esta maniobra puede requerir dos examinadores, uno aplicando la tracción y el otro palpando las crestas, esta debe efectuarse una sola vez. La repetición del examen y las maniobras deben evitarse en situaciones de inestabilidad pélvica, pues la movilización en el foco de fractura pudiera lesionar el coágulo inicial que es esencial para la hemostasia, y provocar nuevos sangrados.

La evaluación de los pulsos, coloración, temperatura, llenado capilar, fuerza muscular, reflejos osteotendinosos, y sensibilidad son necesarios, especialmente la exploración clínica de las raíces L5, S1 y el plexo lumbosacro, ya que existe una probabilidad entre el 25 y el 70 %, según la ubicación de la fractura, de lesiones neurológicas de las raíces adyacentes al sacro.

Debe examinarse la piel, incluso el periné, para buscar laceraciones que pueden ir desde simples escoriaciones hasta graves lesiones en que se disocian los tejidos blandos de la musculatura. Las lesiones de partes blandas comprometen el tratamiento de las fracturas, por lo que deben ser documentadas. Los hematomas escrotales o labiales suelen ser causados por hemorragia pélvica y constituir un signo de sangrado continuado.

Todo paciente con sospecha de fractura de la pelvis se le debe realizar tacto rectal y si es mujer, un examen de la vagina (sumamente importantes) porque un fragmento óseo puede lacerar el recto o la vagina, provocando una fractura abierta que no se aprecia externamente, con consecuencias catastróficas al no ser diagnosticadas. También se inspecciona el meato uretral en busca de sangrado, si este se confirma, se impone una exploración radiográfica del tracto urinario y con el mismo propósito examinar el ano y la vagina.

La próstata elevada al tacto rectal puede indicar una lesión uretral. Si existen evidencias de lesión anal o rectal, se realiza rectosigmoidoscopia. Si se sospecha lesión vaginal se debe realizar

un examen con espéculo. Estos exámenes pueden causar dolor, especialmente si hay fractura inestable, pero como sus resultados pueden ser críticos para la atención del paciente, en ocasiones se necesita sedación, incluso anestesia.

En casos en que la evaluación clínica no sea confiable como ocurre en pacientes inconscientes, intoxicados y con lesiones de la médula espinal, los exámenes radiográficos se imponen.

## Evaluación radiográfica

Las proyecciones radiográficas estándar para la evaluación de las fracturas de la pelvis son la vista anteroposterior, y las vistas de entrada y salida descritas por Pennal.

### Radiografías simples

*Radiografía anteroposterior de la pelvis.* La radiografía anteroposterior de la pelvis junto con la de tórax y cervical constituyen el conjunto de radiografías mínimo que se realiza en todo paciente politraumatizado. La deformación en el momento del trauma, probablemente haya sido mucho más grande de lo que se aprecia en el rayo X obtenido en el departamento de emergencia. La pelvis tiene una considerable habilidad para recuperar una alineación cerca de lo normal, después del trauma, que puede enmascarar inestabilidad severa. Los estudios radiográficos iniciales deben ser tomados de urgencia, sobre la camilla. Se toma una proyección anteroposterior de la pelvis que en el 90 % de los casos brinda los datos necesarios para corroborar inestabilidad pélvica.

Los signos radiográficos de inestabilidad son:

- Avulsión de las apófisis transversas de L5.
- Apertura de la articulación sacroilíaca mayor que 1 cm.
- Apertura de la sínfisis del pubis mayor que 2,5 cm.
- Trazo de fractura posterior con brecha de 5 mm.
- Fractura avulsiva del sacro lateral.
- Fractura avulsiva de la espina isquiática.
- Migración cefálica de 1 cm.

Proyección de entrada de la pelvis. Se obtiene inclinando el rayo aproximadamente 40 grados en posición cefálica (Véase fig. 148.5). La angulación correcta se logra cuando el promontorio coincide con la cortical anterior del cuerpo de la primera vértebra sacra. Demuestra la apariencia ovalada de la pelvis vista desde arriba. Muestra fracturas del sacro y lesiones con desplazamientos anteriores y posteriores.

Las proyecciones de entrada (Véase fig. 148.5) y salida (Véase fig. 148.6) tienen la ventaja en relación con las alares de poder observar la línea innominada y las ramas iliopúbicas e isquiopúbicas sin movilizar al paciente, orientando el tubo de rayos hacia dentro y fuera de la pelvis, respectivamente, con el paciente acostado.

Proyección de salida de la pelvis. Se obtiene inclinando el rayo aproximadamente de 40 a 45 grados en posición caudal (Véase fig. 148.6). La angulación correcta se logra cuando el tope de la sínfisis del pubis está al nivel del cuerpo de la segunda vértebra sacra. Muestra la forma de cuña del sacro cuando es visto de frente. Muestra fracturas del sacro; las fisuras ocultas pueden verse al apreciar discontinuidad en los contornos del foramen. Se ven además fracturas de las alas del ilíaco y de las ramas del pubis. Ensanchamiento de la articulación sacroilíaca y desplazamiento cefálico o caudal de una hemipelvis.



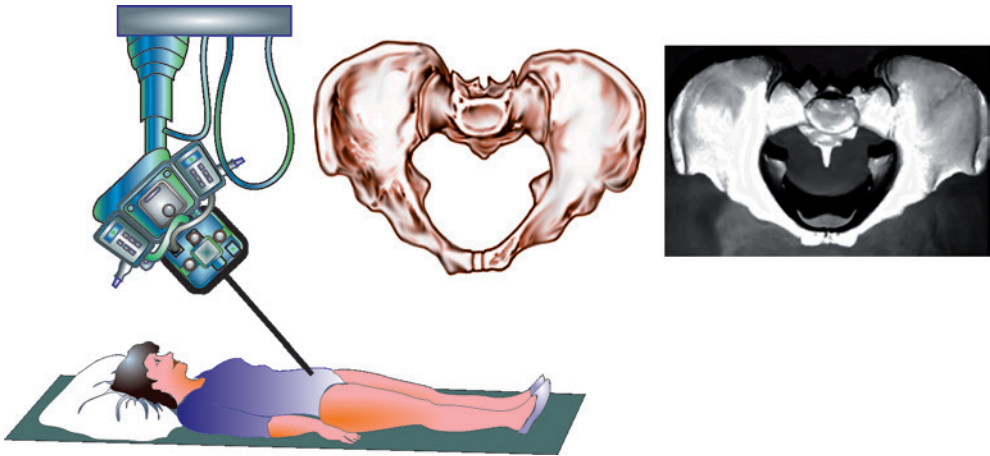


Fig. 148.5. Proyección de entrada de la pelvis.

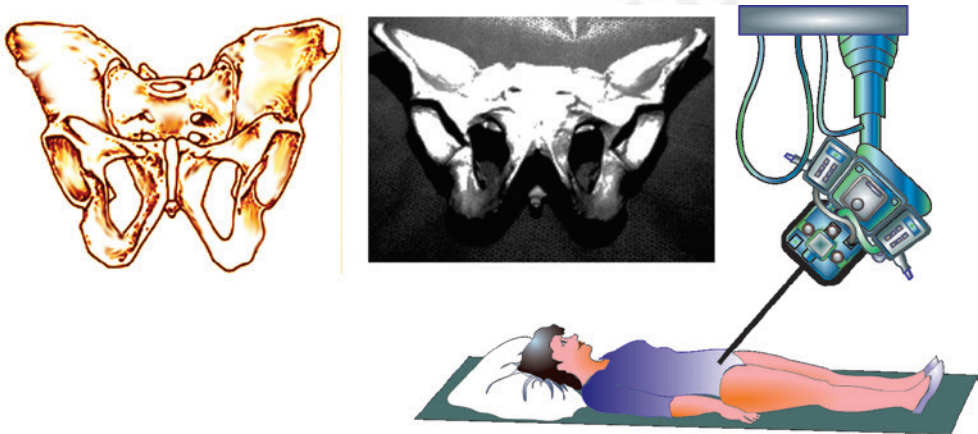


Fig. 148.6. Proyección de salida de la pelvis.

## Fluoroscopia

Las vistas fluoroscópicas anteroposteriores de entrada y salida de la pelvis se toman de la misma manera que con la radiografía simple. Las imágenes dinámicas fluoroscópicas en estrés permiten estudiar la estabilidad de las fracturas y luxaciones pélvicas, especialmente aquellas que afectan al acetábulo con compromiso de la articulación coxofemoral. También es de gran valor en la realización de determinadas cirugías con mínima invasividad en el tratamiento de fracturas inestables de la pelvis.

## Tomografía axial computarizada

Ofrece mucha información sobre las fracturas de la pelvis que no pueden ser vistas en las radiografías, por tanto, debe ser considerada como parte de las indicaciones habituales en estos traumas. Muestra información sobre la fractura, el tamaño y localización de hematomas en la

pelvis; si se usa contraste se puede apreciar el sangrado arterial. Los elementos posteriores como el sacro en detalles, las articulaciones sacroilíacas, desplazamientos de la pelvis posterior, lesiones del canal espinal sacro, agujeros foraminales y fracturas del ilíaco pueden verse perfectamente. En la parte anterior de anillo pélvico muestra fracturas de las ramas del pubis y de la columna anterior del acetábulo; aunque no permite ver los ligamentos, se pueden inferir sus rupturas al observar la separación de los extremos articulares.

## Resonancia magnética

Permite la inspección directa de los ligamentos en la pelvis posterior. Visualiza las disrupciones y avulsiones ligamentosas y los hematomas de fracturas, sin embargo, el edema y los fluidos opacan los detalles, y la verdadera extensión de la lesión ligamentosa puede ser difícil de apreciar; por lo que la utilidad de la resonancia magnética en la evaluación de las lesiones del anillo pélvico está por determinar.

## Estrategia imagenológica

### Traumas menores limitados a la cadera

La evaluación radiográfica debe incluir cuatro vistas básicas: vista anteroposterior de la pelvis, vista frontal de la cadera y las vistas oblicuas. Las vistas normales con buena calidad pueden diagnosticar las fracturas, en casos de dudas se aconseja la tomografía que permite confirmar la fractura, definir sus características, apreciar lesiones asociadas y la estrategia quirúrgica.

### Traumas mayores

Debe analizarse con mucho cuidado cuando el trauma es predominantemente pélvico o complejo, en pacientes conscientes o inconscientes, en cualquier caso, el paciente debe considerarse un politraumatizado con posibles lesiones óseas o viscerales ocultas. La evaluación radiográfica debe corresponderse con un protocolo preestablecido para optimizar el manejo:

- Evaluación radiográfica de las vistas: anteroposterior de la pelvis, anteroposterior del tórax, y columna cervical en todo paciente. Las vistas oblicuas de entrada y salida de la pelvis pueden completar el estudio.
- El estado hemodinámico del paciente decide nuevos procedimientos.
  - En pacientes con hemodinamia inestable la prioridad es el tratamiento de la hemorragia. Debe realizarse ultrasonografía abdominal.
  - En caso de observar lesiones en el ultrasonido o la radiografía de tórax, se prioriza el tratamiento de la hemorragia.
  - En caso de fracturas aisladas de la pelvis con ultrasonido y tórax normal se puede valorar la indicación de angiografía con embolización hemostática después de la fijación externa de la pelvis.
- En pacientes con hemodinamia estable se realiza una evaluación completa de todas las lesiones corporales. Se sugiere el estudio de la pelvis, el abdomen y el tórax en el mismo examen con tomografía panorámica que permite una evaluación más específica y en menos tiempo.

La ecografía es el estándar diagnóstico para la evaluación de las lesiones abdominales, aunque recientemente se ha sugerido el empleo de la tomografía con contraste para la evaluación inmediata del sangrado asociado a fracturas de pelvis.

La tomografía se ha convertido en la investigación de elección en los traumas mayores porque permite rápida evaluación de las lesiones que presentan potencial peligro para la vida. Si puede obtenerse de inmediato (de 10 a 15 min desde la llegada), algunas instituciones usan solo la tomografía, se prefiere a las radiografías de tórax y de la pelvis.

Por sus resultados se incrementan las indicaciones de la tomografía en los casos de:

- Fracturas acetabulares.
- Luxaciones de cadera.
- Toda fractura sacra potencial o reconocida.
- Toda lesión sacroilíaca potencial o reconocida.
- Cualquier duda de la estabilidad en fracturas de la pelvis.

Las nuevas generaciones de tomógrafos permiten la obtención de radiografías virtuales a partir de los datos que adquieren durante la evaluación de las fracturas de pelvis; los *software* especiales permiten lograr la orientación adecuada para las vistas de entrada y salida de la pelvis, con las ventajas de disminuir la exposición a radiaciones del paciente, reducir los costos y la repetición de exámenes para lograr las vistas apropiadas.

En los pacientes con osteoporosis, el diagnóstico es un desafío con las radiografías simples, debido a la desmineralización ósea asociada a la osteoporosis severa y a la falta de desplazamiento de estas fracturas. Entre el 20 y el 38 % de las fracturas sacras se identifican en el rayos X simple. La tomografía es parte del protocolo diagnóstico en estos casos, con cortes axiales de 1,3 mm e imágenes de reconstrucción en los planos coronal y sagital. Si no se identifican lesiones, se procede a la resonancia que tiene elevadas sensibilidad y especificidad.

Existen lesiones óseas y trazos fracturarios que son típicos de determinados mecanismos de lesión y que pueden orientar al cirujano ortopédico. Las lesiones características del mecanismo por compresión anteroposterior son las fracturas de las ramas del pubis, usualmente con trazo vertical o diastasis de la sínfisis. En el mecanismo por compresión lateral, las fracturas de las ramas del pubis casi siempre son transversas, en bucle o cabalgadas (mejor observadas en la vista de entrada de la pelvis). Es común una fractura compresiva del sacro.

En este tipo de lesión por compresión lateral se evidencia clara asociación entre las fracturas del pubis y lesiones del anillo posterior. En pacientes con lesión bilateral y de ambas ramas del pubis son más frecuentes las fracturas concomitantes del sacro, la mayoría oculta a los rayos X simple y detectada por la tomografía. Los pacientes con fracturas de la rama inferior tienen menos probabilidad de que una fractura sacra se vea en los rayos X o no.

En resumen, la toma de decisión en los pacientes traumatizados con fracturas de la pelvis puede dividirse en dos fases:

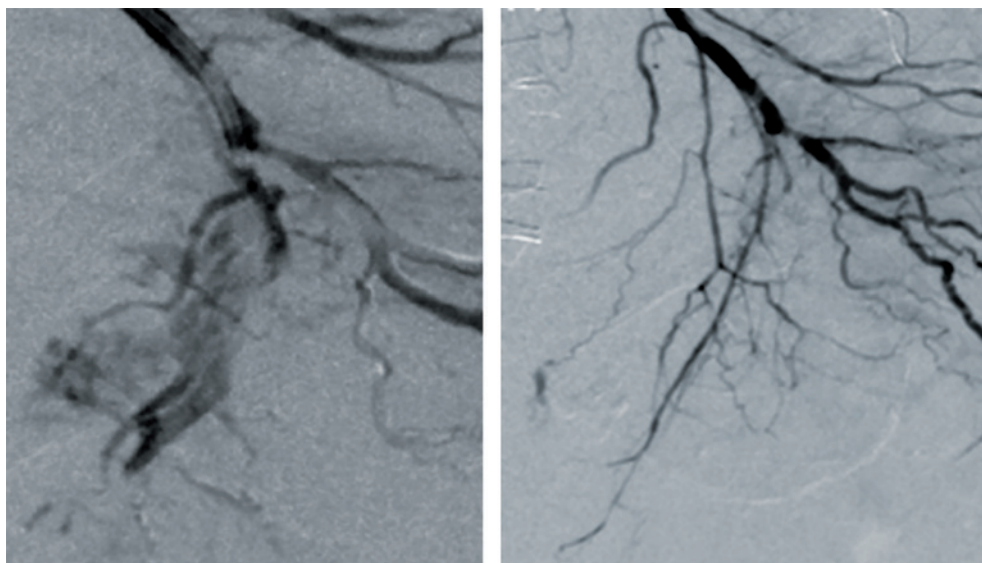
- Detección y tratamiento de las lesiones que comprometen la vida (algoritmos de emergencia).
- Diagnóstico y clasificación detallada de las lesiones osteoligamentosas, planificación preoperatoria y cirugía, si se requiere.

La decisión de emergencia puede ser tomada sobre la base de la radiografía anteroposterior de la pelvis, mientras que la clasificación detallada se puede basar en las ulteriores radiografías de entrada y salida y la tomografía. En situaciones de duda o sospecha de lesiones del anillo pélvico posterior, la tomografía es el examen de elección. Otras técnicas diagnósticas adicionales como cistografías, artrografías, angiografías, etc., pueden ser realizadas en el caso de sospechas de alguna lesión específica.

## Angiografía emergente

En la mayoría de las fracturas de la pelvis el sangrado es de origen venoso, procedentes de los extremos fracturarios y de los plexos venosos sacros y las venas iliolumbares. La angiografía con embolización solo controla el sangrado arterial, por lo que beneficia una minoría de los casos indicada solo entre el 3 y el 10 % de los pacientes. La inestabilidad hemodinámica asociada a

una fractura de la pelvis, sin otra causa de sangrado, es una indicación para la angiografía con embolización selectiva que tiene efectividad entre el 85 y el 97 % en el control del sangrado. La extravasación del contraste en los estudios tomográficos contrastados es un fuerte predictor de la necesidad de angioembolización (Véase fig. 148.7).



**Fig. 148.7.** Arteriografía que muestra extravasación de contraste a nivel de la íliaca interna y control después de la embolización selectiva.

*Pruebas para excluir sangrado intraabdominal en fracturas de la pelvis.* La detección precoz del hemoperitoneo después de un trauma abdominal cerrado permite una rápida implementación de los algoritmos de tratamiento. La diferenciación entre el sangrado pélvico y la hemorragia intraabdominal tiene repercusión crítica en la conducta inicial y la atención de estos pacientes. Con mucha frecuencia se usan cuatro métodos para evaluar el sangrado intraabdominal: punción peritoneal, lavado peritoneal, ultrasonografía abdominal y tomografía.

**Ultrasonografía abdominal.** Es una herramienta efectiva en la evaluación del paciente con trauma abdominal asociado a hipotensión. Aunque la especificidad de la sonografía en pacientes con fracturas de la pelvis es razonable como herramienta de evaluación inicial, la sensibilidad en presencia de fracturas inestables de la pelvis (tipos B y C de Tile) es inaceptablemente baja; por ello, y el bajo valor predictivo negativo de la sonografía en presencia de la fractura de la pelvis, se recomienda la tomografía contrastada, en estos casos con sonografía negativa y con hemodinamia estable. El paciente con sonografía abdominal positiva y hemodinámica inestable tiene criterio para la laparotomía emergente.

*Predictores radiográficos de hemorragia.* Existen dos modalidades radiográficas que tienen el potencial de proveer información clínica de utilidad durante la evaluación de los traumatismos de la pelvis en el lugar de emergencia: las radiografías de la pelvis y la tomografía. La literatura médica sugiere que el patrón de fractura por sí es insuficiente para predecir la necesidad de angioembolización.

En la tomografía hay dos factores que pueden determinar la necesidad de angioembolización: la extravasación de contraste y el tamaño del hematoma pélvico. La ausencia de la extra-

vasación de contraste excluye el sangrado arterial activo y la necesidad de angiembolización. Todo paciente con hemodinamia inestable, fractura de la pelvis y extravasación de contraste en la tomografía, sin otras causas de sangrado, requiere angiografía.

En general, el tamaño del hematoma es insuficiente para la indicación de angiografía, y no es un predictor de la necesidad de transfusión o sangrado activo. Grandes hematomas con volúmenes por encima de 500 mL denotan el riesgo de lesión arterial, por lo que necesitan angiografía.

## Tratamiento en la fase inicial o de resucitación

En pacientes con severas fracturas de la pelvis, la hemorragia incontrolable representa la causa mayor de muerte en las primeras 24 h. La modalidad óptima de los algoritmos, en particular para los pacientes con hemodinamia inestable, sigue siendo un tema de amplio debate. Las principales armas terapéuticas propuestas en la fase inicial del tratamiento del paciente con inestabilidad hemodinámica y fractura de la pelvis son en todos los casos: la aplicación estricta del protocolo de Apoyo Vital al Trauma Avanzado (ATLS, siglas en inglés), la estabilización pélvica por métodos no invasivos o por medio de la fijación externa mínimamente invasiva, la angiografía selectiva/embolización de vasos pélvicos y la laparotomía con empaquetamiento y control directo de los puntos sangrantes.

La estabilización de la pelvis se ha practicado durante años en un intento de controlar el sangrado mediante disminución del volumen de la pelvis, lo que permite un taponamiento temprano y acelerar la formación del coágulo del hematoma pélvico, ya que el origen del sangrado en la pelvis se debe en el 40 % a los fragmentos óseos, el 40 % a los plexos venosos presacros y perivesicales, y solo del 10 al 20 % se debe a una lesión arterial.

En la mayoría de los pacientes con fracturas de la pelvis sin inestabilidad circulatoria, el concepto de autotaponamiento retroperitoneal es válido. En las fracturas inestables especialmente tipo C, la ruptura de todos los compartimentos musculares retroperitoneales (compartimento del glúteo medio, del glúteo máximo y el compartimento del iliopsoas) puede provocar el fenómeno llamado efecto “en chimenea”, donde el hematoma pélvico se desplaza cranealmente a través del psoas o a lo largo de los músculos glúteos con riesgo de síndromes compartimentales. Como en estos casos el retroperitoneo no es un espacio cerrado, la presión que induce el taponamiento no tiene importancia clínica.

El retroperitoneo puede contener hasta 4 L de sangre mientras no se presente un taponamiento fisiológico. Es bien conocido que el volumen de la pelvis se incrementa después de una fractura inestable que reduce el efecto de taponamiento de los tejidos retroperitoneales y los órganos de la pelvis, y permite la continuidad del sangrado. Baque y colaboradores demostraron un incremento del 20 % del volumen de la pelvis, con solo 5 cm de diástasis de la sínfisis del pubis en estudios con cadáveres, así como Stover y colaboradores reportaron aumento del 35 al 40 % con 10 cm de diástasis, mediante tomografía con modelos matemáticos.

El riesgo radica en que puede secuestrar un volumen mayor de sangre que generará descontrol hemodinámico con desangrado del paciente, ya que no es un espacio cerrado y difícilmente se puede esperar una presión intracompartimental suficiente que induzca el taponamiento de forma espontánea, por lo que si durante la reposición de líquidos y sangre no se estabilizan los signos vitales, se deberán considerar intervenciones rápidas y con mínima invasividad, dirigidas al control de la hemorragia y medidas de salvamento.



El tratamiento definitivo deberá ser pospuesto hasta que el paciente se encuentre con hemodinamia estable y sus condiciones fisiológicas hayan mejorado, para evitar coagulopatías, respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de distrés respiratorio del adulto y síndrome de disfunción orgánica múltiple con sus consecuencias muchas veces fatales.

Se mencionan dos modalidades de tratamiento para contener el sangrado en la inestabilidad hemodinámica persistente debido a fracturas de la pelvis: la angiografía con embolización selectiva para el control del sangrado arterial y el empaquetamiento pélvico para el control principalmente del sangrado venoso y de los focos de fracturas. El radiólogo intervencionista tiene que conocer la importancia de la angiografía, y su función en el tratamiento del *shock* hipovolémico en fracturas de pelvis. La fijación externa es esencial para la estabilización hemodinámica, contribuye a la hemostasia, pero ningún método de forma aislada es totalmente efectivo.

La gran variedad de situaciones clínicas explica la diversidad de posibles tratamientos en la actualidad. Se pueden establecer algunos principios si se consideran que las indicaciones terapéuticas dependen de una rigurosa evaluación de la lesión en cada caso. De forma general en una lesión inestable de la pelvis con inestabilidad hemodinámica se pueden considerar las alternativas de emergencia hemostática siguientes:

- Dispositivos de fijación externa temporales.
- *Clamp* pélvico.
- Fijadores externos.
- Angiografía y embolización selectiva.
- Empaquetamiento pélvico.
- Oclusión arterial.
- Fijación interna.

## Dispositivos de fijación externa temporales no invasivos

El uso de la sábana, faja pélvica o cinturones pélvicos comerciales (Véanse figs. 148.8 y 148.9) son métodos de estabilización de urgencia no invasivos, fáciles de aplicar y disponibles en cualquier área de urgencias. Un estudio muestra el 60 % de reducción en la diastasis de la sínfisis del pubis y un aumento medio de la tensión arterial sistólica de 20 mmHg, a los 2 min de aplicado el dispositivo. La sábana reduce la diastasis pero es menos efectiva; se debe recordar que es a nivel del trocánter que se debe colocar, pues a niveles más altos pierde efectividad y limita el acceso al abdomen.

En fracturas inestables en sentido vertical se puede asociar con una tracción aplicada al miembro para estabilizar la hemipelvis. Tienen las desventajas que pueden comprimir los tejidos blandos, y en casos de fracturas del sacro, compresión de los forámenes y lesión de las raíces sacras.

Las evidencias sugieren que los dispositivos de fijación externa temporales no invasivos disminuyen el volumen pélvico y mejoran la estabilidad biomecánica. Por su fácil aplicación, bajo costo, poco potencial de complicaciones y los beneficios en la estabilidad pélvica deben considerarse para su aplicación emergente a todo paciente con hemodinamia inestable con fractura de la pelvis.

*Pantalón neumático antishock.* Se utilizó al inicio para estabilizar la pelvis y disminuir el volumen pélvico; se encuentra en desuso por las complicaciones relativas a síndromes compartimentales, pérdidas de extremidades, desbalances hidroelectrolíticos, por ser muy voluminoso, difícil de aplicar e interferencia con el examen y el acceso al abdomen.





Fig. 148.8. Compresión externa con sábana que reduce el volumen pélvico.

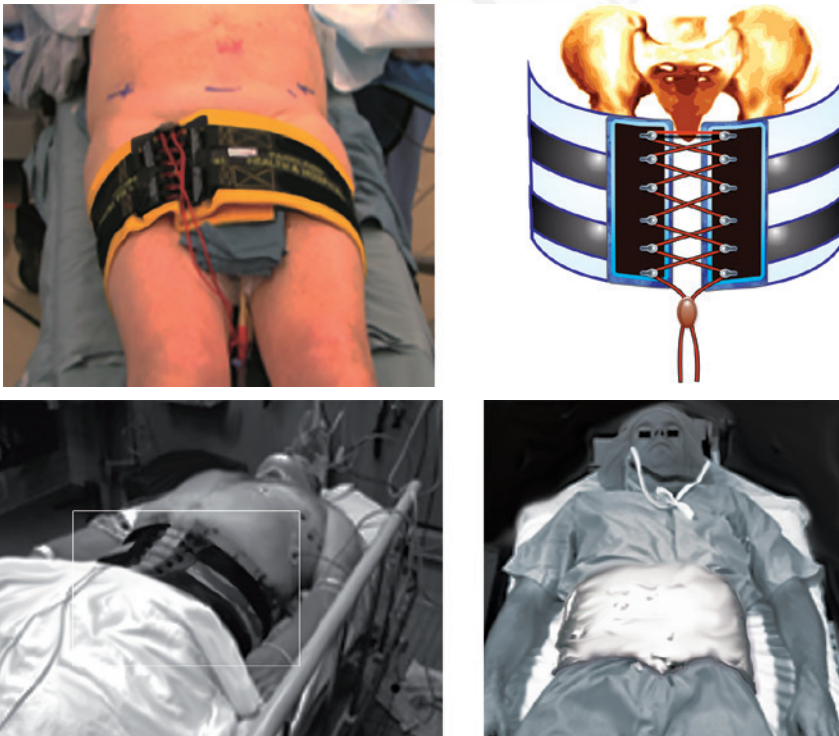


Fig. 148.9. Cinturones pélvicos comerciales.

*Pinza pélvica tipo C.* Es un tipo de fijador que se aplica con dos puntas en la parte posterior del ilíaco. Provee compresión y estabilidad en la parte posterior de la articulación sacroilíaca, hacia la región donde existe el sangrado originado por la pelvis creando un verdadero taponamiento. El uso de este método puede estar limitado para los casos de fracturas del ilíaco y fracturas luxaciones sacroilíacas. Las complicaciones reportadas se asocian a lesiones neurovasculares glúteas y de manera secundaria a lesión de raíces nerviosas sacras por compresión exagerada en las fracturas transforaminales del sacro (Véanse figs. 148.10 y 148.11).

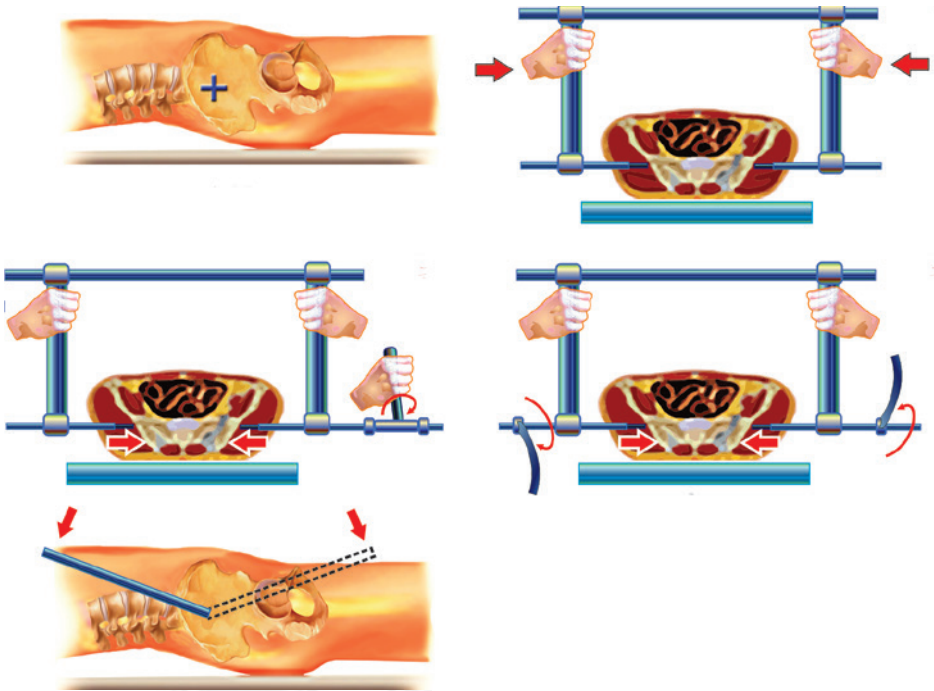


Fig. 148.10. Esquema de uso de pinzas o *clamp* en "C".



Fig. 148.11. Paciente con pinzas o *clamp* en "C".

## Fijación externa

Probablemente es el método más utilizado en todo el mundo, diferentes montajes han sido diseñados sobre la base de la inserción en la cresta ilíaca. Es un método rápido, no invasivo, posible de instalar en el área de urgencias en la fase de resucitación. Se ha considerado como el tratamiento de elección en los casos que existe lesión de partes blandas, lesión abdominal o lesión de vejiga. Una de las opciones para brindar una estabilidad mayor es la colocación supraacetabular, pero requiere el uso de un intensificador de imágenes para mayor seguridad en el sitio de su colocación.

La fijación externa anterior se utiliza con frecuencia para la estabilización inicial y como tratamiento definitivo, combinado con fijación posterior en lesiones inestables de la pelvis. Muchos reportan su uso en lesiones por compresión anteroposterior, estables en sentido vertical y en fracturas de pelvis por compresión lateral.

Cuando se compara con los dispositivos pélvicos temporales, la necesidad de transfusiones de sangre en las primeras 24-48 h es superior en la fijación externa. La reducción de la pérdida sanguínea se atribuye a la facilidad y rapidez de su aplicación comparada con los fijadores externos. La colocación de los fijadores externos o las pinzas en C reducen las fracturas de la pelvis y disminuyen el volumen pélvico entre el 10 y el 20 %. Es muy frecuente el uso estándar de estos dispositivos en los algoritmos de tratamiento inicial de los pacientes con lesiones inestables de la pelvis, como una herramienta de gran utilidad. Sin embargo, por lo fácil y la rapidez de su colocación, los cinturones pélvicos temporales han reemplazado las pinzas en "C" y los fijadores externos en la estabilización mecánica primaria, en la resucitación de emergencia de las fracturas de pelvis.

La desventaja fundamental de la fijación externa es su incapacidad para estabilizar el anillo pélvico posterior, y la infección del sitio de entrada de los alambres que compromete luego la reducción abierta y fijación interna definitiva.

## Angiografía y embolización selectiva

El sangrado por una lesión arterial en las fracturas de pelvis se presenta solo entre el 10 y el 20 % de los casos. La embolización es un método que ha sido muy discutido por su elevado índice de mortalidad, sin embargo, es efectivo para el control del sangrado de origen arterial, donde tiene una mortalidad del 50 %. La desventaja de este procedimiento es que consume demasiado tiempo y no todos los centros que atienden trauma están familiarizados con él. En un estudio de Cook y colaboradores se hace énfasis en la prioridad de colocar un fijador externo previo a la embolización.

La incidencia de intervención angiográfica reportada es del 5 %, y en muchos casos se considera un logro exitoso de la estabilidad hemodinámica, sin embargo, es un procedimiento consumidor de tiempo (de 12 a 15 h desde la admisión hasta la realización del procedimiento).

Hamill y colaboradores obtuvieron éxito en el 90 % de los casos. El promedio de tiempo entre la lesión y la embolización fue de 5 h con rango de 2,3 a 23 h. Jeske y otros, desarrollaron un protocolo con fijación externa seguida por angiografía, confirmando el control de la hemorragia por embolización en 41 de 42 pacientes, con un tiempo promedio de 45 min en dos años de estudio.

Se ha intentado disminuir la pérdida sanguínea durante el transoperatorio mediante el uso de un balón intraarterial colocado en la arteria ilíaca común durante el preoperatorio, por radiología intervencionista este es inflado periódicamente y desinflado por el anestesista. En abordajes anteriores de la pelvis, las pérdidas fueron mucho menor, pero en abordajes por detrás de la pelvis no hubo diferencias significativas.

Se le señalan las desventajas siguientes: las lesiones arteriales solo se presentan en entre el 10 y el 20 % de los casos, requiere especialistas entrenados, es una técnica consumidora de tiempo en un paciente con hemodinamia inestable y es un método de elección secundario.

## Empaquetamiento preperitoneal emergente

Es una nueva técnica en la terapéutica de los cirujanos traumatólogos que se encuentra en actual evolución. Originalmente descrita en la literatura médica europea, muchos centros también europeos la describen combinada con la fijación externa de la pelvis, observando que la aproximación de los fragmentos óseos estabiliza la pelvis y contribuye a contener el sangrado venoso. De esta manera se logra revertir el *shock* refractario por hemorragia exsanguinante, permitiendo recuperar la hemodinamia, realizar otros procedimientos quirúrgicos (angioembolización) y eventuales traslados. Algunos centros que atienden trauma en los EE.UU., han adoptado esta técnica en la terapia de primera línea.

La técnica de taponamiento preperitoneal contempla una laparotomía media infraumbilical, proximal a la sínfisis pubiana en una extensión de 6 a 8 cm, se incide la piel, el tejido celular subcutáneo y la fascia muscular del recto abdominal, respetando la hoja peritoneal; el hematoma suele salir a la luz, ya que diseca el preperitoneo, se realiza una disección roma y fácil del preperitoneo, espacio paravesical hasta la región presacra. La orientación primaria incluye la búsqueda de los raros sangrados de origen arterial, tratados por el clampeado, ligadura o reparación del vaso. En la mayoría de los casos el sangrado difuso proviene de los plexos venosos presacros y perivesicales y las superficies de fracturas, y no se puede determinar una causa específica.

Una vez expuesta la vejiga, se retrae y la hemorragia se controla mediante 3 compresas colocadas en cada uno de ambos espacios paravesicales, junto a los vasos ilíacos, desplazando la vejiga lateralmente y comenzando de forma profunda, pegado al sacro con la ayuda de algún instrumento romo. En ocasiones una séptima compresa se puede aplicar prevesical. El procedimiento se repite en el lado opuesto y se cierran la fascia y la piel. Los cirujanos experimentados pueden realizarlo en 20 min. El taponamiento solo es efectivo si el anillo pélvico posterior es suficientemente estable.

Una de las mayores dificultades del empaquetamiento es tratar de colocar las compresas contra un anillo pélvico posterior inestable, es indispensable colocar antes un cinturón pélvico a nivel de los trocánteres para dar compresión circunferencial o un clamp en "C", para luego lograr estabilidad.

Al final del procedimiento la inestabilidad de la pelvis anterior se puede corregir con la colocación de una placa en la sínfisis, o en el caso de conminución, un fijador externo anterior. El empaquetado se mantiene durante 24 o 48 h y luego se efectúa cirugía de revisión en que se retiran o reemplazan las compresas. Si persiste la pérdida de sangre después del empaquetamiento, está indicada angiografía con embolización.

La angiografía puede mejorar el control de la hemorragia en los pacientes con sangrado arterial y con hemodinamia estables, pero el empaquetamiento preperitoneal se prefiere en los pacientes con fracturas de pelvis e inestabilidad hemodinámica y es un arma fundamental en los lugares donde no está disponible la angiografía. En las fracturas inestables del anillo pélvico asociadas a inestabilidad hemodinámica con sangrado pélvico difuso, incontrolable y severo, especialmente sangrado venoso mayor, se propone el empaquetamiento pélvico con estabilización emergente del anillo pélvico posterior.

## Oclusión arterial

En los casos donde el desangrado del paciente es inminente, la oclusión de la aorta por debajo de las arterias renales puede ser una medida de control temporal de la hemorragia, lo cual puede realizarse en forma directa o percutánea. Algunos autores han reportado un control del sangrado con ligadura de la arteria hipogástrica.

## Fijación interna

La fijación interna de la pelvis es el tratamiento de elección, ya que supera todos los métodos anteriores en su capacidad para estabilizar las fracturas de la pelvis. Sin embargo, en el momento agudo y en especial los pacientes *in extremis*, en quienes las condiciones clínicas requieren la corrección en poco tiempo del descontrol hemodinámico con medidas no invasivas, es necesario diferirla, pues los abordajes extensos para realizar una osteosíntesis incrementan de manera significativa el trastorno hemodinámico que sufre el paciente politraumatizado, alteran sus mecanismos de coagulación y pueden causar la muerte en una etapa temprana. Cuando la estabilidad hemodinámica se ha logrado, se podrá establecer un plan de tratamiento con reducción abierta y osteosíntesis.

## Cirugía hemostática directa

La hemostasia directa sobre el sangrado puede ser un manejo que muestra ventajas importantes en teoría, sin embargo, en la práctica clínica no es posible, ya que el sangrado principalmente es venoso y su control suele ser imposible. El engrapado circunferencial sin observación directa en algunas ocasiones puede provocar lesión de raíces nerviosas.

## Angiografía y embolización vs. empaquetamiento pélvico

Es difícil comparar la efectividad de la angiografía con el empaquetamiento preperitoneal de la pelvis, porque los estudios publicados incluyen series de pacientes con diferente severidad y complejidad de sus lesiones. Los pacientes tributarios de empaquetamiento retroperitoneal representan un grupo de enfermos en extremo inestable con sangrado pélvico masivo. Sin embargo, ambas modalidades de tratamiento son técnicas importantes para mejorar la evolución del paciente en las fracturas sangrantes de la pelvis, y no son opuestas, deben ser vistas como complementarias. Si continúan los signos de sangrado después del empaquetamiento preperitoneal de la pelvis y la estabilización mecánica del anillo, estaría indicada la angiografía con embolización selectiva de los vasos arteriales sangrantes con el cese definitivo de la pérdida de sangre durante el traslado del salón de operaciones hacia la unidad de cuidados intensivos.

*Pacientes con hemodinamia inestable: ¿Primero abdomen o pelvis?*

Las fracturas severas de la pelvis ocurren casi siempre asociadas con otras lesiones significativas, en particular en el abdomen. En pacientes con hemodinamia inestables y graves fracturas de la pelvis se presenta un dilema especialmente difícil en cuanto a la determinación del origen del sangrado, si es intraabdominal o retroperitoneal.

En pacientes inestables con ultrasonido abdominal positivo es prudente realizar laparotomía para tratar el sangrado intraabdominal, sin embargo, puede incrementar el volumen pélvico y agravar la hemorragia pélvica debido a la descompresión del retroperitoneo. No todas las lesiones abdominales requieren laparotomía emergente, y que la sangre en el retroperitoneo detectada en el ultrasonido no implica siempre una laparotomía, porque los hematomas retroperitoneales provienen de la fractura de la pelvis. Se recomienda el uso de la angiografía diagnóstica para identificar los vasos sangrantes y efectuar la hemostasia con embolización, lo que solo es posible en el paciente con hemodinámica estable.

La angiografía no está indicada en pacientes con inestabilidad hemodinámica que requieren intervención quirúrgica inmediata, deben realizarse la laparotomía y el empaquetamiento retroperitoneal de la pelvis, que permitirá la evaluación y tratamiento de las lesiones abdominales. Cuando existen múltiples puntos de sangrado difuso se puede efectuar el empaquetamiento de



estas áreas; es prudente realizar el cierre del abdomen, en orden de cerrar ambos compartimientos, al menos temporalmente.

Los principios de la resucitación han evolucionado recientemente y el concepto de resucitación con hipotensión permisiva es usual. Se acepta que la práctica tradicional de administrar 2 L de fluidos y continuar con sangre hasta normalizar la presión sistólica es perjudicial. La resucitación normotensiva puede incrementar la presión sistólica lo suficiente para afectar el coágulo inicial y causar mayor sangrado. El coágulo inicial consume muchos factores de la coagulación, así como la administración de grandes volúmenes de líquidos intravenosos resulta en hemodilución y contribuye al desarrollo de coagulopatía, que puede perjudicar la hemostasia y la formación del segundo coágulo sin el aporte de factores de la coagulación.

La resucitación con hipotensión permisiva implica ajustar los requerimientos de fluidos a una presión sistólica suficiente para perfundir los órganos vitales (entre 70 y 80 mmHg es casi siempre aceptada), intentando elevarla a 90 mmHg si se sospecha un trauma craneal, lo cual debe suponer que protege el coágulo original y evita el sangrado significativo hasta controlar definitivamente la hemorragia.

El concepto de resucitación con control de daño incluye la resucitación con hipotensión permisiva y rápido reemplazo de factores de la coagulación mediante agresivo control quirúrgico del sangrado. Esencial en este concepto es la prevención de la acidosis, hipotermia y coagulopatía mediante el uso apropiado de hemoderivados. Unidades de glóbulos, plasma y plaquetas son a menudo infundidos en proporción de 1:1:1 para minimizar el efecto adverso de una resucitación inapropiada. El uso adecuado de los fluidos, los hemoderivados y la consideración del factor VII recombinante minimizan la coagulopatía. Nuevas valoraciones de la coagulación con empleo de la tromboelastografía, prueba que se hace en el lecho, aportan una guía rápida para el tratamiento preciso de la coagulopatía.

## Algoritmo diagnóstico terapéutico

### Distribucion trimodal de la muerte en el trauma

Puede ocurrir en el paciente lesionado en uno de los tres periodos siguientes:

- Primera etapa: la muerte sobreviene en los primeros segundos a minutos después del accidente, casi siempre causada por apnea debida a lesiones cerebrales graves, del tronco cerebral o de la médula espinal alta, así como a lesiones cardíacas, rupturas de la aorta y de los grandes vasos. Muy pocos pacientes pueden ser salvados por la gravedad de las lesiones; solo la prevención puede reducir el número de muertes en esta etapa.
- Segunda etapa: ocurre entre los primeros minutos y algunas horas después de producido el traumatismo. La muerte sucede por un hematoma subdural o epidural, hemo neumotórax, ruptura del bazo, laceración hepática, fracturas de la pelvis o lesiones múltiples asociadas con hemorragia grave. La atención durante la primera hora de ocurrido el accidente debe caracterizarse por una evaluación y reanimación rápidas, que son los principios fundamentales del Programa Avanzado de Apoyo Vital al Trauma.
- Tercera etapa: la muerte sobreviene varios días o semanas después del traumatismo y suele ser secundaria a sepsis o fallo multiorgánico. La calidad de la atención en las fases previas influye en el pronóstico de esta última; por esta razón, el primero que evalúa y trata un paciente traumatizado, y cada uno de los siguientes, tienen en sus manos la posibilidad de influir de manera positiva en el resultado final.



Para el tratamiento inmediato de todos los politraumatizados debe utilizarse un protocolo estandarizado. Existen diversos protocolos que los diferentes centros consideran, según la disponibilidad de los medios técnicos diagnósticos y terapéuticos de que disponen. Es muy aceptado en Europa el algoritmo para las fracturas de pelvis del grupo AO (Véase fig. 148.12).

Si la fractura pélvica causa inestabilidad hemodinámica, el protocolo se extiende a un módulo específico de fracturas pélvicas complejas que se fundamenta en tres decisiones simples que deben tomarse en los primeros 30 min siguientes a la llegada a emergencias:

1. ¿Existe fractura de la pelvis con inestabilidad hemodinámica?
2. ¿Hay inestabilidad hemodinámica?
3. ¿Presencia de sangrado intraabdominal?

Excepto en el caso raro de una hemorragia grave, que debe llevarse al salón de inmediato, la mayoría de los pacientes se someten a una evaluación diagnóstica previa y urgente (exploración clínica, radiografía anteroposterior de la pelvis y ecografía abdominal). Si aparece inestabilidad hemodinámica como consecuencia de la inestabilidad pélvica, debe realizarse estabilización inmediata del anillo pélvico. Un compás pélvico en "C" o un fijador externo simple permite una estabilización efectiva con tanta rapidez como a los 10-15 min tras la llegada a la sala de paciente crítico en urgencias. Si estos fijadores no están disponibles para la estabilización de urgencia, pueden utilizarse otras técnicas no invasivas (tracción esquelética y cierre del anillo con una hamaca pélvica, pantalones antishock o férula de vacío). Con frecuencia la estabilización mecánica reducirá la pérdida sanguínea, aunque no proporciona hemostasia completa. Si la hemodinámica del paciente permanece inestable (10-15 min después de la aplicación de las medidas enunciadas) debe realizarse hemostasia quirúrgica, con revisión del retroperitoneo pélvico y su reparación subsecuente.

En Norteamérica goza de aceptación el algoritmo de O'Brien y Dickson, de la Academia Americana de Cirugía Ortopédica (Véase fig. 148.13), que en principios no difiere del europeo, como se puede apreciar. Incluso se han desarrollado algoritmos para la conducta ante el traumatismo de pelvis en centros que cuentan con posibilidades de angiografía con embolización selectiva (Véase fig. 148.14) y aquellos centros que no disponen de estos medios terapéuticos (Véase fig. 148.15).

Como puede verse, al analizar diferentes algoritmos diagnósticos terapéuticos protocolizados en diferentes instituciones de diversos países, los aspectos relevantes y comunes en todos ellos, por constituir principios esenciales en la orientación diagnóstica y los procedimientos terapéuticos que suponen en cada caso, deben ser abordados en detalle.

Excepto en el caso raro de una hemorragia grave, que debe llevarse al salón de inmediato, la mayoría de los pacientes se someten a una evaluación diagnóstica previa y urgente (exploración clínica, radiografía anteroposterior de la pelvis y ecografía abdominal). Si aparece inestabilidad hemodinámica como consecuencia de la inestabilidad pélvica, debe realizarse estabilización inmediata del anillo pélvico. Un compás pélvico en "C" o un fijador externo simple permite una estabilización efectiva con tanta rapidez como a los 10-15 min tras la llegada a la sala de paciente crítico en urgencias. Si estos fijadores no están disponibles para la estabilización de urgencia, pueden utilizarse otras técnicas no invasivas (tracción esquelética y cierre del anillo con una hamaca pélvica, pantalones *antishock* o férula de vacío). Con frecuencia la estabilización mecánica reducirá la pérdida sanguínea, aunque no proporciona hemostasia completa. Si la hemodinámica del paciente permanece inestable (10-15 min después de la aplicación de las medidas enunciadas) debe realizarse hemostasia quirúrgica, con revisión del retroperitoneo pélvico y su reparación subsecuente.

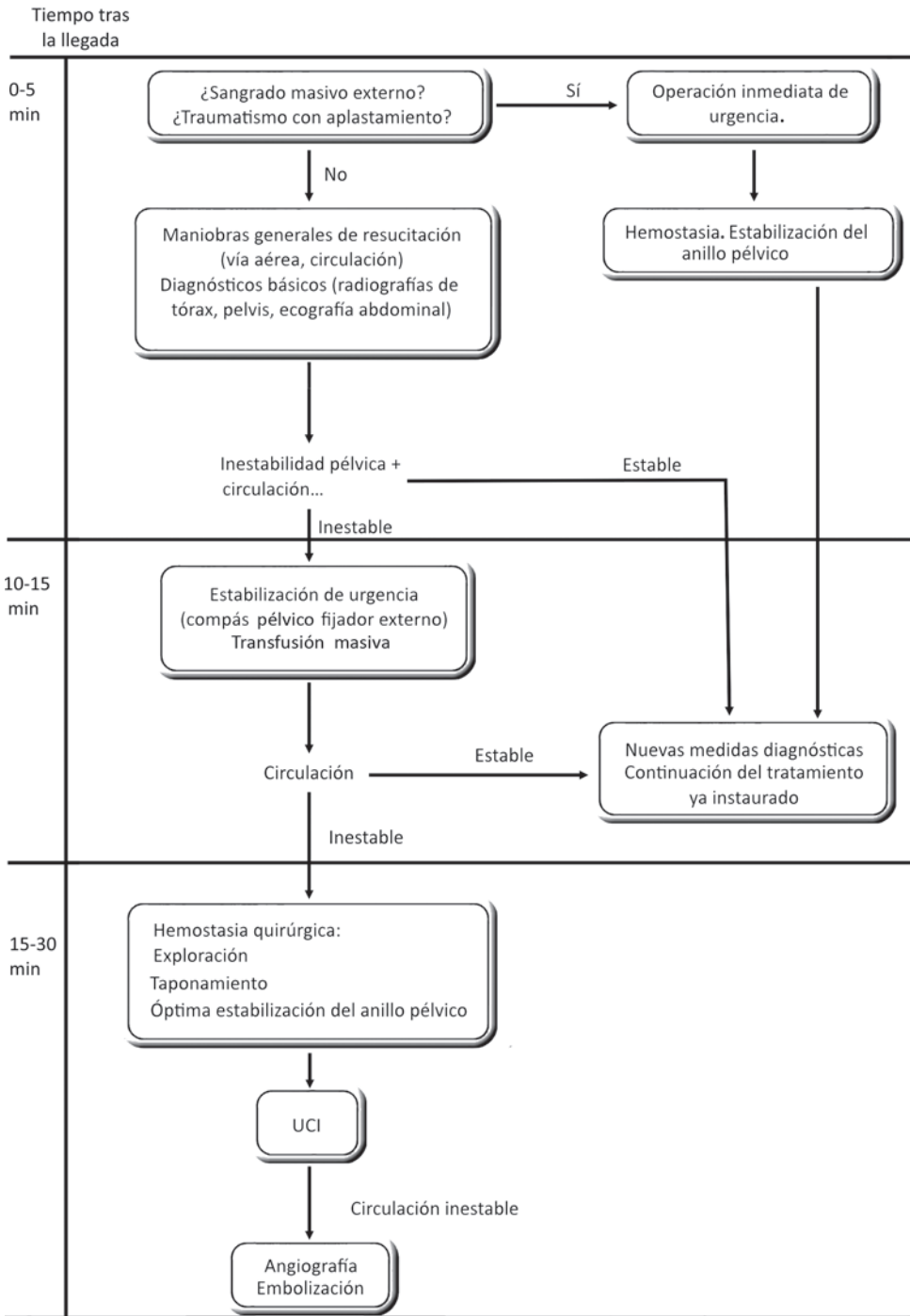


Fig. 148.12. Algoritmo de urgencia ante las fracturas de la pelvis (grupo AO, Europa).

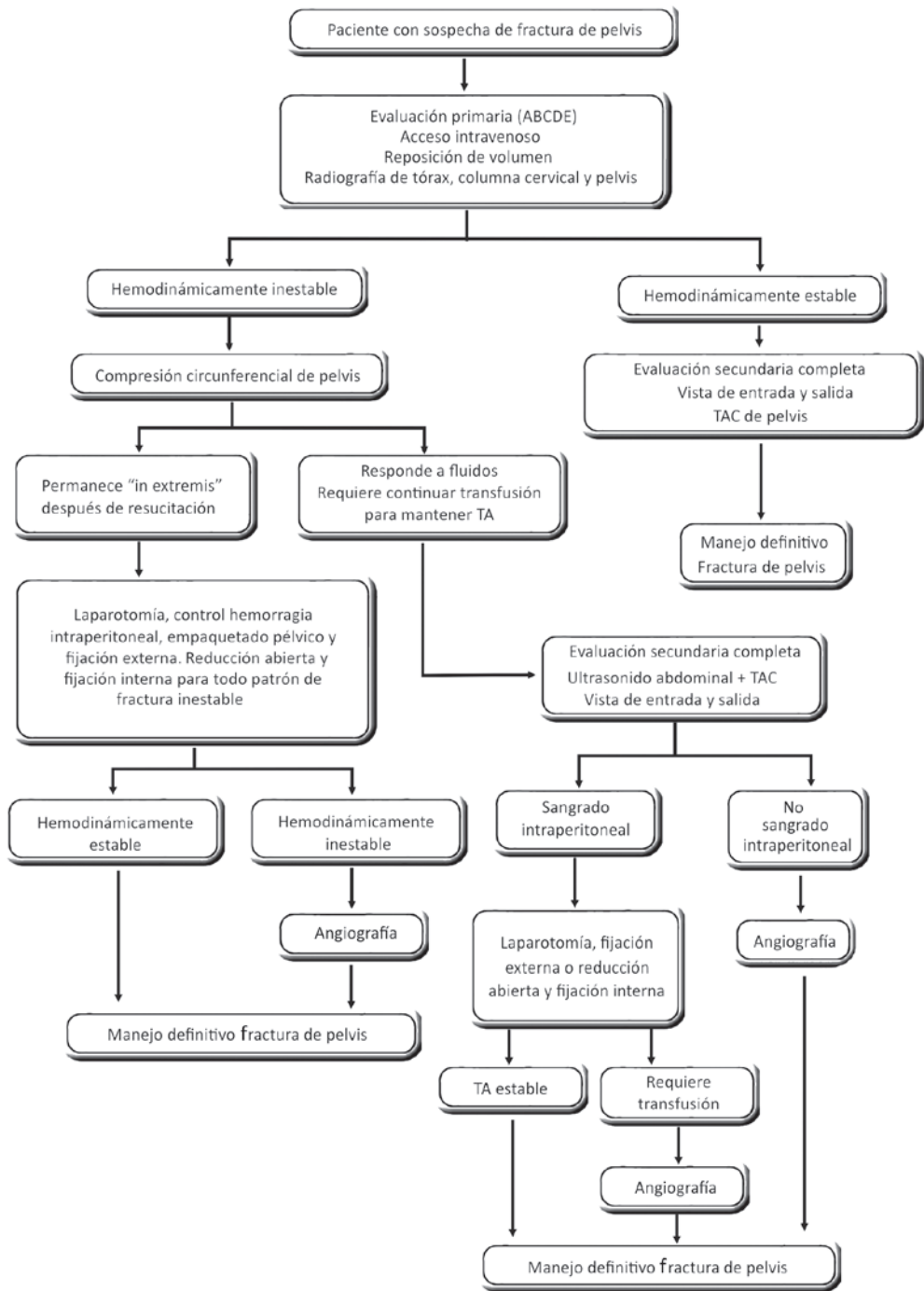
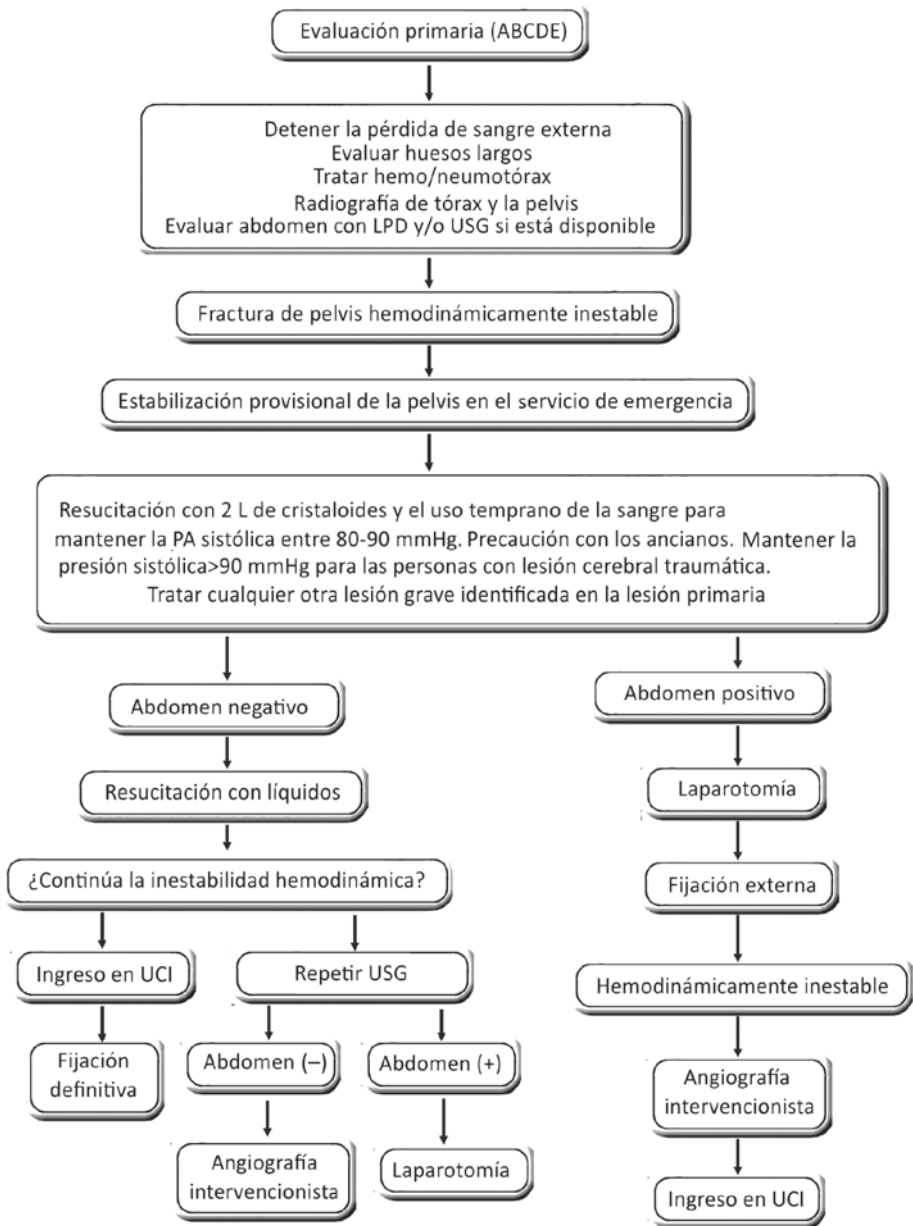
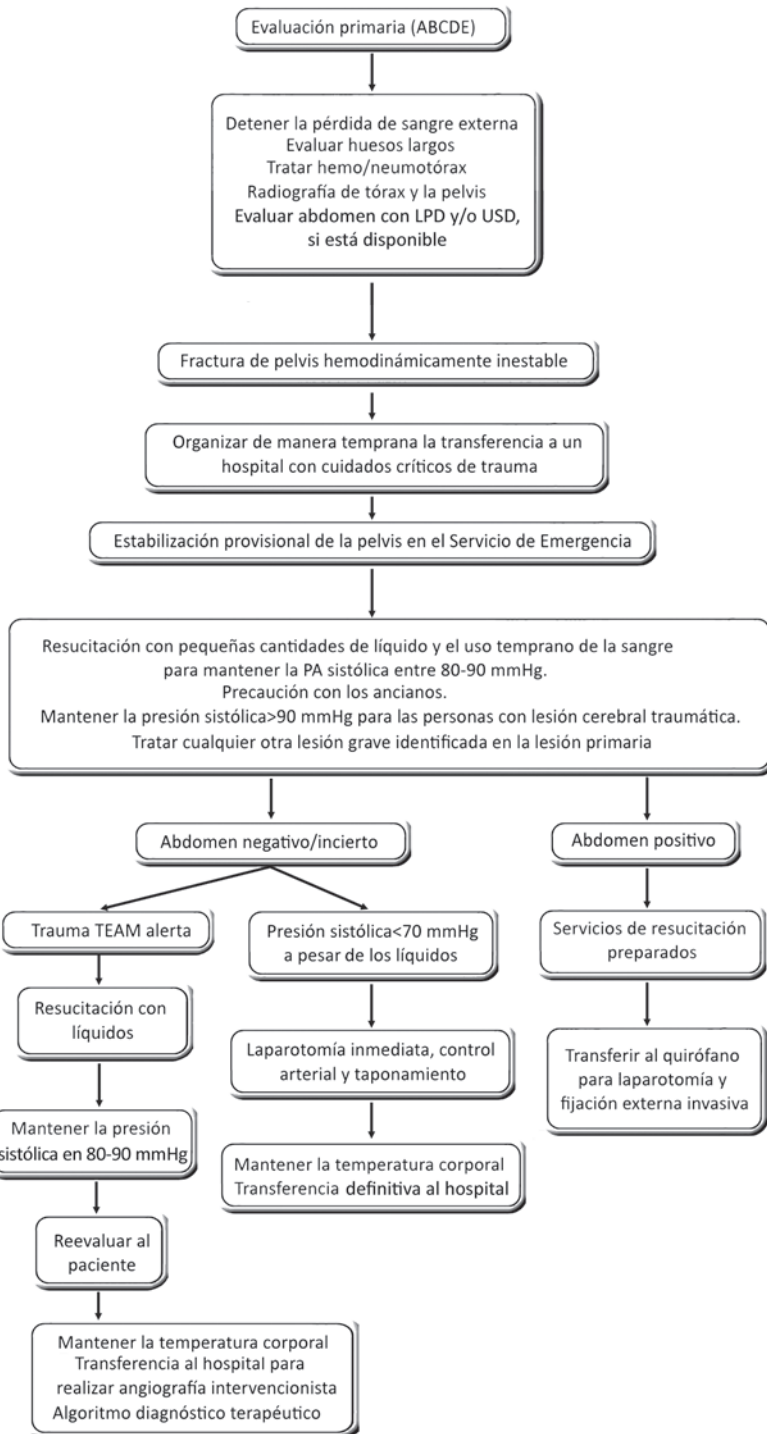


Fig. 148.13. Algoritmo de O'Brien y Dickson. Academia Americana de Cirugía Ortopédica.



**Fig. 148.14.** Atención del paciente con hemodinamia inestables y fractura de la pelvis con servicios de angiografía disponible.



**Fig. 148.15.** Atención del paciente con hemodinamia inestables y fractura de la pelvis sin servicios de angiografía disponible.

## Fase inicial

El manejo agudo de una fractura de la pelvis con sangrado incontrolable es un desafío para el cirujano ortopédico. Con el propósito de optimizar los resultados, es imprescindible un enfoque multidisciplinario que incluya cirujanos ortopédicos, cirujanos generales, anestesiistas, intensivistas y radiólogos. Las investigaciones iniciales incluyen radiografías de tórax y pelvis, lavado peritoneal, ultrasonido abdominal y tomografía de tórax y abdomen que “descartan” otras causas de sangrado. Cuando sucede fractura inestable de la pelvis se aplica como rutina un cinturón pélvico preferido en esta fase de resucitación, por su fácil y rápida aplicación; más tarde en el ambiente controlado del salón de operaciones, se puede colocar un fijador externo para mantener la estabilidad de la pelvis, mientras se permite el acceso al abdomen y el periné. Las lesiones con gran desplazamiento posterior pueden ser tratadas con el clamp en “C”.

La fractura inestable de la pelvis, que permanece con inestabilidad hemodinámica a pesar de la resucitación y estabilización externa, es tributaria de laparotomía de urgencia con control quirúrgico del sangrado abdominal, empaquetamiento pélvico con estabilización de la pelvis, por fijación externa preferiblemente cumpliendo los principios de la cirugía de control de daños o fijación interna si es preciso. Si se logra la estabilidad hemodinámica, se indica tratamiento definitivo de las lesiones fracturarias, si mantiene inestabilidad, estaría indicada la arteriografía diagnóstica con embolización selectiva.

En pacientes que responden a las medidas iniciales de resucitación que necesitan el aporte de fluidos y transfusiones para mantener la tensión arterial, se hace evaluación secundaria completa que incluye la ultrasonografía abdominal, con sus dos variantes:

*Ultrasonografía normal.* Paciente con fractura de la pelvis, ecografía abdominal normal e inestabilidad hemodinámica en el que se han descartado o controlado otras posibles fuentes de sangrado. La decisión en cuanto a la técnica inicial se toma en función del tipo de fractura. En fracturas con un componente de inestabilidad rotacional y aumento de volumen de la pelvis como las fracturas en “libro abierto” y fracturas tipo C con diastasis del pubis, se emplea la fijación externa inmediata como primera técnica. La fijación se efectúa siempre en quirófano, mediante sistemas de fijación externa o con el marco posterior en “C”. Los pacientes con fracturas inestables con predominio posterior sin diastasis púbica o que presentan fracturas estables, son transferidos al Servicio de Radiología para realizar angiografía selectiva y eventual embolización de los puntos sangrantes. La embolización se realiza mediante la inserción de partículas de alcohol polivinilo (ivalon) cuando existe sangrado por pequeñas ramas arteriales, y mediante *coil* para las lesiones arteriales que afectan ramas mayores. El paciente ingresa en la unidad de cuidados intensivos para continuar tratamiento y completar el estudio diagnóstico.

*Ultrasonografía con líquido libre intraabdominal.* El paciente presenta líquido libre intraabdominal en el examen sonográfico y fractura de la pelvis. En este punto es imprescindible valorar la necesidad de laparotomía exploradora y fijación externa asociada. Cuando se determina la indicación de laparotomía, la secuencia de tratamiento depende de la configuración de la fractura. En las fracturas con inestabilidad rotacional anteroposterior asociada, como las de tipo B1, B3 y algunos de tipo C, se recomienda la colocación de un marco de fijación externa con uno o dos alambres antes de la laparotomía para evitar mayor desestabilización de la pelvis o en su defecto, después de la realización de la exploración quirúrgica de la cavidad abdominal.

El punto central de todos los algoritmos publicados es la determinación rápida y correcta de la fuente de sangrado con el fin de establecer qué técnica debe realizarse en primer lugar. La arteriografía con embolización de puntos sangrantes ha sido reconocida como técnica más eficaz



para detener el sangrado arterial, la embolización resultó efectiva en el 88 % de los pacientes. La arteriografía puede mejorar el control de la hemorragia en los pacientes con sangrado arterial y con hemodinamia estable; el empaquetado tiene prioridad en los pacientes con fracturas de la pelvis e inestabilidad hemodinámica.

Cryer y colaboradores intentaron identificar los pacientes con riesgo a partir de una clasificación simple de fracturas, pero su análisis mostró que cualquier tipo de fractura pélvica podía provocar sangrado; aunque es mucho más frecuente en fracturas inestables que afectan los elementos posteriores de la pelvis. Gruen y colaboradores, mediante la clasificación de Tile, no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el patrón de fractura y las necesidades transfusionales.

La localización de las lesiones arteriales indica un predominio claro de las lesiones posteriores: el 72 % de estas se produjeron en ramas posteriores de la íliaca interna, y solo en el 26 % el sangrado dependía de ramas anteriores de la íliaca interna o de ramas de la íliaca externa.

Se han propuesto diversos mecanismos para explicar el control del sangrado pélvico con el empleo de fijadores externos. En primer lugar, el fijador produce la estabilización de la pelvis, permitiendo la formación de un coágulo estable, la aposición de los extremos óseos fracturados y la movilización precoz del paciente. El segundo mecanismo atribuido a la fijación externa es la reducción del sangrado venoso mediante disminución del volumen pélvico.

En función de estos resultados se recomienda la fijación externa previa a la laparotomía en todos los casos en que la situación del paciente lo permita, y siempre después de la exploración abdominal. La laparotomía en pacientes con fractura de la pelvis puede tener efectos devastadores, sobre todo en fracturas con aumento de volumen intrapélvico. Las indicaciones de laparotomía deben restringirse a pacientes con líquido libre en la cavidad abdominal o fracturas abiertas con contaminación fecal.

A pesar del avance en las técnicas terapéuticas y aplicar un protocolo muy definido de actuación, existe un grupo de pacientes con fractura de la pelvis e inestabilidad hemodinámica que no sobrevive al traumatismo.

## Tratamiento en la fase reconstructiva

La indicación para el tratamiento conservador o quirúrgico, está basada en el tipo de fractura.

*Tipo A (pelvis estable).* No se requiere estabilización quirúrgica. El tratamiento funcional no produce desplazamientos, es un tratamiento sintomático que incluye reposo en cama y ambulación precoz. Las indicaciones para reducción abierta y fijación interna son excepcionales (fracturas de las crestas ilíacas abiertas o con gran desplazamiento, fracturas muy desplazadas de las ramas del pubis o fracturas avulsivas en jóvenes atletas profesionales).

*Tipo B (rotacionalmente inestables, estabilidad parcial posterior).* La estabilización de la pelvis anterior es suficiente para la rápida deambulación con limitación de la carga de peso.

*Tipo C (inestabilidad anterior y posterior).* El anillo pélvico requiere estabilización combinada, anterior y posterior para la reducción anatómica, rápida deambulación y evitar complicaciones.

Todo el anillo pélvico donde halla inestabilidad no solo en las fracturas debe ser evaluado para estabilización quirúrgica con la finalidad de lograr la estabilidad y seguridad suficiente que permita la deambulación precoz. El método de fijación se elige acorde con el tipo de fractura.

En caso de asociarse la fractura de la pelvis con el acetábulo se prioriza el tratamiento de la fractura del anillo pélvico.

## Tratamiento conservador

Solo existen dos métodos racionales:

- Método de reducción postural de Watson Jones en decúbito lateral y enyesado.
- Método de tracción original de Astley Cooper (1842) y desarrollado por Bohler (1935).

El método de reducción postural es difícil en la práctica. La tracción es el más usado, casi con exclusividad por ser simple, seguro y eficiente; se puede combinar con el cierre del anillo por cinturones o frondas.

*Preparación y elección de la fijación.* La cirugía de la pelvis es una “cirugía especializada”, requiere de un instrumental, implantes y un equipo quirúrgico entrenado y capacitado para enfrentar una cirugía de alto riesgo. Debe valorarse el traslado de los pacientes estables a centros especializados, si no se dispone de un equipo experimentado. Son indispensables las siguientes condiciones para una cirugía tan extensa:

- Disponibilidad de unidad de cuidados intensivos posoperatoria.
- Disponibilidad de suficiente reemplazo sanguíneo.
- Estrategias para minimizar las pérdidas sanguíneas.
- Equipo quirúrgico experimentado con adecuada asistencia.
- Instrumental estándar y pélvico (*set* de pelvis con instrumentos de reducción e implantes).

El tiempo para la cirugía depende de las condiciones generales del paciente. Las indicaciones para la estabilización de urgencia ya se han discutido. Una lesión pélvica inestable debe estabilizarse tan pronto como sea posible. En pacientes con hemodinamia estables la cirugía definitiva debe realizarse a los 14 días, aunque se prefiere a los 7 días después de la lesión. Luego de los 14 días, las dificultades para la reducción anatómica aumentan de manera significativa, provocando gran número de reducciones inadecuadas. Para prevenir la discapacidad secundaria a la consolidación viciosa o la pseudoartrosis, con los serios problemas que representan para una corrección quirúrgica tardía, debe tomarse una decisión precoz para la reducción quirúrgica y estabilización o considerar el traslado a una unidad apropiada.

## Fractura inestable de la pelvis en un paciente con hemodinamia estable

Los métodos generales de estabilización para las fracturas de la pelvis se describen a continuación.

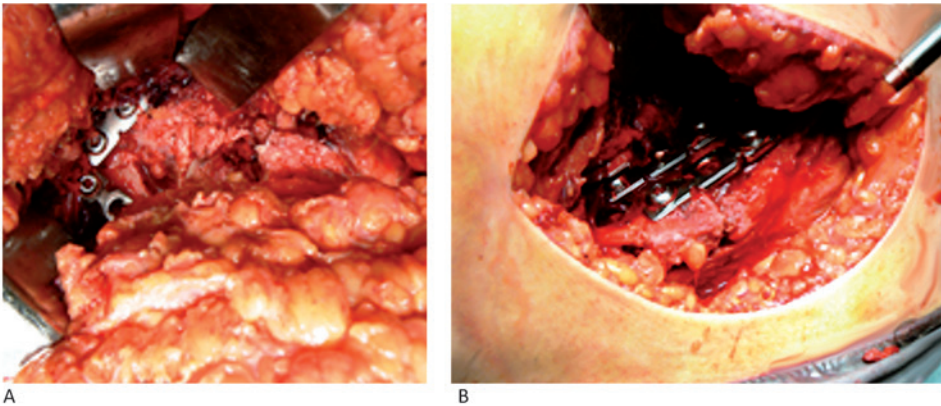
### Fijación externa

- Técnicas no invasivas (envoltura con sábana, cinturones pélvicos comerciales, férulas al vacío, pantalón neumático *antishock*).
- Técnicas invasivas:
  - Fijación externa anterior (con tracción esquelética o sin ella).
  - Fijación externa por la cresta ilíaca (vía alta).
  - Fijación externa supraacetabular (vía baja) (Véase fig. 148.16).
  - Fijación externa posterior (con fijación anterior o sin ella).
  - C-Clamp.



**Fig. 148.16.** Fijación externa anterior supraacetabular (vía baja).

*Estabilización externa vs interna.* Esta es una discusión que permanece inconclusa. El fijador externo ocupa un lugar en el tratamiento de emergencia de la pelvis inestable y puede usarse como un dispositivo de fijación adicional en algunos patrones de fracturas, como en la inestabilidad rotacional. El uso de la fijación externa de forma definitiva siempre debe verse como un método combinado. En la figura 148.17 A se combinan una fijación de la lesión del anillo posterior con una placa ilioilíaca y el anterior con un fijador externo supraacetabular. En la figura 148.17 B se combinan una estabilización del anillo posterior por un abordaje anterior de la pelvis v fijación con placa v el anillo anterior con fijación externa anterior baja.



**Fig. 148.17.** A y B: Combinación de fijación interna posterior y externa anterior.

*Indicaciones de la fijación externa:*

- Pacientes con inestabilidad hemodinámica.
- Fracturas inestables a la rotación (tipo B1 y B2 de Tile).
- Fracturas con contaminación en la pelvis o alrededor de esta:

- Fracturas abiertas.
  - Colostomías.
  - Catéter suprapúbico.
- Lesiones viscerales que requieren cirugía abdominal.
  - Fijación externa del anillo anterior para aumentar la fijación del anillo posterior.
  - Lesión inestable tipo C en un paciente en estado crítico.

Contraindicaciones de la fijación externa:

- Fracturas estables tipo A Tile.
- Fracturas asociadas del ala del ilíaco que imposibilitan la fijación.
- Estabilidad lograda con una fijación interna realizada correctamente.

## Métodos de la fijación interna

*Disrupción de la sínfisis del pubis con anillo pélvico posterior estable.* El método estándar es la reducción abierta y fijación interna con placa de compresión dinámica de dos o cuatro orificios, con tornillos de 4,5 mm de diámetro.

*Fijación de la rama del pubis.* Fractura benigna, que casi siempre sana con suficiente estabilidad a las tres semanas de la lesión. Solo es quirúrgica cuando existe gran desplazamiento. Puede estabilizarse con un tornillo de 4,5 mm extralargo, con el cuidado de evitar la penetración en la articulación de la cadera.

*Inestabilidad del ilíaco.* Las fracturas del ilíaco tienen infinidad de trazos que requieren la planificación en cada caso. Se pueden abordar y estabilizar por vía posterior, abordaje de Kocher Langerbert, como muestra la figura 148.18 o por vía anterior como se observa en la figura 148.19.

*Inestabilidad sacroilíaca.* Ocurre por disrupción de la articulación sacroilíaca o fractura luxación que afecta el ilíaco o el sacro. Según la preferencia del cirujano, puede elegir un abordaje anterior o posterior. El abordaje anterior tiene la ventaja de que las lesiones del anillo anterior se exponen de manera simultánea y facilita la reducción; ofrece una exposición excelente de la articulación sacroilíaca. Preferiblemente se colocan 2 placas de compresión dinámica de tres o cuatro orificios de 3,5 o 4,5 mm en ángulo de 60° a 90° (Véase fig. 148.20).

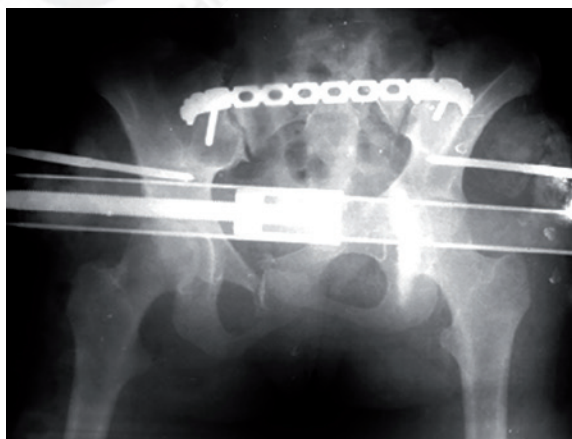
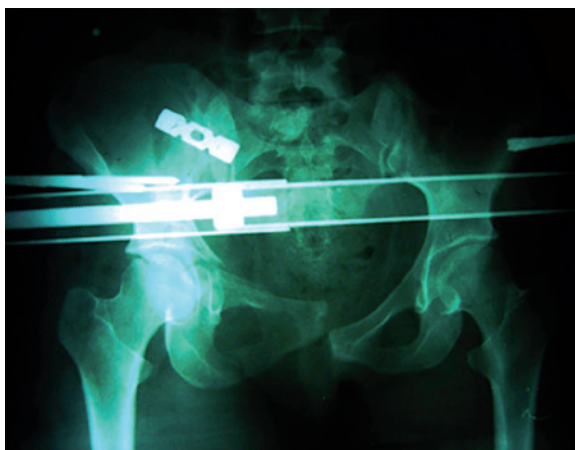


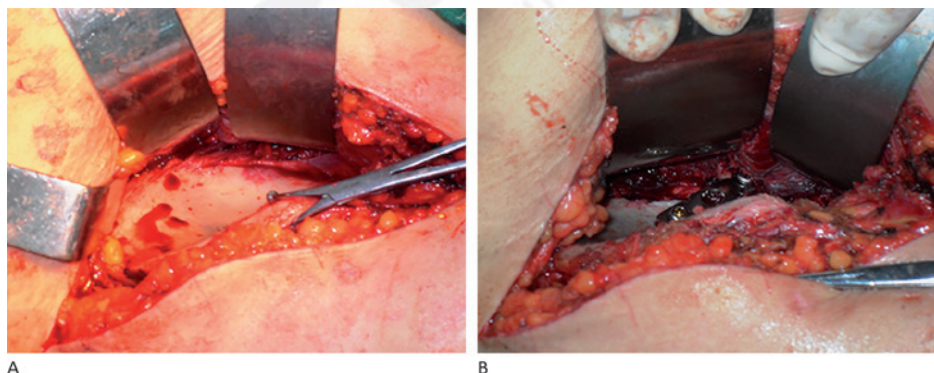
Fig. 148.18. Fijación interna posterior.



**Fig. 148.19.** Fijación interna anterior.

*Inestabilidad sacroilíaca.* Ocurre por disrupción de la articulación sacroilíaca o fractura luxación que afecta el íliaco o el sacro. Según la preferencia del cirujano, puede elegir un abordaje anterior o posterior. El abordaje anterior tiene la ventaja de que las lesiones del anillo anterior se exponen de manera simultánea y facilita la reducción; ofrece una exposición excelente de la articulación sacroilíaca. Preferiblemente se colocan 2 placas de compresión dinámica de tres o cuatro orificios de 3,5 o 4,5 mm en ángulo de 60° a 90° (Véase fig. 148.20).

Una técnica alternativa es la fijación con tornillos transiliosacros (esponjoso de 6,5 mm o tornillos canulados de 7,3 mm) en posición supina o prona. Se puede realizar de forma percutánea cuando se obtiene una reducción adecuada.



**Fig. 148.20.** A: Exposición de una lesión sacroilíaca por abordaje anterior. B: Tras la estabilización de la lesión, se coloca una placa con tornillos 4,5 mm.

La cirugía con mínima invasividad tiene la ventaja de acortar el tiempo quirúrgico (30-50 min) y disminuir el sangrado (10 a 50 mL, con una media de 30 mL), excelentes resultados, rápida recuperación y escasas complicaciones. La fijación del anillo anterior se realiza con tornillos en la rama superior del pubis o la sínfisis y el anillo posterior, por tornillos vía articulación sacroilíaca o barras intrasacras.



En pacientes osteoporóticos donde el cuerpo y el ala sacra son débiles para la fijación con tornillos, los tornillos transacros colocados hasta la articulación sacroilíaca contralateral permiten mejor fijación, los que a su vez distribuyen la carga y resisten las fuerzas de cizallamiento vertical, constituyendo el pilar fundamental en el tratamiento quirúrgico de estos pacientes. La técnica fue modificada por Moed, que incluyó un mecanismo de bloqueo en ambos lados del tornillo, fundamentalmente para lesiones bilaterales del anillo posterior que evita la pérdida de la fijación lograda.

*Inestabilidad transacra.* Consiste en la inestabilidad pélvica relacionada con un patrón de fractura que afecta las raíces nerviosas sacras. Se expone mediante un abordaje posterior que permite una visión directa de la fractura, así como la descompresión del plexo sacro. Con cualquiera de los métodos que se elijan (estabilización con placas de fijación, tornillos transiliosacros, placas ilioilíacas por abordaje posterior como muestra la figura 148.21 o fijadores internos) se debe realizar descompresión completa y reducción anatómica del sacro.

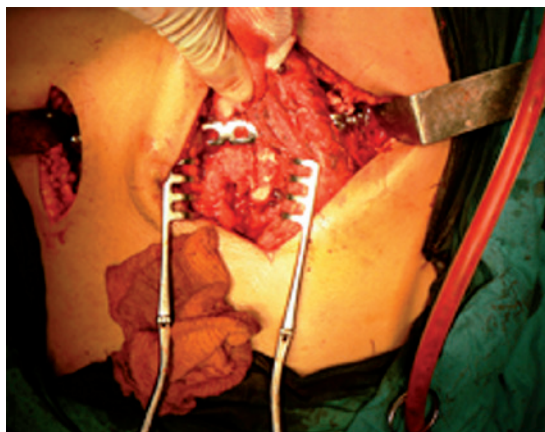


Fig. 148.21. Estabilización de una lesión sacroilíaca bilateral con placa ilioilíaca con abordaje posterior.

## Profilaxis antibiótica

Aunque no se han realizado estudios prospectivos aleatorizados sobre profilaxis antiinfecciosa en la cirugía de fracturas de la pelvis, sí se sabe que en la artroplastia de cadera la profilaxis antibiótica es el factor más efectivo para prevenir infecciones y reducir la sepsis perioperatoria.

La mayoría de las infecciones son causadas por organismos grampositivos, específicamente *Estafilococcus aureus* (50-65 %) y *Estafilococcus epidermidis* (25-30 %). Los gérmenes gramnegativos son aislados cada vez con más frecuencia debido a infecciones del tracto urinario y del torrente sanguíneo.

La Asociación Americana de Cirugía Ortopédica recomienda las prácticas basadas en evidencias para el uso apropiado de la profilaxis antibiótica intravenosa.

### Recomendación 1

El antibiótico elegido para la profilaxis debe ser cuidadosamente seleccionado. La cefazolina o cefuroxima se prefieren para pacientes sometidos a procedimientos ortopédicos. La vancomicina o clindamicina se usan en pacientes alérgicos a los betalactámicos o pacientes con conocida colonización de estafilococos meticillin resistentes.



## Recomendación 2

La duración y dosis de administración del antibiótico deben optimizar la terapia. La profilaxis antibiótica se suministra una hora antes de la incisión de la piel, excepto la vancomicina que debe ser 2 h antes debido a la demora de infusión. La dosis es proporcional al peso del paciente, si este excede 80 kg, debe duplicarse la dosis. Se aconseja administrar una dosis intraoperatoria adicional si la duración del procedimiento excede una o dos veces la mitad de la vida media del antibiótico, o si hay pérdida sanguínea considerable.

## Recomendación 3

El tiempo de profilaxis antibiótica no debe superar las 24 h durante el periodo posoperatorio. La literatura médica no sustenta la continuación de la profilaxis hasta retirar catéteres y drenajes, no existen evidencias de beneficios cuando continúa por más de 24 h.

Existen diversos protocolos de profilaxis antibiótica, todos coinciden en utilizar la cefazolina como droga de elección y la vancomicina como alternativa en pacientes alérgicos a los betalactámicos o con estafilococos meticillin resistentes.

Se suministran 2 g de cefazolina sódica intravenosa en 100 mL de solución salina durante 15 min antes de la incisión de la piel. En pacientes diabéticos se administran además 500 mg de metronidazol para prevenir agentes anaerobios; cada 2 h de intervención se suministra 1 g más de cefazolina. Deben seguirse también otros protocolos adecuados en las lesiones viscerales y en los casos de fractura abierta.

## Complicaciones de las fracturas de la pelvis

La tasa de mortalidad en fracturas de la pelvis se encuentra entre el 5 y el 15 %, pero puede llegar hasta el 50 %. La causa de muerte se relaciona directamente con el trauma de la pelvis en el 12 % de los casos; está muy vinculada con las lesiones asociadas, la intensidad del trauma y la edad del paciente.

El número de pacientes mayores de 80 años aumenta y disfrutan de un estilo de vida más activo; por su fragilidad incrementada y menor tiempo de reacción es probable la elevación de la incidencia de traumas severos. Las lesiones de baja velocidad son el mecanismo de lesión más frecuente en pacientes ancianos (30 %) y octogenarios (50 %), y ocasionan lesiones graves de la pelvis. El grupo octogenario en comparación con los adultos duplica las probabilidades de muerte, así como padecer complicaciones después de una fractura de la pelvis. Se reporta incluso una casuística de lesión de la arteria corona *mortis*, tras una simple fractura de la rama iliopubiana con hemorragia grave e inestabilidad hemodinámica, que fue resuelta con exitosa angiografía y embolización selectiva.

El índice de gravedad de la lesión y el estado hemodinámico del paciente son los mejores indicadores pronósticos. Los factores que influyen de forma positiva en el pronóstico son el manejo multidisciplinario y la rápida fijación de la fractura. Para un grupo con edad y severidad de la lesión comparable, la mortalidad se pudo reducir en los casos con una fijación temprana de la fractura.

## Complicaciones locales

Con fines didácticos las complicaciones locales de las fracturas de la pelvis pueden dividirse en: las que afectan el anillo pélvico óseo y otras secundarias a las lesiones viscerales. Las más frecuentes del anillo pélvico son, además de la contaminación séptica, la consolidación en mala posición e incluso la ausencia de consolidación o pseudoartrosis, que proporciona deformidades residuales dolorosas con alteraciones en la marcha. La corrección programada para las defor-

midades puede proporcionar buenos resultados. García Parra y colaboradores señalan que el 56 % de sus casos referían dolor moderado o intenso, que aumentaba en la medida que se incrementaba el tipo de Tile, el 53 % presentan anomalías en la deambulación, pero el 76 % realiza correctamente las actividades de la vida diaria.

La pseudoartrosis secundaria a fracturas de la pelvis resulta rara, es una complicación que plantea un problema difícil al cirujano y al paciente, y ocurre con más frecuencia después de tratamientos conservadores o quirúrgicos sin óptimos resultados; por lo que se recomienda la fijación interna anterior en fracturas tipo B, y combinar la fijación anterior y posterior del anillo pélvico en las lesiones tipo C. El dolor es la dolencia principal, especialmente del sacro o articulación sacroilíaca. La prueba de elevación con el miembro recto fue positiva en todos los casos. La pseudoartrosis es difícil de identificar en las radiografías normales sobre todo las que afectan la pelvis posterior, se recomienda la tomografía en todo paciente con dolor persistente después de un periodo de recuperación normal.

Una de las complicaciones de mayor gravedad son las fracturas abiertas de la pelvis que están comunicadas con el exterior a través de la piel, vagina o recto. Son lesiones extremadamente difíciles de tratar, con mortalidad superior al 50 %. La revisión de la literatura permite comparar el porcentaje de fracturas abiertas con relación al número total de fracturas de pelvis. Si bien no es superior al 5 % en ninguna serie consultada, su morbimortalidad es muy superior al total de fracturas pélvicas, lo que indica mayor atención y tratamiento especiales. Cuando no se diagnostica una fractura abierta puede tener consecuencias catastróficas, por ello debe hacerse un examen rutinario de la vagina y el recto.

Si se abre el espacio retroperitoneal, provocan mayor sangrado por perder el efecto de taponamiento al fluir la sangre al exterior. Requieren mayor número de transfusiones y suelen acompañarse de lesiones en otros órganos como el digestivo (recto y esfínter anal) y el génitourinario (vejiga, uretra, escroto, vagina).

Para el tratamiento de las fracturas abiertas es básica la colaboración con otros especialistas quirúrgicos (cirujano general, urólogo y ginecólogo). La necesidad de colostomía de descarga está bien documentada en numerosos trabajos, así como las graves complicaciones derivadas de no practicarla. Faringer y colaboradores proponen una clasificación que considera tres zonas según la localización de la herida:

- Zona I: periné, pubis, parte interna del glúteo y sacro.
- Zona II: parte interna del muslo, pliegue inguinal.
- Zona III: parte externa del glúteo, cresta ilíaca.

Resulta interesante en fracturas abiertas por proyectiles de arma de fuego de baja velocidad que no se reporta incremento de la incidencia de infección en los pacientes, donde no se realizó un desbridamiento quirúrgico agresivo de sus heridas. Se desarrolló infección profunda en el 6 % de los casos. Las lesiones concomitantes de órganos del tracto gastrointestinal afectaron el 36 % y su índice de infección ascendió al 12 %, del 3 % en los que no la tenían. Los proyectiles y fragmentos de proyectiles retenidos no incrementaron riesgo de infección.

Las complicaciones quirúrgicas de las lesiones de la pelvis incluyen todo un rango de posibilidades; como se acompañan de elevada incidencia de complicaciones tromboembólicas, debe aplicarse un sistema de profilaxis para alto riesgo e investigaciones preoperatorias, ultrasonido con flujometría, resonancia magnética y flebografía. Se recomienda una técnica quirúrgica precisa y la administración de antibióticos profilácticos para minimizar el riesgo de infección.

Los hematomas posquirúrgicos se evacúan desde que son detectados. Las lesiones iatrogénicas neurológicas y vasculares se previenen con exacta planificación y conocimiento de la anatomía y los abordajes (estudios de cadáveres, cursos de entrenamientos), así como el uso correcto del intensificador de imágenes. En la mayoría de los casos, los errores resultan de un diagnóstico

inadecuado, incorrecta clasificación de la lesión y patrón de fractura complejo, lo cual implica inadecuadas elección y aplicación de la estabilización.

La cirugía de la fractura de la pelvis, la reducción y fijación puede asociarse a grandes pérdidas hemáticas, periodos de hipotensión y prolongados tiempos anestésicos y quirúrgicos, todo lo cual aumenta el potencial de complicaciones.

## Hemorragia intraoperatoria

Las hemorragias transoperatorias por lesión vascular son lesiones que comprometen la vida del paciente. Las lesiones arteriales, p. ej., de la arteria glútea superior pueden ocurrir con la reducción de la fractura o la fijación colocada en el anillo pélvico posterior; a menos que el vaso sea fácilmente identificado y separado de las estructuras nerviosas, la herida debe ser empaquetada y cerrada, y realizar la embolización angiográfica.

El sangrado venoso incontrolable secundario a coagulopatía, hipotermia o transfusión masiva no debe ser ignorado. La tendencia es que el cirujano se concentra en lograr las difíciles reducciones y fijaciones, ignorando el estado fisiológico del paciente y las pérdidas sanguíneas; para lo cual cirujano y anestesista tienen que estar en constante comunicación; si se deteriora el estado del paciente antes de lograr reducción y fijación de las lesiones, se precisa el empaquetado y cierre de las heridas, con el traslado a la unidad de cuidados intensivos para su resucitación y estabilización; de este modo en pocos días regresar al salón de operaciones para terminar el trabajo. Es inaceptable continuar trabajando con un paciente deteriorado o permitir rápida reducción inadecuada.

## Imposibilidad para lograr fijación adecuada

La incapacidad para lograr la fijación intraoperatoria resulta una situación muy estresante, en particular después de haber alcanzado una reducción difícil. Cuando existe pobre fijación de la pelvis anterior (por conminución, osteoporosis, etc.) se puede mejorar con placas multiplanares o un fijador externo anterior. En la inadecuada fijación de la pelvis posterior se adicionan técnicas de fijación suplementarias, a un tornillo sacroilíaco, se puede adicionar un segundo y hasta un tercero en los cuerpos sacros primero y segundo. Ante la debilidad del sacro con poco agarre de los tornillos, se emplean tornillos transacros hasta el ilíaco contralateral o las placas o barras transilíacas para incrementar la fijación del anillo posterior.

Otra complicación que casi nunca es grave es la miositis osificante. Su tratamiento es muy difícil, se observa en estudios prospectivos aleatorizados que la indometacina en el tratamiento de estas afecciones no es efectiva. En las fracturas de pelvis y acetábulo la reducción anatómica contribuye a disminuir la incidencia de miositis osificante, coxartrosis y necrosis de la cabeza femoral. La intervención debe realizarse cuanto antes, sobre todo antes de tres semanas.

Las complicaciones asociadas al uso de fijadores externos pélvicos incluyen la infección de los alambres entre el 2,5 y el 50 % de los pacientes, la osteomielitis (0-7 %), el aflojamiento aséptico (0-19 %) y la pérdida de la reducción (0-33 %) de las fracturas rotacionalmente inestables, tratadas solo con fijador externo anterior. La pérdida de la reducción en fracturas verticalmente inestables, tratadas solo con fijador externo anterior ascienden al 95 % y tan bajas (0-8 %) cuando se combinan con fijación posterior. La compresión de la piel y tejido celular subcutáneo ocurre en el 8 % de los casos y el daño neurológico entre el 0 y el 7 % de los pacientes.

Además del dolor y la deformidad secundaria a pseudoartrosis o consolidación viciosa, es frecuente la trombosis venosa profunda proximal, con el 10 % de casos en las fracturas pélvicas inestables.

Se presentan en ocasiones lesiones iatrogénicas. En la osteosíntesis mediante atornillado ilio-sacro por vía posterior es frecuente el error de colocación del tornillo. También puede atraparse la

vejiga en el transcurso de una reducción abierta con fijación interna. Por último, dentro de las lesiones iatrogénicas merecen un comentario especial las neurológicas. En algunas series estas lesiones alcanzan hasta el 50 % cuando se comparan estudios preoperatorios y posoperatorios con potenciales evocados, aconsejándose su uso durante la intervención. Las lesiones neurológicas incluyen también las del raquis, aunque no sean por iatrogenia.

## **Déficit neurológico posoperatorio**

En ocasiones el estado mental del paciente o las lesiones asociadas impiden correcto examen físico que debe ser documentado. Si se conoce que el paciente estaba neurológicamente intacto en el preoperatorio y aparece un déficit en el posoperatorio, es necesario realizar una tomografía para evaluar la situación. Se pueden presentar algunos problemas como:

- Tornillo mal colocado que comprime una raíz nerviosa.
- Fragmento óseo o cierre iatrogénico del foramen que comprime la raíz.
- Déficit provocado por la manipulación y reducción de la fractura.

En las primeras dos situaciones se evalúa la necesidad de descompresión quirúrgica de la raíz nerviosa. Si se presenta radiculitis sin compromiso motor ni sensitivo, se mantiene tratamiento medicamentoso para el dolor neurogénico.

## **Pérdida de la fijación y reducción**

Puede ser un problema demasiado debilitante para el paciente; la oblicuidad pélvica, desbalance al sentarse, disparidad de longitud de los miembros inferiores y dolor lumbar con grave incapacidad son las secuelas usuales. La rotación interna y aducción de una hemipelvis puede provocar dispareunia y constipación, por esta razón es fundamental actuar rápido ante la pérdida de la reducción, así como es importante el seguimiento radiográfico durante el periodo posoperatorio cuando comienza la movilización del paciente.

Dentro de las lesiones locales merecen mención especial las urológicas que deben tratarse al mismo tiempo que las óseas y con el mismo equipo multidisciplinario. Las lesiones de la vejiga o el uréter no son contraindicación para la osteosíntesis. En una serie de 72 casos solo apareció una infección como complicación. En caso de que el material de osteosíntesis interfiera con la lesión vesical puede optarse por una placa simple, lo cual resulta suficiente. La fractura de la pelvis se asocia con lesión uretral más o menos entre el 4 y el 14 %, sobre todo en el sexo masculino y a nivel de uretra posterior. También puede existir lesión vesical entre el 6 y el 11 % de los traumatismos de pelvis.

Entre las complicaciones urológicas tardías destacan las estenosis uretrales que alcanzan el 44 % de las lesiones de dicho conducto, con el 16,7 % de impotencia. La anuria debida a compresión uretral se desarrolla en las primeras 24-48 h, siendo su causa el sangrado retroperitoneal masivo, a diferencia de la anuria por hipovolemia o lesión del tracto urinario.

El tratamiento consiste en la osteosíntesis con revisión quirúrgica del espacio retroperitoneal, al evacuar el hematoma y descomprimir los uréteres en el mismo tiempo quirúrgico a pesar del riesgo que comporta la apertura del espacio retroperitoneal en los primeros días.

En las mujeres la lesión uretral puede acompañarse de lesión vaginal, en estos casos es recomendable una derivación urinaria. En los niños las lesiones uretrales secundarias a fracturas pélvicas suelen requerir abordaje perineal transpúbico.

En los casos de lesiones perineales graves asociadas a fracturas pélvicas es necesario un abordaje multidisciplinar mediante colostomía, desbridamiento agresivo y osteosíntesis, no previniendo la colostomía temporal la infección abdominal y pélvica en el caso de las fracturas abiertas; del mismo modo, la inestabilidad mecánica no influye en la aparición de infección.

Existe una complicación muy difícil de diagnosticar debido a la variedad de signos clínicos y radiográficos, y porque el paciente no presenta síntomas durante largo tiempo después de la lesión. Se diagnosticó hernia diafragmática traumática en el 72,3 % de los pacientes asociada a fractura de la pelvis, entre 36 h y una semana después de la lesión. Aunque se prefiere el abordaje transtorácico para el cierre quirúrgico en fase aguda, la mortalidad alcanza el 8,5 %.

Los niños con fractura de la pelvis tienen un promedio de lesiones concomitantes en el 5,2 %. El sangrado que compromete la vida es raro (0-2 %). Los requerimientos de transfusión entre el 17 y el 40 % y el 10 y 31 % se reciben con *shock* en su admisión. La causa de hemorragia potencialmente fatal se debe a lesiones intraabdominales y torácicas. Los hematomas retroperitoneales se presentan entre el 9 y el 46 % y los intrapélvicos del 9 al 39 % de los lesionados. Las fracturas abiertas con heridas perineales, anorrectales y vaginales son raras (1,9-12,9 %) y se asocian a una mortalidad del 20 %.

## Complicaciones generales

Por su propia gravedad y asociarse con otros factores los traumatismos pélvicos han mostrado aumentar la susceptibilidad de padecer complicaciones generales, de las cuales las más graves son: embolismo graso, tromboembolismo pulmonar, fracaso multiorgánico, sepsis y hemorragia masiva, además de otras que pueden comprometer el tratamiento agudo.

El embolismo graso consiste en la movilización de la grasa medular hacia los pulmones, que provoca un efecto mecánico y metabólico en el tejido pulmonar. El diagnóstico clínico se fundamenta en la tríada de hipoxia, confusión y petequias tras una fractura. El tiempo de aparición suele ser a los dos días del accidente y mientras más rápido se inmovilicen las fracturas, el riesgo de embolismo será menor. Su mortalidad luego del traumatismo grave puede llegar al 35 %, más aún si se acompaña de fractura pélvica con hemorragia significativa. No es una complicación frecuente o específica de la fractura pélvica, pero al asociarse con fractura de los huesos largos, sí puede ser concomitante. La inmovilización precoz de las fracturas, aun de forma provisional, es esencial no solo para la profilaxis del embolismo graso, sino también para las demás complicaciones generales.

El tromboembolismo pulmonar puede aparecer en el 13 % de los casos con mortalidad del 2,6 %. El tromboembolismo consiste en la movilización de un trombo que alcanza los pulmones o el encéfalo. La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar son las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad en los politraumatizados y en la cirugía del aparato locomotor; un factor fundamental es la inmovilidad del paciente, más importante aún que el propio traumatismo, la anestesia y la cirugía. Estas conclusiones verificadas mediante estudios posmortem muestran la importancia de la inmovilización de las fracturas, de manera que se permita una movilización precoz del paciente, profilaxis fundamental según lo expuesto antes, no solo para el embolismo graso sino para el fracaso multiorgánico.

Especial importancia tiene en los politraumatismos y fracturas complejas de la pelvis el fracaso multiorgánico, que consiste en la insuficiencia o fracaso secuencial de dos o más órganos o sistemas como consecuencia de una lesión, intervención o infección. Los órganos afectados suelen ser los pulmones, riñón, hígado, sistema nervioso central, aparato digestivo o la sangre.

Las causas del fracaso multiorgánico incluyen las alteraciones de la microperfusión en el *shock*, la necrosis tisular extensa, la infección o la inflamación orgánica. La mortalidad es del 75 %, llegando al 95 % cuando aparece fracaso renal. Parece imprescindible en la creación de un protocolo de politraumatizados de un hospital la introducción de inmovilización inmediata de todas las fracturas y la instauración de profilaxis antibiótica o tratamiento en el caso de las fracturas abiertas.

En los últimos años ha surgido el concepto de control de daño, que manifiesta la necesidad de inmovilizar quirúrgicamente de forma exclusiva aquellas fracturas que de no ser inmovilizadas comprometan la vida (p. ej., pelvis y fémur), y dejar otras menos importantes (p. ej., antebrazo) para cuando el paciente se encuentre estabilizado.

La aparición de infecciones después de un traumatismo, como consecuencia de mayor susceptibilidad a padecerla por el antecedente traumático, es un hecho demostrado. Las cifras de mortalidad tardía luego de un traumatismo grave pueden deberse a infección en el 75 % de los casos. Algunos autores han mostrado las alteraciones que se producen en los mecanismos inmunológicos, asociadas a supresión de la proliferación de células T, disminución de la fracción CD4/CD8 y alteración de la producción de citoquinas.

## **Infección posoperatoria y dehiscencia de la herida**

Debe tratarse rápidamente para evitar la formación de abscesos profundos de la pelvis. Si el paciente presenta drenaje prolongado por la herida (más de 3 a 5 días), eritema, fiebre y leucocitosis durante el periodo posoperatorio temprano (primeras dos o tres semanas), el regreso al salón de operaciones es necesario para realizar debridamiento e irrigación de la herida, para evitar la osteomielitis. Según los hallazgos operatorios pueden ser necesarios debridamientos múltiples, cultivos y antibiogramas con antibioticoterapia específica durante seis semanas.

Si se sospecha infección tardía durante el proceso de curación con abscesos profundos alrededor del hueso y la fijación, se requiere realizar diagnóstico y tratamiento cuidadoso para resolver el problema. Además, son indispensables el recuento de leucocitos, eritrosedimentación y proteína C reactiva para evaluar luego la respuesta del paciente al tratamiento médico y quirúrgico. La tomografía de pelvis es útil para detectar formación y localización de abscesos. Según la amplitud de la infección y el grado de afectación de la fijación al hueso, el cirujano debe considerar múltiples debridamientos, retirar la fijación (si la fractura está consolidada) y aplicar antibióticos locales y sistémicos.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es otra temida complicación general. Existe la idea de que las endotoxinas plasmáticas de naturaleza lipopolisacárida (LPS) actúan como desencadenantes del aumento de producción de citoquinas proinflamatorias, del síndrome de respuesta sistémico inflamatorio y de las complicaciones sépticas de los traumatizados graves o grandes quemados.

El concepto de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica como respuesta inmune inespecífica secundaria a traumatismo, es objeto actualmente de estudios clínicos y experimentales tratando de conocer las bases de los mecanismos inmunes que actúan tras un traumatismo o hemorragia graves.

## **Lesiones traumáticas de las extremidades**

Las lesiones musculoesqueléticas están representadas en el 85 % de los pacientes que sufren traumas cerrados; muchas veces tienen una apariencia dramática, pero rara vez constituyen amenaza inmediata para la vida o la extremidad. Sin embargo, si no se evalúan o tratan de manera adecuada estas lesiones, puede convertirse en un peligro para ambos aspectos. El personal de salud que trabaja en las unidades de atención al grave debe saber reconocer la presencia de estas lesiones, estar familiarizado con su anatomía, proteger al paciente de discapacidades adicionales, así como anticipar y prevenir complicaciones.

La presencia de lesiones musculoesqueléticas de envergadura significa que fuerzas de alta energía incidieron sobre el organismo; p. ej.: un paciente con fractura de huesos largos por encima y por debajo del diafragma tiene gran probabilidad de tener lesiones internas en el tórax



o abdomen; una fractura inestable de la pelvis y fémur pueden ir acompañadas de elevadas pérdidas de sangre; lesiones por aplastamiento liberan altos niveles de mioglobina que a su vez precipita en los túbulos renales y es causa de fallo renal agudo; significativa inflamación en un espacio miofascial puede ser causa de un síndrome compartimental agudo, que de no ser diagnosticado y tratado a tiempo, puede implicar gran discapacidad y hasta la pérdida de una extremidad; el embolismo graso, aunque infrecuente, es una complicación altamente letal, asociada a fractura de huesos largos y pelvis.

La presencia de lesiones musculoesqueléticas no implica una reorganización de las prioridades de resucitación según los principios de Apoyo Vital Avanzado en Trauma, o sea, ABCDE (Capítulo 143); sin embargo, las lesiones traumáticas en las extremidades, de gran envergadura, si constituyen un reto para el médico de asistencia y no deben ser ignoradas para atenderlas más tarde.

A pesar de la cuidadosa evaluación y tratamiento algunas fracturas y lesiones de partes blandas pueden no ser identificadas de forma primaria, por lo que la continua reevaluación del paciente es necesaria hasta que hayan sido identificadas todas las lesiones.

## Diagnóstico y clasificación de urgencia de las lesiones traumáticas musculoesqueléticas de las extremidades

El actual consenso de la Fundación AO define como fractura, una lesión de partes blandas de diferente envergadura, asociada a una pérdida de continuidad ósea. Este cambio conceptual pone en la balanza el peso mayor a la lesión de partes blandas y no a la ósea, como sucedía hasta hace pocos años.

### Diagnóstico de la lesión de partes blandas

Esta clasificación desempeña un papel fundamental al evaluar el trauma de las extremidades y en la toma de decisiones, sin embargo, fue subestimada con frecuencia en el pasado. La lesión puede estar más o menos visible, y en lesiones cerradas, en ocasiones se infiere por el nivel energético estimado del patrón de fractura (Véase tabla 148.2), el estado de la piel, así como el edema asociado de la extremidad (la presencia de flictenas y sobre todo con sangre en su interior, apoya el criterio de una grave lesión de partes blandas profundas). Su envergadura está directamente relacionada al estimado de pérdidas hemáticas, incidencia de complicaciones, etc.

**Tabla 148.2.** Patrones de fracturas de huesos largos y su relación con el nivel energético del trauma

Mecanismo de producción	Patrón de fractura	Nivel energético
Directo	Conminutiva	Muy elevado
	Segmentaria (con trazos transversos u oblicuos cortos)	Muy elevado
	Transversa	Elevado
	Oblicua corta	Elevado
Indirecto	“Ala de mariposa”	Bajo*
	Espiroidea	Bajo*

\*A pesar de tratarse de fracturas producidas por un nivel energético bajo, pueden asociarse a lesiones vasculonerviosas producidas por los bordes cortantes óseos.

El diagnóstico de estas lesiones se realiza mediante un examen físico inicial o primario, uno secundario y el terciario (como parte del protocolo de tratamiento del Apoyo Vital al Trauma Avanzado). En estos exámenes se incluye el general de las lesiones asociadas en otros órganos o sistemas, sobre todo las que interesan parámetros vitales. Un examen tan detallado como sea posible de la extremidad o extremidades afectadas, en el que no debe faltar la inte-

gridad de la piel y partes blandas en general, la integridad ósea o articular o ambas, el estado neurovascular y la función de la extremidad.

Los tres grandes objetivos que se consideran en la evaluación del trauma de las extremidades son:

- Identificación de las lesiones que constituyen un peligro para la vida del paciente (evaluación primaria).
- Identificación de las lesiones que constituyen un peligro para la “supervivencia” de la extremidad afectada (evaluación secundaria).
- Revisión sistemática con la finalidad de evitar otras lesiones musculoesqueléticas ocultas o no diagnosticadas (evaluación terciaria).

### **Diagnóstico de las lesiones musculoesqueléticas en la etapa de evaluación primaria**

- Está dirigido a la identificación de las lesiones que pueden poner en peligro la vida del paciente, sobre todo asociadas a hemorragias graves y su tratamiento inmediato:
  - Fracturas graves de la pelvis, asociadas a elevadas pérdidas hemáticas.
  - Lesiones arteriales graves de las extremidades.
  - Síndrome de aplastamiento (rabdomiólisis traumática).

El examen físico estará centrado en estos aspectos, comenzando siempre por el ABCDE. Toda vez realizado en la extremidad:

- Inspección: evaluar el color y perfusión, las heridas, magnitud del sangrado, deformidades, acortamiento, inflamación, decoloración o hematomas. Un paciente capaz de mover las articulaciones mayores en todo su rango implica que la unidad neuromuscular está intacta y la articulación estable.
- Palpación: define sensibilidad de la piel, temperatura, áreas de dolor, movimientos anormales, inestabilidad articular, crepitación, hematomas pulsátiles, etc.
- Evaluación neurovascular: evaluar la presencia de pulsos periféricos, llenado capilar, reflejos musculotendinosos, etc.

Durante la etapa primaria de evaluación de las extremidades solo algunos rayos X, como los de la pelvis constituirán las herramientas diagnósticas.

### **Diagnóstico de las lesiones musculoesqueléticas en la etapa de evaluación secundaria**

- Dirigido a la identificación de las lesiones que pueden poner en peligro la “supervivencia” de la extremidad del paciente:
  - Fracturas abiertas y lesiones articulares abiertas.
  - Lesiones vasculares, incluyen amputaciones traumáticas.
  - Síndrome compartimental.
  - Lesiones neurológicas secundarias a fractura-luxaciones.

En la etapa secundaria los rayos X, la tomografía, el ultrasonido de partes blandas, los estudios Doppler, angiografías y la resonancia magnética constituyen medios adicionales de diagnóstico. En relación con los rayos X, la única razón para no indicarlos antes de tratar una luxación o fractura es la presencia de un compromiso vascular o amenaza inminente de ruptura de la piel, p. ej., en fracturas-luxaciones del tobillo está indicada la inmediata reducción y realineación de la extremidad. En los casos de estudios Doppler, un índice Doppler tobillo-brazo menor que 0,9 significa un flujo arterial anormal, secundario a lesión o enfermedad vascular periférica.

La etapa terciaria estará orientada a la continuidad del tratamiento temporal o definitivo de las lesiones ya establecidas e identificar las que permanezcan ocultas.

## Lesiones de partes blandas

Aunque clasificar las lesiones de partes blandas es extremadamente útil, no puede obviarse la realidad de que su gravedad y afección varían de forma continua, por lo que un grado determinado es solo una apreciación de la lesión en un tiempo y debe ser reevaluada de manera periódica.

Tscherne desarrolló una clasificación de las lesiones de partes blandas asociadas a fracturas cerradas que aún sigue en uso (Véase tabla 148.3).

**Tabla 148.3.** Clasificación de Tscherne y Gotzen de las lesiones de partes blandas en fracturas cerradas

Grado	Diagnóstico de las partes blandas
0	Partes blandas indemnes o levemente dañadas. Con frecuencia asociado a patrones de fracturas simples, indirectos y de bajo valor energético
1	Contusión desde adentro, abrasión superficial. Patrones de fractura simples y de moderado valor energético
2	Abrasión profunda contaminada, significativa abrasión (ampollas) y edema próximo al síndrome compartimental. Contusiones extensas de la piel o de los músculos. Patrones de fractura directos y de elevado valor energético
3	Necrosis cutánea o muscular. Despegamiento cutáneo o muscular ( <i>degloving injury</i> ). Amplia contusión o aplastamiento, el daño muscular puede ser intenso. Lesión vascular o síndrome compartimental. Patrones de fractura por mecanismos directos y de muy elevado valor energético

Dicha clasificación ha sido modificada por Tscherne y colaboradores, debido a limitaciones detectadas para evaluar fracturas con patrones complejos, asociados a elevado valor energético. Por estas razones surge la escala de evaluación de fracturas diseñada por el grupo de Hannover (Hannover fracture scale), liderados por Tscherne y Oestern. La escala evalúa cada detalle de la extremidad afectada y está diseñada como una lista de verificación que incluye aspectos como:

- Tipo de fractura, según la clasificación de la Asociación de la Osteosíntesis.
- Lesión de la piel.
- Los tejidos blandos subyacentes.
- Estado circulatorio.
- Estado neurológico.
- Nivel de contaminación.
- Presencia o no de síndrome compartimental.
- Intervalo de tiempo entre la lesión y el tratamiento.

Por su complejidad se considera que esta última clasificación debe ser aplicada por la especialidad de Ortopedia, y la inicial de Tcherne y Gotzen por el personal médico no especializado en Ortopedia.

**Conclusiones.** El efectivo tratamiento de las fracturas depende del manejo correcto de la lesión de partes blandas. El cirujano debe evaluar con cuidado la lesión mediante un examen físico sistemático de cada estructura potencialmente dañada (piel, tejido celular subcutáneo, músculos y tendones, nervios, vasos y huesos).

La posibilidad de un síndrome compartimental debe ser considerada siempre, así como el hecho de que las fracturas cerradas se pueden acompañar de lesiones de partes blandas con similar magnitud a las de fracturas abiertas. Las clasificaciones permiten clara estimación de la severidad de la lesión, el tratamiento más efectivo, así como del potencial de complicaciones y el pronóstico. También permiten evidente comunicación y un lenguaje común.

## Diagnóstico de la lesión ósea o articular

El diagnóstico de estas lesiones incluye un examen físico inicial como parte de la evaluación inicial o primaria, que se apoya en estudios radiográficos donde el rayo X simple se realiza para las fracturas no articulares y articulares simples, así como la tomografía para las articulares complejas; desempeñan el papel fundamental.

El grupo AO ha diseñado un sistema muy completo de clasificación alfanumérico de las fracturas óseas y articulares, universalmente aceptado y constituye un lenguaje común entre profesionales. Su descripción detallada va más allá de los objetivos de este capítulo. Solo se relacionan detalles generales:

- El primer dígito de la clasificación se refiere al hueso afectado, comienza por el húmero (del 1 hasta el pie que sería el 8).
- El segundo dígito (en huesos largos), referido a la región anatómica del hueso afectado (la región epífisometafisaria proximal es 1, la diáfisis el 2 y la región epífisometafisaria distal es 3).
- El tercer símbolo correspondería a las letras A, B o C, las que designarían la característica o complejidad general de la fractura o ambas, desde la A (patrón más simple) hasta la C (patrón más complejo). Luego los subíndices numéricos que designan características o complejidades adicionales de cada grupo de letras o ambas.
- De este modo una clasificación 12-A1 se refiere a una fractura diafisaria de húmero, en la forma de un patrón simple, en este caso espiral.

*Interpretación de una radiografía musculoesquelética de extremidades.* Observando la radiografía de dentro hacia fuera es posible determinar:

- Región anatómica.
- Patrón de fractura y localización (en caso de fracturas diafisarias siempre debe evaluarse la integridad de las articulaciones vecinas (superior e inferior).
- Alineación, desplazamiento, pérdida ósea, acortamiento de la fractura, etc.
- Calidad ósea.
- Integridad de las partes blandas, hematomas, gases, cuerpos extraños, etc.

En la evaluación inicial del paciente con traumatismos musculoesqueléticos, es importante, por la incidencia en que se presentan concomitando con determinada lesión, pensar y descartar otras lesiones, que de otra forma pudieran pasar inadvertidas, ensombreciendo el pronóstico. Por ejemplo, en las fracturas diafisarias del fémur, provocadas por traumatismos de alta energía, es frecuente la asociación de fracturas de cadera, por lo que debe hacerse de manera rutinaria una evaluación clínica y si es necesario, radiografía de la articulación para descartarla (Véase tabla 148.4).

**Tabla 148.4.** Lesiones asociadas y en ocasiones “ocultas” en trauma musculoesquelético.

Lesión inicial	Lesión asociada “oculta”
Fractura de clavícula, fractura de escápula, fractura o luxación de hombro o ambas	Lesión torácica mayor principalmente contusión pulmonar y fracturas de costillas
Fractura-luxación desplazada de la columna torácica	Ruptura de la aorta torácica
Fractura de columna lumbar	Lesiones intraabdominales
Fractura-luxación de codo	Lesión de la arteria braquial, lesiones de los nervios mediano, cubital y radial
Disrupción pélvica grave (ocupante de vehículo en accidente de tráfico)	Lesiones craneales, torácicas y abdominales
Disrupción pélvica grave (motociclista o peatón)	Lesión vascular intrapélvica

**Tabla 148.4.** Continuación.

Lesión inicial	Lesión asociada "oculta"
Fractura de fémur	Fractura del cuello femoral, luxación posterior de cadera
Luxación posterior de rodilla	Fractura de fémur, luxación posterior de cadera
Luxación de rodilla o fractura de meseta tibial desplazada	Lesión de la arteria poplítea y lesión neurológica
Fractura de calcáneo	Fractura o lesión de columna, fractura-luxación de Chopart, fractura de meseta tibial
Fractura abierta	El 70 % de incidencia de lesiones no esqueléticas asociadas

## Tratamiento inicial de las lesiones musculoesqueléticas de las extremidades

*Durante la evaluación primaria:*

- Control de la hemorragia:
  - Es esencial reconocer y controlar la hemorragia originada por las lesiones musculoesqueléticas. Las laceraciones profundas de los tejidos blandos pueden implicar vasos de gran calibre y provocar hemorragia fatal. Igual situación lo plantean las fracturas abiertas asociadas a lesiones extensas de partes blandas. En estas circunstancias el control más efectivo se efectúa por presión directa sobre los vasos implicados mediante empaquetamientos con gasas estériles.
  - Inmovilización de la(s) extremidad(es) afectada(s): las hemorragias ocasionadas por las fracturas de huesos largos (fémur fundamentalmente) y la pelvis, pueden provocar pérdidas hemáticas de hasta 4 U de sangre y un *shock* hipovolémico de clase III. Además, este sangrado puede quedar "oculto" en el espacio retroperitoneal cuando se trata de graves fracturas de la pelvis o en el muslo, en el caso de fracturas de fémur, por lo que la ferulización e inmovilización inicial de estas lesiones, de por sí constituyen una medida de control de la hipovolemia. La ferulización apropiada disminuye el sangrado de forma significativa al reducir el movimiento de los fragmentos óseos y las partes blandas, contribuyendo al efecto de "taponamiento" llevado a cabo por los músculos.
  - Uso correcto y temporal de torniquetes puede ser útil e incluso salvar vidas.
  - La resucitación agresiva con fluidos es un importante suplemento a las medidas mecánicas antes expuestas.
- Inmovilización de las fracturas:
  - El objetivo de la inmovilización inicial es realinear la extremidad lesionada tan cercano como sea posible a la posición anatómica, así como prevenir el movimiento excesivo a nivel del foco de fractura. Esta realineación se lleva a cabo mediante tracción a lo largo del eje longitudinal de la extremidad y es mantenida por un dispositivo de inmovilización. La aplicación apropiada de dichos dispositivos ayuda a controlar el sangrado, reducir el dolor y prevenir lesiones adicionales de las partes blandas vecinas, para lo cual se usa gran variedad de férulas o dispositivos de inmovilización temporales.
  - En caso de fracturas abiertas no es necesario preocuparse por la reintroducción de extremos óseos dentro de la herida durante la tracción, ya que todas requerirán desbridamiento quirúrgico; aun así, es recomendable realizar una *toilette* de estos extremos con gasas y soluciones estériles para disminuir la contaminación hacia el interior de la herida.

- Las luxaciones habitualmente requieren ser inmovilizadas en la posición que se encuentran y en caso de ser fácilmente reducidas, se inmovilizarán en posición anatómica mediante férulas prefabricadas o enyesados.
- Las ferulizaciones se aplicarán tan pronto como sea posible, pero no antes de la resucitación; contribuyen con el proceso de resucitación en el alivio del dolor y el control de la hemorragia.

*Durante la evaluación secundaria:*

- Es importante completar la recolección de datos como: alergias, uso de medicamentos, embarazo o enfermedades previas, hora de la última ingestión de líquidos o alimentos, causa del accidente y ambiente en el cual se produce, nivel de actividad previo del paciente, ingestión de alcohol o drogas, problemas emocionales, lesiones musculoesqueléticas previas, etc.
- Resucitación agresiva con fluidos y manejo del dolor en caso de ser necesarios.
- Los pacientes con fracturas abiertas, lesiones vasculares importantes o lesiones extensas de partes blandas deben ser adecuadamente resucitados y si es posible, la estabilidad hemodinámica se debe lograr antes de ser intervenidos quirúrgicamente.
- Una correcta y detallada evaluación neurovascular debe ser realizada y documentada, antes y después de cualquier movilización (quirúrgica o no) del foco de fractura.
- El tratamiento quirúrgico de urgencia incluirá la reducción de luxaciones, el desbridamiento de las lesiones abiertas, *toilettes* amplias con fluidos tibios, reparación de las lesiones arteriales y venosas, así como estabilización temporal o definitiva de las fracturas.
- El uso profiláctico o no de antimicrobianos, así como la activación o no de la inmunización contra el tétanos serán importantes aspectos que deben ser considerados desde la llegada del paciente al centro hospitalario.

## Inmovilizaciones de urgencia y definitivas de las extremidades

Aspectos fundamentales que se consideran cuando se aplican inmovilizaciones en las extremidades:

- Evaluación según el ABCDE del Apoyo Vital al Trauma Avanzado y tratar primero las lesiones que ponen en peligro la vida.
- Exponer al paciente completamente sin ropas. Retirar relojes, anillos, brazaletes y cualquier otra prenda o artículo potencialmente constrictivo.
- Proteger al paciente de la hipotermia cubriéndolo con mantas tibias.
- Evaluación neurovascular de la extremidad, previo a la aplicación de inmovilizaciones.
- Controlar las hemorragias externas y cubrir cualquier herida con gasas y vendajes estériles.
- Seleccionar el tamaño de la férula para la extremidad lesionada. En ocasiones es útil tomar las medidas de la extremidad opuesta, en caso de no estar afectada, para evitar aumentar el dolor y movilizar el foco de fractura.
- El dispositivo de inmovilización debe incluir, por principio, una articulación por encima y otra por debajo del foco de fractura.
- Almohadillar y proteger debidamente todas las eminencias óseas cubiertas por la férula.
- Ferulizar la extremidad en la posición en que se encuentra, si los pulsos distales están presentes. En caso de estar ausentes, debe intentarse su alineación mediante tracción lineal, la que se mantendrá hasta que la férula sea debidamente colocada.
- Documentar el estado neurovascular luego de terminada la ferulización.
- Administración de profilaxis antitetánica apropiada.



## *Tipos más comunes de inmovilizaciones urgentes de las extremidades*

Existe una amplia gama de férulas premoldeadas y preelaboradas para las extremidades superiores e inferiores. Pueden ser fabricadas con metal, madera, plástico y otros materiales. Las férulas enyesadas también actúan de forma muy efectiva, como inmovilizaciones de urgencia, pero requieren de un personal previamente entrenado en su aplicación. Además de las férulas simples hay dispositivos de tracción y ferulización, muy útiles en los traslados y tratamientos iniciales de las lesiones musculoesqueléticas en miembros inferiores (fracturas de fémur fundamentalmente).

En líneas generales pueden clasificarse en enyesadas y no enyesadas, también las definen los segmentos de la extremidad y articulaciones que incluyen; estas son: braquiales (incluyen el codo y la muñeca), antebraquiales (solo la muñeca), digitales, inguinopédicas con dispositivos de tracción o sin ellos (incluyen la rodilla y el tobillo), tipo bota (solo el tobillo), órtesis de rodilla y tobillo, etcétera.

Otros métodos de inmovilización temporal incluyen: las tracciones esqueléticas y de partes blandas.

## *Tipos más comunes de inmovilizaciones definitivas de las lesiones de las extremidades*

Pueden ser definidas como:

- Quirúrgicas: Incluyen sistemas de osteosíntesis basados en: placas y tornillos, clavos intramedulares (elásticos o rígidos, y estos últimos autobloqueados o no), alambres de Kirschner asociados o no al uso de cerclajes de alambre, y los fijadores externos.
- No quirúrgicos o conservadores: Incluyen enyesados definitivos (se definen por los mismos segmentos y articulaciones incluidas) y tracciones esqueléticas, las que pueden actuar como método de inmovilización temporal o definitivo).

## **Control de daños en ortopedia**

### **Concepto e importancia de control de daños en ortopedia**

El concepto de control de daños en ortopedia fue presentado por primera vez en el año 2005 por el doctor Hans-Christopher Pape. En realidad, no era totalmente nuevo, ya que había evolucionado a través de una larga historia de resultados, no siempre favorables en el tratamiento quirúrgico definitivo inicial de fracturas en pacientes politraumatizados. También derivó del concepto ya establecido sobre control de daños en cirugía abdominal.

El control de daños en ortopedia se define como un procedimiento para contener y estabilizar las lesiones ortopédicas, permitiendo que mejoren los parámetros fisiológicos vitales del paciente. Su objetivo es evitar el empeoramiento de las condiciones fisiológicas del paciente debido al daño secundario (*second hit*) ocasionado por un procedimiento quirúrgico ortopédico mayor, y diferir el procedimiento de osteosíntesis definitivo hasta el momento en que los parámetros vitales sean óptimos.

Procedimientos quirúrgicos mínimamente invasivos, como la fijación externa por distracción (*spanning external fixation*) son usados como tratamiento de primera intención.

### **Objetivos del control de daños en ortopedia**

- Control de la hemorragia.

- Tratamiento inicial y continuo de las partes blandas.
- Estabilidad provisional de la fractura, evitando daños adicionales al paciente.

## Secuencia fisiopatológica del control de daños en ortopedia

Las bases fisiológicas del control de daño en ortopedia forman parte de la respuesta fisiológica a la lesión traumática.

Los factores que determinan la clasificación clínica de los pacientes politraumatizados, basados en el concepto de control de daños en ortopedia son:

- Resultados de la evaluación primaria (*primary survey*).
- Edad y comorbilidades (diabetes mellitus, obesidad, enfermedades cardiovasculares, etc.):
  - Presencia de la “triada letal” del politrauma: hipotermia, coagulopatía y acidosis.
  - Gravedad de la lesión de partes blandas.

## Clasificación clínica de los pacientes politraumatizados, basada en el concepto de control de daños en ortopedia

La tabla 148.5 muestra el comportamiento de los parámetros de la clasificación clínica de los pacientes politraumatizados según el concepto de control de daños en ortopedia. Las categorías que contempla esta clasificación son:

- Estable.
- Límite (borderline). Esta categoría describe a pacientes con predisposición al deterioro de los parámetros clínicos.
- Inestable.
- Crítico.

Parámetros clínicos que definen un paciente límite (borderline):

- Politrauma con una puntuación de la severidad de las lesiones (ISS, siglas en inglés) mayor que 20 puntos y trauma torácico adicional (puntuación de lesiones abreviado [AIS] mayor que 2 puntos).
- Politrauma con trauma abdominal o pélvico (puntuación de Moore mayor que 3 puntos) y *shock* hemorrágico (presión sistólica inicial menor que 90 mmHg).
- Puntuación de la severidad de las lesiones de 40 puntos sin lesión torácica adicional.
- Signos radiográficos de contusión pulmonar bilateral.
- Presión pulmonar arterial media mayor que 24 mmHg.
- Incremento con más de 6 mmHg en la presión pulmonar arterial media, durante el fresado intramedular.

Según el Centro de Trauma de Louisville pueden usarse criterios adicionales como:

- pH menor que 7,24.
- Temperatura corporal menor que 35 grados.
- Tiempo quirúrgico mayor que 90 min.
- Coagulopatía.
- Transfusión con más de 10 unidades de glóbulos rojos.
- Lesiones más propensas a cirugía ortopédica de control de daños como: fractura de fémur en el paciente politraumatizado, fracturas de la pelvis asociadas a hemorragias exsanguinantes y politraumas en pacientes geriátricos.

**Tabla 148.5.** Comportamiento de los parámetros en relación con la clasificación clínica

Parámetros	Estable	Límite ( <i>borderline</i> )	Inestable	Extremo grave
Estado de volemia				
Tensión arterial	≥100	80-100	<90	≤70
Unidades de sangre administradas en 2 h	0-2	2-8	5-5	>15
Nivel de lactato (mg/dL)	Normal	2,5	>2,5	Acidosis
Déficit de base (mmol/L)	Normal	Sin datos	Sin datos	>6-8
ATLS	I	II-III	III-IV	IV
Coagulación				
Plaquetas (mm <sup>3</sup> )	>110 000	110 000-90 000	90 000 a 70 000	<70 000
Factor II a V (%)	100-90	89-70	70-50	<50
Fibrinógeno (g/L)	>1	1	<1	Coagulación intravascular diseminada
Dímero-D (µm/mL)	Normal	Anormal	Anormal	Coagulación intravascular diseminada
Temperatura				
Grados centígrados	≥36	35-33	32-30	≤30
Lesión de las partes blandas				
Función pulmonar (PaO <sub>2</sub> /FIO <sub>2</sub> mmHg)	400-350	350-300	300-200	<200
Trauma de tórax (AIS*)	1 o 2 (ej. abrasión)	≥2 (ej. 2 a 3 fracturas costales)	≥3 (ej. más de 3 fracturas costales contiguas)	≥3 (ej. tórax inestable)
Trauma de tórax (TTSS)	0 (contusión)	I-II (trauma torácico ligero)	II-III (moderado)	IV (severo)
Trauma abdominal (según la clasificación de Moore)	≤ II (ninguno)	≤ III (ligero)	III (moderado)	≥ III (severo)
Trauma de pelvis (clasificación AO)	A (ninguno)	B o C (ligero)	C (moderado)	C (aplastamiento, volcaduras, lesiones abdominales)
Lesiones externas (AIS)	I-II (ej. abrasión)	II-III (ej. heridas múltiples, más de 20 cm)	III-IV (ej. quemaduras con menos del 30 %)	Lesión por aplastamiento o atrición (quemaduras con más del 30 %)
Estrategia quirúrgica	No	Sí (en el salón de operaciones, en pacientes inestables)	Sí (en el salón de operaciones, en pacientes inestables)	Sí (fijación externa por distracción, en UCI)
Control de daños (DCO)	No	Sí (en el salón de operaciones, en pacientes inestables)	Sí (en el salón de operaciones, en pacientes inestables)	Sí (fijación externa por distracción, en UCI)
Cirugía definitiva	Sí	Sí (en pacientes estables)	No	No

Leyenda: AIS: Puntuación de lesiones abreviado. TTSS: *Puntuación de severidad del trauma torácico*.

Nota: Tres de cuatro criterios deben estar presentes para clasificar en un grado específico. La condición puede cambiar en respuesta a la resucitación o a hemorragias adicionales.

Lecciones aprendidas durante la evolución de control de daños en ortopedia:

- El control de daño en ortopedia ha optimizado la resucitación en pacientes politraumatizados, cuando están en estadios fisiológicos inestables o extremadamente graves.
- El control de daño en ortopedia reduce la respuesta inmunoinflamatoria mediante la regulación del daño secundario (*second hit*).
- El control de daño en ortopedia está asociado a mayor número de cirugías y mayor estadía hospitalaria.
- El costo del tratamiento es teóricamente mayor, pero aún se requieren estudios prospectivos al respecto.
- No debe ser prescrito en exceso o se perderán sus beneficios.
- Aproximadamente el 20 % de los pacientes politraumatizados serán candidatos a esta estrategia de tratamiento.
- Estudios adicionales deberán proveer mayor información acerca de sus implicaciones en cuanto a eficacia y costo.

## Fractura de fémur en el paciente politraumatizado

La fijación de las fracturas diafisarias de fémur en el paciente politraumatizado se mantiene como un aspecto controversial, a pesar del elevado número de artículos publicados en las últimas décadas.

En las décadas de los años 70 y 80 varios estudios demostraron que la fijación intramedular temprana en las fracturas diafisarias de fémur, reducía las complicaciones pulmonares asociadas, la mortalidad y la estadía intrahospitalaria. Más tarde este concepto fue rechazado por los defensores de la cirugía de control de daños, se planteó que la fijación externa ofrecía ventajas sobre la estabilización quirúrgica definitiva temprana, como: estabilización del foco fracturario, con pérdidas sanguíneas mínima y reducido tiempo anestésico, lo cual disminuye de forma considerable el daño secundario o *second hit*.

Sin embargo, en publicaciones recientes aparecen opiniones opuestas que cuestionan las ventajas del control de daños en ortopedia. En el 2007, Weninger y colaboradores concluyeron que el enclavado intramedular no rimado temprano de las fracturas diafisarias femorales era un procedimiento seguro en pacientes politraumatizados con trauma torácico severo; por tal motivo estimaron justificado realizar un procedimiento de osteosíntesis definitivo en estos casos.

Estos resultados divergentes son en parte el resultado de diferentes criterios de tratamiento de los pacientes politraumatizados, llevados a cabo en centros de trauma de EE. UU. y de Europa.

## Evaluación del riesgo asociado a enfermedad tromboembólica pulmonar

Aplican los mismos criterios que definen al paciente límite (*borderline*) que se le unen situaciones de elevado riesgo como:

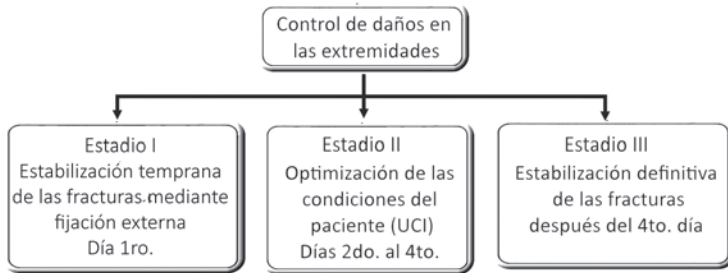
- Fractura de fémur bilateral.
- Fractura de fémur asociada a fractura de la pelvis.
- Fractura de fémur asociada a trauma torácico grave.
- Fractura de fémur asociada a trauma craneal grave (escala de Glasgow menor que 8).

Según la condición del paciente y los preceptos de la cirugía de control de daños en ortopedia, se han establecido aspectos fundamentales como: en qué pacientes realizar los procedimientos definitivos y en cuáles aplicar el control de daños, así como en qué momento sería oportuno realizar cada uno de los procedimientos y cuándo esperar, aun con la presión familiar y administrativa, como se muestra en la tabla 148.6.

**Tabla 148.6.** Momento de realizar el tratamiento definitivo

Condición fisiológica	Intervención quirúrgica	Momento de la cirugía
Estable	Tratamiento quirúrgico definitivo	Día 1
Inestable	Cirugía de control de daños (fijación externa provisional mediante distracción)	
Hiperinflamatorio	Revisión y cambio de empaquetamiento de la lesión(es)	Días 2 al 4
Periodo oportuno	Programar cirugía definitiva	Días 5 al 10
Inmunosupresión	<b>No realizar cirugías en este periodo</b>	>10 días
Recuperación	Cirugía reconstructiva secundaria	>3 semanas

A modo de resumen en la figura 148.22 se muestran los diferentes estadios de la cirugía de control de daño en las extremidades.



**Fig. 148.22.** Resumen-control del daños en las extremidades.

*Toma de decisión acerca del fresado intramedular.* Con respecto al fresado intramedular varios factores son responsables de disminuir o aumentar la presión intramedular, estos son agrupados en dos categorías principales:

- Las dependientes del diseño de la fresa o *reamer*. Las fresas actuales están diseñadas para permitir, al tejido óseo liberado producto del rimado, ascender por encima de la cabeza del *reamer* y evitar el efecto “tapón”, lo cual disminuye las presiones intramedulares hasta el 50 %, como ha sido demostrado en estudios experimentales. Otro cambio de diseño son las fresas que permiten aspiración durante el rimado, lo que también contribuye a disminuir de forma considerable la presión intramedular.
- Las técnicas diseñadas para disminuir las presiones durante el fresado incluyen: aspiración y lavado del canal antes del rimado. Estudios experimentales sugieren que reduce la presión intramedular entre el 50 y el 90 %; sin embargo, su eficacia no ha sido aún demostrada en estudios clínicos aleatorios.

En líneas generales se recomienda el enclavado intramedular no fresado en pacientes con alto riesgo de síndrome de distrés respiratorio del adulto y embolismo pulmonar, si no se dispone de las más novedosas tecnologías de fresado.

## Diagnóstico y tratamiento de las fracturas abiertas de extremidades

Las fracturas abiertas no comprometen por sí mismas la vida del traumatizado, pero el 30 % de los pacientes presenta trauma múltiple severo asociado. Las fracturas abiertas se clasifican de acuerdo con el tiempo de evolución, tamaño de la herida, complejidad de los trazos, grado de contaminación y mecanismo del trauma (Véase fig. 148.23).

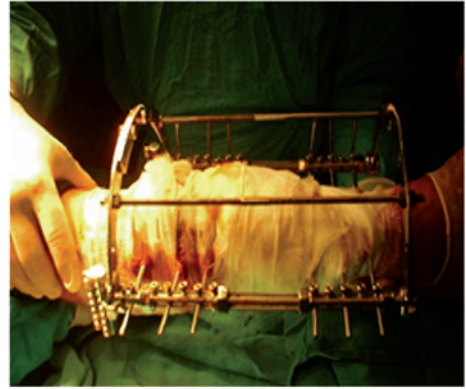


Fig. 148.23. Fractura abierta de tibia tratada con fijación externa.

**Concepto de fractura abierta.** Toda fractura asociada a una solución de continuidad de partes blandas y piel (primaria o secundaria) que pone en comunicación el foco de fractura con el medio exterior.

### Clasificación modificada de Gustilo, Anderson y Mendoza

- Fractura abierta grado I: herida menor que 1,0 cm fractura de dos fragmentos, mínima contaminación, mecanismo indirecto de dentro hacia fuera.
- Fractura abierta grado II: herida hasta de 5,0 cm con mayor contaminación, producidas casi siempre por mecanismo directo de fuera hacia dentro y con mayor complejidad detectable a los rayos X.
- Fractura abierta grado III: se distinguen tres variedades:
  - Grado III A: lesión de partes blandas extensa y amplia, el hueso conserva sus inserciones musculares y el periostio, la posibilidad de infección es baja con probabilidad de una amputación mínima.
  - Grado III B: lesión de partes blandas extensa y amplia, el hueso pierde sus inserciones musculares y su cubrimiento por el periostio; el porcentaje de infección y amputación puede llegar al 30 %.
  - Grado III C: la lesión de partes blandas es variable; existe una lesión arterial que exige revascularización.



## Tratamiento de la lesión de partes blandas

- Las fracturas abiertas tienen prioridad y deben operarse tan pronto como el paciente se encuentre con hemodinamia estable.
- El tratamiento inicial consiste en desbridar la herida, retirar los tejidos desvitalizados, piel, fascia, músculo y hueso; explorarla en sentido de proximal a distal; llevar a cabo un lavado profuso, hemostasia, reducción y fijación de la fractura, procurando cubrir adecuadamente el hueso y dejar las heridas originales abiertas.
- La clasificación de Gustilo y Anderson será más confiable, luego de reevaluado el paciente y después del primer desbridamiento.
- La evaluación de profilaxis antitetánica debe considerarse en todos los casos.
- El valor predictivo de los cultivos tomados antes del primer desbridamiento y en las primeras horas de la lesión es muy bajo.
- En lesiones severas (grado III) se debe repetir el desbridamiento a las 48 h hasta lograr un cierre adecuado.
- Los modernos métodos intraoperatorios de lavado pulsátil, así como el de succión continúa de las heridas mediante sistemas al vacío (*vacuum*), contribuyen a disminuir de manera considerable el grado de contaminación y la incidencia de sepsis locales.
- Algunos pacientes con trauma múltiple, con inestabilidad hemodinámica y fracturas abiertas grado III B o C, pueden requerir como tratamiento de control de daño ortopédico una amputación inmediata de la extremidad.
- En las fracturas abiertas que pueden estar acompañadas de traumatismo en otra extremidad u otros sistemas, el cirujano debe evaluar el grado de la lesión de las partes blandas, especialmente el estado vascular de la extremidad, su función neurológica y la presencia de lesiones a otros niveles de la misma extremidad.
- En la actualidad se utilizan la puntuación de severidad de la extremidad lesionada (MESS, siglas en inglés) y la escala resumida de la lesión descrita por Kellam, para tomar la decisión de salvar o no una extremidad. Según el MESS, 7 puntos o más significa criterio de amputación (Véase tabla 148.7).
- No obstante, predomina siempre el criterio del médico basado en su experiencia para determinar la gravedad de la lesión.
- Siempre que existan dudas, se prefiere el cierre primario diferido (entre 5 y 7 días).

**Tabla 148.7.** Escala de puntuación de severidad de la extremidad lesionada

Parámetro que se debe evaluar	Puntuación
Lesión ósea de tejidos blandos:	
– Baja energía. Fracturas estables, heridas de armas civiles	1
– Mediana energía. Fracturas expuestas, múltiples fracturas	2
– Alta energía. Aplastamiento, heridas de fuego por armas de combate, accidentes de tráfico de elevada velocidad	3
– Muy alta energía. Igual que lo anterior con contaminación severa	4
Isquemia de la extremidad:	
– Pulso periférico disminuido o ausente con perfusión normal	1*
– Pulso periférico ausente, llenado capilar disminuido	2
– Extremidad fría y totalmente insensible	3
<i>Shock:</i>	
– Presión sistólica >90 mmHg	0
– Presión sistólica transitoriamente <90 mmHg	1

tabla 148.7. Continuación.

Parámetro que se debe evaluar	Puntuación
– Presión sistólica persistentemente <90 mmHg	2
Edad	
– Menor que 30 años	0
– Entre 30 y 50 años	1
– Mayor que 50 años	2

\* El puntaje se duplica si hay isquemia durante más de 6 h.

Uno de los aspectos más importantes es definir, después de control del daño ortopédico, el tiempo de los procedimientos quirúrgicos definitivos. Los días segundo, tercero y cuarto no son seguros para la estabilización definitiva de las fracturas. Probablemente la compensación de la respuesta inflamatoria y la mejoría del cuadro respiratorio se logran en la mayoría de los casos después del sexto día, plazo en el cual debe reevaluarse cada paciente de forma individual para decidir la fijación interna definitiva. Después de 14 días de una fractura con fijación externa, la conversión a una fijación interna incrementa el riesgo de infección.

Uso de antimicrobianos:

- Casi siempre se inicia con cefalosporinas de primera generación, como la cefazolina y de acuerdo con el grado de contaminación (grados II y III) se adiciona un aminoglucósido (gentamicina).
- Alternativa a la cefazolina; en caso de alergia a las cefalosporinas, puede administrarse clindamicina.
- La penicilina cristalina estará indicada en caso de lesiones producidas en el campo, asociadas o no a déficit circulatorio local o graves lesiones de partes blandas, sospechosas de colonización por gérmenes anaerobios (grado III).
- Alternativas de tratamiento pueden ser las quinolonas, por su amplio espectro y posibilidad de uso oral.
- Las cefalosporinas de tercera generación (por su espectro contra gérmenes gramnegativos, son alternativas en las fracturas tipo III con contaminación severa.
- La vancomicina estaría reservada para casos sospechosos o con cultivos positivos a *Estafilococo meticilín resistente*.
- El uso de antibioticoterapia profiláctica (de 24 a 72 h) queda reservado para los grados I y II de Gustilo y Anderson, siempre a consideración del médico de asistencia, en lesiones producidas menos de 6 h antes de comienzo del tratamiento.
- En la actualidad se viene imponiendo un esquema de tratamiento antimicrobiano limitado a 3 días (con un nuevo ciclo de 3 días) luego del cierre definitivo de la herida, la colocación de injerto óseo o la realización de cualquier procedimiento quirúrgico mayor.
- Las variaciones ulteriores en el tratamiento antimicrobiano dependerán de su respuesta clínica y el resultado de cultivos evolutivos (cuando estén indicados).

## Lesiones por atrición (síndrome de aplastamiento)

### Concepto

Cuadro secundario a los efectos sistémicos de la compresión muscular continuada se caracteriza por *shock* hipovolémico con hiperpotasemia, mioglobinuria y otras alteraciones metabólicas, secundarias a rabdomiólisis, que evoluciona hacia el fracaso renal agudo cuando no se indica tratamiento precoz. La existencia de rabdomiólisis es necesaria para el desarrollo del síndrome.

El factor externo determinante en el desarrollo del síndrome es el tiempo de compresión muscular, la duración mínima para la instauración del cuadro es alrededor de 4 h. Una compresión similar sobre el tórax es incompatible con la vida.

## Fisiopatología

La rabdomiólisis es necesaria para el desarrollo del síndrome, la que puede suceder por isquemia, trauma, alteraciones metabólicas o tóxicas; en cualquier caso, ocurre un aumento de calcio en el sarcoplasma muscular. El aumento de calcio intracelular interfiere con la función mitocondrial, la producción de la energía y la integridad de las membranas, activando las proteasas y permitiendo flujos de iones y agua generados por gradientes electroquímicos. El exceso de agua en el tejido muscular genera un tercer espacio que es responsable del *shock* hipovolémico.

El paso a la circulación de sustancias del citoplasma de las células musculares provoca hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia y acidosis metabólica. La liberación de otras sustancias como la tromboplastina puede dar lugar al desarrollo de coagulación intravascular diseminada. La mioglobulinemia es un factor de primer orden para el desarrollo de fracaso renal agudo. La formación de radicales libres de oxígeno, derivados de la xantina está particularmente activada y es nociva para la integridad de la membrana celular, lo cual provoca edema celular e intersticial, muerte celular y necrosis tisular.

Existe evidencia experimental de que parte de la lesión tisular producida por el síndrome de aplastamiento está ligada a mecanismos de isquemia-reperusión, que justifican la aparición del síndrome solo después de producirse la liberación de la víctima. Durante el tiempo que permanece el músculo aplastado, la víctima está relativamente protegida de los efectos tanto metabólicos como hemodinámicos sistémicos de la lesión muscular. La descompresión acelera la aparición del *shock* y la hemoconcentración, que tienden a la formación de un tercer espacio en el músculo lesionado.

## Clínica

La presentación clínica de la insuficiencia renal aguda (IRA) en lesiones por aplastamiento ha sido descrita en diversas ocasiones y ha tenido varias revisiones. El primer reporte es de Bywaters relacionado con el bombardeo de Londres entre 1940 y 1941, en cuya descripción se incluyen las respuestas en la hemoglobina, la presión sanguínea y el gasto urinario ante la insuficiencia renal aguda, debido a lesión por aplastamiento y rabdomiólisis. Las descripciones más recientes incluyen oliguria (menor que 400 mL/24 h), elevación en los niveles de nitrógeno de urea sanguíneo (BUN mayor que 40 mg/dL), de la creatinina sérica (mayor que 2 mg/dL), del ácido úrico (8 mg/dL), la hipocalcemia (menor que 8 mmol/L), mioglobulinemia, mioglobulinuria, hipercalemia severa (mayor que 6 mEq/L) e hiperfosfatemia (mayor que 8 mg/dL) terminan por definir el síndrome.

Son pacientes sin lesiones externas de importancia, con buen estado general inicial tras el rescate, que de forma brusca presentan cuadro de *shock* y aparición de lesiones bullosas en la piel de los miembros atrapados y edema muscular masivo que se hace más evidente con la reposición de volumen, aunque se preservan los pulsos.

A menudo presentan parálisis flácida con pérdida de la sensibilidad en los miembros afectados. El déficit neurológico no guarda la distribución correspondiente con un nervio concreto y semeja una lesión medular, por lo que la exploración del funcionalismo del esfínter anal y vesical es necesaria para poder realizar un diagnóstico diferencial. Al inicio la función renal es normal, pero es posible encontrar hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperuricemia y acidosis metabólica con anión GAP aumentado.

La orina es oscura debido a la mioglobina. Se debe distinguir de la hematuria para lo cual no sirven las tiras de hemoglobina en orina. Si la expansión de volumen y la corrección de la acidosis metabólica son inadecuadas o tardías, se desarrolla fracaso renal agudo. El nivel de CK suele ser mayor que 10 000 U/L, casi siempre los valores máximos se detectan en las primeras 24 h, pero no existe correlación entre su valor máximo y el desarrollo de fracaso renal. No es infrecuente la plaquetopenia como hallazgo inicial del desarrollo de coagulación intravascular diseminada.

## Tratamiento

La prevención de las complicaciones del síndrome de aplastamiento exige un tratamiento precoz e intensivo, que al inicio debe ir encaminado a mantener adecuada situación circulatoria. La reposición hidroelectrolítica comenzará, si es posible, en el mismo lugar de la extracción de la víctima.

Las necesidades de fluidoterapia para conseguir estabilidad hemodinámica pueden ser variables y generalmente importantes. La perfusión de cristaloides debe mantenerse para prevenir la hiperpotasemia y el fracaso renal.

Los indicios de mioglobinuria suelen desaparecer al tercer día.

La expansión de volumen intravascular de esta magnitud no suele presentar problemas en pacientes sanos, pero en pacientes con edad avanzada o afección cardiovascular previa puede ser necesario el uso de un cateterismo hemodinámico invasivo.

En la rabdomiólisis, la alcalosis metabólica puede condicionar el desarrollo de calcificaciones metastásicas en el músculo afectado. A menos que se produzcan arritmias por hiperpotasemia, no suele ser necesario corregir la hipocalcemia con perfusiones de calcio porque estas favorecen la calcificación metastásica. La hiperpotasemia puede ocasionar muerte súbita y condicionar la necesidad de diálisis precoz. El desarrollo de fallo renal agudo ensombrece el pronóstico, precisando técnicas de depuración renal en muchas ocasiones.

El tratamiento local de las lesiones por aplastamiento sigue siendo controvertido. Para los autores que no las distinguen del síndrome compartimental, la fasciotomía temprana es indiscutible, aunque la hemorragia e infección que pueden asociarse es mayor que en los casos de actitud más conservadora.

El tratamiento en principio debe ser conservador, excepto en dos circunstancias: la coexistencia de heridas abiertas, lo que asegura la contaminación de la lesión muscular o cuando existe isquemia distal.

## Complicaciones de las lesiones traumáticas de las extremidades

Muchas son las complicaciones derivadas de las lesiones traumáticas musculoesqueléticas en pacientes politraumatizados; algunas tienen repercusión sistémica y con peligro para vida, como: *shock* hipovolémico, fallo renal agudo, embolismo graso o sepsis generalizada. Otras tienen una connotación local con diversos grados de afección y discapacidad implícita, como: sepsis local, retardos y mala consolidación de las fracturas, pseudoartrosis, osteoartritis postraumáticas, lesiones articulares capsuloligamentosas, lesiones neurológicas, etc.

La mayoría de las complicaciones generales se estudian en otros capítulos de esta obra, y las locales van más allá de los objetivos planteados por ser de atención casi exclusiva de la especialidad de Ortopedia. Sin embargo, existe una entidad que por el grado de discapacidad e invalidez que puede causar, la necesidad de diagnóstico temprano y amplio conocimiento por parte del personal de la Terapia Intensiva, debe ser analizada de manera detallada.

## Síndrome compartimental

La mayor parte de los músculos del cuerpo se agrupan en compartimentos, tanto a nivel de miembros superiores como inferiores. Cada compartimento está cubierto por una fascia, lo que

condiciona que estos compartimentos sean estructuras rígidas y poco distensibles, por tanto, un pequeño aumento de volumen interno provoca incremento importante de la presión interna.

*Definición.* Situación en la cual ocurre aumento de la presión tisular intramuscular con compromiso de la circulación y la función de los tejidos del compartimento. Las áreas de máximo riesgo son: antebrazo y pierna.

El síndrome compartimental es una complicación potencialmente grave que se debe tener en cuenta.

Los valores normales de presión intramuscular con el catéter de Wick son entre 7-2 mmHg y entre 11 y 3 mmHg, si se utiliza la infusión continua. Los valores superiores de 12 a 14 mmHg se consideran elevados (siempre correlacionados con la presión arterial media del paciente).

*Etiología.* Según su mecanismo fisiopatológico se dividen en dos grupos:

- Por disminución del compartimento muscular, que sucede después de tratamientos quirúrgicos derivados de tracciones, suturas restrictivas de fascias o músculos, aplicación de presiones externas como vendajes y yesos o por inmovilización prolongada.
- Por aumento de volumen y presión en el compartimento como consecuencia de sangrados por traumatismos vasculares o alteraciones de la coagulación, aumento de la filtración capilar debido a reperfusión posquirúrgica, traumatismos en grupos musculares, quemaduras, convulsiones, ejercicio, aumento de la presión capilar y disminución de la presión oncótica.

*Clínica.* El tiempo medio de aparición del síndrome compartimental luego de la causa que lo induce suele ser de 12 a 24 h, sobre todo si la causa es traumática. De forma excepcional puede aparecer a los 6 o 7 días.

Los síntomas dependerán de la afección de los músculos y los nervios que componen el compartimento:

- Dolor desproporcionado en la zona afectada no explicable por la lesión subyacente.
- Dolor intenso a la movilización (estiramiento) de los músculos del compartimento.
- Pérdida de fuerza e impotencia funcional a nivel de los músculos afectados.
- Hiperestésias y parestésias cutáneas en la zona inervada por los nervios de ese compartimento.
- Cambios de coloración (palidez o cianosis) de la extremidad.
- Enlentecimiento del llenado capilar.
- Ausencia o disminución de pulsos distales y parálisis de grupos musculares afectados, serán signos tardíos y de muy mal pronóstico.
- Si la afección es importante aparecen los trastornos del síndrome de aplastamiento.
- El laboratorio destacará elevación importante de la CPK (superior a 10 000 U) y niveles elevados de mioglobina en suero y orina con aspecto colúrico.

*Diagnóstico.* Ante la sospecha clínica se realizará el diagnóstico de certeza mediante la determinación de la presión intramuscular a través de un catéter. Una presión intramuscular superior a 40-45 mmHg, independientemente de la causa que la provoque, confirma el diagnóstico.

*Tratamiento.* Objetivos:

- Minimizar las secuelas y déficits neuromusculares, así como evitar las repercusiones sistémicas, hemodinámicas y renales al restaurar el flujo capilar muscular en el compartimento.
- Eliminar los yesos y vendajes compresivos para evitar las presiones externas.
- Realizar descompresión quirúrgica de todas las envolturas que limitan el compartimento muscular, mediante fasciotomía lo más precoz posible.
- Evitar infecciones (miositis y abscesos musculares) que suceden luego de la fasciotomía.
- Tratamiento de las manifestaciones generales del síndrome compartimental o síndrome de aplastamiento.

## Consideraciones finales

El politrauma severo es un problema de salud pública que ha incrementado la mortalidad de la población general hasta el 12 %, es la primera causa de muerte en individuos que se encuentran entre 18 y 44 años de edad, prácticamente en todo el mundo.

Gracias al desarrollo de las carreteras, vehículos terrestres y aéreos, y a la tecnología actual, es posible que pacientes lesionados en accidente de alta energía sean trasladados con más rapidez a centros de atención primaria de trauma.

Para su atención requieren de un equipo multidisciplinario con adiestramiento en el soporte vital (ATLS), capaz de realizar acciones que ayuden a salvar la vida, según la secuencia de reanimación (A, B, C, D y E).

Existe suficiente evidencia para sugerir que la reanimación inmediata del paciente politraumatizado, seguida de la estabilización apropiada de las fracturas, reduce en forma significativa la mortalidad y en muchos casos protege contra la aparición de complicaciones postraumáticas, en especial respiratorias.

La fijación interna si es posible, ofrece ventajas mecánicas y constituye el tratamiento definitivo de las fracturas. La fijación externa, si bien inferior desde el punto de vista biomecánico, encuentra su justificación como estabilización temporaria en los pacientes politraumatizados por su rapidez, versatilidad, disponibilidad y mínima agresión. Podrá ser convertida al implante de fijación interna de elección en el periodo siguiente, con un paciente que posea mejor estado general. Además, permitiría, contando solo con fijadores externos, resolver de urgencia cualquier fractura, mientras se planifican los medios para colocar el implante de elección definitivo.

La asociación de fractura femoral y trauma torácico requiere especial atención, y el enclavado intramedular preferiblemente no fresado, deberá realizarse previa valoración cuidadosa del paciente por todo el equipo de atención al trauma.

En las lesiones de los miembros, aisladas, pero con riesgo, ya sea por la localización, la complejidad o el compromiso de las partes blandas, se propone también el tratamiento en etapas que permitirá el tratamiento definitivo ulterior cuando estén dadas condiciones generales y locales más favorables.

El control de daño ortopédico es ideal para pacientes inestables o en estado de gravedad extrema, tiene utilidad en los pacientes en un estado límite (*borderline*).

Las indicaciones específicas de un control de daño ortopédico son:

- Fractura bilateral de fémur.
- Fractura inestable de la pelvis con significativa hemorragia.
- Trauma múltiple.
- Pacientes ancianos traumatizados.

## Bibliografía

- Anderson, B. O., Harken, A. H. (1990). Multiple organ failure: inflammatory priming and activation sequences promote autologous tissue injury. *Journal of Trauma*, 30(12), 44-9. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2174983>
- Bach, A., et al. (2008). Retroperitoneal packing as part of damage control surgery in a Danish trauma centre-fast, effective, and cost-effective. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, 16(4). DOI: 10.1186/1757-7241-16-4
- Bailey, J. R., et al. (2011). Combat-Related Pelvis Fractures in nonsurvivors. *Journal of Trauma*, 71(1), 58-61. DOI: 10.1097/TA.0b013e31822154d8
- Baker, S.P., et al. (1974). The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *The Journal of Trauma. and Acute Care Surgery*, 14(3), 187-96. Recuperado de: <http://journals.lww.com/jtrauma/pages/default.aspx>



- Barleben, A., et al. (2011). Implementation of a cost-saving algorithm for pelvic radiographs in blunt trauma patients. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 71(3), 582-84. DOI: 10.1097/TA.0b013e31822b771e
- Beckmann, J. T., et al. (2014). Operative Agreement on Lateral Compression-1 Pelvis Fractures Among 111 Orthopaedic Trauma Association Members. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 28(12), 681-85. Recuperado de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24786733>
- Biffi, W. L., et al. (2001). Evolution of a multidisciplinary clinical pathway for the management of unstable patients with pelvic fractures. *Annals of Surgery*, 233(6), 843-850. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1421328/>
- Bjurlin, M.A., et al. (2009). Genitourinary injuries in pelvic fracture morbidity and mortality using the National Trauma Data Bank. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 67(5), 1033-39. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181bb8d6c
- Bone, L. B. et al. (1989). Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 71(3), 336-340.
- Bonner, B., et al. (2014). Results of Non-operative and Operative Management of Apophyseal Avulsion Fractures of the Hip and Pelvis in Adolescent Athletes. *The Orthopaedic Journal of Sports Medicine*, 2(3). DOI: 10.1177/2325967114S00010.
- Bosse, M. J., et al. (1997). Adult respiratory distress syndrome, pneumonia, and mortality following thoracic injury and a femoral fracture treated either with intramedullary nailing with reaming or with a plate. A comparative study. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 79(6), 799-809. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jbjsjournal/Abstract/1997/06000/Adult\\_Respiratory\\_Distress\\_Syndrome,\\_Pneumonia,.1.aspx](http://journals.lww.com/jbjsjournal/Abstract/1997/06000/Adult_Respiratory_Distress_Syndrome,_Pneumonia,.1.aspx)
- Bramos, A., et al. (2011). Predictors of bleeding from stable pelvic fractures. *Archives of Surgery*, 146(4), 407-411. DOI: 10.1001/archsurg.2010.277
- Brasel, K. J., et al. (2007). Significance of contrast extravasation in patients with pelvic fracture. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 62(5), 1149-1152 DOI: 10.1097/TA.0b013e3180479827
- Burlew, C. C., Moore, E. E., Smith, W. R., et al. (2011). Preperitoneal pelvic packing/external fixation with secondary angioembolization: optimal care for life-threatening hemorrhage from unstable pelvic fractures. *Journal of the American College of Surgeons*, 212, 628.
- Burlew, C. C., et al. (2011). Taponamiento preperitoneal más fijación externa más angioembolización para hemorragia exsanguinante en fracturas inestables de pelvis. *Revista Chilena de Cirugía*, 63(5), 538-39. DOI: <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262011000500018>
- Caba-Doussoux P., et al. (2006). Protocolo combinado de fijación externa y arteriografía en fracturas de pelvis con inestabilidad hemodinámica asociada: estudio retrospectivo sobre 79 casos. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 50(3), 173-84. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1888-4415\(06\)76381-0](https://doi.org/10.1016/S1888-4415(06)76381-0)
- Champion HR., et al. (1989). A revision of the Trauma Score. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 29(5), 623-9. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/abstract/1989/05000/a\\_revision\\_of\\_the\\_trauma\\_score.17.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/abstract/1989/05000/a_revision_of_the_trauma_score.17.aspx)
- Charalampos, G., et al. (2003). Open Fractures: Evaluation and Management. *Journal of the AAOS American Academy Orthopaedic Surgeons*, 11(3), 212-219. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2003/05000/Open\\_Fractures\\_Evaluation\\_and\\_Management.8.aspx](http://journals.lww.com/jaaos/Abstract/2003/05000/Open_Fractures_Evaluation_and_Management.8.aspx)
- Charbit, J., et al. (2012). Does the size of the hemoperitoneum help to discriminate the bleeding source and guide therapeutic decisions in blunt trauma patients with pelvic ring fracture? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 73(1), 117-125. DOI: 10.1097/TA.0b013e31824ac38b
- Clamp, J. A., Moran, C. G. (2011). Hemorrhage control in pelvic trauma. *Journal of Trauma*, 13(4), 300-316. Recuperado de: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1460408611406211>
- Copes, W. S., et al. (1988). The Injury Severity Score revisited. *Journal of Trauma*, 28(1), 69-77. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3123707>
- Costantini, T. W., et al. (2010). Arterial embolization for pelvic fractures after blunt trauma: are we all talk? *The American Journal of Surgery*, 200(6), 752-7. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2010.06.006
- Cothren, C. C., et al. (2007). Preperitoneal pelvic packing for hemodynamically unstable pelvic fractures: a paradigm shift. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 62(4), 834-42. DOI: 10.1097/TA.0b013e31803c7632
- Cryer, H. M. (1988). Pelvic fracture classification: correlation with haemorrhage. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 28(7), 973-80. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1988/07000/Pelvic\\_Fracture\\_Classification\\_Correlation\\_with.11.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1988/07000/Pelvic_Fracture_Classification_Correlation_with.11.aspx)

- Cullinane, D. C., et al. (2011). Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guidelines for Hemorrhage in Pelvic Fracture Update and Systematic Review. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 71(6), 1850–1868. DOI: 10.1097/TA.0b013e31823dca9a
- Dandachli, W., Cobb, J. P. (2007). Complications in Orthopaedic Surgery. In: Hakim, N. S. and Papalois, V. E. *Surgical Complications Diagnosis and Treatment*. London: Imperial College Press, pp. 689-725.
- Davis, J. W., et al. (2008). Western trauma association critical decisions in trauma: management of pelvic fracture with hemodynamic instability. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 65(5), 1012-15. DOI: 10.1097/TA.0b013e318189a836
- Dechert, T A., et al. (2009). Elderly patients with pelvic fracture: interventions and outcomes. *The American Surgeon*, 75(4), 291-95. Recuperado de: <http://www.ingentaconnect.com/content/sec/tas/2009/00000075/00000004/art00005>
- Denis, F., Davis, S., Comfort, T. (1988). Sacral fractures: an important problem. Retrospective analysis of 236 cases. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, 227, 67. Recuperado de: [http://journals.lww.com/corr/abstract/1988/02000/sacral\\_fractures\\_an\\_important\\_problem.10.aspx](http://journals.lww.com/corr/abstract/1988/02000/sacral_fractures_an_important_problem.10.aspx)
- Dente, C. J. et al. (2005). The outcome of open pelvic fractures in the modern era. *The American Journal of Surgery*, 190(6), 831-37. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2005.05.050>
- Diamond I, R., et al. (2009). Extravasation of intravenous computed tomography scan contrast in blunt abdominal and pelvic trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 66, 1102.
- Dormagen, J. B., et al. (2010). Efficacy of plain radiography and computer tomography in localizing the site of pelvic arterial bleeding in trauma patients. *Acta Radiologica*, 51(1), 107-116.
- DuBose, J., et al. (2010). Bilateral internal iliac artery ligation as a damage control approach in massive retroperitoneal bleeding after pelvic fracture. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 69(6), 1507-14. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181d74c2f
- Dunn, D. L., Berman, G. L. *Infecciones Quirúrgicas*. En: Brunicardi, F. C. *Schwartz. Principios de Cirugía*. 8va edición. Barcelona: Mac Crow Hill.
- Durkin, A., et al. (2006). Contemporary management of pelvic fractures. *The American Journal of Surgery*, 192(2), 211-223. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2006.05.001>
- Elzik, M. E., et al. (2008). Hemorrhage in pelvic fractures does not correlate with fracture length. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 65(2), 436-441. DOI: 10.1097/TA.0b013e31817c5554
- Ertel, W., et al. (2001). Control of severe hemorrhage using C-clamp and pelvic packing in multiply injured patients with pelvic ring disruption. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 15(7), 468-474.
- Fakler, J. K., Pallister, I., Stahel, P. F. (2007). *Surgical Approaches for Pelvic Ring Injuries*. In: Smith, W. R., Ziran, B. H., Morgan, S. J. *Fractures of the pelvis and acetabulum*. New York: Raven Press.
- Fakler, J. K., Stahel, P. F., Douglas, W. L. (2007). *Classification of Pelvic Ring Injuries*. In Smith, W. R., Ziran, B. H., Morgan, S. J. *Fractures of the pelvis and acetabulum*. New York: Raven Press.
- Fernández Gallego, V., y Torralba Melero, M. (2011). Fractura de Pelvis. Una fractura compleja. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 4(1), 85-87. Recuperado de: <http://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v4n1/paciente4.pdf>
- Friese, R. S., et al. (2007). Abdominal ultrasound is an unreliable modality for the detection of hemoperitoneum in patients with pelvic fracture. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 63(1) 97-102. DOI: 10.1097/TA.0b013e31805f6ffb
- Gallardo García, G. (2008). Control de daños en fracturas inestables de la pelvis. *Ortho-tips*, 4(1).
- Gänsslen, A., Giannoudis, P., Pape, H. C. (2013). Hemorrhage in pelvic fracture: who needs angiography? *Current Opinion in Critical Care*, 9(6), 515-523.
- Gänsslen, A., Heidari, N., Weinberg, A. M. (2013). Fractures of the pelvis in children: a review of the literature. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*, 23(8), 847-861.
- Gänsslen, A. P., Krettek, C., Pape, H. C., Machtens, S. (2007). *Acute Management of Pelvic Fractures: A European Perspective*. In Smith, W. R., Ziran, B. H., Morgan, S. J. *Fractures of the pelvis and acetabulum*. New York: Informa Healthcare.
- Ganz, R., et al. (1991). The antishock pelvis clamp. *Clinical Orthopaedics and related research*, 267, 71-8.
- García Forcada, I. L., Calmet García, J., Ginéi Goma, J. (2004). Fracturas abiertas de pelvis. Seguimiento a largo plazo. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*, 39(217).
- García Parra, P., et al. (2006). Fijadores Externos como tratamiento definitivo en fractura de pelvis. *Revista de fijación externa*, 9(2).
- Gardner, M. J., et al. (2009). Internal rotation and taping of the lower extremities for closed pelvic reduction. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 23(5), 361-364. DOI: 10.1097/BOT.0b013e31819c4a3f

- \_\_\_\_\_ (2010). Displacement after simulated pelvic ring injuries: a cadaveric model of recoil. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 68(1), 159-165. DOI:10.1097/TA.0b013e31819adae2
- \_\_\_\_\_ (2011). Transiliac-transsacral screws for posterior pelvic stabilization. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 25(6), 378-84. DOI: : 10.1097/BOT.0b013e3181e47fad
- Giannoudis, P. V., Pape, H. C. (2004). Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries. *Injury*, 35(7), 671-677. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2004.03.003>
- Giannoudis, P. V., et al. (1999). Stimulation of the inflammatory system by reamed and unreamed nailing of femoral fractures. An analysis of the second hit. *Journal Bone & Joint Surgery*, 81, 356-61.
- \_\_\_\_\_. (2005). Operative treatment of displaced fractures of the acetabulum. A meta-analysis. *The Bone & Joint Journal*, 87(2). DOI: 10.1302/0301-620X.87B1.15605
- \_\_\_\_\_. (2007). Prevalence of pelvic fractures, associated injuries, and mortality: the United Kingdom perspective. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 63(4), 875-833. DOI: 10.1097/01.ta.0000242259.67486.15
- \_\_\_\_\_. (2009). Damage control orthopaedics: lessons learned. *Injury*, 40(4), 47-52. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2009.10.036>
- Gourlay, D., et al. (2005). Pelvic angiography for recurrent traumatic pelvic arterial hemorrhage. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 59(5), 1168-1174.
- Granados Tinajero, S. O. (2006). Politraumatizado y síndrome de aplastamiento. Curso FEEA Organizado por el Centro Asociado de Tijuana Baja California, México.
- Granger, D. N., Kubes, P. (1994). The microcirculation and inflammation: modulation of leukocyte-endothelial cell adhesion. *Journal of Leukocyte Biology*, 55(5), 662-75.
- Grimble, R. F., et al. (2003). Cytokine genotype and gender influence the inflammatory response to surgery. *Clinical Nutrition*, 22(1).
- Grimm, M., et al. (1998). Pressure-volume characteristics of the intact and disrupted pelvic retroperitoneum. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 44(3), 454-459.
- Grotz, M. R., et al. (2005). Open pelvic fractures: epidemiology, current concepts of management and outcome. *Injury*, 36(1) 1-13. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2004.05.029>
- Gruen, G. S., et al. (1994). The acute management of hemodynamically unstable multiple trauma patients with pelvic ring fractures. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 36, 706-11.
- Gueradoa, E., et al. (2004). Fracturas complejas de pelvis. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 48(5), 375-87. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1888-4415\(04\)76241-4](https://doi.org/10.1016/S1888-4415(04)76241-4)
- Guillamondegui, O. D., et al. (2003). The utility of the pelvic radiograph in the assessment of pediatric pelvic fractures. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 55(2), 236-240.
- Guthrie, H. C, Owens, R. W., Bircher, M. D. (2010). Fractures of the pelvis. *The Bone & Joint Journal*, 92(11), 1481-8. DOI:10.1302/0301-620X.92B11.25911 Published 31 October 2010
- Guyton, J. L., Crockarell, J. R. Fracturas del acetábulo y la pelvis. En Canale, S. T. Campbell: *Cirugía Ortopédica*. 10ma edición. México: Mosby.
- Guyton, J. L., Perez, E. A. (2007). *Fractures of Acetabulum and Pelvis*. In Canale, S. T., Beaty, T. J. *Campbell's Operative Orthopaedics*. 11th edición. México: Mosby.
- Guyton, J. L., Perez, E. A. (2013). *Fractures of acetabulum and pelvis*. In *Campbell's Operative Orthopaedics*, 12da edición. México: Mosby.
- Hamill, J., et al. (2000). Pelvic fracture pattern predicts pelvic arterial haemorrhage. *The Australian and New Zealand Journal of Surgery*, 70(5), 338-43. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10830595>
- Hans-Christoph, Pape., et al. (2009). Timing of Fracture Fixation in Multitrauma Patients: The Role of Early Total Care and Damage Control Surgery. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 17(9), 541-549.
- Harkess, W., Crockarell, J. R. (2013). *Arthroplasty of the hip*. In *Campbell's Operative Orthopaedics*. 12da edición. México: Mosby
- Hauschild, O., et al. (2008). Mortality in patients with pelvic fractures: results from the German pelvic injury register. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 64(2), 449-445. DOI:10.1097/TA.0b013e31815982b1
- Heini, P. F., et al. (1996). The pelvic C-clamp for the emergency treatment of unstable pelvic ring injuries. A report on clinical experience of 30 cases. *Injury*, 27(1), 38-46. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0020-1383\(96\)90110-2](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(96)90110-2)

- Holdsworth, F. W. (2012). Dislocation and Fracture-Dislocation of the Pelvis. *The Bone & Joint Journal*, 470, 2085-2089.
- Hughes, P. (2006). Bony Trauma 1: Pelvic Ring. In *Medical Radiology. Diagnostic Imaging*. Baert, A. L., and Sartor, K. Berlin:Springer. Heidelberg, pp. 217-24.
- Jeske, H. C., et al. (2010) Management of haemorrhage in severe pelvic injuries. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 68(2), 415-420. DOI:10.1097/TA.0b013e3181b0d56e
- Joist, A., et al. (2003). A new irrigation-suction boring system facilities low-pressure intramedullary boring of isolated swine femurs. *DerUnfallchirurg*, 106(10), 874-880. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/14652731>
- Kanlic, E. M. (2006). *Pelvis Fractures: External Fixation and C- Clamp*. En: *Master Techniques in Orthopaedic Surgery. Fractures*. 2da edición. México: Williams & Wilkins.
- Keene, G. S., Robinson, A. H., Bowditch, M. G. (1999). *Key topics In: Orthopaedic Trauma Surgery*. Oxford UK: Bios Scientific.
- Kessel, B., et al. (2007). Is routine portable pelvic X-ray in stable multiple trauma patients always justified in a high technology era? *Injury*, 38(5), 559-563. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2006.12.020>
- Kocher, M. S., Tucker, R. (2006). Pediatric athlete hip disorders. *Clinics in Sports Medicine*, 25(2), 241-253. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.csm.2006.01.001>
- Köhler, D., et al. (2011). Effects of pelvic volume changes on retroperitoneal and intra-abdominal pressure in the injured pelvic ring: a cadaveric model. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 71(3), 585-590.
- Krieg, J. C., et al. (2005). Emergent stabilization of pelvic ring injuries by controlled circumferential compression: a clinical trial. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 59(3), 659-664.
- Lee, C., Porter, K. (2007). The prehospital management of pelvic fractures. *Emergency Medicine Journal*, 24(2), 130.
- Letournel, E. (1980). Acetabulum fractures: classification and management. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 81.
- Li, E. A., et al. (2010). Young and Burgess Type I Lateral Compression Pelvis Fractures: A Comparison of Anterior and Posterior Pelvic Ring Injuries. *Orthopedics*, 33(6), 389 DOI: 10.3928/01477447-20100429-05
- Liñán-Padilla, A., et al. (2013). Pacientes con fractura de pelvis inestables hemodinámicamente in extremis ¿packing pélvico o arteriografía? *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 57(6), 429-433. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recot.2013.07.002>
- Lü, H. R., et al. (2008). Feasible study of the minimal-invasive surgical treatment for the pelvis fractures. *Zhongguo Gu Shang*, 21(11), 818-21.
- Lunsjo, K., et al. (2007). Associated injuries and not fracture instability predict mortality in pelvic fractures: a prospective study of 100 patients. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 62(3), 687-691. DOI: 10.1097/01.ta.0000203591.96003.ee
- Lyders, E. M., et al. (2013). Imaging and Treatment of Sacral Insufficiency Fractures. *American Journal of Neuroradiology*, 31(2), 201-10. DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1666>
- Magnussen, R. A., et al. (2007). Predicting blood loss in isolated pelvic and acetabular high-energy trauma. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 21(9), 603-07. DOI: 10.1097/BOT.0b013e3181599c27
- Manson, T., et al. (2010). Young-Burgess classification of pelvic ring fractures: does it predict mortality, transfusion requirements, and non-orthopaedic injuries? *Journal of Orthopaedic Trauma*, 24(10), 603-609. DOI: 10.1097/BOT.0b013e3181d3cb6b
- Martin, R., et al. (1996). Effect of proximal and distal venting during intramedullary nailing. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, 332, 80-89.
- Marzi, I., Lustenberger, T. (2014). Management of bleeding Pelvic Fractures. *Scandinavian Journal of Surgery*, 103(2), 104-111.
- Matityahu, A., et al. (2012). Survivorship and Severe Complications Are Worse for Octogenarians and Elderly Patients with Pelvis Fractures as Compared to Adults: Data from the National Trauma Data Bank. *Journal of Osteoporosis*. DOI:10.1155/2012/475739
- Mears, D. C., Durbhakula, S. M. (2001). Fractures and dislocations of the pelvic ring. In: Chapman, M. W., Szabo, R. M., Marder, R. (2001). *Orthopaedic Surgery*. 3rd edition. Philadelphia: Williams & Wilkins.
- Measley, R. E. (2008). *Antimicrobial Prophylaxis: Prevention of Postoperative Infections*. In: Merli, G. J., Weitz, H. H. *Medical Management of the Surgical Patient*. 3rd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier
- Moed, B. R., Whiting, D. R. (2010). Locked transsacral screw fixation of bilateral injuries of the posterior pelvic ring: initial clinical series. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 24(10), 616-621. DOI: 10.1097/BOT.0b013e3181df97eb



- Morrison, J. J., Percival, T. J., Markov, N. P, et al. (2012). Aortic balloon occlusion is effective in controlling pelvic hemorrhage. *J Surg Res*, 177(2), 341-347. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jss.2012.04.035>
- Morshed, S., et al. (2009). Delayed internal fixation of femoral shaft fracture reduces mortality among patients with multisystem trauma. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 91(1), 3-13. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2663326/>
- Mostofi, S. B. (2006). *Fracture Classifications in Clinical Practice*. London. [Versión de Springer]. DOI: 10.1007/1-84628-144-X
- Müller, C., Frigg, R., and Pfister, U. (1993). Effect of flexible drive diameter and reamer design on the increase of pressure in the medullary cavity during reaming. *Injury*, 24(3), 40-47. DOI: [https://doi.org/10.1016/0020-1383\(93\)90006-R](https://doi.org/10.1016/0020-1383(93)90006-R)
- Nakamura, K., et al. (1999). Influence of preoperative nutritional state on inflammatory response after surgery. *Nutrition*, 15(11-12), 834-41. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0899-9007\(99\)00176-8](https://doi.org/10.1016/S0899-9007(99)00176-8)
- Palacio, J., Albareda, J. (2014). Hemorragia severa secundaria a fractura osteoporótica de la pelvis: a propósito de un caso. *Revista. Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 58,(3), 192-195. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.recot.2013.07.010>
- Pape, H. C., et al. (1993). Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion—a cause of posttraumatic ARDS?. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 34(4), 540-7.
- Pape, H. C., et al. (2000). Biochemical changes after trauma and skeletal surgery of the lower extremity: quantification of the operative burden. *Critical Care Medicine*, 28(10), 3441-8.
- Pape, H. C., et al. (2001). Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 50(6), 989-1000.
- Paydar, S., et al. (2013). Role of routine pelvic radiography in initial evaluation of stable, high-energy, blunt trauma patients. *Emergency Medicine Journal*, 30, 724.
- Pekmezci, M., et al. (2013). Are conventional inlet and outlet radiographs obsolete in the evaluation of pelvic fractures? *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 74(6), 1510-5
- Pereira, S., et al. (2000). Dynamic helical computed tomography scan accurately detects hemorrhage in patients with pelvic fracture. *Surgery*, 128(4), 678-685. DOI: <https://doi.org/10.1067/msy.2000.108219>
- Phillip, F. S., et al. (2009). Current trends in resuscitation strategy for the multiply injured patient. *Injury*, 40(4), 27-35. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2009.10.034>
- Pinedo, M. (2006). Fractura de pelvis: Traumatismo de alta energía. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 17(3), 106-10. Recuperado de: [http://www.clcmovil.cl/Dev\\_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2006/3%20julio/fracturadepelvis-4.pdf](http://www.clcmovil.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2006/3%20julio/fracturadepelvis-4.pdf)
- Pizanis, A., et al. Emergency stabilization of the pelvic ring: Clinical comparison between three different techniques. *Injury*, 44(12), 1760-1764. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2013.07.009>
- Prieto-Alhambra, D., et al. (2012). Burden of pelvic fracture: a population-based study of incidence, hospitalisation and mortality. *Osteoporos International*, 23(12), 2797–2803. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00198-012-1907-z>
- Rivero-González, L., et al. (2014). Fractura-avulsión pélvica en la actividad deportiva en edad pediátrica. *Rehabilitación*, 48(1), 61-63. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rh.2013.08.001>
- Robert, C. S., et al. (2005). Damage Control Orthopaedics. Evolving concepts in the treatment of patients who have sustained orthopaedic trauma. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 87(2), 439-449.
- Roberts, C. S., et al. (2006). Damage Control Orthopaedics: Evolving Concepts in the Treatment of Patients Who Have Sustained Orthopaedic Trauma. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 87(2). Recuperado de: <https://www.scribd.com/document/231113415/Damage-control-orthopedics>
- Rotondo, M. F., Zonies, D. H. (1997). The damage control sequence and underlying logic. *Surgical Clinics*, 77(4), 761-777. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6109\(05\)70582-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0039-6109(05)70582-X)
- Roumen, R. M., et al. (1993). Cytokine patterns in patients after major vascular surgery, hemorrhagic shock, and severe blunt trauma. Relation with subsequent adult respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Annals of Surgery*, 218(6), 769-76.
- Rowe, S. A., et al. (2004). Pelvic ring fractures: implications of vehicle design, crash type, and occupant characteristics. *Surgery*, 136(4), 842-47. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.surg.2004.07.003>
- Sambasivan, C. N., Schreiber, M. A. (2009). Emerging therapies in traumatic hemorrhage control. *Current Opinion in Critical Care*, 15(6), 560-568. DOI: 10.1097/MCC.0b013e328331f57c

- Sarin, E. L., et al. (2005). Pelvic fracture pattern does not always predict the need for urgent embolization. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 58(5), 973-977.
- Sathy, A. K., et al. (2009). The effect of pelvic fracture on mortality after trauma: an analysis of 63,000 trauma patients. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 91(12), 2803-2812. DOI: 10.2106/JBJS.H.00598
- Scaglione, M., et al. (2010). External fixation in pelvic fractures. *Musculoskeletal Surgery*, 94(2), 63-70. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12306-010-0084-5>
- Scalea, T. M., Stein, D. M., O'Toole, R. V. (2008). *Pelvic Fractures*. In *Trauma*. 6th. edition. Philadelphia: Editorial McGraw-Hill.
- Schmal, H., et al. (2010). Identification of risk factors for neurological deficits in patients with pelvic fractures. *Orthopedics*, 33(8). Recuperado de: <https://www.healio.com/orthopedics/journals/ortho/2010-8-33-8/%7B55025483-b29c-4199-b930-b7c5c5d63f9c%7D/identification-of-risk-factors-for-neurological-deficits-in-patients-with-pelvic-fractures>
- Schulman, J. E., et al. (2010). Pelvic ring fractures are an independent risk factor for death after blunt trauma. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 68(4), 930-934.
- Scott, D. J., et al. (2013). A novel fluoroscopy-free, resuscitative endovascular aortic balloon occlusion system in a model of hemorrhagic shock. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 75(1), 122-128.
- Shlamovitz, G. Z., et al. (2009). How (un)useful is the pelvic ring stability examination in diagnosing mechanically unstable pelvic fractures in blunt trauma patients? *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 66(3), 815-820. DOI: 10.1097/TA.0b013e31817c96e1
- Shore, B. J., et al. (2012). Pediatric pelvic fracture: a modification of a preexisting classification. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 32(2), 162-168. DOI: 10.1097/BPO.0b013e3182408be6
- Siebler, J., Dipasquale, T., Sagi, H. C. (2012). Use of temporary partial intrailiac balloon occlusion for decreasing blood loss during open reduction and internal fixation of acetabular and pelvis fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 26(6), 54-7. DOI: 10.1097/BOT.0b013e31822c51b8
- Smith, R. M., (1998). Trauma and the immune response. *Immunology Today*, 9(9), 253-255. DOI: [https://doi.org/10.1016/0167-5699\(88\)91300-X](https://doi.org/10.1016/0167-5699(88)91300-X)
- Smith, W., et al. (2007). Early predictors of mortality in hemodynamically unstable pelvis fractures. *Journal of Orthopaedic*, 21(1), 31-37. DOI: 10.1097/BOT.0b013e31802ea951
- Smith, WR., et al. (2005). Retroperitoneal packing as a resuscitation technique for hemodynamically unstable patients with pelvic fractures: report of two representative cases and a description of technique. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 59(6), 1510-1514.
- Soles, G. L. S., Ferguson, T. A. (2012). Fragility fractures of the pelvis. *Current Reviews Musculoskeletal Medicine*, 5(3), 222-228. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12178-012-9128-9>
- Spahn, D. R., et al. (2007). Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Critical Care*, 11-17. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc5686>
- Spinella, P. C., Holcomb, J. B. (2009) Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Reviews*, 23(6), 231-240.
- Stahel, P. F., et al. (2013). External fixation for acute pelvic ring injuries: decision making and technical options. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 75(5), 882-887. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182a9005f
- Starr, A. J., Malekzadeh, A. S. (2006). *Fractures of the Pelvic Ring*. In: Bucholz, R. W., Heckman, J. D., Court-Brown, C. M. *Rockwood & Green's Fractures in Adults*. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Stein, D. M., et al. (2006). Risk factors associated with pelvic fractures sustained in motor vehicle collisions involving newer vehicles. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 61(1), 21-23. DOI:10.1097/01.ta.0000222646.46868.cb
- Südkamp, N., et al. (1989). Criteria for amputation, reconstruction and replantation of extremities in multiple trauma patients. *Der Chirurg Zeitschrift fur Alle Gebiete der Operativen Medizin* 60, (11), 774-781.
- Suzuki, T., et al. (2008). Transcatheter arterial embolization for pelvic fractures may potentially cause a triad of sequela: gluteal necrosis, rectal necrosis, and lower limb paresis. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 65(6), 1547-1550. DOI: 10.1097/01.ta.0000221370.25016.ff
- Suzuki, T., et al. (2009). Pelvic packing or angiography: competitive or complementary?. *Injury*, 40(4), 343-353. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2008.12.006>
- Tan, E. C., et al. (2010). Effect of a new pelvic stabilizer (T-POD) on reduction of pelvic volume and haemodynamic stability in unstable pelvic fractures. *Injury*, 41(12), 1239-1243. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.03.013>



- Tayal, V. S., et al. (2006). Accuracy of trauma ultrasound in major pelvic injury. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 61(6), 1453-1453. DOI: 10.1097/01.ta.0000197434.58433.88
- Teasdale, G., Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *The Lancet*, 304(7872), 81-4. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)91639-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)91639-0)
- Theumann, N. H., et al. (2002). Traumatic injuries: imaging of pelvic fractures. *European Radiology*, 12(6), 1312-1330. <https://doi.org/10.1007/s00330-002-1446-7>
- Tile, M. (1995). *Fractures of the Pelvis and the Acetabulum*. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Tile, M. (2005). *Fractures of the Pelvis*. In Schatzker, J., Tile, M. *The Rationale of Operative Fracture Care*. 3rd edition. New York: Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
- Tornetta, P. (1999). Non-operative management of acetabular fractures. The use of dynamic stress views. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 81(1), 67-70.
- Toth, L., et al. (2013). Factors associated with Pelvic Fracture-Related Arterial Bleeding during Trauma Resuscitation: a Prospective Clinical Study. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 28(9), 489-495. DOI: 10.1097/BOT.0000000000000056
- Totterman, A., et al. (2007) Extra-peritoneal pelvic packing: a salvage procedure to control massive traumatic pelvic hemorrhage. *Journal of Trauma-Injury & Critical Care*, 62(4), 843-852. DOI: 10.1097/01.ta.0000221673.98117.c9
- Tscherne, H., Ouster, H. J. (1982). A new classification of soft-tissue damage in open and closed fractures. *Unfallheilkunde*, 85(3), 111-115.
- Vaidya, R., et al. (2012). Complications of Anterior Subcutaneous Internal Fixation for Unstable Pelvis Fractures: A Multicenter Study. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 470(8), 2124-2131. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11999-011-2233-z>
- Van den Bosch, E. W., et al. (2002). Nonunion of Unstable Fractures of the Pelvis. *European Journal of Trauma*, 28(2), 100-3. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00068-002-1188-x>
- Verbeek, D. O., et al. (2014). Management of pelvic ring fracture patients with a pelvic “blush” on early computed tomography. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 76(2), 374-379. DOI: 10.1097/TA.0000000000000094
- Verbeek, D., et al. (2008). Acute management of hemodynamically unstable pelvic trauma patients: time for a change? Multicenter review of recent practice. *World Journal of Surgery*, 32(8), 1874-1882. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00268-008-9591-z>
- Watters, J., et al. (2011). The role of debridement in low-velocity civilian gunshot injuries resulting in pelvis fractures: a retrospective review of acute infection and inpatient mortality. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 25(3), 150-5. DOI: 10.1097/BOT.0b013e3181ea5cb9
- Weninger, P., et al. (2007). Early unreamed intramedullary nailing of femoral fractures is safe in patients with severe thoracic trauma. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 62(3), 692-696. DOI: 10.1097/01.ta.0000243203.38466.e0
- White, C. E., et al. (2009). Haemodynamically unstable pelvic fractures. *Injury*, 40(10), 1023-1030. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2008.11.023>
- Wong, A. T., et al. (2011). Low-risk criteria for pelvic radiography in pediatric blunt trauma patients. *Pediatric Emergency Care*, 27(2), 92-96. DOI: 10.1097/PEC.0b013e3182094355
- Wu, D., Liu, Q., Han, S. F. (2006). Review of traumatic diaphragmatic hernia associated with pelvis fractures. *Chinese Journal of Traumatology. Zhonghua Chuang Schag Za Zhi*, 9(2), 125-8.
- Yasumura, K., et al. (2005). High incidence of ischemic necrosis of the gluteal muscle after transcatheter angiographic embolization for severe pelvic fracture. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 58(5), 985-990.
- Zamora-Navas, P., et al. (2006). Resultados del tratamiento quirúrgico en las fracturas de pelvis. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología*, 50(3), 194-202. DOI: [https://doi.org/10.1016/S1888-4415\(06\)76383-4](https://doi.org/10.1016/S1888-4415(06)76383-4)

## TRAUMA ABDOMINAL

*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera*

El traumatismo de abdomen es una causa importante de morbilidad y de mortalidad en todos los grupos etarios. El abdomen es la tercera región del organismo que con mayor frecuencia se lesiona en los traumatismos, y el trauma abdominal es la causa del 20 % de los daños civiles que requieren intervención quirúrgica. Constituye la quinta causa de muerte en los EE. UU. y es la principal causa de muerte para las personas en sus tres primeras décadas de la vida.

Los EE. UU., Sudáfrica y algunos países de América del Sur tienen elevada incidencia de lesiones penetrantes de arma blanca y heridas de bala. En el Reino Unido, Australia, Nueva Zelanda y la mayoría de los países europeos predomina el traumatismo cerrado como la causa de ingresos hospitalarios, aunque la incidencia de traumatismo penetrante va en aumento.

Los traumatismos en la región abdominal ocupan el 2 % de las consultas por trauma. Las lesiones intrabdominales luego de un traumatismo cerrado (80 %) o penetrante (20 %) son causa de considerable proporción de las muertes por traumatismo. De ellas, el 90 % requieren ingreso, y el 50 % se someten a laparotomía exploradora. Además, las lesiones abdominales (Véase tabla 149.1) no reconocidas son la causa más frecuente de muerte postraumática evitable.

**Tabla 149.1.** Órganos intraabdominales lesionados con mayor frecuencia

Órgano afectado	Trauma cerrado (%)	Trauma penetrante (%)
Hígado	35-45	37
Bazo	40-55	7
Intestino delgado	10-15	26
Estómago	2-4	19
Riñones	15-25	3-5
Colon	-	14
Epiplón mayor	-	10
Diafragma	5-7	3-5
Duodeno	-	3-5
Páncreas	1-3	3-5

Los accidentes de tránsito son los más frecuentes seguidos de las lesiones por arma blanca y arma de fuego, esta última es infrecuente en Cuba. Es más frecuente en hombres durante las cuatro primeras décadas de la vida, la relación hombre/mujer en Cuba es de 2,4. Con el advenimiento del cinturón de seguridad, las bolsas de aire y el uso de los cascos de protección

en los motociclistas ha disminuido la incidencia de los traumas craneales, aunque aumentan las lesiones toracoabdominales. Estudios en Chile muestran que el 11 % de actividad quirúrgica de urgencia se debe al trauma abdominal, el 77 % se debe a trauma penetrante, casi siempre provocado por lesión por arma blanca en más del 80 %, y el resto de las lesiones por arma de fuego.

La mayor parte de los traumatismos abdominales suceden por accidentes automovilísticos, el resto corresponde a caídas de altura, accidentes deportivos o agresiones civiles, por lo que su manejo es de vital importancia en la terapia intensiva. Con el advenimiento de la cirugía de control de daños se logra mejorar el pronóstico de los pacientes que sufren traumatismo abdominal (abierto o cerrado), lo que proporciona una ventaja invaluable; permite elaborar la conducta adecuada en un paciente con mejores condiciones, o sea, los médicos encuentran una fuente que ofrece tiempo para llegar a una conducta con mejores condiciones, esto por supuesto es un reto importante para los intensivistas, encargados de que una vez recuperado el daño anatómico, restablecer las funciones fisiológicas necesarias.

## Fisiopatología

Las lesiones de las estructuras intraabdominales se originan mediante dos mecanismos primarios: fuerzas de compresión y fuerzas de desaceleración.

Un área concentrada de la fuerza en la zona abdominal posee mayor riesgo de lesiones a los órganos subyacentes. El impacto puede ser en la forma de un objeto romo, tal como un volante o puerta del coche. Las fuerzas de desaceleración crean áreas de cizallamiento en los lugares en que se unen partes fijas con partes móviles intraabdominales. Estas fuerzas longitudinales tienden a romper las estructuras en dichos puntos de unión. Las lesiones características por fuerzas de desaceleración son los desgarros a nivel del ligamento falciforme en el hígado, y las lesiones íntimas de las arterias que provocan trombosis, en particular en las arterias renales y mesentéricas.

El vector y la velocidad del trauma se tornan importantes para el clínico. Para comprender mejor el mecanismo de la lesión, el médico debe tratar de obtener información del reporte de lesionados o de los paramédicos. Con frecuencia los que transportan personal médico han obtenido la información de los testigos, así como la evaluación de la escena de lesión. Esta información constituye un componente vital de la historia clínica y la probabilidad de lesión subyacente.

## Clasificación

Puede ser de dos tipos:

- Traumatismo cerrado o no penetrante, denominado contusión. Se caracteriza por no presentar solución de continuidad en la pared abdominal. El agente que lo produce es de superficie roma o plana, tipo barra de timón, puño, etc.
- Traumatismo abierto o penetrante, denominado herida. Es cuando existe solución de continuidad en la pared abdominal, producida por elementos cortantes o transfixiantes, como en las heridas por arma blanca o heridas por arma de fuego.

Las heridas pueden comprometer solo la pared abdominal y las vísceras intraabdominales, teniendo como límite el peritoneo parietal que delimita la cavidad abdominal. A partir de este elemento se toma como ejemplo de clasificación de heridas la de Quénu, que es muy práctica.

Las heridas no penetrantes son las que no trasponen el peritoneo parietal, por tanto, no llegan a la cavidad abdominal. Las penetrantes son las que comprometen la cavidad.

Ante un traumatismo abdominal hay que considerar el estado de la pared o de las vísceras en el momento del trauma.

Mecanismo de la lesión:

- Trauma cerrado.
- Trauma penetrante:
  - Accidente vehicular.
  - Accidente moto/bicicleta.
  - Arrollamiento.
  - Caídas.
  - Asalto.
  - Explosiones.

Es una combinación de fuerzas de compresión, deformación, estiramiento y corte. El daño ocurre cuando las sumas de estas fuerzas unidas a las características del objeto involucrado, su aceleración, desaceleración y su dirección relativa durante el impacto excede las fuerzas cohesivas de los tejidos y órganos involucrados. Se produce una constelación de contusiones, abrasiones, fracturas y rupturas de tejidos y órganos. El impacto directo y las fuerzas compresivas son casi siempre las causantes del daño directo, que se puede estimar si se conoce la fuerza y dirección del impacto, al igual que el tamaño del área de contacto con el paciente.

En el caso de las explosiones el mecanismo del trauma es debido a la absorción de la onda explosiva a través del cuerpo como una onda de percusión, los órganos más vulnerables son los que contienen gas (intestinos y pulmones). En el trauma contuso los órganos más afectados son hígado, bazo, riñón y mesenterio, si el paciente queda atrapado en el vehículo y tiene la huella del cinturón de seguridad debe sospecharse lesión de víscera hueca. En nuestra experiencia el órgano más afectado es el bazo seguido del hígado que en muchas ocasiones no se detectan en la primera evaluación.

## Trauma penetrante

La clasificación del trauma penetrante es la siguiente:

- Herida por arma blanca.
- Herida por arma de fuego.
- Escopeta.
- Fragmentos externos.
- Fragmentos internos.

Existen varios mecanismos de lesión del trauma penetrante, estos son:

- Lesión o impacto directo: al interactuar contra órganos y tejidos.
- Cavitación: cavidad formada de manera centrífuga al proyectil, el daño es 6 veces mayor que el resto de los mecanismos.
- Disipación de la energía: transmisión de energía cinética “ondas de choque”.
- Proyectiles secundarios: por fragmentación de estructuras lesionadas durante la trayectoria.

Las heridas por arma blanca y de fuego de baja velocidad (menor que 300 m/s) provocan lesión por laceración o corte. En el caso de las lesiones por proyectiles de alta velocidad (mayor que 300 m/s) transfieren mayor energía cinética a los órganos produciendo un efecto adicional de cavitación temporal, con adición de lesiones por fragmentación y desviación.

Los factores de lesión por arma de fuego son:

- Velocidad del proyectil: es el factor con mayor influencia. Puede ser de baja velocidad (<300 m/s) o de alta velocidad (>600 m/s).

- Masa: a mayor masa, mayor efecto destructivo:  
 $EC=(M \times V^2)/2$
- Arquitectura: "enchaquetado" o no.
- Patrón de trayectoria: efecto de bostezo o tumbos.
- Fragmentación: aumenta en puntas blandas, huecas.
- Distancia: a mayor distancia, menor velocidad de impacto.
- Densidad de los tejidos: directamente relacionado con la resistencia a la destrucción.

Existe diferencia además en el tipo de lesión y órgano afectado, ya que es más predecible su localización si se produce por arma blanca o si es causada por arma de fuego de alta velocidad, perdiéndose en esta la relación anatómica con el orificio de entrada. Los órganos más lesionados son hígado, estómago, intestino delgado, colon y estructuras vasculares.

Existe un aumento de la incidencia de lesiones por arma blanca con lesión de estómago e intestino delgado, llama la atención que en la mayoría de las ocasiones están involucradas lesiones torácicas con perforación de diafragma. En el caso de heridas lumbares es muy frecuente las lesiones colónicas inadvertidas.

## Cuadro clínico y examen físico

Algunos datos de interés relacionados con la cinemática del trauma se pueden recoger del personal que traslada los pacientes, como:

- El tipo de fuerza aplicada.
- Posible área de impacto.
- Altura de una caída.
- Deformidad del vehículo.
- Uso de cinturón de seguridad u otro dispositivo de seguridad.
- Tipo de arma usada.

En el examen físico es de suma importancia la respuesta al tratamiento prehospitalario y los signos vitales. El examen propio del abdomen, sobretodo en trauma contuso, no es de mucha utilidad ya que existe elevado número de falsos negativos. En ocasiones, el abdomen es olvidado porque existen lesiones de mayor envergadura o más visibles que distraen al examinador, al igual que la toma de conciencia y el efecto de bebidas alcohólicas y drogas.

La evaluación del abdomen debe iniciarse por la inspección. La presencia de abrasiones y equimosis implica la posibilidad de trauma subyacente. Se deben buscar signos de distensión que indiquen sangrado intraabdominal. El examen del abdomen también incluye la palpación de cada uno de los cuadrantes, evaluando dolor y presencia de masas, incluso masa pulsátil que sugiera la presencia de un aneurisma aórtico. Se debe determinar si el abdomen es blando o si existe resistencia. Toda lesión de abdomen es potencialmente peligrosa y debe ser tratada de manera agresiva.

Un examen rectal es muy valioso, la presencia de sangre franca indica con frecuencia interrupción anorrectal; la posición y tono del esfínter postrado en contracción voluntaria por el paciente aporta información crítica neurológica. Del mismo modo, la inspección del meato uretral puede indicar pélvica subyacente, la vejiga, y el trauma uretral además del examen ginecológico.

Los límites de las áreas anatómicas del abdomen según González y García (Véase fig. 149.1) son:

- Abdomen anterior: todas las vísceras intrabdominales (yeyuno, íleon, colon, hígado, bazo, mesenterio y estómago).

- Toracoabdominal: diafragma, órganos torácicos y abdominales.
- Lumbar o abdominal posterior: riñones, uréteres, páncreas, duodeno, grandes vasos abdominales, cara posterior de colon ascendente y descendente.
- Pélvica: recto, vejiga, uréteres distales, uretra, órganos genitales femeninos y masculinos, arterias y venas ilíacas y sus ramas.

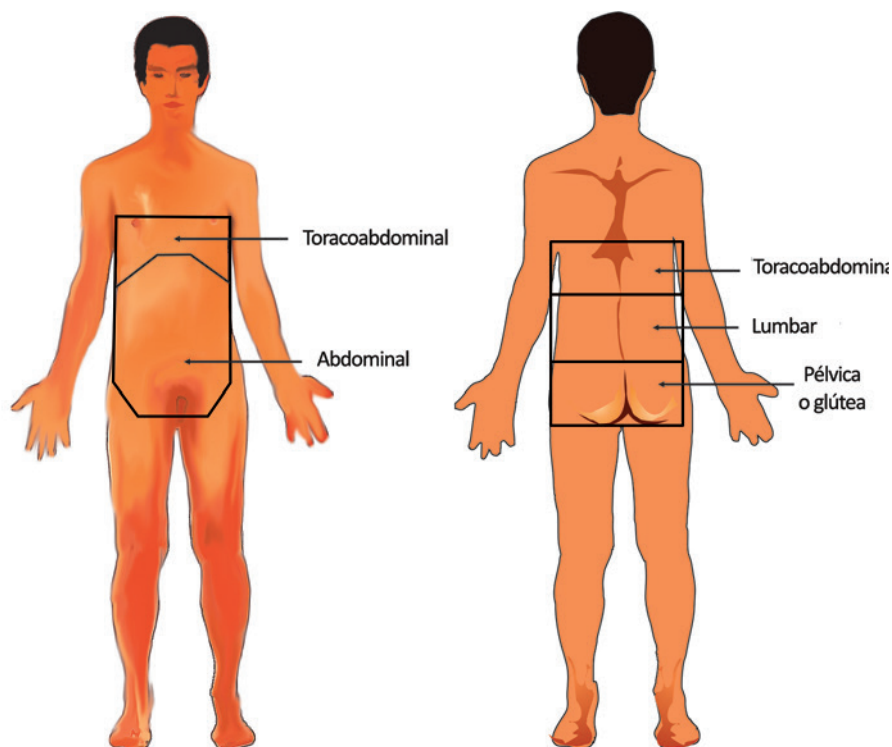


Fig. 149.1. Áreas anatómicas del abdomen.

El diagnóstico específico de la lesión no es tan importante como el hecho de establecer que existe una complicación abdominal y que una intervención quirúrgica puede ser necesaria. Los pacientes que presentan hipotensión sin causas evidentes y examen físico abdominal dudoso constituyen clara indicación para realizar lavado peritoneal diagnóstico.

El examen inicial debe estar dirigido al clásico esquema ABC de la resucitación inicial: vía aérea, respiración y circulación que se describen en el capítulo 143. Cumplida esta primera etapa, la atención se dirigirá al abdomen. En pacientes con *shock* o peritonismo evidente, y reconocido el origen abdominal del padecimiento, se procederá a la cirugía de urgencia. En el otro extremo del espectro están los pacientes con trauma cerrado que tienen un abdomen “inocente” en la presentación inicial. Muchas lesiones pueden estar al inicio ocultas y solo manifestarse cuando pasa el tiempo. Los exámenes seriados frecuentes asociados con los estudios diagnósticos apropiados son esenciales en un paciente que presenta mecanismo de daño significativo. En el paciente traumatizado se deben tener en cuenta algunos diagnósticos, que de no realizarse ponen en peligro la vida, entre ellos se destacan:

- Ruptura hepática y esplénica.
- Lesiones de víscera hueca y columna lumbar.



- Lesión pancreática.
- Lesión intraabdominal vascular mayor.
- Lesión renal.
- Fracturas de la pelvis.
- Hematoma retroperitoneal.
- Estallamiento de la vejiga.
- Ruptura del diafragma.
- Trauma abdominal relacionado con la gestante.

## Exámenes complementarios

Junto con el examen clínico, la hematología concurrente y las pruebas de laboratorio bioquímico, estos exámenes son obligatorios; ellos incluyen el tipo de sangre y pruebas cruzadas para los pacientes inestables, así como los candidatos a intervención quirúrgica, con una comunicación directa con el banco de sangre. El hematócrito es una evaluación digna para la gestión en curso. Un recuento de leucocitos no será específico, sino un aumento significativo se observa en las lesiones de órganos sólidos causado por vasoconstricción inducida debida a catecolaminas. El recuento de leucocitos puede que no sea absolutamente esencial para la gestión de un traumatismo agudo.

Los niveles discretamente elevados de amilasa y lipasa en suero no son de mucho valor para determinar diagnósticos específicos en el trauma abdominal, pero cuando están muy elevados sugieren la existencia de una lesión traumática provocada por la agresión de este órgano, lo cual obliga a la realización de ultrasonido abdominal y/o tomografía axial computarizada para determinar mejor el diagnóstico.

También son útiles las pruebas de función hepática, niveles de lactato, estudios de coagulación, creatinina quinasa y tests toxicológicos.

El análisis de orina con hematuria macroscópica confirma el daño renal, hematuria microscópica con menos de 50 hematíes/HPF o una inspección visual de la orina teñida de sangre, y es un buen indicador clínico de la lesión urogenital.

Las radiografías simples anteroposterior de tórax y radiografías de la pelvis son las primeras evaluaciones estándares de los pacientes con traumatismo cerrado. Un marcador radiográfico en heridas de entrada de una lesión penetrante puede ayudar a determinar la trayectoria, además, la visualización del signo de Jobert en una radiografía de abdomen simple (interposición de aire en el espacio hepatofrénico derecho) puede evidenciar la rotura de una víscera hueca y la realización de laparotomía de urgencia.

La ecografía abdominal conocida hoy día como FAST (*focused assessment with sonography for trauma*) se debe realizar por personal experto en los servicios de emergencia de los cuerpos de guardia o en la unidad de cuidados intensivos emergente, o en su defecto por personal experto del servicio de imagenología de urgencia; debe formar parte de la evaluación inicial del traumatismo abdominal y también realizar ecocardiografías, ultrasonidos torácicos para determinar afecciones traumáticas cardíacas, torácicas, renales, etc. Depende del operador, aunque posee gran sensibilidad, especificidad y precisión comparable con lavado peritoneal diagnóstico y la tomografía computarizada para evaluar el fluido intraabdominal, no es necesaria ninguna exposición a la radiación o a la administración de contraste. Permite inmediata visualización intraabdominal, su naturaleza portátil no invasiva, se evita el transporte a la radiología, y la capacidad de repetir los exámenes para controlar los cambios en un intervalo de tiempo determinado. Se observa además líquido en el saco pericárdico, el espacio hepatorenal (bolsa de

Morrison), fosa esplenorrenal, y la pelvis (fondo de saco de Douglas), movilidad de los hemidiafragmas, derrame pleural.

Los resultados rápidos negativos no excluyen la necesidad de realizar más evaluaciones con más imágenes de tomografía. Estudios "dudosos" deben estimular la evaluación inmediata con la tomografía con contraste para determinar el daño de órgano sólido. Se considera repetir el ultrasonido cuantas veces sea necesario ante un paciente inestable con ultrasonido inicial negativo.

Estudios contrastados se pueden realizar en la evaluación de un traumatismo agudo para determinar defectos estructurales. La angioTAC multicorte del abdomen se indica para precisar la existencia de sitios sangrantes o aneurismas rotos en la circulación esplácica.

Imágenes del tracto gastrointestinal superior se obtienen cuando el paciente está tragando el contraste hidrosoluble a través de la boca o mediante una sonda Levine, además se realizan radiografías simples de abdomen durante intervalos de tiempo o, mejor aún, mediante televisión o fluoroscopia, para determinar lesiones esofágicas, gástricas, duodenales, hematomas y retraso en el tránsito del contraste por el intestino, que también puede indicar lesión intestinal. Patrones de extravasación pueden indicar espasmos y hematoma, así como definir la ubicación anatómica (p. ej., defecto intra- o extraperitoneal y proximal). El contraste de aire es útil si la insuflación es segura e insuflando aire mediante sonda nasogástrica y tomando nota de cualquier presencia de aire peritoneal subdiafragmático libre o aire retroperitoneal de perforación duodenal proximal.

Mediante técnicas como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, las lesiones del conducto pancreático distal se pueden visualizar con contraste, lo cual se indica por posibles lesiones pancreáticas donde la cabeza del páncreas y el duodeno permanecen intactos. Cuando se detecta evidente hematuria en un traumatismo abdominal, se deben sospechar lesiones renales, del tracto urogenital o de la vejiga. Independientemente de los estudios imagenológicos antes mencionados, pueden efectuarse estudios cistográficos mediante la inyección de contraste hidrosoluble en la vejiga a través del meato urinario, lo cual permite visualizar las paredes de la vejiga y diagnosticar su rotura, así como lesiones uretrales. Hoy día la angioTAC multicorte permite definir con mayor rapidez la existencia de lesiones renales y del tracto urogenital.

Mediante el pielograma intravenoso se observan: parénquima renal, pelvis, cálices y la integridad uretral cuando existen hematuria y trauma del tronco. La cistografía revela detalles de la vejiga mejor que con el pielograma intravenoso, y cuando se indica la tomografía, no es necesario el pielograma.

La tomografía axial computarizada, en un estudio publicado por primera vez por Federle et al., en 1982, para un traumatismo abdominal cerrado demostró que, con su velocidad y resolución en un paciente estable, es una prueba de referencia. La visualización de: fluidos intraabdominal, lesiones del parénquima de órganos sólidos, sitios de sangrado activo, retroperitoneal y lesiones de la columna vertebral es óptima con la tomografía toracoabdominal. Para el paciente politraumatizado, con sola una visita al escáner, se puede combinar con la columna cervicodorsal, la cabeza, el tórax, el abdomen y la pelvis.

La necesidad de contraste oral no es una consideración, pero el contraste intravenoso mejora la visualización de órganos. Las contraindicaciones incluyen pacientes con hemodinamia inestables, en los que puede ocurrir un deterioro rápido mientras están en el escáner; estos pacientes requieren exploración quirúrgica inmediata. La radiación y contraste intravenoso tienen morbilidad inherente. Otras limitaciones significativas de la TAC incluyen pobre sensibilidad para la visualización de estructuras mesentéricas, diafragmática y las lesiones pancreáticas.

En los pacientes con hemodinamia estables, la tomografía abdominal es la prueba diagnóstica por imágenes de referencia para identificar las lesiones abdominales, y la tomografía abdominal helicoidal es sensible (97-98 %) y específica (97-99 %) para las lesiones abdominales.

Las recomendaciones traumatológicas actuales aconsejan la tomografía abdominal para pacientes con examen físico no fiable, dolor abdominal a la palpación, contusiones de la pared abdominal o fracturas múltiples de costillas o líquido intraperitoneal en la ecografía. Sin embargo, menos del 20 % de las tomografías abdominales obtenidas en pacientes con traumatismo cerrado muestran una lesión intraabdominal, y menos del 3 % tienen lesiones que necesitan intervención quirúrgica.

## Lavado peritoneal diagnóstico

Descrito en 1965 por Root, vino a eliminar los falsos positivos de la punción abdominal. Es útil cuando el paciente no responde de manera adecuada a la resucitación y el ultrasonido es negativo.

Sus indicaciones son:

- Evaluación del traumatismo abdominal cerrado en pacientes hipotensos o con alteración de la conciencia.
- Evaluación de los traumatismos abdominales penetrantes por arma blanca.
- Hallazgos abdominales equívocos.
- Exploración física no realizable por traumatismo raquídeo concomitante o alteración de la conciencia (traumatismo craneoencefálico o tóxico).
- Imposibilidad de reevaluación continua.
- Hipotensión inexplicable.
- Pérdida progresiva de sangre.

*Técnica.* Se introduce un catéter en la cavidad abdominal para aspirar líquido o sangre, si no se obtiene nada se instila 1000 mL de líquido tibio, se trata de distribuir en todo el abdomen mediante movimientos gentiles, se deja que drene por gravedad y se manda una muestra al laboratorio para ser analizado, se considera positivo si:

- Extracción de 10 ml de sangre roja al aspirar
- El recuento es mayor que 100 000 glóbulos rojos/mL.
- Más de 500 glóbulos blancos/mL.
- Presencia de bacterias.
- Presencia de bilis.
- Presencia de partículas de comida.

Los pacientes con lesiones en la pelvis, ascitis o hemorragia retroperitoneal, así como pacientes hemodinámicamente inestables son todas las situaciones en las que el lavado peritoneal diagnóstico tiene una utilidad limitada. El FAST y la tomografía han sustituido el lavado peritoneal diagnóstico prácticamente en todas las instituciones donde existen estas técnicas y el personal calificado para su uso. La hemorragia retroperitoneal no puede evaluarse mediante esta técnica de muestreo intraperitoneal, de ahí la superioridad de la tomografía.

La laparoscopia diagnóstica es una herramienta quirúrgica esencial para pacientes con traumatismo contuso y penetrante. Los cirujanos con experiencia y técnica laparoscópica quirúrgica meticulosa pueden obtener una visión menos invasiva de los contenidos intraperitoneal, diafragma, superficies hepáticas y condición del intestino.

Además, esta técnica puede resolver la ambigüedad de cualquier proceso peritoneal y lesiones del diafragma mediante la visualización directa, y evitar la formación de imágenes aún más innecesaria o intervención exploratoria. La laparoscopia tiene sus limitaciones, el hemoperitoneo puede oscurecer la vista y existir pequeñas perforaciones del intestino, lesiones retroperitoneales y estado de *shock*, porque el retorno venoso al corazón se deteriora provocado por la insuflación abdominal.

La laparotomía es una maniobra diagnóstica y terapéutica quirúrgica definitiva en el traumatismo abdominal agudo. Sus indicaciones son: hemorragia intraabdominal, hipotensión resistente inexplicable en un contexto agudo, descenso inexplicable del valor del hematócrito, peritonitis progresiva y evidente lesión de órganos. Cualquier sospecha de hemorragia intraabdominal en lesiones cerradas y penetrantes por lavado peritoneal diagnóstico o tomografía es una indicación absoluta de laparotomía, ya que el fracaso para explorar puede tener consecuencias potencialmente mortales.

La evidencia de perforación en la cavidad peritoneal causada por un misil de bala y heridas penetrantes también garantiza la exploración quirúrgica inmediata.

Las indicaciones para laparotomía son:

- Traumatismo abdominal cerrado con hipotensión y pruebas ecográficas o clínica positiva de hemorragia intraperitoneal.
- Traumatismo abdominal cerrado con lavado peritoneal diagnóstico positivo o FAST y/o tomografía positiva.
- Herida penetrante abdominal con hipotensión.
- Lesión penetrante que causa hemorragia en el estómago, el recto o genitourinario.
- Las heridas de bala que atraviesan la cavidad peritoneal o retroperitoneo visceral o vascular.
- Dolor abdominal progresivo durante 6 a 12 h.

## Evaluación de las lesiones penetrantes

La penetración al organismo humano de proyectiles con elevada y baja velocidad, armas blancas y otros objetos perforocortantes pueden causar graves lesiones de los órganos macizos o huecos.

El 90 % de lesiones por armas de fuego causan daño intraperitoneal en comparación con el 30 % de las heridas por arma blanca. El examen y la exploración local de las heridas son opciones antes de realizar un estudio diagnóstico.

El lavado peritoneal diagnóstico o la tomografía simple o contrastada con doble o triple medio de contraste se utiliza para el flanco y lesiones en la espalda. La base del tratamiento es la laparotomía exploratoria después del diagnóstico rápido en las heridas por arma de fuego; las heridas punzantes pueden ser atendidas de manera conservadora en pacientes estables, en los que la imagen ha excluido traumatismo visceral subyacente y hemorragia oculta. Menos de un tercio de las heridas por arma blanca que involucran al abdomen penetran la fascia; por tanto, un cirujano experimentado puede elegir la exploración local.

Cualquier penetración facial o heridas de bala toracoabdominales del lado izquierdo justifican la laparotomía. La radiografía de tórax, la toracoscopia, laparoscopia y la tomografía se pueden utilizar para la evaluación de las heridas toracoabdominales del lado derecho en la identificación de hernias diafragmáticas.

## Lesiones de órganos huecos

Estas lesiones son comparativamente menos comunes que la lesión de órganos abdominales sólidos. Las lesiones de órganos huecos más comunes incluyen una lesión de compresión contra el duodeno y las estructuras intestinales superiores como los componentes del yeyuno e íleon, que pueden ser comprimido contra la columna vertebral. La perforación de colon también puede ocurrir, si se observa en la evaluación inicial o en la primera intervención quirúrgica causará morbilidad y mortalidad significativas. Las lesiones en el estómago son menos comunes en comparación con otras partes del intestino y el esófago.

Las lesiones gastrointestinales proximales se tratan de manera más conservadora; las lesiones duodenales con ruptura y hematomas en las paredes son más frecuentes en los conductores que no utilizan el cinturón de seguridad, así como las caídas directas y golpes sobre el abdomen por impacto frontal de automóviles y bicicletas presentan mayor morbilidad, y puede existir la posibilidad de un diagnóstico equivocado. Las lesiones intestinales ocultas pueden causar salida de la microflora intraluminal y se manifiestan como peritonitis.

Las lesiones perforativas no infectadas de la vejiga urinaria pueden ser tratadas de forma conservadora, causadas por las compresiones de rama de la pelvis y traumatismo cerrado contra una distensión de la vejiga. Los síntomas de presentación de una lesión en la vejiga son dolor abdominal bajo, hematuria, azoemia e incapacidad para orinar. Un hallazgo tomográfico común es la imagen de líquido libre en cavidad pélvica, diagnóstico que se confirma con cistografía.

Las lesiones intraperitoneales cuando involucra órganos genitourinarios deben ser evaluadas además por un urólogo y casi siempre son graves. Cualquier hallazgo de fragmentos óseos en el área de la vejiga o de la pelvis se considera grave; la extravasación urinaria puede ser intra- o extraperitoneal, y el drenaje de un catéter urinario puede permitir la cicatrización de la ruptura de la vejiga. El drenaje percutáneo de la orina extravasada se puede realizar. La reparación quirúrgica se considera un procedimiento electivo, si es necesario. Las lesiones uretrales se diagnostican mediante cistografías contrastadas y extravasación del contraste.

La exploración quirúrgica, cuando no existe lesión vascular inminente o de víscera hueca o maciza, solo debe considerarse ante la presencia de isquemia intestinal inminente y/o hematomas en expansión que compriman vísceras huecas o vasos sanguíneos. Cuando hay hematomas pancreatoduodenales, retroperitoneales, pélvicos, perirrenales y retrohepáticos, se deben vigilar mediante monitoreo su expansión y consecuencias, así como los signos vitales del paciente antes de decidir la intervención quirúrgica.

En las lesiones penetrantes todos los sitios se exploran excepto los hematomas retrohepáticos estables. Estudios angiográficos se indican con Doppler color de las lesiones vasculares de preocupación. La lesión vascular abdominal, según Feliciano y otros, se refiere a las lesiones de grandes vasos intraperitoneales o retroperitoneales. Estos se clasifican de la manera siguiente:

- Zona 1: de la línea media a retroperitoneo, región supramesocólica, aorta suprarrenal abdominal, tronco celíaco proximal de la arteria mesentérica superior, la arteria renal proximal.
- Zona 2: arteria renal, retroperitoneo lateral superior.
- Zona 3: arterias pélvicas e ilíaca.

Estas lesiones progresan debido a un retraso en la intervención y el acceso quirúrgico. Las tasas de supervivencia en las lesiones penetrantes de aorta abdominal son muy bajas, especialmente para lesiones suprarrenales.

## Lesiones de órgano macizo

Cuando ocurren en hígado, riñón, páncreas y bazo son lesiones que pueden causar *shock* e inestabilidad hemodinámica y pueden requerir una laparotomía urgente. El tratamiento conservador tiene un papel en pacientes estables, pero se requiere estrecha observación, evaluación repetida, y un umbral bajo para la exploración quirúrgica si se observa deterioro.

El bazo en los adultos es menos flexible que el bazo en los niños. La presencia del signo de Kehr (dolor en el hombro izquierdo, secundario a rotura de embarazo ectópico o hemo-peritoneo), es poco frecuente, aumenta la sospecha de lesión esplénica. La lesión intraabdominal adicional en pacientes con lesión esplénica puede verse en la tomografía, en particular en el

intestino, el páncreas y el hemidiafragma izquierdo. A pesar de que la mayoría de las lesiones esplénicas son conservadoras, un número significativo requiere intervención y esplenectomía quirúrgica, aunque hay muchos sitios donde se practica la cirugía conservadora del bazo y no siempre es necesaria la esplenectomía total. La morbilidad y la mortalidad son elevadas debido a la continua hemorragia oculta de una lesión esplénica. La coagulopatía se debe corregir antes de la cirugía exploratoria y el cierre abdominal después de la esplenectomía.

El estado de un paciente con restos esplénicos no funcionales requiere la administración de la vacunación profiláctica contra organismos capsulares tales como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y el meningococo. La profilaxis antimicrobiana y el estado de inmunización en pacientes esplenectomizados deben tenerse en cuenta, ya que cualquier sepsis o enfermedad inexplicable resultan en una infección abrumadora después de la esplenectomía (OPSI), que tiene una mortalidad significativa.

Las lesiones pancreáticas debidas a golpes epigástricos directos, frontales al abdomen, comprimen el páncreas contra la columna vertebral. Un nivel elevado de enzimas pancreáticas visto inmediatamente después de la lesión no es un criterio para el diagnóstico; incluso, la tomografía de doble contraste puede no identificar la lesión significativa inmediata en el 40 % de los pacientes.

La repetición de las exploraciones y los cambios sutiles en zonas peripancreáticas en la resonancia magnética, colangiopancreatografía por resonancia magnética y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica son complementos útiles para el diagnóstico. La exploración quirúrgica es obligatoria si la sospecha de lesión persiste.

Existen varias preocupaciones en el manejo quirúrgico del traumatismo pancreático porque las lesiones pancreáticas sin diagnosticar y sin resolver tienen elevada tasa de mortalidad sobre todo si se asocia con lesiones del conducto.

La rotura uretral anterior se ve en aisladas fracturas pélvicas anteriores, y se encuentran por debajo del diafragma urogenital. Las lesiones uretrales posteriores se ven más en lesiones multististémicas y fracturas de la pelvis compleja, que ocurren por encima del diafragma urogenital.

Las lesiones más comunes en el diafragma ocurren en la región posterolateral izquierda. Una radiografía inicial puede ser normal, con posterior desarrollo de una hernia diafragmática. La presentación radiográfica varía desde un hemotórax borroso normal hasta la presencia de la cámara gástrica en el tórax, en otras ocasiones es un hallazgo transoperatorio en lesiones de bazo y estómago.

Las lesiones pélvicas son el resultado de caídas, lesiones por aplastamiento e interrupciones ligamentosas; siempre sugieren un impacto significativo, en las que casi siempre los peatones o automovilistas están involucrados. Las fuerzas de impacto son a menudo importantes y pueden causar fracturas óseas, lesiones de órganos sólidos o lesiones vasculares de las estructuras peritoneales. Las fracturas pélvicas pueden describirse como abiertas o cerradas en la región anteroposterior o direcciones transversales. En la fase aguda, las lesiones de la pelvis pueden dar lugar a hipotensión, *shock*, desplazamiento de las estructuras pélvicas con una interrupción de la uretra y las estructuras arteriovenosas.

El edema, equimosis y laceración de los flancos pueden ser otros signos de lesión pélvica. El tacto rectal suele detectar sangre en la próstata, tono alto del esfínter y otras anomalías crónicas o agudas de la glándula prostática. En el *shock*, antes de la inserción de un catéter urinario para el monitoreo de la producción de orina, debe excluirse cualquier interrupción de la uretra.

La consulta urológica urgente es necesaria si existe lesión renovascular o interrupción de las estructuras perineales. Como se señaló antes, la ecografía pélvica y los rayos X son puntos claves en la evaluación inicial.



En la mayoría de las series, entre el 85 y el 95 % de los pacientes presentan hematuria macroscópica con fracturas de la pelvis, y aproximadamente el 10 % de todos los pacientes con una fractura pélvica presenta lesiones vesicales. La hematuria microscópica con más de 30 hemátis/HPF se puede ver en la mayoría de las lesiones y contusiones. Se recomienda mayor investigación para cualquier resultado positivo.

## Lesiones en la embarazada

La embarazada puede verse involucrada en el trauma con una elevada morbilidad, siempre en relación directa con la edad gestacional, hay que tener en cuenta la vigilancia del bienestar materno-fetal sin exponer la vida de la gestante.

La indicación de cesárea urgente en la embarazada politraumatizada es:

- Paciente en *shock*.
- Tratamiento de salvamento en paciente con hemorragia.
- Limitaciones técnicas para reparar el útero.
- Daño uterino irreparable.
- Feto viable con distrés.
- Trauma tóracolumbar con lesión espinal.
- Embarazo a término.
- Muerte materna.

A manera de resumen en la tabla 149.2 se ilustra una clasificación por grados según los órganos afectados en el trauma de abdomen según la Sociedad Americana de Cirugía.

**Tabla 149.2.** Escala de lesión orgánica por trauma según la Sociedad Americana de Cirugía

Grados para órganos abdominales seleccionados	
Bazo	Páncreas
I. Laceración <1 cm: - Hematoma subcapsular <10 % área total	I. Laceración superficial sin lesión del conducto, contusión menor
II. Laceración de 1 a 3 cm: - Hematoma subcapsular 10-50 % del área total	II. Laceración mayor sin lesión del conducto, contusión mayor
III. Laceración >3 cm o que involucre los vasos trabeculares: - Hematoma subcapsular >50 % del área total o roto/expansión - Hematoma intraparenquimatoso >5 cm o roto/expansión	III. Transección distal o daño del parénquima con lesión ductal
IV. Laceración segmental o de los vasos hiliares con desvascularización >25 % del bazo	IV. Transección proximal o daño del parénquima que involucra ampolla
V. Fragmentación esplénica: - Lesión hilar con desvascularización completa	V. Disrupción masiva de la cabeza del páncreas
Hígado	Vasos abdominales
I. Laceración capsular <1 cm: - Hematoma subcapsular <10 % superficie	I. Ramificaciones venosas/arteriales: frénicas, lumbares gonadales y ováricas

**Tabla 149.2.** Continuación.

<b>Grados para órganos abdominales seleccionados</b>	
II. Laceración 1-3 cm profundidad y <10 cm longitud – Hematoma subcapsular: 10-50 % superficie o intraparenquimatosos <10 cm diámetro	II. Hepáticos, esplénicos, gástricos, gastroduodenal, mesentérica inferior, vasos o arterias mesentéricas primarias que necesiten reparación
III. Laceración (25-75 %) de un lóbulo o 1-3 segmentos – Hematoma subcapsular >50 % de superficie. – Subcapsular o intraparenquimatoso abierto – Intraparenquimatoso >10 o 3 cm expansivo	III. Vena mesentérica superior, vena cava infrarrenal, venas o arterias renales, hipogástricas o ilíacas
IV. Laceración >75 % de un lóbulo o más en 3 segmentos	IV. Arteria mesentérica superior, eje celíaco, vena cava suprarrenal, aorta infrarrenal
V. Lesión vascular vena cava retrohepática o suprahepáticas	V. Vena porta, vena hepática extraparenquimatosas, vena cava retrohepática o suprahepática, aorta suprarrenal-subdiafragmática
VI. Avulsión vascular (dissección)	
<b>Riñón</b>	<b>Duodeno</b>
I. Hematuria con estudios negativos – Hematoma subcapsular	I. Hematoma de una sola porción: – Laceración desgarró parcial, sin perforación
II. Laceración <1 cm profundidad sin extravasación urinaria – Hematoma perirrenal sin expansión	II. Hematoma en más de una porción: – Laceración disrupción <50 % de la circunferencia
III. Laceración >1 cm de profundidad sin ruptura del sistema colector o extravasación urinaria	III. Laceración disrupción entre el 50-75 % de la circunferencia de segunda porción duodenal: – Disrupción del 50 al 100 % de la circunferencia de primera, tercera y cuarta porción duodenal
IV. Laceración a través de la corteza renal, médula y sistema colector, principal vena y arteria renal, daño con contención de la hemorragia	IV. Laceración disrupción >75 % de la circunferencia de segunda porción duodenal, afección de la ampolla o del conducto biliar común distal
V. Fragmentación renal: – Avulsión del hilio renal con desvascularización renal	V. Laceración disrupción masiva o duodenopancreatectomía completa: – Desvascularización del duodeno
<b>Estómago</b>	<b>Colon</b>
I. Hematoma intramural <3 cm, laceración parcial	I. Contusión o hematoma sin desvascularización – Laceración parcial deserosamiento sin perforación
II. Hematoma intramural >3 cm, laceración pequeña <3 cm	II. Laceración <50 % de la circunferencia
III. Laceración larga >3 cm	III. Laceración >50 % de la circunferencia
IV. Laceración larga que involucra vasos de la curvatura mayor y menor	IV. Transección del colon
V. Ruptura extensa >50 %, desvascularización del estómago	V. Transección con pérdida segmental de tejido

**Tabla 149.2.** Continuación.

Grados para órganos abdominales seleccionados	
Recto	Embarazada
I. Contusión o hematoma sin desvascularización: – Laceración parcial desrosamiento sin perforación	I. Hematoma o contusión sin desprendimiento placentario
II. Laceración <50 % de la circunferencia	II. Laceración superficial <1 cm de profundidad o desprendimiento placentario <25 %
III. Laceración >50 % de la circunferencia	III. Laceración >1 cm de profundidad en el segundo trimestre o desprendimiento de la placenta 25-50 %, laceración profunda en el tercer trimestre
IV. Desrosamiento total con extensión hacia el peritoneo	IV. Laceración que se extiende hasta la arteria uterina, laceración de 1 cm de profundidad con desprendimiento de la placenta (50 %)
V. Desvascularización segmentaria	V. Rotura uterina en segundo y tercer trimestre, desprendimiento total de placenta

Nota: Se puede avanzar un grado si existen múltiples lesiones hasta grado III.

De manera resumida en la figura 149.2 se muestra un algoritmo diagnóstico terapéutico.

Es importante señalar que el paciente con tratamiento medicamentoso sin intervenciones después de un trauma abdominal, el 25 % desarrollan algún tipo de complicación que necesitan intervención quirúrgica, además, pueden desarrollar complicaciones relacionadas con el ingreso hospitalario como: infección local o sistémica, fallo orgánico, tromboembolismo pulmonar, estancia hospitalaria prolongada, discapacidad. También pueden aparecer otras complicaciones relacionadas con el trauma como: hemorragia tardía, necrosis de órganos y formación de abscesos o ambas, pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas, fugas biliares y pancreáticas, hemobilia, extravasación urinaria, isquemia orgánica por trombosis arterial o venosa.

Hasta este punto se ha mencionado la conducta diagnóstica y terapéutica de manera general. En un estudio de 10 años en EE. UU. sobre trauma de abdomen (Véase tabla 149.3) se muestra que el hígado, bazo y riñones son los órganos sólidos más afectados y de las vísceras huecas, el duodeno es el más afectado, lo que coincide con la mayoría de la literatura.

**Tabla 149 3.** Trauma de abdomen. Estudio de 10 años

Órganos	Mecanismo de lesión		Total	% total
	Contuso	Penetrante		
Hígado	1554	585	2 139	28
Bazo	1996	162	2158	28
Riñones	761	241	1002	13
Páncreas	174	111	285	4
Estómago	22	260	282	4
Intestino delgado/duodeno	233	672	905	12
Colon/recto	185	617	802	11
Total	4,925	2,648	7,573	100

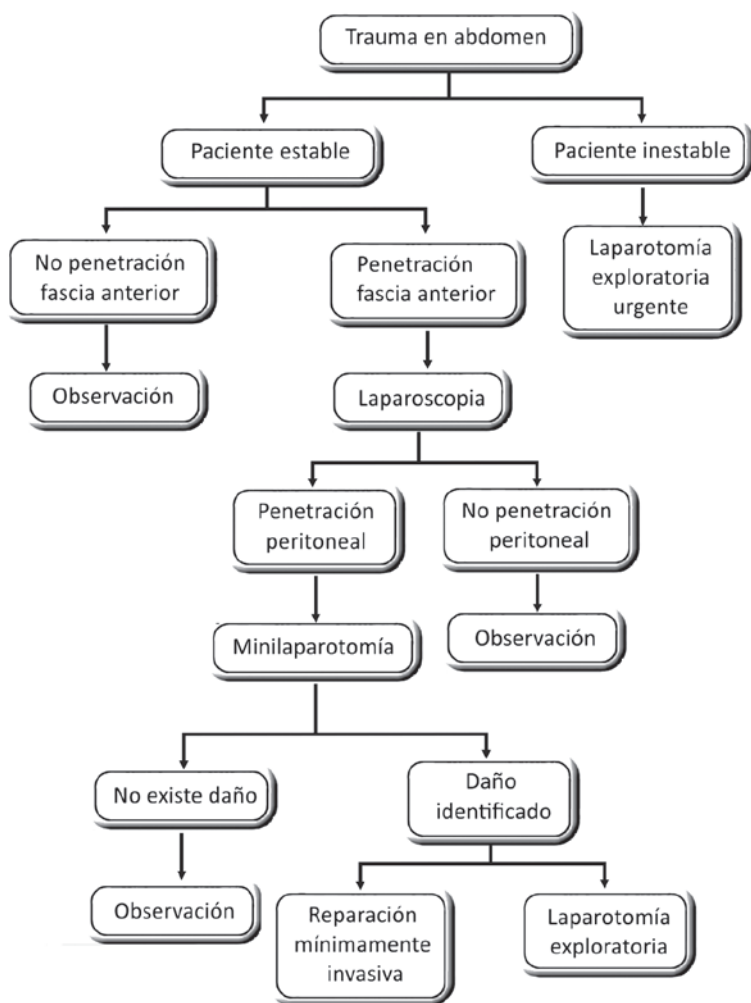


Fig. 149.2. Conducta diagnóstica terapéutica ante el trauma de abdomen.

## Trauma de hígado

El ultrasonido FAST, como se ha dicho, es el medio diagnóstico de elección para el paciente inestable porque puede hacerse a la cabecera del paciente y por su elevada especificidad y sensibilidad; actualmente se está ensañando el ultrasonido con realce de contraste, que según estudios ofrece información mucho más detallada, además de utilizarse en el diagnóstico, permite el seguimiento del paciente sin necesidad de movilizarlo, ya que casi siempre estos tienen otros traumas asociados donde la movilización es difícil y riesgosa.

La tomografía simple y contrastada brinda información más detallada y se impone cuando existen dudas diagnósticas, constituye el medio diagnóstico de elección para pacientes estable.

El lavado peritoneal diagnóstico mantiene su gran utilidad en cualquier trauma de abdomen como ya se ha detallado.

La atención de paciente con hemodinamia estable que presente trauma hepático (85 %) contuso debe ser conservador, ya que los vasos venosos hepáticos son de bajas presiones y el organismo es capaz de controlar el sangrado. Se han realizado múltiples estudios (Croce *et al.*, Hurtuk *et al.*, Coimbra *et al.*) que coinciden con esta conducta, y se reportan mejores resultados relacionados con días de hospitalización y sepsis con respecto a grupos intervenidos.

Un tema muy discutido y acerca del cual no existe consenso definido es el que relaciona la necesidad de transfusión de glóbulos rojos con la indicación de cirugía. Aquellos casos que reciben de 2 a 4 U se consideran de poca demanda, pero el requerimiento de 6 o más bolsas se convierte en una situación preocupante, por lo que la necesidad de intervención se impone. No existe indicación precisa de cirugía en relación con el trauma, ya que los grados III-IV se han manejado de forma conservadora sin intervención alguna ni mortalidad. La decisión de tratamiento conservador en el trauma de abdomen debe hacerse a partir de la experiencia del cirujano y la disponibilidad de un personal entrenado en técnicas imagenológicas que permitan adecuado seguimiento durante las 24 h y control estricto en las unidades de atención al grave. Se considera que esta estrategia terapéutica debe ser un aspecto rescatado en nuestro medio.

*Complicaciones de la conducta conservadora en el trauma hepático cerrado.* En un estudio retrospectivo de 553 pacientes con grados III-V de lesión, el 12 % presentó complicaciones, además, los grado V con coagulopatías fueron predictores de mal pronóstico; las complicaciones más frecuentes resultaron: sangrado, complicaciones biliares, síndrome compartimental y sepsis:

- Fugas biliares (biliomas): es la complicación más frecuente encontrada (3-20 %). La distensión abdominal, no tolerancia a los alimentos, alteración de las enzimas hepáticas son indicativos de fugas biliares. La conducta más usada es el drenaje percutáneo acompañado de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
- Abscesos perihepáticos: son infrecuentes, se sospechan cuando el paciente comienza con síntomas de sepsis acompañado por dolor abdominal, no tolerancia a los alimentos, alteración de las enzimas hepáticas. Se pueden drenar por vía percutánea, aunque es común el tratamiento quirúrgico para debridar de forma adecuada el tejido implicado.
- Hemorragias: las hemorragias tardías fueron una temida complicación del manejo conservador en los años 90, generalmente provocadas por la ruptura de un hematoma subcapsular hepático, en la actualidad son raras y de fácil manejo.
- Desvascularización: la pérdida de vascularización puede implicar necrosis de segmentos hepáticos. La necrosis se manifiesta por coagulopatía, elevación de las enzimas hepáticas, dolor abdominal, fugas biliares, intolerancia a los alimentos, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal y sepsis. El tratamiento es quirúrgico.
- Hemobilia: es una complicación rara descrita al inicio como íctero, dolor en hipocondrio derecho y sangrado digestivo alto, es rara su presencia en el trauma de abdomen; con el tratamiento conservador su incidencia ha disminuido.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica: es frecuente en paciente donde no existe adecuado drenaje de bilis y de los hematomas iniciales, pudiendo llegar incluso al síndrome de distrés respiratorio. Algunos autores como Franklin *et al.* y Letoublon *et al.*, han propuesto el drenaje laparoscópico entre el tercero y quinto día después del trauma.
- Complicaciones inusuales: grandes hematomas subcapsulares pueden desencadenar un síndrome compartimental hepático, por lo que se requiere realizar drenaje en estos pacientes. Esta complicación puede provocar un síndrome de Budd-Chiari.

Se debe realizar tomografía como seguimiento de estos pacientes; no existe evidencia de su periodicidad, aunque es evidente que el seguimiento debe ser al menos una vez al mes, otros autores han reportado seguimiento hasta de 4 meses.

En pacientes con hemodinamia estables con trauma penetrante es tradición que se adopte la conducta quirúrgica; sin embargo, en muchos centros de trauma se realiza tratamiento conservador siempre y cuando no exista evidencia de lesión de víscera hueca en lesiones por arma blanca del cuadrante superior derecho. Las lesiones por arma de fuego, sobre todo de bajo calibre, se han tratado de forma conservadora sin complicaciones. Esta conducta es más segura si se asocia con embolización. El seguimiento y el diagnóstico inicial es con tomografía contrastada para descartar lesión intestinal. Este procedimiento en el trauma penetrante es más polémico, muchos cirujanos no coinciden en aplicarlo, solo se debe realizar en centros con disponibilidad de tomografía y quirófano las 24 h del día.

El manejo quirúrgico de lesiones menores hepáticas está basado en laparotomías para lesiones penetrantes, otras lesiones concomitantes y pacientes inestables.

## Tratamiento quirúrgico en los pacientes con lesiones mayores de hígado

Debido a la envergadura de la lesión con sus particularidades, casi siempre se indica una cirugía de control de daños, que no es objetivo de este capítulo. Con la rápida intervención, la reanimación inicial y estabilización de los pacientes es esencial. Una de las maniobras para controlar el sangrado es la ligadura de las arterias hepáticas (izquierda o derecha), con el consiguiente riesgo, aunque en muy bajo porcentaje de necrosis, consecuente que la irrigación puede ser suplida por el sistema venoso porta.

Otras de las lesiones asociadas es la lesión de las vías biliares que puede ser de manejo muy difícil en ocasiones, con grandes cirugías derivativas y altos riesgos de complicaciones.

## Trauma de bazo

La lesión de bazo se presenta casi con la misma frecuencia que la lesión de hígado y en un alto porcentaje asociada a esta, empeorando el pronóstico por el gran hemoperitoneo inicial que compromete la vida del paciente. Similar al manejo del trauma hepático no todas las lesiones de bazo son tributarias de esplenectomía. Es muy frecuente en las lesiones penetrantes que se acompañe de lesión de estómago y diafragma.

En la evaluación inicial del trauma de bazo se deben considerar particularidades como:

- Tener presente al realizar la tomografía u otra exploración, la posibilidad de lesiones en otros órganos asociados, las más frecuentes son en el tracto gastrointestinal.
- Durante la intervención quirúrgica es importante buscar lesiones asociadas del hemidiafragma y páncreas, principalmente.
- Mientras se moviliza el páncreas se debe mover su cola de forma medial para exponer bien el hilio esplécnico.
- El traumatismo de bazo se puede tratar de manera conservadora, con mucha precaución, ya que el sangrado es mucho más frecuente, con elevada mortalidad.

Los medios diagnósticos más sensibles y usados para este traumatismo son el ultrasonido y la tomografía, en caso de conducta médica el seguimiento debe ser por tomografía, la cual además de arrojar importante información sobre el bazo, descarta lesiones de riñón izquierdo y páncreas. Cuando se presenta ruptura de la cápsula y pérdida de contraste activo, la posibilidad de seguir sangrando es elevada.



A diferencia del trauma hepático la conducta terapéutica en el trauma de bazo depende del grado de severidad. El 40 % de los traumas de bazo necesitan tratamiento quirúrgico de emergencia; el tratamiento conservador parece razonable para los pacientes con hemodinamia estable.

La decisión de tratamiento quirúrgico o conservador se basa en el estado hemodinámico, la edad, el grado de la lesión, la hipotensión es un indicador de alta sospecha, con necesidad de intervención quirúrgica sobre todo si después de la reanimación inicial el paciente continúa hipotenso. Si no se puede dar un seguimiento estrecho a estos pacientes, se recomienda intervenir de manera precoz por la posibilidad de complicación y compromiso vital. En estos pacientes el hematócrito tiene gran valor para el seguimiento, ya que si existe un descenso importante por debajo de valores normales se debe intervenir al paciente. Los pacientes mayores de 55 años presentan peor pronóstico con el tratamiento conservador, es un parámetro a tener en cuenta relacionado con la conducta a seguir. En caso de otras lesiones asociadas que puedan comprometer el hematócrito o trauma de cráneo severo, se debe realizar tratamiento quirúrgico.

Se recomienda que pacientes con lesiones grados I y II deben ingresar en unidades de atención al grave, al menos durante 48-72 h para realizar seguimiento estricto con hematócritos seriados. Una de las complicaciones más frecuentes son las trombosis venosas, se aconseja comenzar con la profilaxis con heparinas de bajo peso molecular después de las 48 h del trauma. El fallo del tratamiento conservador ocurre entre el 60-70 % de los casos en las primeras 48 h, el sangrado es la principal complicación, se asocia a elevada mortalidad, a diferencia del trauma de hígado que supera el 12 %.

## Trauma renal

En el caso del trauma renal la clasificación en grados es muy útil para determinar la conducta quirúrgica o no; generalmente en grados I y II la conducta puede ser conservadora. La causa varía según el país y las características de su población, en EE.UU., el 90 % es producido por trauma cerrado, en el caso de trauma penetrante el 60 % es combinado con daño de otros órganos. La forma clínica de presentación, además de recoger el antecedente de trauma en la región de los flancos o lumbar, es la hematuria que por sí sola no es criterio de gravedad; los rayos X fueron en un tiempo la imagen diagnóstica más utilizada, el uso de contraste puede causar complicaciones relacionadas con este estudio.

La tomografía es “el estándar de oro” para el diagnóstico de las lesiones renales, aunque aún los urólogos y cirujanos están más familiarizados con la pielografía intravenosa que las imágenes de la tomografía. El uso del ultrasonido es un método muy útil también en la evaluación del trauma renal; actualmente se incorporan equipos de alta resolución con Doppler, que brindan una información mucho más detallada. El tratamiento quirúrgico en el trauma renal casi siempre es conservador, valorando el grado de lesión y la estabilidad del paciente y si el trauma es penetrante o no.

## Trauma de duodeno

Dentro de los traumas de víscera hueca se considera el duodeno como el que más complicaciones posoperatorias presenta, además, según el grado de la lesión, su solución debe ser atendida por cirujanos expertos, para evitar reintervenciones que son fatales, ya que llega un momento donde el cirujano es incapaz de resolver el problema creado.

En el caso de hematomas del duodeno, estos deben reabsorberse más o menos en tres semanas; algunos autores prefieren descomprimir el estómago con sonda y colocar una sonda yeyunostomía para alimentar cuando el hematoma presenta signos obstructivos. El 75 % de las lesiones por laceración son provocadas por trauma penetrante, donde el tratamiento es quirúrgico; si existe evidencia de gas, sangre o bilis en el retroperitoneo, se impone un examen más profundo.

## Complicaciones

- El sangrado es la causa principal de muerte en las lesiones de duodeno y páncreas en el trauma inicial. El sangrado tardío casi siempre se asocia al grado de lesión inicial, se debe evaluar al paciente según la necesidad de transfusiones y el hematocrito, además de corregir alteraciones de la coagulación, en los pacientes estables se debe realizar angiografía para identificar el punto sangrante y dentro de las posibilidades, embolizar.
- Fístulas duodenales: suceden por fallos en la reparación inicial con la consiguiente dehiscencia de suturas. La estenosis duodenal no es frecuente, se produce asociada a “cierre a tensión”, se deben descartar abscesos y flemones con compresión externa.
- Abscesos: se produce por un inadecuado desbridamiento inicial, su tratamiento puede ser drenaje percutáneo.

Los predictores de mortalidad son:

- Edad.
- Severidad del trauma.
- Trauma craneoencefálico asociado.
- Índice de *shock*.

El manejo inicial del trauma de abdomen generalmente es exclusivo del cirujano, a las salas de terapia intensiva pueden llegar en diferentes situaciones:

- Posoperatorio inmediato con resolución total del daño: se continua con la resucitación posoperatoria y la observación sobre las posibles complicaciones, además de la analgesia, el uso de antibióticos, si está indicado (lesión de víscera hueca o trauma penetrante).
- Posoperatorio de cirugía de control de daños: se estabiliza el paciente para su retorno al salón en mejor estado (coagulación y hematocrito) para la reparación final en un plazo de 36 a 48 h.
- Ingreso por otra lesión más grave inicial (trauma de cráneo, trauma de tórax, etc.), pudiendo ser olvidada la lesión de abdomen. Además de tratar la lesión inicial que lo trajo al servicio, se debe hacer otra evaluación para descartar alguna lesión olvidada.
- Ingreso para tratamiento conservador: la estabilización del paciente, el uso de hemoderivados, el seguimiento por imágenes y la observación estrecha son las piedras angulares de su seguimiento al menos durante 72 h.

## Bibliografía

- Alonso, M., et al. (2003). Practice management guidelines for the nonoperative management of blunt injury to the liver and spleen. In: *East Practice Management Guidelines*. EAST Practice Parameter Workgroup For Solid Organ Injury Management.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. (2008). *Advanced Trauma Life Support for Doctors*.
- Anderson, I. B., et al. (2004). Liver trauma: management of devascularization injuries. *Journal Trauma*, 57(1).
- Aoron, M. (2011). Abdominal Trauma. *Textbook of Critical Care*, Sixth Edition
- Asensio, J. A., et al. (2000). Approach to the management of complex hepatic injuries. *Journal of and Acute Care Surgery*, 48,66.

- ATLS. (2018). Apoyo Vital Avanzado en Trauma. 10ma ed. Copyright American College of Surgeons 633 N. Saint Clair Street Chicago, IL 60611 hasta 3211. Capítulo 5 norte El trauma abdominal y pélvica. 83-101.
- Baghdanian, A.H., Baghdanian, A.A., Armetta, A., Babayan, R.K., LeBedis, C.A., Soto, J.A., Anderson, S.W. (2017). Utility of MDCT findings in predicting patient management outcomes in renal trauma. *Emerg Radiol*, 24(3):263-272.
- Demetriades, D., et al. (2006). Selective nonoperative management of penetrating abdominal solid organ injuries. *Annales of Surgery*, 244(4), 620-628. doi: 10.1097/01.sla.0000237743.22633.01
- Fornell Pérez, R. (2017). ¿Eco-FAST o tomografía computarizada multidetectora en el paciente hemodinámicamente inestable tras traumatismo de urgencias? *Radiología*, 59(6):531-534. doi.org/10.1016/j.rx.2016.11.007
- Grant, B., and Thomas M. (2013). Surgical Anatomy of the abdomen and retroperitoneum. *Surgery of the Alimentary Tract*. Seven ed. DOI: 10.1016/B978-0-323-04418-9.50048-5
- Haan, J. M., et al. (2005). Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5 year experience. *Journal Trauma*, 58(3), 492-8. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15761342>
- Harbrecht, B. G., et al. (2001). Contribution of age and gender to outcome of blunt splenic injury in adults: multicenter study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Journal Trauma*, 51(5), 887-95. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11706335> [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2005/03000/Blood\\_Transfusion\\_Is\\_an\\_Independent\\_Predictor\\_of.2.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2005/03000/Blood_Transfusion_Is_an_Independent_Predictor_of.2.aspx)
- Joseph, D.K., Daman, D., Kinler, R.L., Burns, K., Jacobs, L. (2018). Management of Major Blunt Renal Injury: A Twelve-Year Review at an Urban, Level I Trauma Hospital. *Am Surg*, 84(3):451-454.
- Jurkovich, G. Duodenal injury. (2004). *Surgical Decision Making*. Philadelphia: Elsevier, 33(7), 611-15. [https://doi.org/10.1016/S0020-1383\(02\)00108-0](https://doi.org/10.1016/S0020-1383(02)00108-0)
- Martin, J.G., Shah, J., Robinson, C., Dariushnia, S. (2017). Evaluation and Management of Blunt Solid Organ Trauma. *Tech Vasc Interv Radiol*, 20(4):230-236.
- Matthew, J. M., Peter, M. R. (2013). Nonoperative management of blunt and penetrating abdominal injuries. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*. 7ed. Philadelphia: Elsevier. Recuperado de: [https://books.google.com/cu/books?hl=es&lr=&id=VTE-h2D1SNEC&oi=fnd&pg=PP1&dq=Shackelford%E2%80%99s+Surgery+of+the+Alimentary+Tract&ots=IM4SKbdzhs&sig=LKAwyoSafXFQsw2YLaKfxL8pWyl&redir\\_esc=y#v=onepage&q=Shackelford%E2%80%99s%20Surgery%20of%20the%20Alimentary%20Tract&f=false](https://books.google.com/cu/books?hl=es&lr=&id=VTE-h2D1SNEC&oi=fnd&pg=PP1&dq=Shackelford%E2%80%99s+Surgery+of+the+Alimentary+Tract&ots=IM4SKbdzhs&sig=LKAwyoSafXFQsw2YLaKfxL8pWyl&redir_esc=y#v=onepage&q=Shackelford%E2%80%99s%20Surgery%20of%20the%20Alimentary%20Tract&f=false)
- Mingoli, A., La Torre, M., Migliori, E., Cirillo, B., Zambon, M., Sapienza, P., Brachini, G. (2017). Operative and nonoperative management for renal trauma: comparison of outcomes. A systematic review and meta-analysis. *Ther Clin Risk Manag*, 13:1127-1138.
- Moore, E.E. et al. (1994). Organ injury scaling: spleen and liver. *Journal of Trauma*, 38(3), 323-324. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1995/03000/Organ\\_Injury\\_Scaling\\_\\_Spleen\\_and\\_Liver\\_\\_1994.1.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Fulltext/1995/03000/Organ_Injury_Scaling__Spleen_and_Liver__1994.1.aspx)
- Omoshoro-Jones, J., et al. (2005). Selective non-operative management of liver gunshot injuries. *British Journal Surgery* 92(7), 890-895. DOI: 10.1002/bjs.499.
- Pariyadath, M., Snead, G. (2016). Emergency ultrasound in adults with abdominal and thoracic trauma. UpToDate. Recuperado de: <http://www.uptodate.com/home/index.html>.
- Peitzman, A. B., et al. (2000). Blunt splenic injury in adults: multiinstitutional study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *Journal of Trauma*, 49, 177. Recuperado de: [http://www.nimbot.com/Med/Articles/Journal%20Clubs/2006-11/Ovid%20Peitzman%20J%20Trauma,%20Volume%2049\(2\)\\_August%202000\\_177-189.htm](http://www.nimbot.com/Med/Articles/Journal%20Clubs/2006-11/Ovid%20Peitzman%20J%20Trauma,%20Volume%2049(2)_August%202000_177-189.htm)
- Petrone, P., Asensio, J. A. (2006). Trauma in pregnancy: assessment and treatment. *Scandinavian Journal of Surgery*, 95(1), 4-10. Recuperado de: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/145749690609500102>
- Richardson, J. (2000). Evolution in the management of hepatic trauma: a 25-year perspective. *Annales of Surgery*, 232(3), 24-330. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1421146/>
- Robinson, W. P., et al. (2005). Blood transfusion is an independent predictor of increased mortality in nonoperatively managed blunt hepatic and splenic injuries. *The Journal of Trauma Acute Care Surgery*, 58(3), 437-45.
- Santos Fonseca, R. S., Casado Méndez, P. R., Méndez López, H. A., Fonseca Sosa, F. K. (2018). *Gaceta Médica Espirituana*, 20 (1): 18-27.

- Santorelli, K. H., et al. (2000). Nonoperative management of hepatic, splenic, and renal injuries in adults with multiple injuries. *Journal of Trauma*, 49(1), 56–61. Recuperado de: [http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2000/07000/Nonoperative\\_Management\\_of\\_Hepatic,\\_Splenic,\\_and.8.aspx](http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2000/07000/Nonoperative_Management_of_Hepatic,_Splenic,_and.8.aspx)
- Sharven Taghavi R. A. (2019). Liver Trauma. *StatPearls* [Internet]. June 18.
- Skubic Jeffrey, J. and Ali Salim. (2017). Emergency general surgery in pregnancy. *Trauma Surg Acute Care Open*, 2(1): e000125. doi: 10.1136/tsaco-2017-000125
- Shridevi S., Sookraj, K. (2019). Kidney Trauma. *StatPearls* [Internet]. January 16.
- Shorr, R., Greaney, G., and Donovan, A. (1987). Injuries of the duodenum. *American Journal Surgery*, 154(1), 93–98. [https://doi.org/10.1016/0002-9610\(87\)90296-0](https://doi.org/10.1016/0002-9610(87)90296-0)
- Stephen, S., John, A. A., and William, R. (2013). Fry Diagnostic peritoneal lavage and laparoscopy in evaluation of abdominal trauma. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*.
- Velmahos, G. C., et al. (2003). Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. *Archivo Surgical*, 138(8), 844-851. Doi:10.1001/archsurg.138.8.844
- (2003). High success with nonoperative management of blunt hepatic trauma. *Archivo Surgery*, 138(5), 475–481. Doi:10.1001/archsurg.138.5.475



## TRAUMATISMOS FACIALES

*Dr. Rolando Enrique Delis Fernández*

Las fracturas se consideran enfermedades traumáticas de los huesos, casi siempre causadas por agentes externos cuya fuerza rebasa los límites de elasticidad de la anatomía ósea. Las lesiones traumáticas se encuentran relacionadas con los patrones y niveles de vida, la evolución de la civilización y del hombre mismo, y las fracturas maxilofaciales no son la excepción.

El trauma se define como lesión orgánica y psíquica originada por situaciones de alteración en el entorno de un individuo; en general, ocurre cuando hay una disrupción súbita de la relación estable entre ese individuo y su medio; en él intervienen fuerzas violentas de índole físico, químico o psíquico y todas estas intervenciones tienen como consecuencia efectos tanto físicos como psíquicos.

El trauma ha sido apodado la epidemia olvidada, que en la sociedad moderna se considera un problema de salud pública a nivel mundial, especialmente en los países en vías de desarrollo. Existe desde el surgimiento de la humanidad, la primera referencia histórica acerca de las fracturas faciales encontrada data de 1650 a.C. en el papiro egipcio de Edwin Smith, donde se describen 48 casos quirúrgicos dentro de los cuales se relata una fractura mandibular, caso en el que el paciente fallece.

Los traumatismos faciales según su variedad, gravedad y posibles estructuras vitales asociadas ocupan el interés de los cirujanos máxilofaciales, debido a las graves secuelas funcionales, estéticas y psicológicas que puede representar para los pacientes afectados; en muy pocas ocasiones constituyen interés para los intensivistas, sobre todo en los casos raros que requieren ingreso primario en la unidad de cuidados intensivos causado por traumatismos faciales graves; aunque el ingreso de estos pacientes no es frecuente en estas unidades, en ocasiones forman parte de las características del politraumatizado grave, por lo que el intensivista debe conocer las funciones que le corresponden en la evaluación de los casos, para que el traumatismo facial grave no contribuya a la muerte del paciente; en estos casos aislados se necesitará la interrelación entre el cirujano máxilofacial y el intensivista.

El trauma constituye uno de los principales problemas de salud pública en todos los países, independientemente del desarrollo socioeconómico; corresponde a la tercera causa de mortalidad en el mundo, solo superado por las neoplasias y las enfermedades cardiovasculares.

Debido a las consecuencias emocionales y posibilidades de deformidad que el trauma facial ofrece, este puede ser considerado una de las agresiones más devastadoras encontradas en centros de trauma, además provoca un impacto económico en el sistema de salud pues representa entre el 7,4 y el 8,7 % de los pacientes atendidos en los servicios de emergencias.

Desde el comienzo de la historia de la humanidad los seres humanos han estado expuestos al dolor, provocado por diferentes eventos traumáticos: caídas, quemaduras, ahogamientos,

así como el daño que causa el conflicto entre personas. Mientras que con el paso del tiempo los mecanismos por los cuales se produce el trauma han cambiado, este fenómeno ha ocupado siempre los primeros lugares entre las causas de muerte, comportamiento que actualmente se mantiene, con mayor incidencia en personas jóvenes.

La cirugía máxilofacial como especialidad es relativamente nueva en la historia de la humanidad, inicia su desarrollo en los comienzos del siglo xx al principio de la Primera Guerra Mundial con el tratamiento a heridos de esta. Aunque las guerras son repudiadas, el desarrollo de la atención médica al trauma está ligado de manera indisoluble a situaciones bélicas, debido a la comprensión y avance en el manejo y principios de tratamiento de los traumatismos faciales, que comprende un variado espectro desde simples fracturas hasta la avulsión de tejidos faciales, que requiere el empleo y desarrollo de medios tecnológicos con elevado nivel de desarrollo.

Hipócrates dijo: *“la guerra es la mejor escuela para el cirujano”*, no lejos de la realidad, el tratamiento del trauma maxilofacial se desarrolló a partir de la Primera Guerra Mundial, la gran cantidad de lesiones que se observan demuestran la necesidad de preparación de los cirujanos para el tratamiento de los traumas faciales. La cantidad de pacientes heridos por proyectiles forzó la organización de centros especializados, tanto en Europa como en EE. UU. Eminentes cirujanos como el francés Hippolyte Morestin, Harold Gillies otorrinolaringólogo de Nueva Zelanda, el armenio Varaztad Hovhannes Kasanjian fueron los pioneros en el desarrollo del tratamiento del trauma facial.

El siglo xx constituyó una etapa decisiva para el desarrollo de la cirugía maxilofacial, la incorporación de vehículos de transporte terrestre de altas velocidades, la ingestión de alcohol de los conductores y malas condiciones de las vías han ocasionado un alarmante aumento de las fracturas y secuelas postraumáticas. La etapa decisiva para los avances de nuevas técnicas quirúrgicas fue la Segunda Guerra Mundial, donde miles de pacientes necesitaron de la atención médica para la solución de las deformidades del complejo bucomáxilofacial.

La cara es una zona del organismo que se encuentra expuesta a la acción de traumatismos externos, su anatomía obedece a la finalidad de protección de los órganos situados en ella y permitir la función masticatoria.

Se considera la cara como la región ubicada en la porción ventral de la cabeza, sus límites anatómicos establecidos se conforman por arriba, por la línea normal de implantación del pelo, se dirige hacia el conducto auditivo externo de cada lado; su límite posterior estaría marcado por otro plano que baja desde el conducto auditivo externo al ángulo de la mandíbula y en profundidad el límite de la cara estaría señalado por la línea de la base del cráneo.

Obras pictóricas como *“La Gioconda”* de Leonardo Da Vinci, el rostro más famoso de la historia; la escultura *“El David”* de Miguel Ángel, y en la literatura la novela *“La cara, espejo del alma”* de Julio Caro Baroja, demuestran el interés de profesionales de diversas ramas del arte en la recreación de aspectos de la región facial; asimismo, Da Vinci realiza dibujos donde se destacan los estudios sobre la anatomía humana, su proporcionalidad y aplicación en el arte y hace mediciones de las proporciones faciales.

Da Vinci fue quien consideró como límites de la cara los establecidos por la raíz del pelo por arriba y el borde inferior de la mandíbula por debajo. Se han descrito tres áreas de división horizontal de la cara, los tercios superior, medio e inferior:

- El tercio superior constituido por el hueso frontal y una porción del hueso temporal.
- El tercio medio puede ser definido como un área entre los dientes maxilares y una línea horizontal que une las dos líneas de la sutura cigomáticofrontal, por la parte posterior los límites de la región mediofacial son la articulación esenoetmoidal y las láminas pterigoi-



deas, comprende el laberinto óseo formado por los huesos nasales, etmoides y esfenoides, maxilar superior, cigomático, lagrimal, palatino y vómer, en el interior del maxilar se aloja el seno maxilar el cual constituye junto con los senos etmoidales y esfenoidal las zonas débiles del área, en este tercio se alojan importantes órganos como la visión, el olfato, etc.

- El tercio inferior que está formado por la mandíbula, hueso en forma de "U" que se articula con la base del cráneo de forma bilateral a nivel de las articulaciones temporomandibulares.

En la cara existen pilares de soporte o arbotantes, estructuras de hueso compacto que apoyan la cara al cráneo, formando una armazón protectora de los órganos de los sentidos, y distribuyen adecuadamente la fuerza masticatoria al cráneo, estos contrafuertes óseos le proporcionan a la cara mayor resistencia frente a traumatismos a ese nivel.

Los arbotantes o apoyos verticales son:

- Nasomaxilar: desde el reborde alveolar anterior pasando por la apertura piriforme y la pared orbitaria medial hasta la cresta nasal lagrimal anterior.
- Cigomáticomaxilar: desde el plano alveolar a nivel del primer molar superior hasta el proceso frontocigomático.
- Pterigomaxilar: desde el reborde alveolar hasta el plano pterigoideo del maxilar en la unión posterosuperior de esta estructura con la base del cráneo.

Los arbotantes o apoyos horizontales son:

- Barra frontoorbitaria.
- Cuerpo hueso cigomático-reborde infraorbitario.
- Apófisis alveolar y palatina maxilar.

Estos arbotantes ofrecen la mayor resistencia frente a una fuerza de fractura.

En la región central del tercio medio facial se encuentran áreas con menor integridad estructural y ausencia de pilares de soporte o arbotantes: complejo septovomeriano, pared nasal lateral, las láminas perpendiculares del etmoides, hueso palatino y las apófisis nasomaxilares. Todo ello resulta un colapso y dislocación pósterosuperior de la parte central del tercio medio facial ante una fuerza de fractura. La zona centrofacial es deficiente en pilares sagitales, y susceptible de sufrir retrusión y conminución en caso de traumatismo.

En la atención a estos pacientes se destaca la importancia de diversos factores biomecánicos, que en muchos casos condicionan el patrón de fractura y su abordaje terapéutico:

- El tejido blando facial absorbe parte del impacto.
- Los huesos propios nasales son la zona más débil seguida del arco cigomático.
- El hueso maxilar es muy sensible a impactos horizontales.
- La mandíbula es mucho más sensible a impactos laterales que frontales.
- Cualquier traumatismo superior a 30 millas/h supera la tolerancia de la mayoría de los huesos faciales.

## Epidemiología

La epidemiología del trauma que involucra a la región maxilofacial ha sido muy estudiada y documentada, donde se han encontrado diferentes resultados según las series revisadas; esta diferencia radica en la influencia de diversos factores como: cultura, hábitos, costumbres, estilo y nivel de vida, ubicación geográfica, estado económico, el uso de diversos criterios epidemiológicos de selección que hace el informe de series con variados resultados.

A nivel mundial como agentes causales se señalan los accidentes de tránsito en primer lugar, seguidos por las agresiones físicas, caídas y accidentes de deportes, así como lesiones por arma de fuego.

En Cuba la mortalidad por accidentes es una de las primeras cinco causas de muerte, con una tasa de 44,2 por 100 000 habitantes; Villa Clara presenta una tasa de mortalidad de 44,8 por 100 000 habitantes. Se señala que los accidentes de tránsito son la principal causa de los lesionados severos, seguidas por las caídas y agresiones, provocando que la morbilidad de los pacientes con lesiones faciales postraumática se haya incrementado.

Existe predominio del sexo masculino en proporción de 3,4:1 con respecto al sexo femenino y en la tercera década de la vida, debido a que este grupo es socialmente más activo y productivo, además se involucra en actividades peligrosas, deportivas y hechos violentos.

Existen traumatismos faciales que por su gravedad, extensión y complejidad requieren ser atendidos en las unidades de atención al grave, ya que pueden ocasionar mediante su mecanismo de acción desplazamientos y/o lesiones de estructuras vitales, con compromiso para la vida del paciente debido a alteraciones en la mecánica ventilatoria y hemorragias importantes, que demandan diagnóstico rápido y certero, y en ocasiones requieren intervenciones quirúrgicas de urgencia.

## Fracturas mandibulares

Un traumatismo facial que actúe de forma directa o indirecta podrá ocasionar la fractura de uno o más huesos, según su intensidad, fuerza, dirección y otros factores como la resistencia propia de los huesos faciales.

Las lesiones faciales ocupan una parte importante de consultas en los servicios de urgencias. Por la posición, proyección y tamaño que tiene la mandíbula se ubica en uno de los primeros lugares de frecuencia de fracturas faciales. Aunque la mandíbula es un hueso fuerte, presenta zonas de debilidad estructural (cuello del cóndilo, ángulo mandibular, zona de caninos) principalmente, que la convierten en un sitio de mayor incidencia de fracturas.

Las fracturas mandibulares son las más frecuentes en traumatología facial tras las fracturas nasales y las cigomáticas, las principales causas son las agresiones personales, los accidentes del tránsito, laborales, domésticos, las caídas y la práctica de deportes, y se presentan fundamentalmente en hombres con edades intermedias.

Los signos y síntomas de la fractura mandibular son:

- Historia de la lesión.
- Dolor: a los movimientos mandibulares o a la presión ejercida en sentido anteroposterior a nivel de la sínfisis mandibular.
- Interferencia funcional.
- Movilidad anormal de los fragmentos óseos: al realizar la palpación de la mandíbula durante el examen físico.
- Maloclusión: en pacientes dentados, relación anormal de los dientes superiores e inferiores.
- Deformidad: Según el tipo de fractura y el grado de desplazamiento de los segmentos óseos.
- Crepitación: Este signo se obtiene a la palpación durante el examen físico.
- Equimosis sublingual: cuando está presente luego de un trauma, es signo clínico de fractura mandibular; la equimosis se produce debido a la rotura del periostio que recubre la mandíbula por su cara interna y adquiere mayor significado en pacientes dentados ya que excluye la posibilidad de que esta lesión se haya producido por los bordes de un aparato protésico.

- Ausencia de movimiento transmitido: al realizar los movimientos de apertura y cierre bucal resulta ausente el movimiento durante la palpación de los cóndilos en el examen físico.

Los factores que intervienen en el desplazamiento de las fracturas mandibulares son:

- Sitio de la fractura.
- Dirección de la línea de fractura.
- Fuerza de los músculos insertados en la mandíbula. Se dividen en dos grupos:
  - Elevadores: masetero pterigoideo externo y pterigoideo interno temporal.
  - Depresores: vientre anterior del digástrico, geniioideo, genihiogloso, milohioideo.
- La acción resultante de estos músculos producirá desplazamiento de los segmentos óseos fracturados.
- Presencia o ausencia de dientes.

La localización anatómica de la fractura está relacionada con el mecanismo de producción del trauma, los pacientes que han sufrido caídas presentan mayor número de fracturas en la región parasinfisaria y cóndilo. Los pacientes, víctimas de accidentes de tránsito, presentaran mayor porcentaje de fracturas en la región de la sínfisis y parasinfisarias asociadas o no al cóndilo mandibular.

Las fracturas localizadas en la región de la sínfisis y parasinfisarias se les deben prestar máxima atención cuando son multifragmentadas, las producidas por armas de fuego y las fracturas bilaterales a nivel de caninos; cuando las líneas de fracturas se dirigen desde la cara interna de la mandíbula de forma oblicua hacia delante y hacia la línea media por la acción de los músculos adheridos en la cara interna y porción anterior de la mandíbula (músculos depresores), la porción anterior de la mandíbula puede ser desplazada hacia atrás y abajo, y la lengua al perder su anclaje anterior también se desplaza en ese sentido, provocando obstrucción de la vía aérea y asfixia; esto requiere la atención inmediata del personal médico a cargo del paciente, que puede solucionar la situación de forma temporal y emergente mediante un punto de sutura en la punta de la lengua y traccionarla hacia fuera con fijación a la región torácica o a vestuario del paciente; por tanto, las fracturas parasinfisarias que presenten estas características deben de ser consideradas inestables aun cuando no manifiesten en el momento del examen físico signos de obstrucción de las vías aéreas superiores (Véase fig. 150.1).

Las figuras 150.2-150.4 muestran diferentes vistas de fracturas mandibulares.

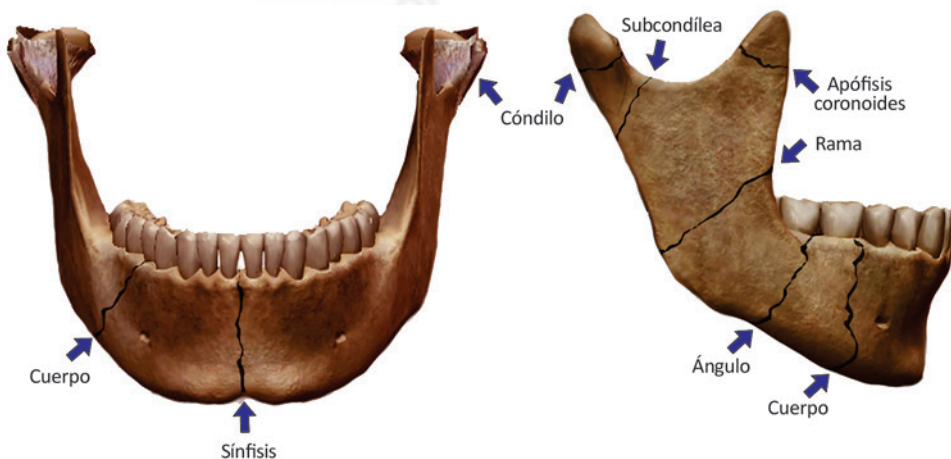
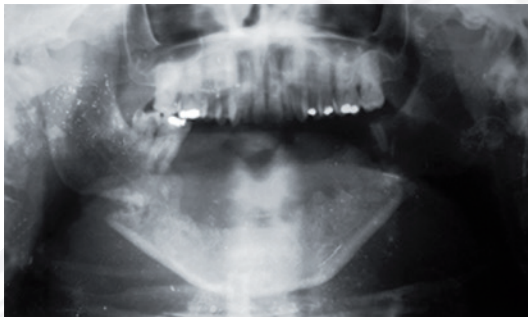


Fig. 150.1. Diferentes localizaciones de las fracturas mandibulares.



**Fig.150.2.** Vista lateral donde se observa una fractura bilateral mandibular con desplazamiento "grosero".



**Fig. 150.3.** Vista panorámica donde se observa el desplazamiento posteroinferior del cuerpo mandibular.

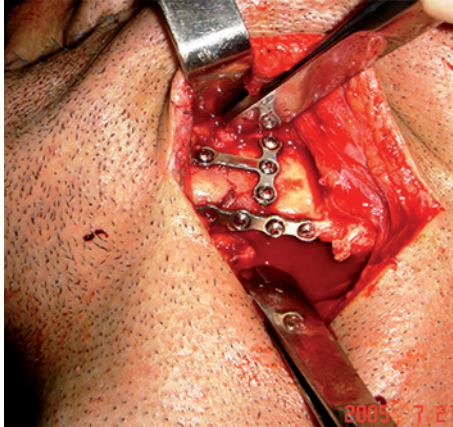


**Fig. 150.4.** Paciente que sufre accidente de tránsito de alta velocidad, con fractura bilateral mandibular. Obsérvese el colapso de los tejidos blandos del tercio inferior facial.

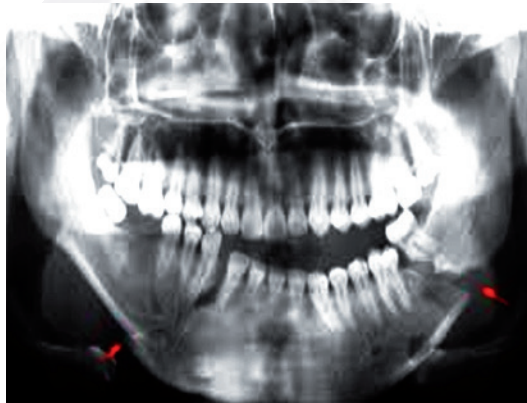
## Consideraciones terapéuticas

El tratamiento de las fracturas mandibulares ha llamado poderosamente la atención desde la más remota antigüedad. En la época de Hipócrates se conocían métodos primitivos para su tratamiento, que han ido evolucionando, aunque se mantienen en la actualidad como principios básicos: la reducción y fijación de la fractura mandibular en la posición más cercana posible a la oclusión pretraumática mediante dos formas de tratamiento (conservadora, cerrada o incruenta y abierta o cruenta [Véase fig. 150.5]).

En los principios básicos del tratamiento de fracturas mandibulares se incluyen: la reducción de los fragmentos óseos, restauración de la oclusión, fijación de los segmentos, alivio del dolor y el control de complicaciones posoperatorias (Véase fig. 150.6).



**Fig. 150.5.** Abordaje extrabucal para la reducción y fijación de la fractura mandibular anterior del paciente, con el empleo de miniplacas de titanio.



**Fig. 150.6.** Fractura mandibular compleja de ambas ramas del maxilar, señaladas por las flechas.

Los traumas mandibulares pueden ser tratados quirúrgicamente mediante el sitio de la fractura por vía intraoral o extraoral, utilizando diferentes medios de fijación para el control de los segmentos óseos; en la actualidad con el desarrollo tecnológico y el advenimiento de materiales biocompatibles (titanio), la fijación rígida de la fractura con el empleo de miniplacas y tornillos es el método de elección para lograr la fijación de las fracturas mandibulares.

Los métodos conservadores consisten en efectuar la reducción y fijación de la fractura sin abordar quirúrgicamente el sitio de la fractura, manteniendo los fragmentos mandibulares en posición mediante diferentes medios de fijación: arcos de Erich, ojales de Ivy, tutores Gunning o prótesis adaptadas del paciente y la combinación de los anteriores o ambos por un periodo de más o menos seis semanas; el tratamiento higiénico-dietético es reservado para aquellas fracturas que no presenten desplazamiento.

El momento para realizar la intervención quirúrgica en estos pacientes, que presentan lesiones asociadas con riesgo para la vida, es cuando se encuentren estabilizados hemodinámica, metabólica y neurológicamente; si es posible, tratados junto con otras especialidades médicas que atienden al trauma como: neurocirugía, ortopedia, cirugía, sobre todo terapia intensiva, que ve al paciente de forma integral. Deben decidir junto con las demás posibilidades, cuándo la cirugía contribuye a la solución vital y global del paciente y cuándo esta puede contribuir al estrés y empeoramiento del paciente; en cuyo caso el momento de la cirugía debe ser redefinido (ventana de oportunidad), entendiendo que estos pacientes han sufrido fracturas de alta energía que provocan fracturas abiertas, con gran desplazamiento, multifragmentadas e involucran los tejidos blandos.

Se considera en estos casos la cirugía de control de daños, con la finalidad de evitar los acontecimientos fisiológicos que culminan con la muerte del paciente, para ello se realizan procedimientos de desbridamiento, hemostasia y estabilización de los segmentos óseos acorde con la clasificación de la fractura, lo cual contribuye al control del dolor y prevención de la infección. Cuando el paciente se encuentre estabilizado se debe aplicar el tratamiento definitivo con los medios y métodos de fijación seleccionados. Aquellas fracturas producto de trauma de baja energía que no presentan las características antes descritas se puede diferir su tratamiento definitivo hasta que el paciente esté estabilizado y sin peligro para su vida.

## Fracturas del tercio medio

El tercio medio facial es una región que alberga gran cantidad de estructuras importantes: óseas, vasculares, nerviosas, órganos de los sentidos. Las lesiones en esta región anatómica tienen particularidades específicas; aquí se estudian solo las fracturas de los maxilares, que por sus características y mecanismos de producción pueden provocar hemorragias importantes y obstrucción de las vías aéreas superiores.

La mayor parte de las fracturas maxilares ocurren por traumatismo directo a lo largo de sus apoyos verticales con el resto del esqueleto facial, y varían desde fracturas alveolares hasta fracturas que involucran todo el tercio medio facial.

René Le Fort, cirujano francés (1869-1951), publicó sus famosos artículos sobre fracturas maxilares en la *Revue Chirurgicale* en 1901, con el título de "Etude expérimental sur les fractures de la mâchoire supérieure", estos trabajos fueron el resultado de experimentos realizados por él, donde utilizaba cráneos de cadáveres arrojándolos desde diferentes distancias y direcciones, para observar dónde se producían las fracturas en el tercio medio del esqueleto facial. Debido a las áreas de debilidad estructural que presentaba concluyó que existen tres trazos donde son más frecuente las fracturas, y las clasificó como: fracturas Le Fort I, II y III, basada en el nivel más alto de disrupción ósea, clasificación que ha resistido el paso del tiempo y se sigue utilizando con fines didácticos.

En la actualidad los mecanismos de producción de estas fracturas ha cambiado, aparecen lesiones con variadas combinaciones y con diferentes grados de severidad, extensión, así como



grado de conminución, que en muchas ocasiones involucran otras estructuras anatómicas cercanas; se deben incluir los avances en las técnicas imagenológicas que ha permitido mediante estudios tomográficos, con reconstrucción tridimensional, visualizar todas las estructuras óseas involucradas, por lo que existen varias clasificaciones de las fracturas de los maxilares. Se hace referencia a las más usadas en terapia intensiva:

- Fractura de Le Fort I (fractura de Guerin) (Véase fig. 150.7): es aquella en la que el trazo de fractura discurre desde la escotadura piriforme sigue por encima de los ápices dentarios a través de la pared anterior del seno maxilar, llega a la tuberosidad y al tercio inferior de las apófisis pterigoides; su mecanismo de producción suele ser un trauma completamente horizontal sobre el labio superior.
- Fractura de Le Fort II (fractura piramidal) (Véase fig. 150.8): originada por un trauma oblicuo desde arriba hacia abajo y de delante hacia atrás. El trayecto de fractura comprende los huesos nasales en su parte media, la apófisis ascendente del maxilar, en ocasiones el reborde infraorbitario puede incluir al arbotante cigomático-maxilar, la tuberosidad y el tercio medio de las apófisis pterigoides. Hacia dentro afecta la pared lateral de las fosas nasales, aproximadamente entre el cornete medio y el inferior, el vómer y la lámina perpendicular del etmoides.
- Fractura de Le Fort III (disyunción craneofacial) (Véase fig. 150.9): es una verdadera separación de los huesos de la base del cráneo. Ocasionada por un trauma frontal de alta energía y casi siempre con una superficie grande. Las líneas de fractura discurren por la sutura frontonasal y frontomaxilar sobre el unguis y la pared medial de la órbita, rodeando el agujero óptico hasta la porción posterior de la fisura orbitaria superior. En este punto la línea de fractura se divide en dos: una línea sigue por la fosa pterigopalatina hasta la base de la apófisis pterigoides; la otra línea parte del extremo anterior de la hendidura esfenomaxilar hasta dividir el reborde lateral de la órbita al nivel de la sutura cigomáticofrontal. La disyunción craneofacial se completa con la fractura del arco cigomático y la pared lateral de las fosas nasales, el vómer, la lámina vertical del etmoides y con determinada frecuencia la lámina cribosa de este mismo hueso.
- Fractura de Le Fort IV: propuesta por Manson en 1986, donde las líneas de fracturas involucran al hueso frontal.



Fig. 150.7. Fractura de Le Fort I.



Fig. 150.8. Fractura de Le Fort II.

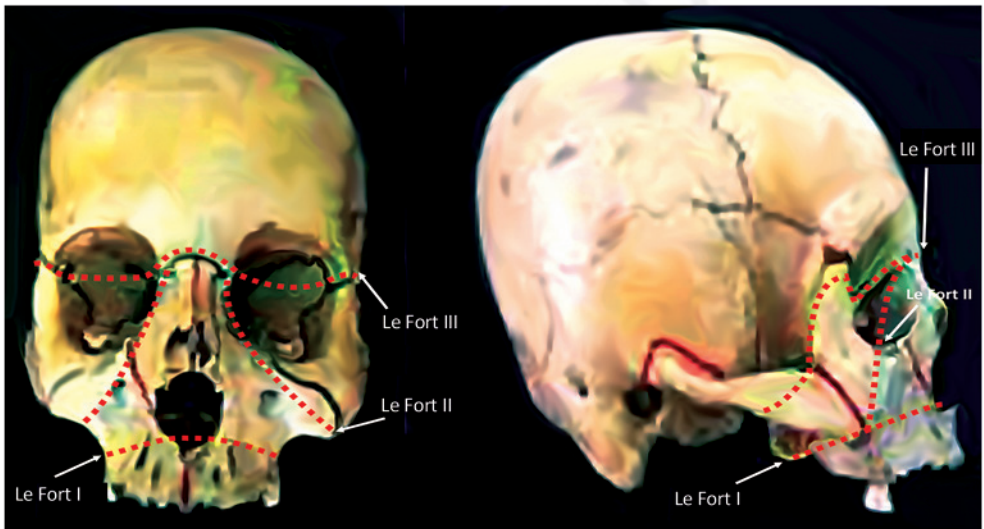


Fig. 150.9. Diferentes vistas de fracturas de Le Fort I, II y III (anteroposterior y lateral).

Las fracturas Le Fort tienen zonas en común entre sí: Le Fort I y Le Fort II a nivel de las tuberosidades del maxilar, Le Fort II con la de Le Fort III a nivel de la unión frontonasal.

En 1990 Manson propuso una clasificación de las fracturas de los maxilares basada en el grado de conminución y desplazamiento de los fragmentos:

- Le Fort de baja energía: fracturas incompletas del tipo Le Fort I presentan hundimiento de la pared posterior y medial del seno maxilar, pero con integridad de la pared anterior y apófisis pterigoides, existe maloclusión pero no inestabilidad.
- Le Fort de media energía: fractura de pared anterior y posterior del seno maxilar y apófisis pterigoides. Existen dos subtipos:
  - Frontal: Le Fort I o II.
  - Lateral: fractura cigomática acompañada de Le Fort II o Le Fort I y II.

- Las fracturas de alta energía presentan elevado grado de conminución y desplazamiento en la parte alta o baja del tercio medio facial.
- Fracturas dentoalveolares:
  - De baja energía: son fracturas simples de la apófisis alveolar y pueden asociarse a fractura Le Fort I.
  - De media energía: se asocian a fracturas Le Fort e incluye la fractura sagital del maxilar.
  - De alta energía: son fracturas doble palatina, sagital y transversal, se producen cuatro fragmentos.

Las fracturas verticales o palatinas fueron descritas por Hendrickson y luego Manson, se clasifican en:

- Dentoalveolares.
- Sagital.
- Parasagital.
- Paraalveolar.
- Complejas.
- Transversas.

Las fracturas de paladar son casi siempre fracturas asociadas a traumatismos de alta energía y pueden presentarse aisladas o, lo que es más frecuente, formando parte de cuadros más complejos tipo Le Fort.

En las fracturas sagitales de paladar, el trazo se extiende desde la porción anterior de la apertura piriforme y divide el paladar de forma longitudinal en varios fragmentos.

La fractura sagital pura es poco frecuente en adultos, se observa principalmente mayor incidencia de fracturas parasagitales, lo cual se debe a que la edad de osificación de la sutura palatina media se sitúa entre la segunda y la tercera década de la vida, a partir de este momento es cuando el trazo tiende a situarse paralelo a la línea media en una banda ósea con menor resistencia, entonces se denomina fractura parasagital.

A diferencia de la mandíbula, en el tercio medio los factores que influyen en el desplazamiento de las fracturas se incluyen:

- El grado de la fuerza aplicada.
- La resistencia a la fuerza ofrecida por los huesos faciales.
- El punto de aplicación de la fuerza.

La acción muscular, la mayoría de los músculos que se insertan en esta región son los de la mímica que no ejercen acción directa sobre los huesos fracturados, excepto de los pterigoideos internos que son responsables del desplazamiento hacia atrás y abajo del maxilar en las fracturas maxilares.

La línea o plano límite entre los tercios superior y medio no sigue una dirección horizontal sino más bien oblicua hacia abajo, formando un plano oclusal de 45° en relación con el plano oclusal. Este detalle anatómico explica que en la disyunción craneofacial el desplazamiento distal se efectúa precisamente en esa dirección, lo cual produce un desplazamiento del paladar blando que puede acarrear dificultades respiratorias.

El diagnóstico de las fracturas del tercio medio se realiza mediante el examen físico y se confirma con estudios imagenológicos; a la inspección clínica el estado de la oclusión es una guía para el diagnóstico en estos pacientes.

## Características clínicas de las fracturas

### Le Fort I:

- Movilidad anormal en sentido vertical del maxilar superior a la palpación.
- Maloclusión dada por contacto prematuro a nivel de molares que provoca mordida abierta anterior, puede existir desviación de la línea media de los maxilares.
- Puede existir edema en la región labial superior y geniana baja.

### Le Fort II:

- Deformación facial dada por retrusión del tercio medio y alargamiento, también conocida como “cara de plato” o “de caballo”.
- Deformación a nivel del dorso nasal.
- Epistaxis.
- Edema facial.
- Equimosis periorbitaria.
- Maloclusión dada por mordida abierta anterior.
- Movilidad anormal del maxilar en sentido vertical.
- Parestesia o anestesia en la región del nervio infraorbitario en ambos lados de la cara.

### Le Fort III:

- Se considera una disyunción cráneo facial, los signos descritos antes están presentes y adquieren características alarmantes:
- Puede presentar *licorrea*.
- Edema facial “grosero” con equimosis subconjuntival.
- Movilidad anormal de todo el tercio medio.
- Mordida abierta anterior.
- Epistaxis.

Según la cinemática del trauma y su resultado, el desplazamiento en las fracturas Le Fort II y III puede producir por la acción muscular un movimiento del paladar hacia atrás y abajo que provoca obstrucción de las vías aéreas superiores.

Las fracturas del tercio medio pueden presentar diversas combinaciones en el plano horizontal con diferente nivel de disrupción que incluyen los huesos cigomáticos y fracturas verticales de los huesos palatinos.

El objetivo fundamental en el tratamiento de estas fracturas es la restitución de la oclusión y proyección facial pretraumática. El uso de fijación esquelética interna con fijación de la fractura a un punto por encima de línea de fractura, la fijación rígida en los arbotantes del tercio medio con sus modificaciones, son métodos de tratamiento para la restitución del esqueleto facial. La asociación de las fracturas de los maxilares con otros traumas como los neuroquirúrgicos, torácicos, etc., hace que el tratamiento definitivo de estas fracturas sea demorado, por lo que se obtienen resultados estéticos y funcionales indeseables.

El momento para realizar el tratamiento definitivo es controversial, hay autores que precocizan realizar el tratamiento definitivo de reducción y fijación en estos pacientes, en el primer momento de unión con otras especialidades, esto requiere un tiempo quirúrgico prolongado debido a la complejidad del procedimiento, por lo que aumenta la posibilidad de desarrollar graves complicaciones como la hipotermia, la coagulopatía y la acidosis metabólica, complicación conocidas como la triada mortal del trauma.

Aquí se mantiene el principio de realizar, en aquellas fracturas que por sus características ponen en peligro la vida del paciente (p. ej., hemorragias importantes, desplazamientos groseros que provoquen obstrucción de vías aéreas, fracturas abiertas), los procedimientos descritos para las fracturas mandibulares dentro del concepto de control de daños, control de la vía aérea, hemostasia, estabilización de los segmentos que presenten desplazamiento, desbridamiento y

cuando el paciente esté neurológica-, metabólica- y hemodinámicamente estable, realizar el tratamiento definido que en ocasiones requiere refracturas quirúrgicas, empleo de injertos óseos y fijación rígida.

## Fracturas panfaciales

Las fracturas panfaciales constituyen una de las más complejas y destructivas afecciones traumáticas del esqueleto facial, generalmente involucran los huesos maxilares, cigomáticos, nasoorbitoetmoidal, frontal y mandíbula.

Es normal que estén asociadas a graves lesiones; por ser traumas de alta energía casi siempre se presentan lesiones en otros órganos, con mayor incidencia en las lesiones neuroquirúrgicas.

El concepto de fractura panfacial es objeto de discusión en la literatura médica, algunos autores la definen como aquellas fracturas que involucran mandíbula, maxilar, frontal, los complejos cigomático y nasoetmoidal; otros autores utilizan esa denominación para los casos de fracturas que abarcan tres de los cuatros segmentos axiales de la cara: frontal, tercio medio superior, tercio medio inferior y mandíbula. Según Manson, las fracturas panfaciales comprometen las dos mitades faciales separadas por una fractura en el nivel Le Fort I.

Las causas más frecuentes de los traumatismos faciales de alta energía en la actualidad son por orden de frecuencia: accidentes de tráfico, accidentes laborales, precipitaciones y explosiones o lesiones por arma de fuego. El manejo correcto de un traumatismo facial de alta energía implica la correcta y urgente valoración de la fractura.

Este tipo de fractura está asociada con frecuencia a casos politraumatizados, por lo que el objetivo principal es identificar las posibles alteraciones que puedan poner en peligro la vida del paciente, actuando según el protocolo de atención al politraumatizado.

En estos pacientes es posible encontrar lesiones en diferentes órganos (cerebro, tórax, abdomen, pelvis, columna, miembros), las manos y brazos usualmente presentan lesiones defensivas frente a trauma facial, mientras que las piernas y tórax son directamente impactadas en accidentes de tránsito o caídas; nuestra actuación será similar a la del tercio medio, en coordinación con otras especialidades, para estabilizar el esqueleto óseo facial y el tratamiento de los tejidos blandos hasta que el paciente se encuentre en condiciones de recibir el tratamiento definitivo.

Se indica iniciar tratamiento quirúrgico de inmediato cuando exista compromiso de la vía aérea debido a:

- Hemorragia intraoral que bloquea la orofaringe con coágulos.
- Presencia de cuerpos extraños (piezas dentarias, fragmentos óseos o de prótesis).
- Caída de la lengua hacia atrás en fracturas parasinfisarias.
- "Grosero" edema de la lengua y tejidos intraorales o ambos.
- Heridas en la región del paladar blando.

La actuación rápida y serena del cirujano está determinada por la causa que provoca la obstrucción aérea, e incluye retirada de cuerpos extraños, aspiración "generosa", tracción y fijación de la lengua, intubación bucotraqueal o nasotraqueal y traqueotomía.

Cuando existe hemorragia severa se debe realizar hemostasia al estabilizar las fracturas, y hacer ligaduras de pequeños y grandes vasos.

En las fracturas abiertas con compromiso importante de tejidos blandos está indicado estabilizar las fracturas, el desbridamiento y cierre de las heridas.

El tratamiento de las fracturas panfaciales ha evolucionado, desde la fijación intermaxilar, fijación esquelética interna, osteosíntesis alámbrica y uso de injertos óseos secundarios hasta la actualidad, con el empleo de técnicas de reconstrucción craneofaciales, el uso de injertos óseos primarios, reducción abierta y fijación rígida.

Existen dos métodos para realizar la reconstrucción facial:

- Reconstrucción caudocefálica:
  - Reconstrucción de las fracturas dentoalveolares, cierre heridas intraorales

- Reducción y fijación de fracturas mandibulares
  - Reducción de las fracturas maxilares y fijación a la mandíbula
  - Las fracturas mediofaciales se reducen y fijan desde la región lateral hacia la medial.
- Reconstrucción céfalocaudal está indicada en fracturas frontobasilares y en fracturas de marco supraorbitario sin avulsión ósea, donde existe trauma mediofacial con fracturas mandibulares conminutas:
  - Abordaje por neurocirugía.
  - Reducción y fijación de las fracturas mediofaciales.

Las fracturas mandibulares se reducen y fijan, y a continuación también se reduce y fija el maxilar a la mandíbula.

Si la mandíbula presenta una fractura conminuta, se reduce y fija el maxilar al cigomático y arbotantes piriformes, luego se reduce y fija la mandíbula al complejo craneomaxilar reconstruido.

## Consideraciones finales

Se muestran las figuras 150.10-150.22 que constituyen la práctica protocolizada de algoritmos diagnóstico-terapéuticos utilizados en el Servicio de Cirugía de Máxilofacial del Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro. Estas ilustraciones pueden ser importantes para los intensivistas, como medio de revisión y actualización para tratar estas lesiones que no forman parte de ingresos traumáticos en las unidades de cuidados intensivos, también sirven como medio para mejorar su interrelación científica con el servicio de cirugía máxilofacial y contribuir de manera más eficiente a la recuperación de estos pacientes.

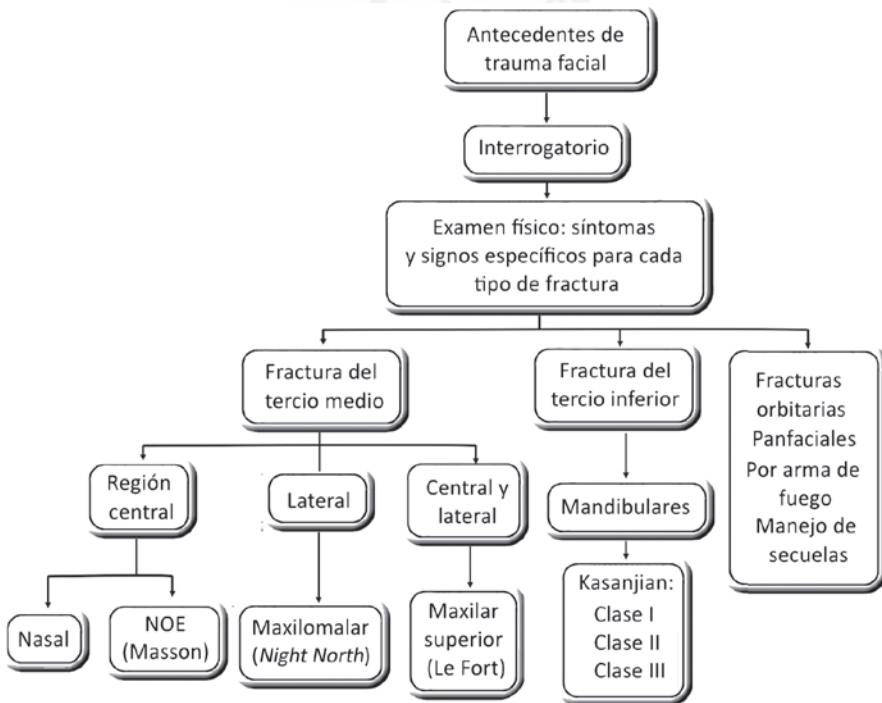


Fig. 150.10. Algoritmo diagnóstico de las fracturas faciales.



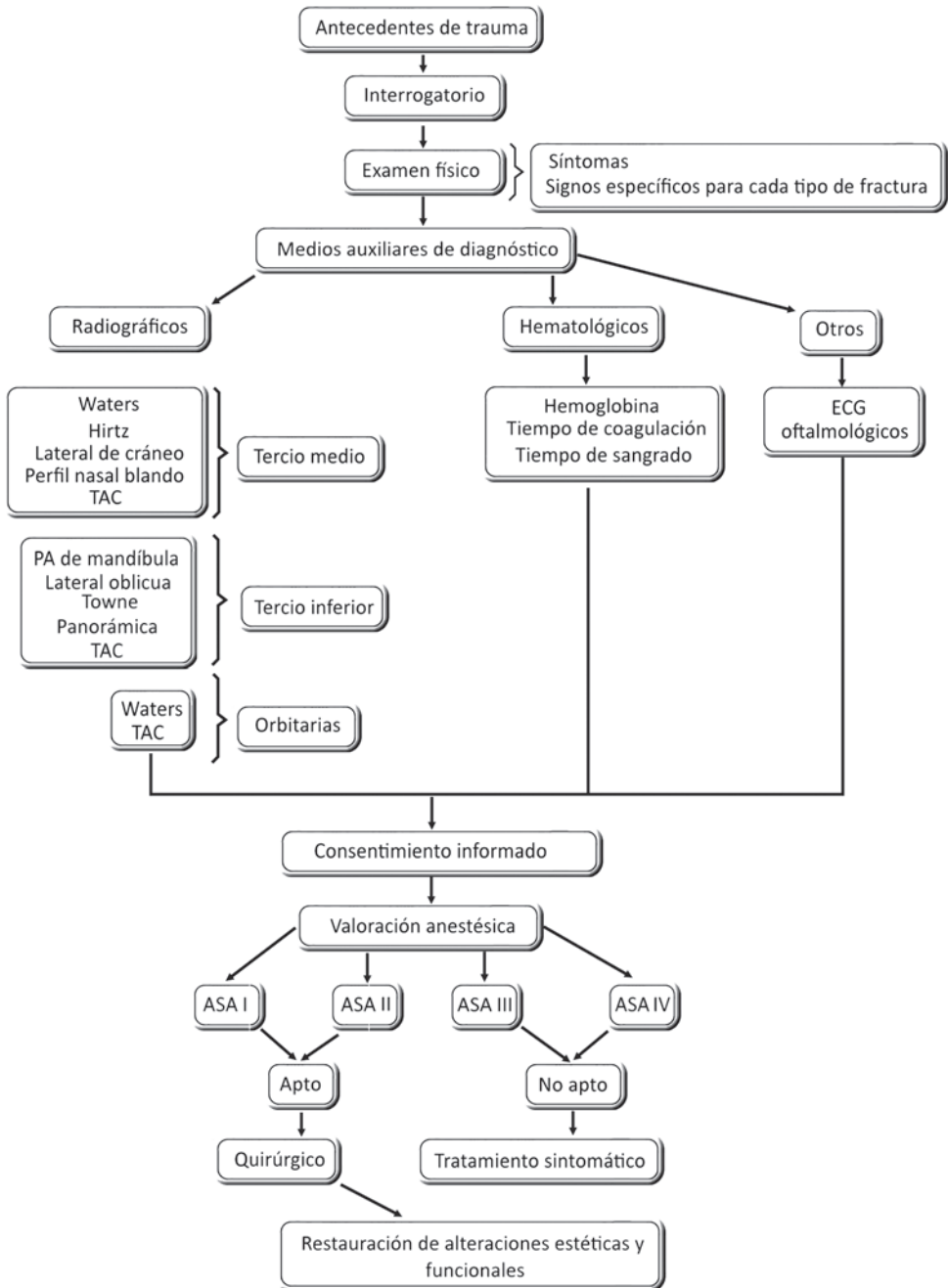


Fig. 150.11. Algoritmo de procedimientos diagnóstico-terapéuticos en las fracturas maxilofaciales.

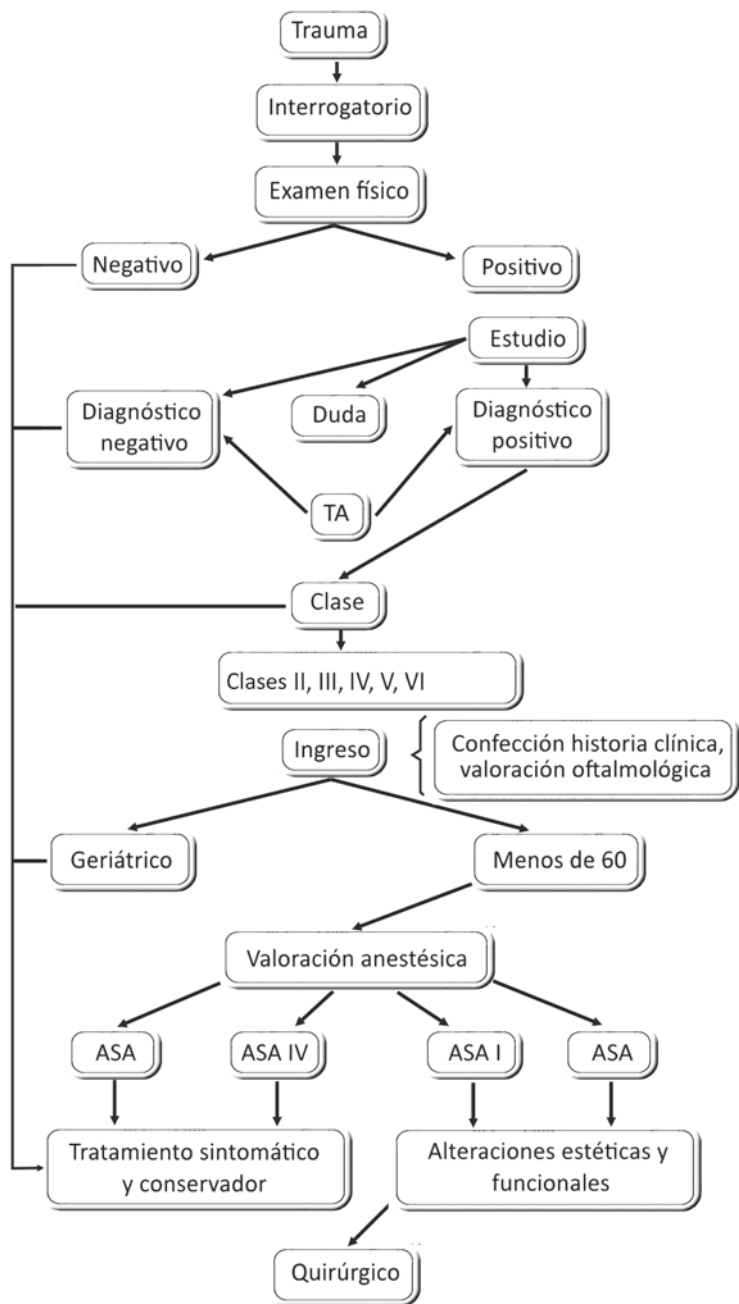
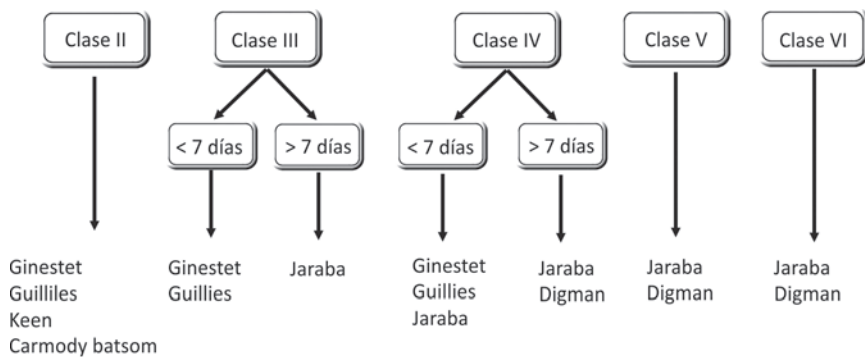


Fig. 150.12. Fracturas maxilomales. Clasificación de Night y North.



Se consideran fracturas antiguas las de más de 21 días de producidas

Técnicas quirúrgicas que se deben emplear:

Refractura quirúrgica con el uso de las técnicas: Guillies, Digman y Jaraba

Premedicación:

- Antibioprofilaxis: ASA II, fracturas antiguas
- Cefazolina 1 g durante la inducción anestésica
- Antiinflamatorios esteroideos
- Medicina natural y tradicional

Tiempo de fijación: 15 días

**Fig. 150.13.** Indicaciones quirúrgicas de las fracturas faciales según clasificación de Night y North.

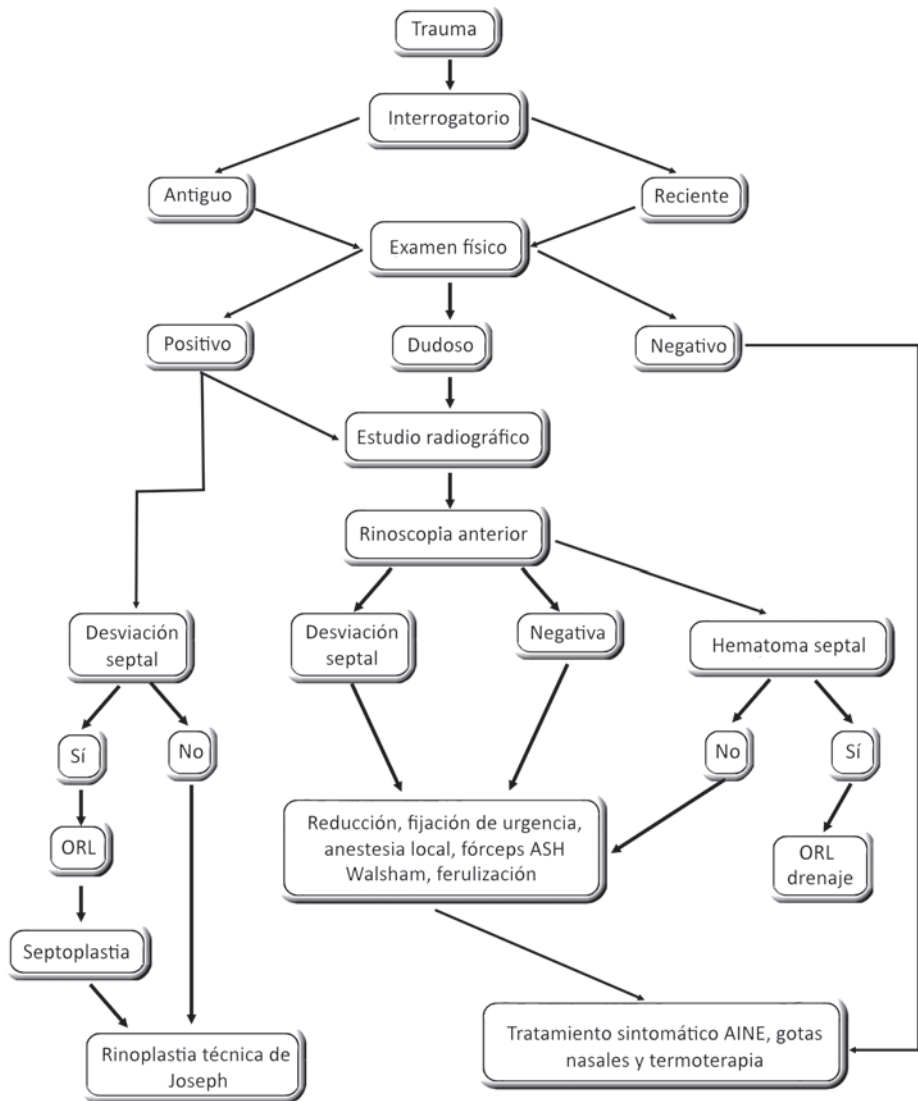
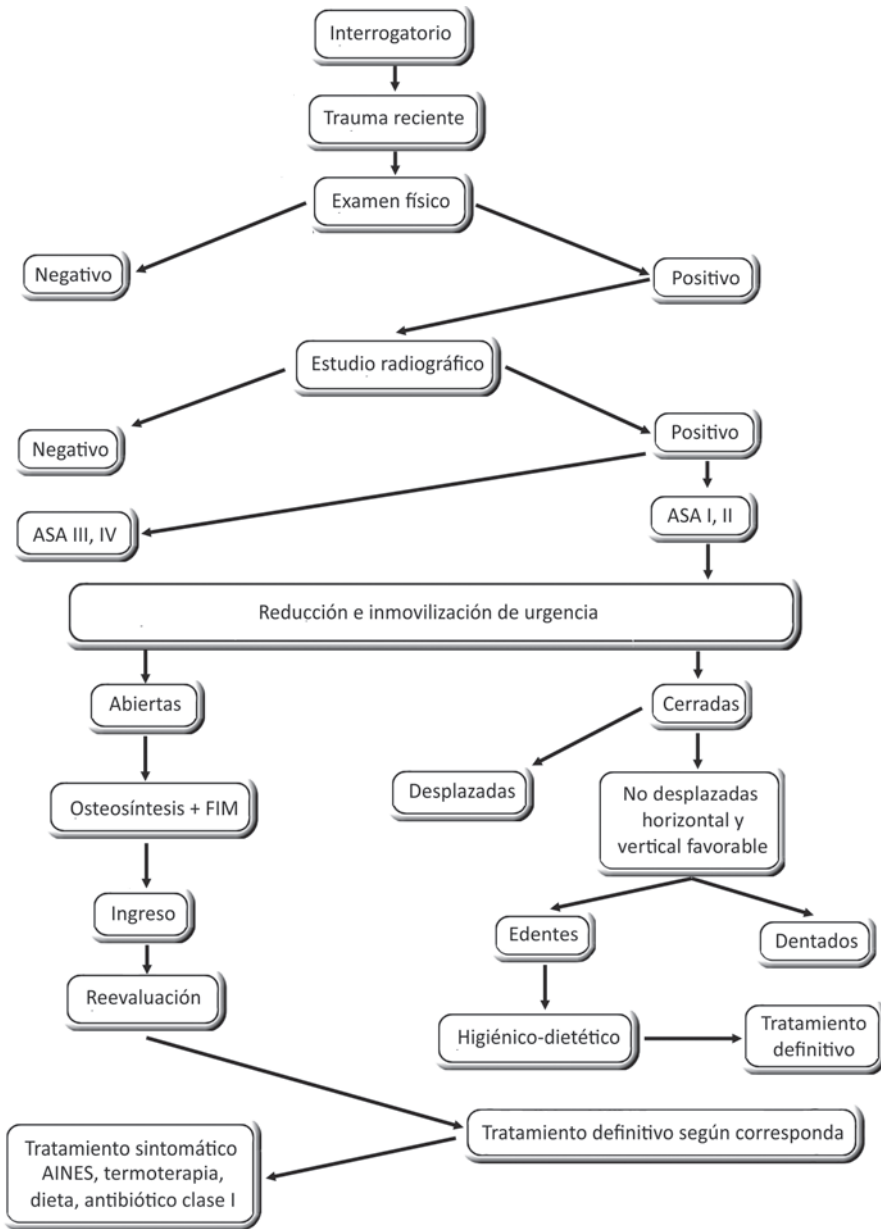
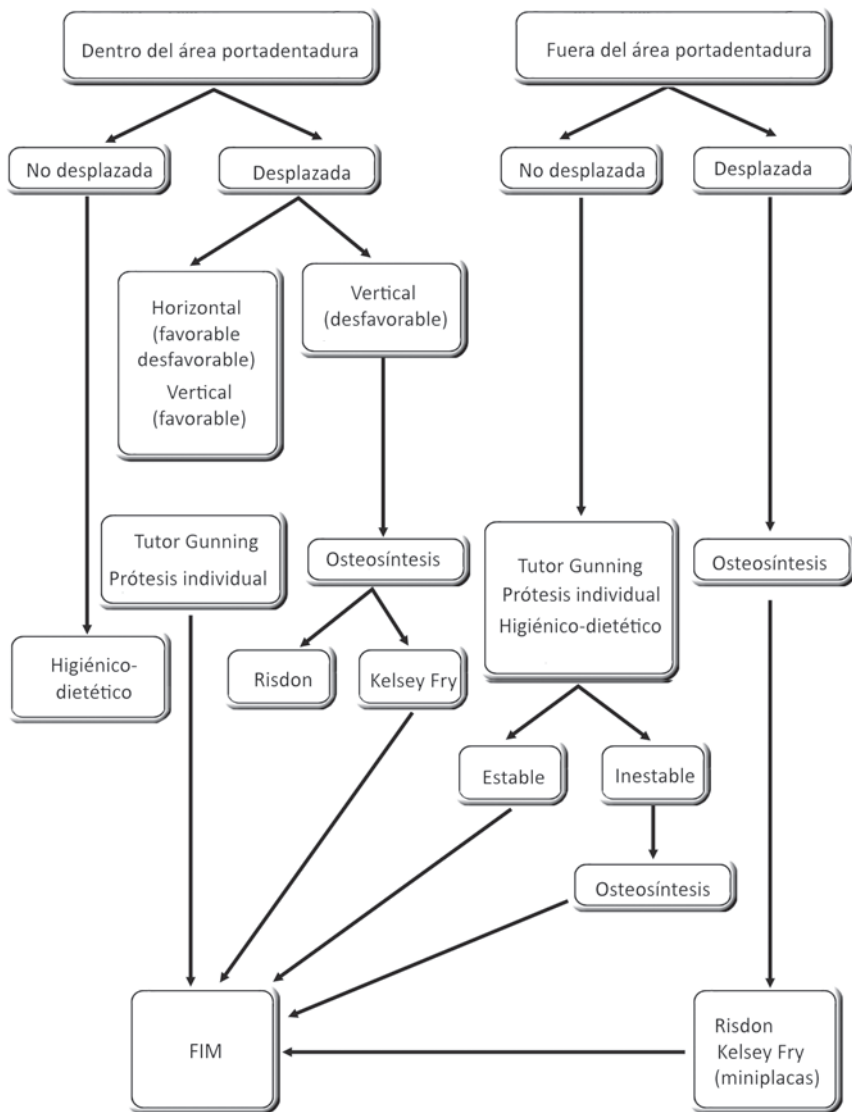


Fig. 150.14. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas nasales.



**Fig. 150.15.** Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas mandibulares.



Bilateral } La fractura clasificada como desfavorable y  
Múltiple } desplazada guiará el tipo de tratamiento

Conminutas } Sin desplazamientos: tratamiento higiénico-dietético  
Desplazadas: tutor Gunning

Fig. 150.16. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas mandibulares unilaterales, clase III.



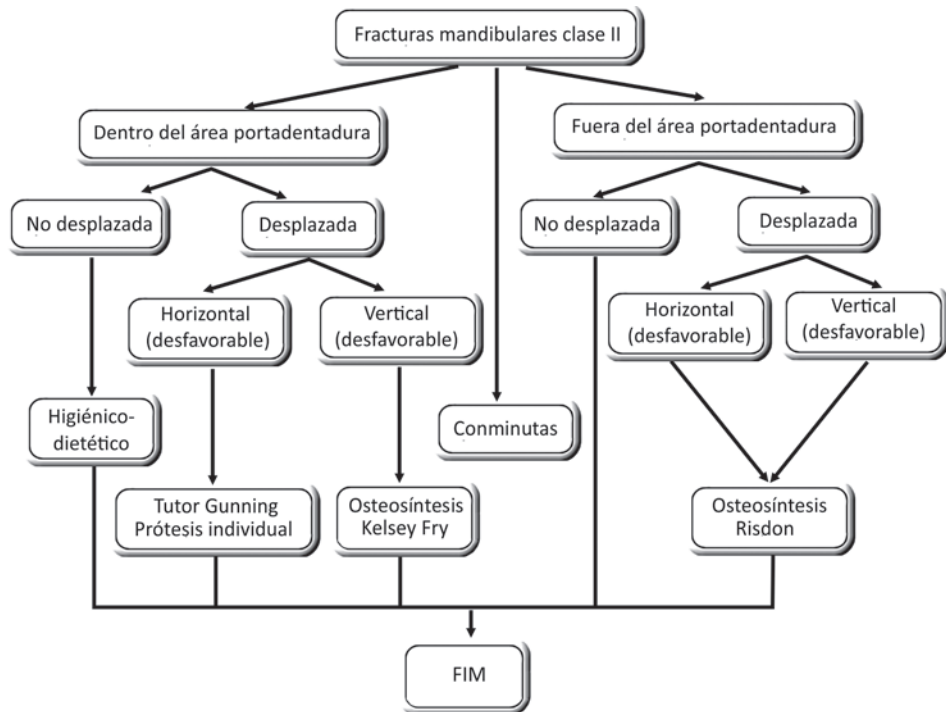


Fig. 150.17. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas mandibulares clase II.

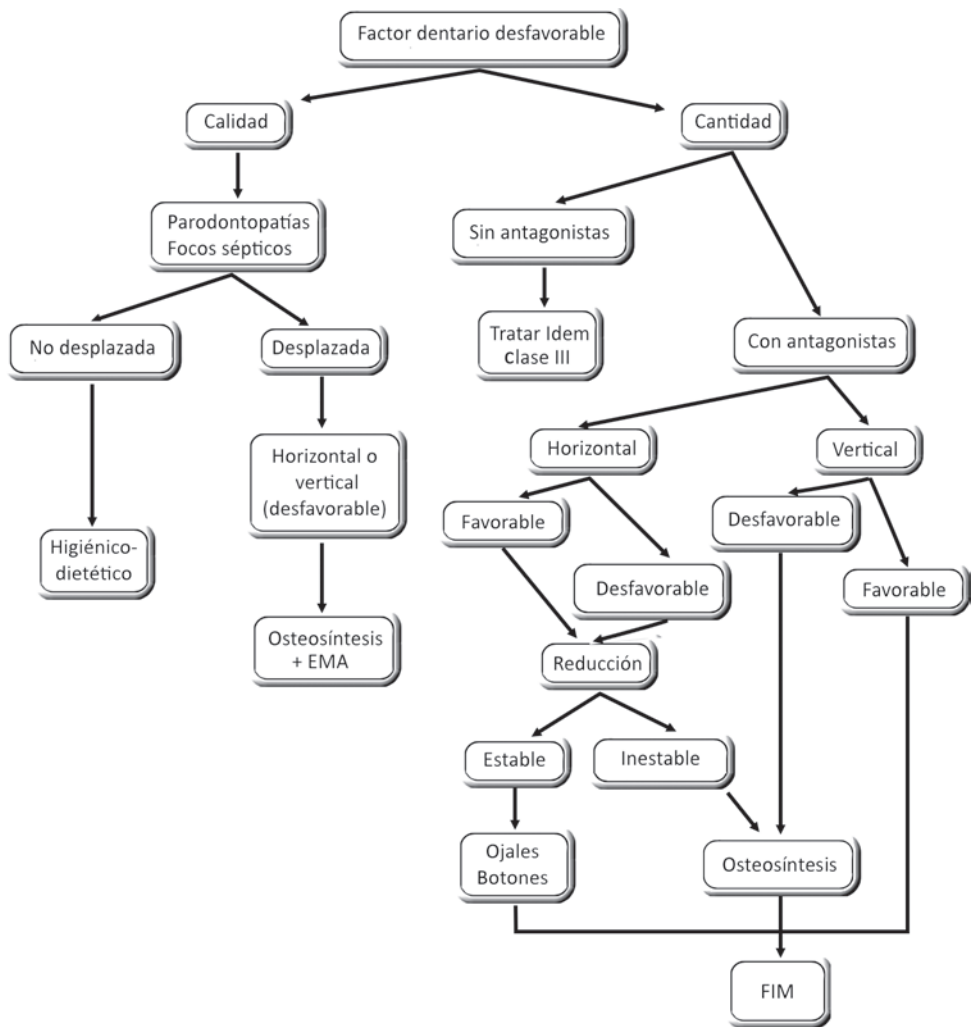


Fig. 150.18. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas mandibulares clase I.

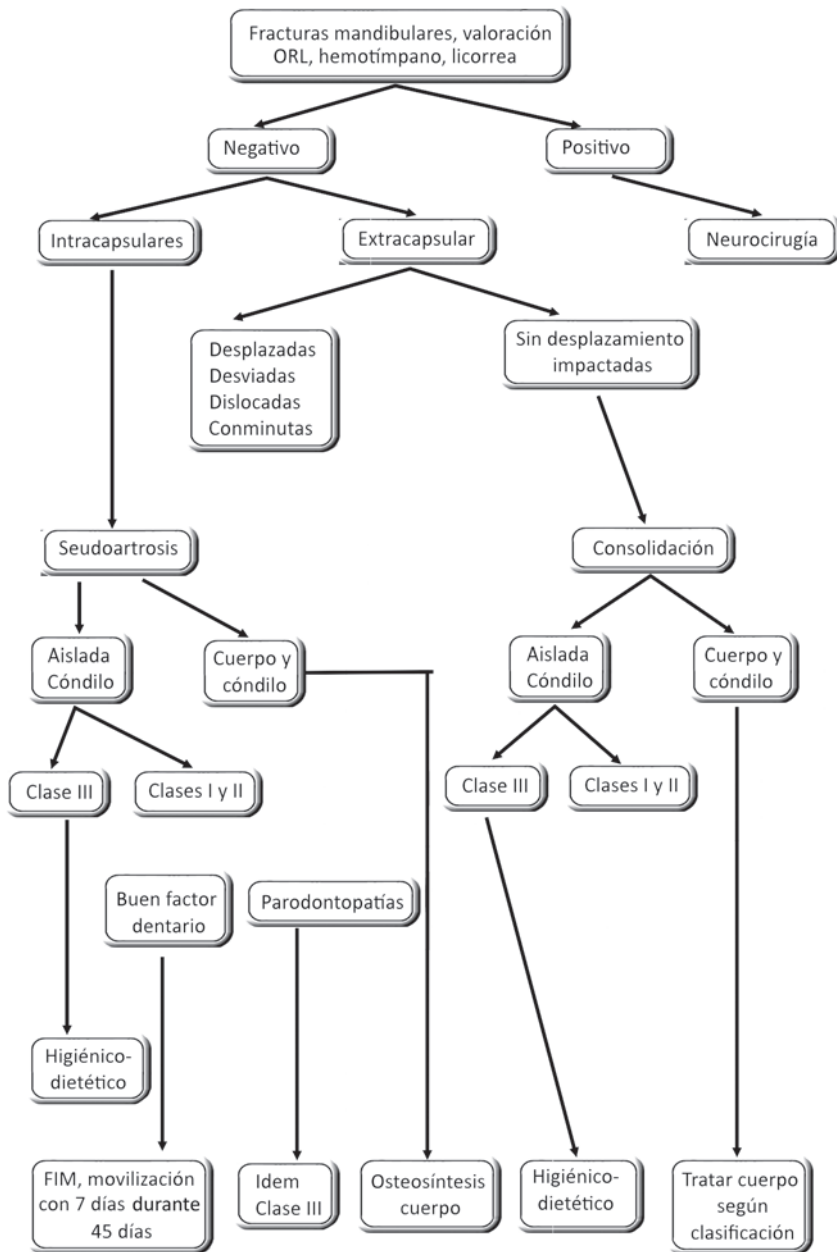


Fig. 150.19. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas condíleas.

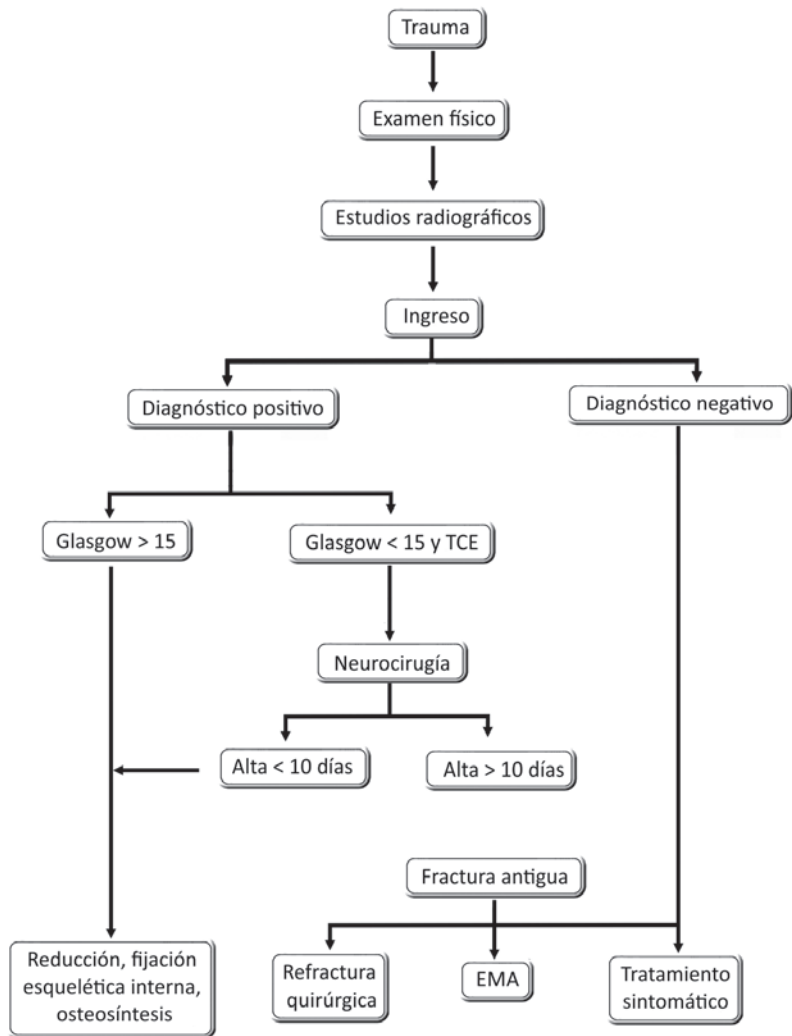


Fig. 150.20. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas maxilares.

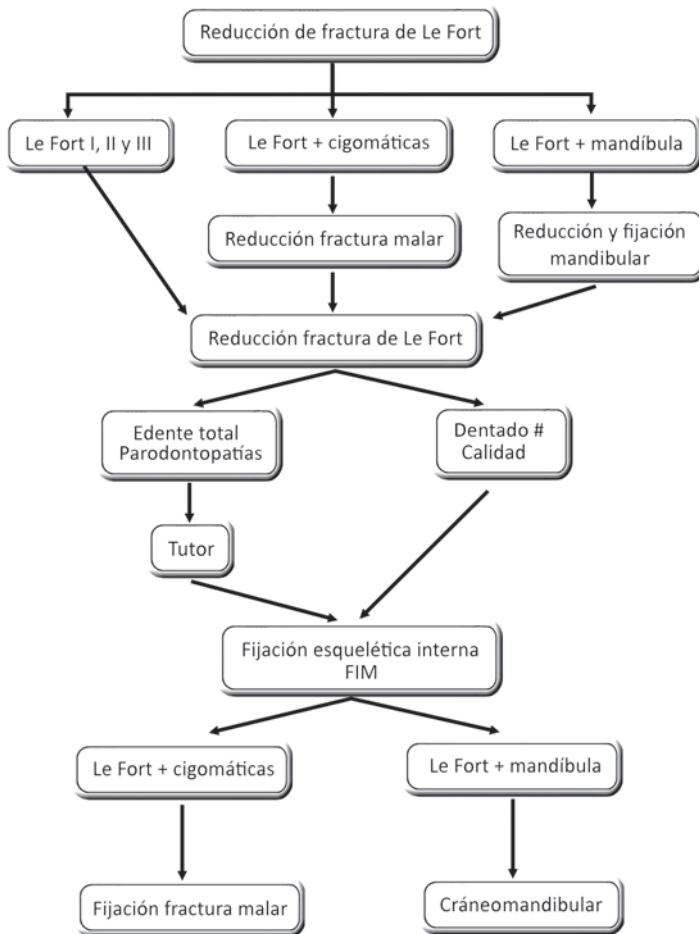


Fig. 150.21. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas de Le Fort.

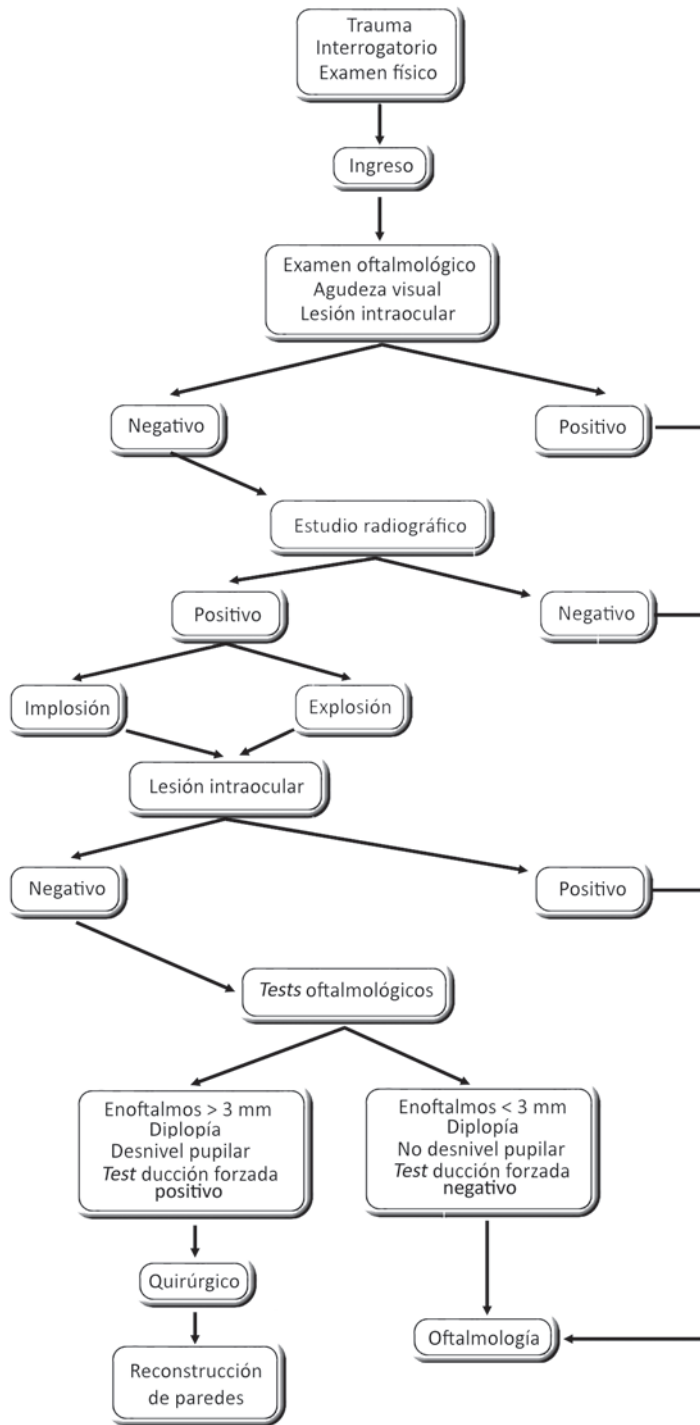


Fig. 150.22. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las fracturas orbitarias.



# Bibliografía

- Alvi, A., Doherty, T., Lewen, G. (2003). Facial fractures and concomitant injuries in trauma patients. *Laryngoscope*, 113(1), 102–106. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1097/00005537-200301000-00019/pdf>
- Andrade Lins, C., Ferreira da Silva, L.C., Góes Santos, M., Santana Santos, T., Martins Santos, M. A. (2001). Estudio epidemiológico de 300 casos de trauma facial en el Hospital Universitario del Sergipe (Huse), Brasil. *Acta Odontológica Venezolana*. Recuperado de: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/1/art6.asp>
- Andrades, P., Sciaraffia, C. (2005). Trauma Maxilofacial. En: Sepúlveda, A. *Cirugía Plástica esencial*. Chile: Universidad de Chile, pp. 127-152.
- Andreasen, J. O., Jensen, S. S., Schwartz, O., Hillerup, Y. (2006). A systematic review of prophylactic antibiotics in the surgical treatment of maxillofacial fractures. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 64, 1664-8. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Simon\\_Jensen2/publication/6742433\\_A\\_Systematic\\_Review\\_of\\_Prophylactic\\_Antibiotics\\_in\\_the\\_Surgical\\_Treatment\\_of\\_Maxillofacial\\_Fractures/links/0f3175347dc684b43800000/A-Systematic-Review-of-Prophylactic-Antibiotics-in-the-Surgical-Treatment-of-Maxillofacial-Fractures.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Simon_Jensen2/publication/6742433_A_Systematic_Review_of_Prophylactic_Antibiotics_in_the_Surgical_Treatment_of_Maxillofacial_Fractures/links/0f3175347dc684b43800000/A-Systematic-Review-of-Prophylactic-Antibiotics-in-the-Surgical-Treatment-of-Maxillofacial-Fractures.pdf)
- Atilgan, S., Erol, B., Yaman, F., Yilmaz, N., Ucan Musa, C. (2010). Mandibular fractures: a comparative analysis between young and adult patients in the southeast region of Turkey. *Journal Applied Oral Science*, 18(1), 17-22. Recuperado de: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-77572010000100005&script=sci\\_arttext&tlng=es](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1678-77572010000100005&script=sci_arttext&tlng=es)
- Barker, D. A., Oo, K. K., Allak, A., Park, S. S. (2011). Timing for repair of mandible fractures. *Laryngoscope*, 121, 1160–3. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/lary.21775/full>
- Biller, J. A., Pletcher, S. D., Goldberg, A. N., Murr, A. H. (2005). Complications and the time to repair of mandible fractures. *Laryngoscope*, 115, 769-72. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1097/01.MLG.0000157328.10583.A7/full>
- Campbell, C. A., Lin, K. Y. (2009). Complications of rigid internal fixation. *Craniomaxillofacial Trauma & Reconstruction*, 2(1), 41–47. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Chris\\_Campbell3/publication/51824335\\_Complications\\_of\\_Rigid\\_Internal\\_Fixation/links/0046352d3fe283a857000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Chris_Campbell3/publication/51824335_Complications_of_Rigid_Internal_Fixation/links/0046352d3fe283a857000000.pdf)
- Carrim, Z. I., Anderson, I. W., Kyle, P. M. (2007). Traumatic orbital compartment syndrome: importance of prompt recognition and management. *European Journal of Emergency*, 14(3), 174–176. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Zia\\_Carrim/publication/6355721\\_Traumatic\\_orbital\\_compartment\\_syndrome\\_Importance\\_of\\_prompt\\_recognition\\_and\\_management/links/575c4f6e08aec91374abc4dc.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Zia_Carrim/publication/6355721_Traumatic_orbital_compartment_syndrome_Importance_of_prompt_recognition_and_management/links/575c4f6e08aec91374abc4dc.pdf)
- Carvajal-Bello, L., Remus-González, F. (1994). Informe retrospectivo de 10 años de fracturas maxilofaciales. *Revista Asociación Dental Mexicana*, 51(3), 173-79.
- Casteleiro Roca, M. P., Candia Bouso, B., Sobrido Prieto, M. (2007). Utilidad de la Ortopantografía vs TAC facial en el diagnóstico de fracturas de mandíbula. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 33(4), 243-248. Recuperado de: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0376-78922007000400006&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922007000400006&tlng=es)
- Castillo Lamas, L., Cabrera Reyes, J. (2010). Apuntes históricos de la cirugía en el trauma. *Revista Médica Electrónica*, 32(2). Recuperado de: <http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol2%202010/tema15.htm>
- Chadha, N. K., Repanos, C., Carswell, A. J. (2009). Local anaesthesia for manipulation of nasal fractures: systematic review. *The Journal of Laryngology & Otology*, 123(8), 830–836. Recuperado de: <http://dx.doi.org/10.1017/S002221510900560X>
- Chrcanovic, B. R. (2012). Factors influencing the incidence of maxillofacial fractures. *Oral and Maxillofacial Surgery*, 16, 3-17. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10006-011-0280-y>
- Costello Bernard, R. R. (2005). *Principios terapéuticos de las fracturas mandibulares*. En: Ward Booth, P. coordinador. *Traumatismos Maxilofaciales y Reconstrucción Facial Estética*. Madrid: Elsevier, pp. 261-79.
- Cuenca Pardo, J. A., et al. (2004). Fracturas faciales complejas. *Cirugía Plástica*, 14(3), 132-140.
- Cueto, A., Parellada, J., Hernández, W., Gómez, A. (2008). Comportamiento de los índices pronósticos y la mortalidad por accidentes de tránsito en el ISMM en el período 2004 – 2005. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 7(1), 965-974. Recuperado de: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7\\_1\\_08/mie03108.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol7_1_08/mie03108.pdf)

- Curtis, W. and Horswell, B. B. (2013). Panfacial fractures: an approach to management. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 25(4), 649–660.
- Desrosiers, A. E and Thaller, S. R. (2011). Pediatric nasal fractures: evaluation and management. *Journal of Craniofacial Surgery*, 22(4), 1327–1329.
- Díaz Fernández, J. M., Jardón Caballero, J., Fernández Ferrer, A., Quintero Martínez, Y. y Gross Fernández, M. C. (2006). Epidemiología del trauma severo con implicación maxilofacial. *Revista Cubana de Estomatología*, 43(3). Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000300004](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000300004)
- Díaz Fernández, J. M., Pécora Arias, P., Salazar Cutiño, B. y Besse Díaz, R. (2008). ¿Es el enfisema periorbitario una implicación del traumatismo facial?. *MEDISAN*, 12(1). Recuperado de: [http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12\\_1\\_08/san10108.htm](http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol12_1_08/san10108.htm)
- Dolan, R. (2003). *Surgical approaches to the facial skeleton in trauma*. In: *Facial plastic, Reconstructive and Trauma surgery*. New York: Marcel Dekker.
- Duarte Marrero, E. y Jiménez Beato, P. C. (2010). Guía de intervención en traumatología máxilo facial para el diagnóstico y tratamiento de las quemaduras faciales. *Medisur*, 8(3), 72-78. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v8n3/v8n3a1155.pdf>
- Edwards, P., et al. (2005). Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet*, 365(9475), 1957–1959. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Rowland\\_Cottingham/publication/281792094\\_Final\\_results\\_of\\_MRC\\_CRASH\\_a\\_randomised\\_placebo-controlled\\_trial\\_of\\_intravenous\\_corticosteroid\\_in\\_adults\\_with\\_head\\_injury-outcomes\\_at\\_6\\_months/links/5643193a08ae451880a317a0.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Rowland_Cottingham/publication/281792094_Final_results_of_MRC_CRASH_a_randomised_placebo-controlled_trial_of_intravenous_corticosteroid_in_adults_with_head_injury-outcomes_at_6_months/links/5643193a08ae451880a317a0.pdf)
- Ellis, E., Zide, M. F. (2005). *Coronal approach*. In: Ellis, E., Zide, M. F. editors. *Surgical approaches to the facial skeleton*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, pp. 65-93.
- Fandiño Franky, L. E. (1994). *Conceptos básicos en cirugía dentomaxilofacial*. En: Coiffman, F. *Cirugía plástica, reconstructiva y estética*. 2a ed. Bogotá: Ed. Masson-Salvat, pp. 905-6.
- Fenzl, C. R., Golio, D. (2014). The impact of suction drainage on orbital compartment syndrome after craniofacial surgery. *Journal of Craniofacial Surgery*, 25(4), 1358–1361.
- García-Roco, O. (2006). Fracturas orbitocigomáticas, valor de la clasificación de Knight y North en su terapéutica. *Revista Cubana de Estomatología*, 43(2). Recuperado de: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072006000200002&lng=es&nrm=iso](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072006000200002&lng=es&nrm=iso)
- Gbenou Morgan, Y., Álvarez Quintana, F., Guerra Cobián, O. (2013). Fracturas mandibulares en el hospital universitario “General Calixto García” 2010-2011. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 12(5), 57-64. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v12s5/rhcm08s13.pdf>
- Gelesko, S., Markiewicz, M. R., Bell, R. B. (2013). Responsible and prudent imaging in the diagnosis and management of facial fractures. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 25(4), 545-560.
- Gentile, M. A., Tellington, A. J., Burke, W. J., Jaskolka, M. S. (2013). Management of midface maxillofacial trauma. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics*, 21(1), 69-95.
- González Valdez, L. G., Toranzo Fernández, J. M., Noyola Frías, M. A., Pozos Guillén, A. J. (2013). Incidencia de lesiones cervicales asociadas a fracturas mandibulares aisladas causadas por agresión física. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 35(3). Recuperado de: <http://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v35n3/original1.pdf>
- Han, D. S., Han, Y. S., Park, J. H. (2011). A new approach to the treatment of nasal bone fracture: radiologic classification of nasal bone fractures and its clinical application. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(11), 2841-2847.
- Hernández González, J., Bello Fuentes, R. (2008). Técnica del Gancho de Ginestet en el tratamiento de las fracturas del componente cigomático-maxilar. *Revista Médica Electrónica*, 30(6). Recuperado de: <http://revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/569>
- Hollier, L. H., Sharabi, S. E., Koshy, J. C., Stal, S. (2010). Facial trauma: general principles of management. *Journal of Craniofacial Surgery*, 21(4):1051-1053.
- Hwang, K., You, S. H. (2010). Analysis of facial bone fractures: An 11-year study of 2,094 patients. *Indian Journal Plastic Surgery*, 43:42-8. Recuperado de: <http://www.ijps.org/text.asp?2010/43/1/42/63959>
- Jundt, J. S., Cattano, D., Hagberg, C. A., Wilson, J. W. (2012). Submental intubation: a literature review. *International Journal of Oral Maxillofacial Surgery*, 41(1):46-54.
- Knight, J. S., North, J. F. (1961). The classification of malar fractures: an analysis of displacement as a guide to treatment. *British Journal of Plastic Surgery*, 13:325-32.

- Kochhar, A., Byrne, P. J. (2013). Surgical management of complex midfacial fractures. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 46(5), 759–778.
- Koento, T. (2012). Current advances in sinus preservation for the management of frontal sinus fractures. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 20(4), 274–279. Recuperado de: <http://ovidsp.tx.ovid.com/ovftpdfs/FPDDNCLBNFOLDI00/fs047/ovft/live/gv024/00020840/00020840-201208000-00009.pdf>
- Kokemüller, H., et al. (2011). Reconstrucción compleja de defectos de la cara media mediante implantes de titanio individualizados. [Reconstruction of complex midfacial defects with individualized titanium implants]. *HNO*, 59(4), 319–326. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00106-011-2280-5>
- Kontio, R., Suuronen, R., Ponkkonen, H., Lindqvist, C., Laine, P. (2005). Have the causes of maxillofacial fractures changed over the last 16 years in Finland? An epidemiological study of 725 fractures. *Dental Traumatology*, 21(1), 14–19. Recuperado de: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-9657.2004.00262.x/full>
- Kyzas, P. A. (2011). Use of antibiotics in the treatment of mandible fractures: a systematic review. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69, 1129–45.
- Labrada Despaigne, A. (2011). Grado de conocimientos básicos sobre trauma en atención primaria, ¿cultura médica o necesidad?. *Revista Cubana Cirugía*, 50(4). Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cubcir/rcc-2011/rcc114h.pdf>
- Le Fort, R. (1901). Etude expérimentale sur les fractures de la mâchoire inférieure. I, II, III. *Revue Chirurgie Paris*, 23, 208.
- Lebeau, J., et al. (2006). Facial injuries treated in the Grenoble University Hospital. Epidemiological analysis of 961 patients managed in one year. *Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-Faciale*, 107, 23–9.
- Lee, S. S., et al. (2009). A review of intraoperative airway management for midface facial bone fracture patients. *Annals of Plastic Surgery*, 63(2), 162–166.
- Lima, S. M., Asprino, L., Moreira, R. W., de Moraes, M. (2011). A retrospective analysis of submental intubation in maxillofacial trauma patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(7), 2001–2005. Recuperado de <http://ovidsp.tx.ovid.com/ovftpdfs/FPDDNCGCKFOMJE00/fs047/ovft/live/gv024/00000637/00000637-200908000-00013.pdf>
- Mahajan, S. V., Datarkar, A. N. and Borle, R. M. (2009). Time lapse from the occurrence of trauma to the definitive management of mandibular fracture: a retrospective study. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 8(4), 320–323. Recuperado de [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3454092/pdf/12663\\_2009\\_Article\\_78.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3454092/pdf/12663_2009_Article_78.pdf)
- Martinez, A. Y., et al. (2014). Trends in maxillofacial trauma: a comparison of two cohorts of patients at a single institution 20 years apart. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 72(4), 750–754. Recuperado de <http://www.joms.org/article/S0278-2391%2813%2901429-8/pdf>
- Mast, G., Ehrenfeld, M. and Cornelius, C. P. (2012). Maxillofaziale Frakturen: Mittelgesicht und interne Orbita. Teil 2: Therapieoptionen. [Maxillofacial fractures: midface and internal orbit. Part 2: therapeutic options]. *Der Unfallchirurg*, 115(2), 145–163. Recuperado de <https://link.springer.com/article/10.1007/s00113-011-2111-x>
- Maurette, P. E. y Maurette, M. A. (2005). Conceptos actuales en el tratamiento de las fracturas mandibulares: Revisión de literatura y reporte de casos. *Acta Odontológica Venezolana*, 43(1), 57–60.
- Mayorga, O., Steele, N. and Fried, M. P. (2006). Nasal fracture reduction. Medscape. Recuperado de <http://emedicine.medscape.com/article/82831-overview>
- Méndez Catasús, R. (2006). Conducta a seguir en el cuerpo de guardia frente a un politraumatizado. *Revista Cubana de Cirugía*, 45(3-4). Recuperado de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932006000300018&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932006000300018&lng=es).
- Meslemani, D. and Kellman, R. M. (2012). Recent advances in fixation of the craniomaxillofacial skeleton. *Current Opinion in Otolaryngology & Head and Neck Surgery*, 20(4), 304–309. Recuperado de <https://insights.ovid.com/otolaryngology-head-neck-surgery/coohn/2012/08/000/recent-advances-fixation-craniomaxillofacial/14/00020840>
- Ministerio de Salud Pública. (2014). Anuario Estadístico de Salud 2013. La Habana: Minsap. Recuperado de <http://files.sld.cu/dne/files/2014/05/anuario-2013-esp-e.pdf>
- Morales, D. (2018). Fracturas del tercio medio facial. *Revista Cubana de Estomatología*, 55(1): 42–58.
- Morejón Carbonell, D., Gómez Sánchez, A., Ivón López Palomares, M., Trueba Rodríguez, D. y Castillo López, B. (2006). Morbimortalidad por trauma grave. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 5(2), 333–354. Recuperado de [http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5\\_2\\_06/mie02206.pdf](http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol5_2_06/mie02206.pdf)

- Motamedi, M. H. (2003). An assessment of maxillofacial fractures: a 5-year study of 237 patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 61(1), 61–64.
- Motamedi, M. H., et al. (2014). Pattern of maxillofacial fractures: a 5-year analysis of 8,818 patients. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 77(4), 630–634.
- Muñoz i Vidal, J., García Gutiérrez, J. J. y Gabilondo Zubizarreta, F. J. (2009). Organización en el tratamiento del traumatismo panfacial y de las fracturas complejas del tercio medio. *Cirugía Plástica Ibero-latinoamericana*, 35(1), 43–54. Recuperado de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0376-78922009000100010&script=sci\\_arttext&tlng=en](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0376-78922009000100010&script=sci_arttext&tlng=en)
- Nastri, A. L., Gurney, B. (2016). Current concepts in midface fracture management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*, 24(4):368-75.
- Naveen Shankar, A., Naveen Shankar, V., Hegde, N. and Prasad, R. (2012). The pattern of the maxillofacial fractures - A multicentre retrospective study. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 40, 675–9.
- Newman, F. and Cillo, J. E. (2008). Late vascular complication associated with panfacial fractures. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 66(11), 2374–2377. Recuperado de <http://www.joms.org/article/S0278-2391%2808%2901076-8/pdf>
- Nieto Fernández-Pacheco, M. J., Castillo Pardo de Vera, J. L. y Burgueño García, M. (2013). Fracturas palatinas. Diagnóstico y opciones de tratamiento: descripción de un caso. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 35(4), 192-193. Recuperado de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-05582013000400012&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582013000400012&lng=es)
- Ochoa-Pell, J. A. (2008). Efectividad en el tratamiento de 108 pacientes con fracturas faciales. Estudio comparativo. *Revista de Sanidad Militar de México*, 62(6), 274-282. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/sanmil/sm-2008/sm086d.pdf>
- Oliveira e Cruz, G. A., Closs Ono, M. C. y Maluf Junior, I. (2012). Fraturas panfaciais: experiência do ano 2011. *Revista Brasileira de Cirurgia Craniomaxilofacial*, 15(2), 79-82. Recuperado de <http://www.abccmf.org.br/cmf/Revi/2012/abril-junho/06-Fraturas%20panfaciais%20experiencia%20do%20ano%202011.pdf>
- Quetglas, J. (1994). *Fracturas de la cara. Enfoque global*. En: Coiffman, F. *Cirugía plástica, reconstructiva y estética*. 2. ed. Bogotá: Masson-Salvat, pp. 918-36.
- Ramírez Roa. (2005). Perfil del trauma maxilofacial en accidentes en bicicletas. *Cirugía y Cirujanos*, 73, 167-174. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/circir/cc-2005/cc053c.pdf>
- Raposo, A., Preislara, G., Salinasa, F., Muñoz, C. y Monsalve, M. J. (2013). Epidemiología de las fracturas maxilofaciales tratadas quirúrgicamente en Valdivia, Chile: 5 años de revisión. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 35(1). Recuperado de <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1130055812001207>
- Rodriguez Leles, J. L., et al. (2010). Risk factors for maxillofacial injuries in a Brazilian emergency hospital sample. *Journal of Applied Oral Science*, 18(1). Recuperado de <http://www.scielo.br/pdf/jaos/v18n1/a06v18n1.pdf>
- Rodríguez, J., Galán, R., Valldeperas, X., Mateos, M. y Corteza, G. (2003). Abordaje transconjuntival más transcaruncular: amplia exposición de la pared medial orbitaria. Una alternativa al abordaje coronal. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 30(3).
- Ruiz Laza, L., et al. (2006). Manejo terapéutico inicial de las heridas por arma de fuego en el territorio maxilofacial. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*, 28(5). Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v28n5/clinico2.pdf>
- Sakr, K., Farag, I. A. and Zeitoun, I. M. (2006). Review of 509 mandibular fractures treated at the University Hospital, Alexandria, Egypt. *British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 44, 107–1. Recuperado de [https://www.researchgate.net/profile/Ashraf\\_Zaghloul/publication/276059020\\_Plagiarism/links/554f93eb08ae12808b37a69a/Plagiarism.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Ashraf_Zaghloul/publication/276059020_Plagiarism/links/554f93eb08ae12808b37a69a/Plagiarism.pdf)
- Salentijn, E. G., Boverhoff, J., Heymans, M. W., van den Bergh, B. and Forouzanfar, T. (2014). The clinical and radiographical characteristics of zygomatic complex fractures: a comparison between the surgically and non-surgically treated patients. *Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery*, 42(5), 492–497.
- Saraswat, V. (2008). Airway Management in Maxillofacial Trauma: A Retrospective Review of 127 Cases. *Indian Journal of Anaesthesia*, 52(3), 311-316. Recuperado de [http://www.ijaweb.org/temp/IndianJAnaesth523311-5160477\\_142004.pdf](http://www.ijaweb.org/temp/IndianJAnaesth523311-5160477_142004.pdf)
- Scherbaum Eidt, J. M., De Conto, F., De Bortoli, M. M., Engelmann, J. L. and Rocha, F. D. (2013). Associated Injuries in Patients with Maxillofacial Trauma at the Hospital São Vicente de Paulo, Passo Fundo, Brazil. *Oral Maxillofac Res*, 4(3). Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3887575/>

- Scheyerer, M. J., Döring, R., Fuchs, N., Metzler, P., Sprengel, K., Werner, C. M. L., et al. (2015) Maxillofacial injuries in severely injured patients. *J Trauma Manag Outcomes*, 9:4.
- Scolozzi, P. and Terzic, A. (2011). "Mirroring" computational planning, navigation guidance system, and intraoperative mobile C-arm cone-beam computed tomography with flat-panel detector: a new rationale in primary and secondary treatment of midfacial fractures?. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 69(6), 1697–1707.
- Subhashraj, K., Nandakumar, N. and Ravindran, C. (2007). Review of maxillofacial injuries in Chennai, India: a study of 2748 cases. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, 45, 637–9.
- Thomas, S. Kühnel and Torsten E. Reichert. (2015). Trauma of the midface. *GMS Current Topics Otorhinolaryngology-Head and Neck Surgery*, 14. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4702055/>
- Zambrano, J. C. Leyva, J. C. (2007). Lesiones oculares y perioculares asociadas a los traumatismos de órbita. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 33(4), 233-242. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0376-78922007000400005&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922007000400005&lng=es)





The background of the page features a faint, blue-toned ECG (heart rate) line on a grid, which is slightly blurred and serves as a decorative backdrop for the text.

# TERAPIA INTENSIVA

La obra *Terapia intensiva*, actualizada en los últimos 30 años como parte de la literatura cubana en cuidados intensivos, se ha convertido en un clásico cubano para la especialidad de medicina intensiva y emergencia. En cada nueva edición se fortalece y aporta la experiencia de más de 45 años de trabajo, en la atención al paciente adulto grave, de sus autores principales y la creciente colaboración de otros autores, coordinadores y colaboradores de la mayoría de las provincias cubanas y de intensivistas de varios países de América, Europa y África.

Esta tercera edición, totalmente renovada, ampliada y actualizada, incluye nuevas secciones y capítulos que hacen de este libro una referencia obligada para los residentes y especialistas jóvenes, no solo de la especialidad de medicina intensiva, sino que también aporta valiosa información para residentes de otras especialidades clínicas y quirúrgicas vinculados con la atención al paciente grave.

Forman parte del colectivo de autores de esta edición de *Terapia intensiva* 125 profesores de 11 universidades de ciencias médicas cubanas y 15 profesores de nueve países, encabezados por su autor fundador y principal, el profesor universitario Doctor en Ciencias Armando Caballero López.