

CIRUGÍA DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

*José María Jover Navalón
Francisco López Espadas*



ARÁN

*Guías Clínicas de la Asociación Española
de Cirujanos*



CIRUGÍA DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

EDITORES

José María Jover Navalón

Francisco López Espadas

SECCIÓN DE POLITRAUMA Y C. I. QUIRÚRGICOS

ARÁN
EDICIONES, S. A.

CIRUGÍA DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

EDITORES

**José María Jover Navalón
Francisco López Espadas**

AUTORES

**A. Alarco Hernández
M. Armengol Carrasco
D. Casanova Rituerto
J. Ceballos Esparragon
E. de Tomás Palacios
G. Díaz-Regañon Valverde
E. Espin Basany
J. García García
L. García-Castrillo Riesgo
A. Gómez Alonso
J. A. Gómez Rubí
J. M. Jover Navalón
I. Landa Garica
M. López Cano
F. López Espadas
J. M. Maestre Alonso**

**C. L. Maillo Oliva
M. Meneses Fernández
M. Moreno Azcoita
S. Navarro Soto
P. Parrilla Paricio
C. Pérez Rico
A. L. Picardo Nieto
J. L. Ramos Rodríguez
A. Restoy Lozano
J. Rodríguez Pinto
J. C. Rueda Chimeno
J. M. Sánchez Ortega
A. Sanz Laguna
F. Turégano Fuentes
J. Zapatero Gravilia**

**SECCIÓN DE POLITRAUMA Y C. I. QUIRÚRGICOS
Asociación Española de Cirujanos**

© Copyright 2001. José María Jover Navalón, Francisco López Espadas
© Asociación Española de Cirujanos
© Copyright 2001. Arán Ediciones, S.A.



Castelló, 128, 1º - 28006 Madrid
e-mail: libros@grupoaran.com
<http://www.grupoaran.com>

Reservados todos los derechos

Esta publicación no puede ser reproducida o transmitida, total o parcialmente, por cualquier medio, electrónico o mecánico, ni por fotocopia, grabación u otro sistema de reproducción de información sin el permiso por escrito de los titulares del Copyright.

Los artículos que aparecen en este libro son responsabilidad exclusiva de los autores. La Editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los mismos.

ISBN: 84-95913-00-3
Depósito Legal: M- -2001

Impreso en España
Printed in Spain

Presentación

Es de todos conocido, que los traumatismos constituyen la cuarta causa general de muerte, en Occidente, y la primera causa de muerte en los menores de 40 años. Además de la elevada mortalidad debida a los accidentes hay que tener en cuenta las secuelas que pueden producir. Los traumatismos constituyen la primera causa de invalidez y de tetraplejía en los jóvenes. Para reducir estas cifras es importante trabajar en la prevención, asistencia extrahospitalaria, transporte, evaluación inicial a la llegada a los hospitales y tratamiento definitivo de las lesiones. Por historia y formación los cirujanos debemos participar junto a la Administración y el resto de los especialistas implicados, en la búsqueda de soluciones.

Por este motivo la Asociación Española de Cirujanos creo hace cuatro años la Sección de Politrauma y Cuidados Intensivos Quirúrgicos. Desde un primer momento, los miembros de la sección estuvieron de acuerdo en que se debería trabajar de forma prioritaria en la formación. Lograr que los cirujanos y los médicos que atienden a los enfermos politraumatizados adquieran unos conocimientos adecuados repercutirá en una menor morbimortalidad y una disminución de las secuelas. Con la instauración de los cursos de ATLS en España y la publicación de la Guía de Práctica Clínica de Cirugía del paciente politraumatizado, que hoy presentamos, creemos haber dado el primer paso en el cumplimiento de nuestros objetivos.

Es evidente que en la atención y tratamiento del enfermo politraumatizado participa un gran número de especialistas. La coordinación entre todos ellos es un claro signo de calidad de nuestros hospitales. Por este motivo hemos pedido la colaboración de otros especialistas con gran experiencia. Desde aquí quiero mostrar mi agradecimiento a todos los autores por su adaptación al esquema y guión previamente establecido para cada capítulo y especialmente al Dr. López Espadas por la coordinación entre los especialistas de Cuidados Intensivos.

El deseo de todos los autores del libro no ha sido realizar un texto exhaustivo sobre la cirugía del paciente politraumatizado sino ofrecer a los médicos los conocimientos básicos de forma concisa y clara, permitiendo examinar y encontrar los datos clave de forma rápida. El manual va dirigido fundamentalmente a cirujanos, aunque confiamos en que la información aquí contenida pueda ser útil a otros especialistas. Por este motivo hemos empezado la guía por la organización extrahospitalaria, para continuar con el ABCDE de la atención y evaluación inicial al enfermo politraumatizado y las escalas de gravedad, después se han incluido los temas de los traumatismos específicos (craneoencefálico, cervical, torácico, órganos abdominales y retroperitoneales, extremidades, faciales y oftálmicos) para terminar con el manejo de los diferentes fármacos para el control del dolor.

Sabemos que las guías publicadas con anterioridad han puesto el nivel muy alto, por lo que estamos abiertos a todas las críticas, pues nos servirán de ayuda para futuras revisiones.

Quiero agradecer también a Carmen y José Jiménez de Arán Ediciones su profesionalidad y la gran paciencia demostrada durante el proceso de edición y publicación de esta guía.

Finalmente, quiero mostrar mi agradecimiento a los doctores Mariano Moreno y Pascual Parrilla y a toda la Junta Directiva de la Asociación Española de Cirujanos, ya que sin su iniciativa y apoyo esta publicación difícilmente hubiese sido una realidad

José María Jover Navalón

Prólogo

En la Reunión Nacional de Cirugía de Zaragoza presenté la Guía de Cirugía Esófago-Gástrica y anuncié que, en este año se editaría la Guía del Politrauma. Para mí, es un placer prologar esta guía pues, el paciente politraumatizado, ha sido motivo de constante preocupación y estudio en toda mi trayectoria profesional.

Con ésta, son ya cuatro las que se han editado por la A.E.C. y continuaremos el próximo año con este proyecto de nuestra Asociación.

Estoy seguro que esta guía tendrá la misma buena acogida por parte de los miembros de la Asociación, por estar muy actualizada, al tiempo que será de una gran ayuda para todos los cirujanos, sobre todo, para los que se dedican a la urgencia.

En la guía se estudia al paciente de un modo global, de acuerdo con los criterios del A.T.L.S. (*Advanced Trauma Life Support*) del Colegio Americano de Cirujanos, el conocido ABC, así como los diferentes sistemas de trauma y las escalas de gravedad, para tratar después los diferentes órganos que pueden estar involucrados en un traumatismo. Contiene, además, nociones básicas de otros traumatismos que los cirujanos generales debemos conocer y valorar en el momento de la evaluación global de todo politraumatizado. Por estas razones, esta guía es la más multidisciplinaria de todas las publicadas, pues han participado además de cirujanos generales, traumatólogos, oftalmólogos, cirujanos torácicos y pediátricos, anestesistas, intensivistas y coordinadores de urgencias.

Sé que todos ellos han trabajado con un enorme interés e ilusión y que el trabajo de los editores, de la Sección de Politrauma y Cuidados Intensivos Quirúrgicos, ha sido muy grande para darle una uniformidad de acuerdo con el estilo de las otras guías publicadas.

Los cirujanos no podemos perder el control de estos enfermos pues, no podemos olvidar que la cirugía empezó con los traumatismos y que el tratamiento de esta patología ha contribuido en gran manera al progreso de la Cirugía. Estoy convencido que esta Guía será un magnífico punto de partida y nos será de una gran utilidad para recuperar el terreno perdido.

Esto no es suficiente y, por ello, la A.E.C. estuvo en contacto durante tiempo con el Colegio Americano de Cirujanos y así, hace dos años, se desarrolló el primer curso del ATLS en España. Este curso lo habían pretendido otras sociedades y grupos, pero fue nuestra Asociación la que ha podido desarrollarlo. Todos los cursos que hasta ahora se han impartido en Salamanca han tenido una gran aceptación, y se han cumplido todos los objetivos que nos propusimos entonces. Debido al éxito obtenido y a la gran demanda existente, puesto que están completos todos los planificados para el próximo año, se hace necesario que tengamos que abrir alguna nueva sede para difundir de una forma más rápida todos estos conocimientos. Además, podemos decir que muchos de nuestros MIR, que han obtenido becas de la Asociación, han sido para trasladarse a Centros de Trauma en los Estados Unidos para adquirir una buena formación. Esto es, indudablemente, un buen índice del interés de los cirujanos, sobre todo los más jóvenes, por este tipo de patología.

Estamos trabajando también en un Registro del Trauma y, al mismo tiempo, esperamos que nuestras Autoridades Sanitarias organicen un Sistema de Trauma con Centros especiales y específicos en los que poder tratar adecuadamente a estos pacientes. Si continuamos en esta línea estoy convencido que sabremos superar todas las dificultades para alcanzar nuestras metas.

Es indudable que todas las guías habrá que actualizarlas periódicamente, por lo que esperamos poner, en un próximo futuro, en nuestra página web un apartado para que con vuestros comentarios y críticas las sucesivas ediciones sean aún mejores.

Quiero por último agradecer en nombre de la Asociación a todos lo que han colaborado en la elaboración de esta Guía con una especial mención a los editores Drs. Jover Navalón (Coordinador de la Sección) y López Espadas por el magnífico trabajo realizado, que les ha quitado muchas horas de descanso. A Wyeth Lederle por el apoyo financiero para la publicación de todas las guías de la Asociación y a Aran Ediciones por el esmerado cuidado en la edición.

Mariano Moreno Azcoita
Presidente de la A.E.C.

Autores

A. Alarco Hernández

Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Canarias

M. Armengol Carrasco

Servicio de Cirugía General. Hospital Valle de Hebrón. Barcelona

D. Casanova Rituerto

Servicio de Cirugía General. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

J. Ceballos Esparragón

Servicio de Cirugía General. Hospital Insular de Gran Canaria

E. de Tomás Palacios

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

G. Díaz-Regañón Valverde

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

E. Espin Basany

Servicio de Cirugía General. Hospital Valle de Hebrón. Barcelona

J. García García

Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Salamanca

L. García-Castrillo Riesgo

Servicio de Urgencias. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

A. Gómez Alonso

Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Salamanca

J. A. Gómez Company

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia

J. A. Gómez Rubí

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia

J. M. Jover Navalón

Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

I. Landa Garica

Servicio de Cirugía General. Hospital de la Paz. Madrid

M. López Cano

Servicio de Cirugía General. Hospital Valle de Hebrón. Barcelona

F. López Espadas

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

J. M. Maestre Alonso

Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

C. L. Maillo Oliva

Servicio de Cirugía General. Hospital CUF Descobertas. Lisboa

M. Meneses Fernández

Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Canarias

M. Moreno Azcoita

Servicio de Cirugía General. Hospital de la Paz. Madrid

S. Navarro Soto

Servicio de Cirugía General. Hospital Nuestra Señora del Mar. Barcelona

P. Parrilla Paricio

Servicio de Cirugía General. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

C. Pérez Rico

Servicio de Oftalmología. Hospital Principe de Asturias. Alcalá de Henares (Madrid)

A. L. Picardo Nieto

Servicio de Cirugía General. Hospital de Móstoles. Madrid

J. L. Ramos Rodríguez

Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

A. Restoy Lozano

Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Principe de Asturias. Alcalá de Henares (Madrid)

J. Rodríguez Pinto

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander

J. C. Rueda Chimenno

Servicio de Cirugía General. Complejo Hospitalario de Pontevedra

J. M. Sánchez Ortega

Servicio de Cirugía General. Hospital Nuestra Señora del Mar. Barcelona

A. Sanz Laguna

Servicio de Traumatología. Hospital de Móstoles. Madrid

F. Turégano Fuentes

Servicio de Cirugía General. Hospital Gregorio Marañón. Madrid

J. Zapatero Gravilia

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid

Índice

Capítulo 1 Sistemas integrales de atención a los pacientes traumatizados

Concepto de sistema integral de atención a las urgencias traumáticas . . .	18
Elementos de los sistemas de atención a las urgencias traumáticas	19
Rentabilidad de los sistemas de atención a los pacientes traumáticos	24
Áreas de mejora para el futuro	24

Capítulo 2 Valoración y atención inicial al paciente politraumatizado. ABC

Introducción	28
Valoración inicial o revisión primaria y resucitación	28
Medidas complementarias al reconocimiento primario	33
Valoración secundaria	33
Estabilización o tratamiento definitivo de las lesiones	37

Capítulo 3 Manejo de la vía aérea y fracaso respiratorio en el paciente politraumatizado

Introducción	42
Causas de la obstrucción de la vía aérea en el paciente traumático	42
¿Cómo reconocer el problema?	43
Manejo de la obstrucción	44
Otras complicaciones respiratorias en el trauma	61

Capítulo 4 Shock hipovolémico

Introducción	70
Fisiopatología	70
Valoración del <i>shock</i>	71
Tratamiento	74
Variaciones sobre el tratamiento	77
Otros tipos de <i>shock</i>	80

Capítulo 5 Escalas de gravedad

Introducción	84
Escalas fisiológicas	84
Escalas anatómicas	86
Predicción de supervivencia en trauma	88

Capítulo 6 Traumatismo craneoencefálico. Conciencia. Escala de Glasgow

Introducción	97
Fisiopatología	97
Lesiones	100
Escala de Coma de Glasgow	108
Manejo inicial	108
Métodos diagnósticos complementarios	112
Tratamiento	113
Complicaciones	115

Capítulo 7 Traumatismos de la columna y medulares

Introducción	120
Anatomía y fisiología	120
Mecanismos de producción de las lesiones de la columna	124
Clasificación de las lesiones de la columna cervical	125
Exploración clínica	126
Radiología	131
Tratamiento	131

Capítulo 8 Traumatismos cervicales

Introducción	139
Clasificación	139
Examen físico	140
Diagnóstico	144
Valoración inicial	146
Indicaciones de cirugía inmediata	147
Tratamiento	147
Errores comunes en la evaluación inicial y tratamiento de los traumatismos cervicales	153

Capítulo 9 Traumatismos torácicos

Introducción	157
Consideraciones iniciales (reconocimiento primario)	157
Reconocimiento secundario	160
Toracotomía de urgencia	172

Capítulo 10 Traumatismo abdominal. Diagnóstico

Introducción	178
Historia clínica	179
Exploración física	181

Pruebas de laboratorio	183
Radiología simple	184
Punción lavado peritoneal diagnóstico (PLPD)	184
Ecografía	188
TAC abdominal	190
Arteriografía	192
Laparoscopia	193
Laparotomía	194
Resumen	196

Capítulo 11 Traumatismos hepático y esplénico

Traumatismo hepático	198
Traumatismo esplénico	209

Capítulo 12 Traumatismos pancreático duodenales

Introducción	220
Consideraciones anatómicas	220
Etiología	221
Grado de las lesiones. Incidencia	221
Etiopatogenia	223
Clínica	224
Diagnóstico	224
Indicación de laparotomía	225
Tratamiento	226
Pronóstico	229

Capítulo 13 Traumatismo de víscera hueca abdominal

Introducción	232
Mecanismo de producción	232
Diagnóstico general	233
Traumatismos específicos	234
Complicaciones de los traumatismos de víscera hueca	241

Capítulo 14 Laparotomía de control de daños. Síndrome de compartimento abdominal

Laparotomía de control de daños	245
Hipertensión intraabdominal	252

Capítulo 15 Hematoma retroperitoneal. Lesiones vasculares retroperitoneales. Traumatismo renal y de la vía urinaria

Hematoma retroperitoneal	263
Lesiones vasculares retroperitoneales	269
Traumatismos renales	278
Lesión ureteral	281
Lesión de vejiga	281
Lesión uretral	282

Capítulo 16 Traumatismos de pelvis y extremidades

Introducción	286
Fisiopatología	286
Evaluación	290
Tratamiento	294
Tratamiento retardado: prevención de las secuelas	304

Capítulo 17 Traumatismos faciales y oftálmicos

Cuidados prehospitalarios del traumatismo facial	309
Traumatismos de las partes blandas faciales. Contusiones y heridas ...	310
Fracturas del esqueleto facial	316
Traumatismos oftálmicos	320

Capítulo 18 Traumatismos en situaciones especiales (pediátrico, embarazada y anciano)

Asistencia inicial del enfermo pediátrico politraumatizado	336
Traumatismos en la embarazada	347
Traumatismos en el anciano	355

Capítulo 19 Analgesia y sedación en el paciente politraumatizado

¿Deben utilizarse fármacos analgésicos y sedantes en el paciente politraumatizado?	361
Consideraciones iniciales	361
Grupos farmacológicos disponibles	362
Otras técnicas analgésicas disponibles	372
Pautas prácticas para analgesia y sedación en el paciente traumatizado	373

Sistemas integrales de atención a los pacientes traumatizados

**Concepto de sistema integral de atención a las
urgencias traumáticas**

**Elementos de los sistemas de atención a las
urgencias traumáticas**

Sistemas de alerta y activación de recursos

El factor tiempo

Tiempo de respuesta

Tiempo de actuación en el lugar del accidente

Tiempo de transporte

Actuación en el lugar del accidente

*Utilización de centros acreditados como centros
de referencia*

*Controles de calidad. Registro de procesos
traumáticos*

**Rentabilidad de los sistemas de atención a los
pacientes politraumatizados**

Áreas de mejora para el futuro

CONCEPTO DE SISTEMA INTEGRAL DE ATENCIÓN A LAS URGENCIAS TRAUMÁTICAS

Un sistema integral de atención a las urgencias traumáticas es un conjunto de unidades funcionales coordinadas, que actúan en un espacio geográfico definido, para lograr un objetivo final, en este caso para reducir la mortalidad de los procesos traumáticos y aminorar sus secuelas.

El concepto de sistema integral hace referencia a la integración, cuanto menos funcional, de aquellas estructuras que participan en la atención de los pacientes, desde el momento de la identificación del problema hasta su solución definitiva, pudiendo incluso hacerse extensiva a las actividades dedicadas a la prevención y formación.

Con esta perspectiva podemos identificar los siguientes elementos estructurales básicos de un sistema de atención a los pacientes traumáticos:

- Sistema de recepción de la alerta y activación de recursos.
- Formación de primeros asistentes.
- Recursos asistenciales desplazados al lugar del evento.
- Otras organizaciones que pueden ser necesarias para la asistencia (Bomberos, Policía, Protección Civil, Cruz Roja).
- Servicios de Urgencias Hospitalarios.
- Unidades quirúrgicas.
- Unidades de críticos.
- Unidades de rehabilitación física y psicológica.

Los elementos básicos de proceso con que debería contar el sistema son:

- Acreditación de centros y protocolos de derivación según gravedad.
- Acuerdos de funcionamiento entre las organizaciones.
- Protocolos de evaluación de la demanda.
- Protocolos de activación de recursos asistenciales.
- Sistemas de registro.
- Evaluación y control de calidad.
- Procedimientos asistenciales a realizar en la fase prehospitalaria.
- Programas de formación.
- Integración en los planes de catástrofe.
- Protocolos de utilización de recursos de transporte.

La organización del área geográfica sobre la que el sistema debe de prestar respuesta tiene importancia en cuanto al diseño; las áreas urbanas plantean problemas de alta densidad de población con dificultades de tránsito pero con recorridos cortos hasta el hospital de referencia, mientras que las áreas rurales con baja densidad de población y largos recorridos hasta hospital de referencia necesitan una estructura peculiar.

Como elemento fundamental del sistema está el hospital receptor de los pacientes traumáticos, por lo que se debe establecer la acreditación de los hospitales por niveles en cuanto a su capacidad para la atención del trauma grave. Esta acreditación de centros lleva a una territorialización con una definición de un espacio geográfico dependiente de un centro de trauma acreditado. Con la acreditación y la sectorización aparece el concepto de “Centros de Trauma”.

ELEMENTOS DE LOS SISTEMAS DE ATENCIÓN A LAS URGENCIAS TRAUMÁTICAS

Sistemas de alerta y activación de los recursos

La implantación de teléfonos de marcación reducida para emergencias, del tipo 112 europeo o 911 norteamericano, constituyen los pilares sobre los que se asienta toda la cadena asistencial.

La facilidad de acceso al sistema, una rápida evaluación de la llamada en el Centro de Coordinación y la activación de un recurso que, en cuanto a localización y nivel asistencial, pueda dar respuesta acorde a la gravedad del accidente, son los aspectos clave en la primera fase de la asistencia.

La utilización de un acceso telefónico único, de marcación reducida, con la misma numeración para un amplio territorio facilita la accesibilidad. La utilización de sistemas de priorización en la respuesta supone una importante mejora en los tiempos de respuesta y disminuyen la variabilidad en la toma de decisiones.

La selección del recurso a movilizar se ve facilitada con la utilización de sistemas de información geográficos con localización de los recursos móviles mediante GPS. Esta técnica constituye otro de los elementos que se van implantando para lograr una respuesta rápida y que produce una mayor rentabilidad en la utilización de los recursos existentes.

En la actualidad los centros de coordinación constituyen el centro neurálgico de la utilización de recursos. Sus protocolos de evaluación y activación van a establecer la calidad y rentabilidad del sistema (Figura 1.1).

La posibilidad de poder coordinar desde un mismo centro el tipo de respuesta sanitaria y las respuestas de otras organizaciones, necesarias para realizar el rescate, o para el mantenimiento del orden en el lugar del accidente, es la base de la creación de centros únicos de coordinación de urgencias, con un ámbito territorial determinado y con capacidad de establecer acuerdos de mutua ayuda con centros limítrofes. Los centros de coordinación se convierten de forma natural en los gabinetes de crisis para el control de accidentes con víctimas múltiples, o en las situaciones de catástrofe.

La centralización de todas las llamadas de urgencias sanitarias, procedentes de un área geográfica, en un único centro de coordinación de recursos es la base de una gestión racional de recursos y demandas

El factor tiempo

El tiempo que tardan en recibir asistencia definitiva los pacientes es uno de los factores que modifican su supervivencia y es uno de los elementos fundamentales a la hora de diseñar el modelo de sistema que se pretende implantar.

En este contexto está el concepto introducido por Trunkey de la “hora dorada”, período en el cual lesiones potencialmente mortales, o iniciadoras de alteraciones como puede ser

El objetivo es el tratamiento definitivo en el menor tiempo posible

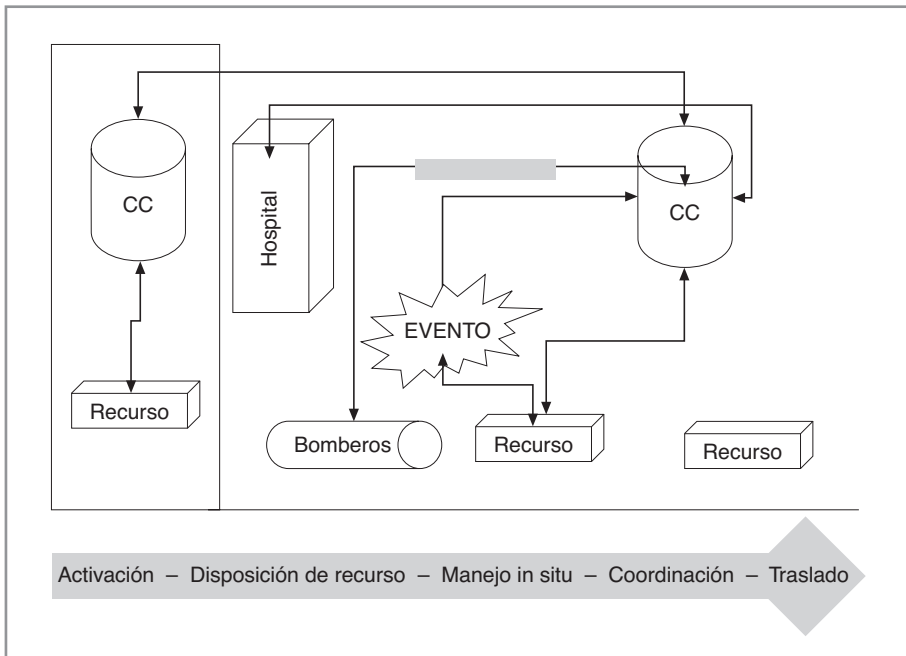


Figura 1.1. Esquema del funcionamiento de los Centros de Coordinación (CC = Centros de Coordinación).

la reacción inflamatoria sistémica, pueden ser controladas sin grandes recursos en esta ventana de tiempo. Este concepto de estabilización del paciente es la base de la actuación prehospitalaria, pero no debe olvidarse que el objetivo es el tratamiento definitivo en el menor tiempo posible.

En los pacientes cardíacos con fibrilación ventricular el tratamiento definitivo es la desfibrilación y ésta puede aportarse allí donde ocurre el evento. En el paciente traumático el tratamiento definitivo suele incluir un acto quirúrgico, y para su realización es necesario ubicar al paciente en un centro hospitalario al que acceda en las mejores condiciones posibles en el menor tiempo posible, tras resolver sus urgencias vitales.

El tiempo transcurrido desde que se produce la alarma hasta que el paciente llega al hospital donde recibe la atención definitiva se distribuye en tres fases:

Tiempo de respuesta

Considerado como el tiempo desde que se ha producido la alerta hasta que se recibe la primera asistencia por personal del sistema.

Tiempo de actuación en el lugar del accidente

Constituido por el período de tiempo desde que llegan los primeros recursos asistenciales hasta que el paciente comienza a ser trasladado al hospital.

Tiempo de transporte

El tiempo empleado en transportar al paciente desde el lugar del accidente hasta el hospital.

La suma de estos tres tiempos es el tiempo total desde la alerta hasta la llegada al centro hospitalario. La demora hasta el tratamiento quirúrgico definitivo empleado en el centro en exploraciones, activaciones de quirófanos y traslados, es parte del tiempo a reducir al mínimo, y es necesario tenerlo en cuenta al valorar la calidad de la fase hospitalaria.

El tiempo de respuesta está en función de dos factores fundamentales:

- a) Mecánica de funcionamiento en el Centro Coordinador.
- b) Acceso del recurso al lugar del evento.

La mecánica en evaluación en el centro coordinador debe de reducir al mínimo el tiempo en tomar la decisión de activar un recurso. La utilización de la identificación automática de la llamada, los sistemas informáticos de apoyo a la toma de decisión, la localización geográfica automática de la demanda y del recurso facilitan esta operación. Otros recursos operativos, como la activación sin finalizar la evaluación, ayudan a la reducción de este tiempo, que debe tender al mínimo.

El tiempo de acceso varía dependiendo fundamentalmente de los siguientes factores:

- Características del área que cubre el sistema.
- Número y tipo de recursos, básicos o avanzados.
- La distribución de los recursos y su movilidad.

Estos factores y otros como, puede ser la hora del día o el día de la semana, modificaciones en la densidad de tráfico, condiciones climatológicas, etc., pueden modificar los tiempos de respuesta.

Con frecuencia los tiempos de respuesta que tienen que ofrecer los sistemas están determinados por normativas legales o contractuales. En cualquier caso, se establecen tiempos de respuesta para los distintos niveles de gravedad identificada en el Centro de Coordinación, tal y como sucede en NHS del Reino Unido, que a partir del 2001 tiene que dar los tiempos de respuesta reflejados en la Tabla 1.1.

TABLA 1.1 TIEMPOS DE RESPUESTA	
Categoría A	8 minutos
Categoría B urbano	14 minutos (95% de los casos)
Categoría B rural	19 minutos (95% de los casos)
Categoría C	Puede no necesitar recurso móvil
Categoría A: urgencias vitales; categoría B: urgencia no vital, pero necesita evaluación urgente; categoría C: no precisa traslado.	

En todos los sistemas se establecen diferencias entre áreas urbanas y rurales. Mientras que en áreas urbanas los tiempos de respuesta de la mayoría de los sistemas oscilan entre 5-8 minutos, en las áreas rurales los tiempos son mucho más prolongados. Este retraso en la respuesta puede justificar el aumento de mortalidad en las áreas rurales que se describe en algunas publicaciones.

Actuación en el lugar del accidente

La posibilidad de utilizar un sistema de respuesta a dos niveles en el que en primer lugar se envía un vehículo de menor capacidad asistencial pero de mayor rapidez de acceso y posteriormente se envía un recurso de mayor capacidad asistencial, permite rentabilizar el uso de recursos y mejorar la eficacia global del sistema.

Aun considerando como regla básica y fundamental en la atención al paciente traumático la realización de los procedimientos de estabilización antes de iniciar el traslado (permeabilización de la vía aérea, manejo de las situaciones que ocasionan riesgo ventilatorio, como son la descompresión del neumotórax a tensión y la oclusión de las heridas torácicas soplantes, aporte de oxígeno, canalización de vías venosas con la infusión de líquidos, inmovilización del cuello y extremidades, etc.) es necesario un análisis cuidadoso de las ventajas que aportan con su utilización. Estas técnicas, cuando se realizan en el lugar del accidente, suponen una prolongación del tiempo empleado, y por lo tanto un retraso en la llegada al hospital donde se pueda lograr la estabilización definitiva. Dos de las técnicas, la intubación traqueal (IT) y la infusión de líquidos (IL) han sido objeto de análisis para tratar de establecer las ventajas que suponen su realización. En el caso de la IT está demostrado que es capaz de reducir la mortalidad en los pacientes con traumatismo craneal, pero no se ha podido demostrar que supusiera reducción de la mortalidad en pacientes traumáticos en comparación con la simple ventilación con bolsa y mascarilla.

La utilización de líquidos en el lugar del accidente no ha podido demostrar que reduzca la mortalidad de los pacientes traumáticos, y por lo tanto la pérdida de tiempo ocasionada por repetidos intentos de conseguir dos accesos venosos para la infusión rápida de líquidos puede no estar justificada. Estos resultados proceden de pacientes con lesiones penetrantes, en un contexto urbano en el que los tiempos de transporte hasta el hospital son muy reducidos.

Se enfrentan por lo tanto dos aproximaciones al manejo del paciente: la primera, utilizando personal con un alto nivel de formación, con capacidad para realizar todo tipo de técnicas, que por lo tanto emplea más tiempo en el lugar del accidente; y la segunda, utiliza personal con limitación en el número de procedimientos a realizar, con tiempos más cortos en el lugar de la escena. Ambos modelos, que en principio podrían parecer contrapuestos, pueden resultar complementarios si se establecen cuidadosamente las indicaciones en función de las necesidades de cada uno de los casos y la ubicación en un contexto determinado.

El tiempo en el lugar del accidente está en relación con las dificultades de extracción de la víctima y el número y tipo de procedimientos realizados. En general,

los pacientes con traumas cerrados por accidentes de tráfico consumen más tiempo en escena que los pacientes con trauma penetrante.

Si el paciente va a ser trasladado en helicóptero requiere una mayor preparación, con lo que los tiempos se prolongan. Los tiempos empleados en la estabilización en las series que utilizan helicóptero para la evacuación oscilan entre los 18-60 minutos, mientras que en general el tiempo medio en el lugar del accidente oscila entre 8-16 minutos cuando se utiliza el transporte terrestre.

El debate sobre la cantidad de estabilización necesaria para no producir demoras tiene respuesta diferente dependiendo de cada sistema, del tipo de lesión y de la distancia hasta el centro hospitalario definitivo.

Utilización de centros acreditados como centros de referencia

La utilización del hospital más cercano como punto de derivación de los pacientes tiene el sentido de acortar el tiempo de transporte, pero somete al paciente a un retraso en la solución definitiva de su problema y a un menor nivel de asistencia sanitaria, produciendo un peor resultado final. Por lo tanto, es necesario acreditar el nivel de asistencial para trauma que tienen los hospitales de la zona y preestablecer normas de derivación de pacientes hacia aquellos que les permitan recibir la asistencia definitiva. La mortalidad de los pacientes que reciben atención en centros acreditados de trauma, según las especificaciones de *American College of Surgeons*, es menor que en centros no acreditados, ajustando por severidad utilizando la metodología de mortalidad prevenible.

La decisión del hospital de destino debe basarse en la gravedad del paciente. La utilización de las escalas de gravedad para pacientes traumáticos como puede ser ISS o el TS o su versión actualizada RTS y el TRISS (que se verán con mayor detalle en el capítulo 5) permiten establecer niveles de gravedad para cada caso, los pacientes con determinados niveles deben de ser atendidos en el hospital de referencia en contraposición de aquellos otros menos graves que pueden ser atendidos en centros hospitalarios con menor capacidad asistencial. La utilización de sistemas de clasificación por gravedad para identificar el hospital al que deben acudir los pacientes siguiendo la recomendaciones preestablecidas, plantea dificultades. Los sistemas de clasificación adolecen de baja rentabilidad para identificar a los pacientes más graves y por lo tanto debe aceptarse cierta flexibilidad en su uso. También debe tenerse en cuenta el tipo de lesiones; por ejemplo, no se debe trasladar a un paciente con un traumatismo craneoencefálico a un hospital que no tenga servicio de Neurocirugía.

La decisión del hospital de destino final del paciente politraumatizado debe basarse en la gravedad y tipo de lesiones del paciente

Controles de calidad. Registro de procesos traumáticos

Los sistemas integrales requieren la evaluación continua de sus resultados, la información es la base para poder valorar la calidad asistencial y compararla con

la de otros centros. La realización de registros que reflejan la atención de los pacientes traumáticos permite establecer nuevas mejoras en los modelos asistenciales. La acumulación de información sobre las características y manejo de los pacientes permite crear modelos predictivos sobre la probabilidad de muerte. La metodología de estos análisis utiliza las características del paciente, el tipo de lesiones y las respuestas fisiológicas, y aplicando modelos de regresión logística establece para cada paciente, en particular, la probabilidad de muerte. Este tipo de control de calidad permite identificar sistemas, o centros, cuyos resultados están por debajo de los resultados generales. Si en un centro específico han fallecido pacientes en los que el modelo predecía una baja probabilidad de muerte, se están produciendo muertes no esperadas. Los sistemas con muertes no esperadas están ofreciendo resultados pobres si se comparan con los sistemas de los cuales proceden los datos generales.

La posibilidad de comparar los resultados en un sistema específico permite identificar la necesidad de modificar su funcionamiento.

RENTABILIDAD DE LOS SISTEMAS DE ATENCIÓN A LOS PACIENTES TRAUMÁTICOS

La implantación de cualquier modificación en la metodología de la atención sanitaria requiere una evaluación de las mejoras obtenidas.

Las metodologías empleadas incluyen identificación de muertes prevenibles por paneles de expertos, la mortalidad hospitalaria comparada con la esperada extraída de modelos predictivos, la mortalidad por trauma en los registros poblacionales y la mortalidad y el proceso en diagnósticos específicos.

La mayoría de las publicaciones confirman la eficacia de los centros de trauma, si bien también se observa en otros centros sin la estructura de centros de trauma una reducción de la mortalidad que puede estar justificada *por la mejora en la formación, la mejora en los servicios prehospitalarios o en la disminución en los tiempos de transporte*.

La consolidación de sistemas para la atención a los pacientes traumáticos con la creación de hospital de referencia para la recepción de los casos graves ha demostrado su eficacia aunque sus beneficios deban ser buscados a largo plazo.

ÁREAS DE MEJORA PARA EL FUTURO

El campo de los sistemas integrales de atención a las urgencias y específicamente su faceta de atención a los procesos traumáticos se encuentra en fase de desarrollo. Se plantean las siguientes propuestas de futuro:

- Sistemas de registro de pacientes traumáticos a nivel comunidad, que permitan cuantificar el problema y evaluar el funcionamiento de los sistemas.
- Diseño de los sistemas para la reducción del tiempo hasta la asistencia definitiva, en las áreas rurales, implementando tecnologías de comunicaciones y sistemas de transporte rápidos.

- Integración con el resto de los sistemas asistenciales, primaria y especializada.
- Investigación en las áreas de procedimientos asistenciales a realizar en la fase prehospitalaria.
- Desarrollo de normativa a nivel comunitario que eleve la calidad de asistencia.
- Aumento de programas de formación en el pre y postgrado.

BIBLIOGRAFÍA

- Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hipotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105-9.
- Bouillon B, Kramer M, Tiling T, Neugebauer E. [Trauma score systems as instruments in quality control. A prospective study on validation of 7 trauma score systems with 612 trauma patients]. *Unfallchirurg* 1993; 96 (2): 55-61.
- Cooper ME, Yarbrough DR, Zone-Smith L, Byrne TK, Norcross ED. Application of field triage guidelines by pre-hospital personnel: is mechanism of injury a valid guideline for patient triage? *Am Surg* 1995; 61 (4): 363-7.
- Jones J, Redmond A, Templeton J. Uses and abuses of Statistical Models for Evaluating Trauma Care. *Injury* 1995; 38: 89-93.
- Leckey F, Woodford M, Yates DW. Trends in trauma care in England and Wales 1989-97. *Lancet* 2000; 355: 1771-5.
- Nathens AB, Jurkovich GJ, Rivara FP, Maier RV. Effectiveness of State Trauma Systems in reducing Injury-Related Mortality: A National Evaluation. *J Trauma* 2000; 48: 25-9.
- Nathens AB, Jurkovich GJ, Cummings P, Rivara FP, Maier RV. The effect of organized systems of trauma care on motor vehicle crash mortality. *JAMA* 2000; 283 (15): 1990-4.
- Plant JR, MacLeod DB, Korbeek J. Limitations of the prehospital index in identifying patients in need of a major trauma center. *Ann Emerg Med* 1995; 26 (2): 133-7.
- Sampalis JS, Boukas S, Lavoie A, Nikolis A, Frechette P, Brown R et al. Preventable death evaluation of the appropriateness of the on-site trauma care provided by Urgences-Sante physicians [see comments]. *J Trauma* 1995; 39 (6): 1029-35.
- Stewart TC, Lane PL, Stefanits T. An evaluation of patient outcomes before and after trauma center designation using Trauma and Injury Severity Score analysis. *J Trauma* 1995; 39 (6): 1036-40.
- Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Arch Surg* 1997; 132: 592-7.

Valoración y atención inicial al paciente politraumatizado. ABC

Introducción

Valoración inicial o revisión primaria y resucitación

Vía aérea y control de la columna cervical

Apertura

Limpieza

Mantenimiento

Respiración y ventilación

Circulación

Control de las hemorragias externas

Evaluación y tratamiento del *shock*

Déficit neurológico

Exposición

Medidas complementarias al reconocimiento primario

Valoración secundaria

Anamnesis

Exploración física

Cabeza y maxilofacial

Cuello

Tórax

Abdomen

Pelvis

Extremidades

Estabilización o tratamiento definitivo de las lesiones

INTRODUCCIÓN

La asistencia inicial al paciente politraumatizado debe abordarse desde un esquema con una metodología clara y secuencial, que permita una resucitación eficaz y un diagnóstico y tratamiento de todas las lesiones presentes por orden de importancia.

Existe una distribución trimodal de la muerte causada por el trauma. Los tres picos de mortalidad que presentan estos pacientes son:

- *Inmediato*, por apnea, obstrucción de la vía aérea o hemorragia masiva, muy pocos de estos pacientes pueden ser salvados.

- *Precoz*, por hipovolemia, lesión cerebral o insuficiencia respiratoria. La correcta atención inicial a un politraumatizado trata de disminuir la mortalidad precoz. *Estudiaremos en este capítulo el protocolo de actuación durante la primera hora.* Un adecuado tratamiento durante esta fase puede salvar muchos pacientes.

- *Tardía* por sepsis, fallo multiorgánico, distrés respiratorio, lesión cerebral, etc. La calidad de la atención realizada durante los primeros momentos tiene también influencia en el pronóstico final y en las muertes tardías.

Las funciones vitales del paciente deben de ser evaluadas rápida y eficazmente. El manejo del paciente debe consistir en cuatro partes claramente diferenciadas:

- *Valoración inicial o revisión primaria rápida y resucitación.*
- *Medidas complementarias al reconocimiento primario.*
- *Revisión secundaria más detallada y completa.*
- *Iniciación del tratamiento definitivo de las lesiones.*

VALORACIÓN INICIAL O REVISIÓN PRIMARIA Y RESUCITACIÓN

Se centra en la identificación y resolución de las causas de muerte inmediatas: una vía aérea obstruida, una inadecuada oxigenación y ventilación y una incorrecta hemodinámica.

Durante la revisión primaria se identifican las lesiones que amenazan la vida y simultáneamente se comienza su tratamiento

La resolución de estos problemas deberá seguir un orden riguroso, no pasando a una fase sin haber resuelto la anterior; no tiene sentido aumentar la volemia de un paciente sin antes haber asegurado la ventilación y oxigenación, y no se podrá ventilar y oxigenar a un paciente que presente una vía aérea obstruida. Aunque el objetivo de esta fase no es el diagnóstico de lesiones concretas, existen dos que obligatoriamente hay que identificar y tratar de forma inmediata, pues son incompatibles por sí mismas con la supervivencia: el neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco.

La resolución de estos problemas deberá seguir un orden riguroso, no pasando a una fase sin haber resuelto la anterior; no tiene sentido aumentar la volemia de un paciente sin antes haber asegurado la ventilación y oxigenación, y no se podrá ventilar y oxigenar a un paciente que presente una vía aérea obstruida. Aunque el objetivo de esta fase no es el diagnóstico de lesiones concretas, existen dos que obligatoriamente hay que identificar y tratar de forma inmediata, pues son incompatibles por sí mismas con la supervivencia: el neumotórax a tensión y el taponamiento cardíaco.

Ya que durante el reconocimiento primario el tiempo es esencial, es recomendable seguir un proceso de actuación fácil de aplicar y de recordar. Este proceso sigue las letras del abecedario, es el llamado ABCDE de la atención al paciente politraumatizado:

- *A – (Airway)* Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical.
- *B – (Breathing)* Respiración y ventilación.
- *C – (Circulation)* Circulación con control de hemorragias.
- *D – (Disability)* Déficit neurológico.
- *E – (Exposure/Envirommental)* Exposición: desvestir completamente al paciente. Prevenir la hipotermia.

El objetivo del reconocimiento primario es detectar y tratar inmediatamente aquellas lesiones que comprometan la vida. Debe durar entre dos y cinco minutos

Inmediatamente después del traumatismo, en un paciente con insuficiencia respiratoria o *shock* se inicia una cascada de alteraciones metabólicas: metabolismo anaerobio, liberación de mediadores vasoactivos, pérdida de la permeabilidad capilar con edema posterior, agregación plaquetaria, lesión de la membrana celular, alteraciones de la coagulación, traslocación bacteriana, etc., que van a producir a medio plazo complicaciones muy graves que pongan en riesgo la vida del paciente: *shock* irreversible, *distrés* respiratorio, sepsis y fallo multiorgánico. El término *Hora Dorada* expresa la necesidad de un tratamiento precoz y enérgico, que no solamente mantenga con vida al paciente, sino que lo haga en las mejores condiciones con el fin de soslayar en lo posible estas complicaciones ulteriores, muchas veces consecuencia de un tratamiento timorato y tardío. Es fundamental el proceder a una *reevaluación* constante del paciente, sobre todo en los aspectos más importantes: vía aérea, ventilación, hemodinámica y estado neurológico.

Vía aérea y control de la columna cervical

Consta de tres apartados: apertura, limpieza y mantenimiento.

Apertura

*En todo paciente con depresión del nivel de conciencia se da por supuesta la obstrucción de la vía aérea, procediendo a su apertura inmediata si el paciente no contesta a nuestra llamada. Se considera que todo traumatizado presenta una lesión a nivel cervical hasta que no se demuestre lo contrario, por lo que esta maniobra se debe realizar siempre con inmovilización y ligera tracción de la columna cervical, evitando extensiones, flexiones o rotaciones que puedan agravar una lesión preexistente. Se puede efectuar mediante la tracción hacia arriba y adelante de la barbilla con un ayudante que mantenga inmóvil el cuello, o bien mediante la *triple maniobra modificada* (sujetando cabeza y cuello con ambas manos se procede a la elevación del maxilar inferior desde el ángulo mandibular con los dedos, mientras que con los pulgares se abre la boca).*

Limpieza

Se revisa la cavidad orofaríngea procediendo a retirar todos los cuerpos extraños (piezas dentarias, restos de comida, etc.) y aspirando los líquidos (sangre, vómito).

Mantenimiento

Si el paciente respira y no existen signos de obstrucción, insertaremos una cánula de Guedel para asegurar el mantenimiento de la permeabilidad. Muy importante es la idoneidad del tamaño: tiene que medir lo mismo que la distancia existente entre la arcada dentaria y el ángulo mandibular del paciente. Una vez colocada hay que asegurarse de su correcta posición, comprobando que haya calzado perfectamente la lengua y que no esté empujando con la punta la base de la misma obstruyendo la faringe.

Si con estas maniobras no se consiguiese establecer la permeabilidad de la vía aérea, habrá que proceder a la *intubación traqueal, siempre con control de la columna cervical*. Si esta maniobra también resultase imposible, habrá que valorar la realización de una vía quirúrgica urgente (cricotomía o traqueotomía). Un paciente consciente no precisa de ninguna de estas maniobras, salvo que presentase una obstrucción de la vía aérea debido a un traumatismo facial o a una hemorragia importante. En este caso habría que proceder a la intubación traqueal.

Esta fase se completa con la administración de oxígeno por mascarilla a alto flujo (50% de FiO₂) y la colocación de un collarín cervical, preferible con apoyo mentoniano.

En teoría, según el protocolo, si el paciente no presenta obstrucción de la vía aérea, se pasa a valorar la ventilación. No obstante, en la práctica diaria, se procede directamente a la intubación y ventilación mecánica de todo paciente en coma, adelantando una maniobra inevitable y soslayando posibles complicaciones como la hipoventilación y la broncoaspiración en caso de vómito.

Respiración y ventilación

Se busca únicamente la evidencia de una insuficiencia respiratoria que requiera una resolución inmediata. Efectuamos una somera inspección del tórax, constatando disnea, taquipnea, tiraje, respiración paradójica, deformidades, hundimientos, asimetrías en la expansión torácica, y una auscultación que evidencie grave hipoventilación global o unilateral. Si existiese una grave insuficiencia respiratoria se procederá a efectuar, si no se hubiese hecho ya, intubación endotraqueal y conexión a ventilación mecánica con oxígeno al 100%. Fundamental es *el diagnóstico precoz de neumotórax a tensión, que comporta un compromiso vital inmediato*. Es una lesión que habrá que tratar específicamente en esta fase. Los signos clínicos son: grave insuficiencia respiratoria con disnea, taquipnea, cianosis; inmovilidad del hemitórax afecto que estará hiperinsuflado con abolición del murmullo vesicular a la auscultación; desviación de la tráquea cervical hacia el lado contralateral con ingurgitación yugular; timpanismo a la percusión. Se suele objetivar un gran enfisema subcutáneo que abarca desde el cuero cabelludo hasta la raíz de los miembros inferiores, aunque en niños y personas jóvenes puede estar ausente al ser infrecuente las fracturas costales, dada su gran elasticidad y por consiguiente no estar desgarrada la pleura parietal y no existir fuga del aire intrapleural a partes blandas. Se debe tener en cuenta que el neumotórax

a tensión puede desarrollarse en cualquier momento, sobre todo después de la intubación y ventilación mecánica, por lo que es imprescindible una *reevaluación constante del paciente*. El tratamiento es la colocación de un drenaje torácico urgentemente.

En ocasiones una marcada hipoventilación unilateral, o incluso abolición del murmullo vesicular, puede corresponder a un hemotórax masivo, aunque en este caso existirá matidez a la percusión. Si existe un grave compromiso respiratorio, incluso con ventilación mecánica, es obligado efectuar toracentesis y, si ésta es positiva, colocar un drenaje torácico. El obtener más de 1.500 ml de sangre de forma inmediata indica la necesidad de intervención quirúrgica urgente.

Circulación

Consta de dos puntos: *control de hemorragias externas, y diagnóstico y tratamiento del shock*.

Control de hemorragias externas

*Cualquier sangrado profuso por un vaso deberá ser yugulado rápidamente. Se taponará inmediatamente con apósitos estériles y un posterior vendaje compresivo. Si esta medida no fuese suficiente se podrá emplear una pinza hemostática para clampar el vaso, pero sin entretenernos en ligaduras prolijas que hagan perder excesivo tiempo, dejándolas para más adelante. Los *scalp* craneales sangran profusamente, aunque generalmente se minimice esta circunstancia. Se pondrá una capelina firmemente apretada alrededor del cráneo, salvo que existan hundimientos subyacentes que pudieran impactarse sobre la corteza cerebral aumentando el daño preexistente.*

Una hemorragia externa importante debe de ser identificada y controlada durante la evaluación primaria

Evaluación y tratamiento del shock

Sólo observando al enfermo podemos obtener información de su estado hemodinámico en segundos:

- 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. Un paciente con piel rosada especialmente en cara y extremidades descarta una hipovolemia crítica.
- Pulso. Un pulso débil y rápido es un signo precoz de hipovolemia.

Nos referiremos a los grados de *shock* en capítulo 4. Hay que recordar que *el relleno capilar es el dato más fiable del diagnóstico*. Se colocarán dos vías venosas en el sitio más accesible y con menos posibilidad de iatrogenia: la flexura del codo. *Las vías venosas deberán ser de grueso calibre (nº 14) y cortas, ya que a*

Las vías venosas serán de grueso calibre y cortas. No se colocaran vías centrales durante la evaluación primaria

igual calibre el flujo será mayor cuanto más cortas. No se colocarán vías centrales en este primer momento, reservándolas para la fase de estabilización; son más laboriosas, interrumpen otras maniobras de reanimación, comportan menos flujo y su correcta colocación tiene que ser confirmada por radiografía. Si existiesen dificultades para la canalización de las vías venosas en la flexura del codo, o se necesitase una tercera vía, se obtendrá percutáneamente una vía venosa femoral con una intránula del nº 14, de 20 cm de longitud, con posterior fijación con un punto a la piel. En los lactantes puede ser muy útil la vía intraósea.

Nada más obtener vía venosa se sacará sangre para hemograma, bioquímica (fundamental conocer la glucemia), estudio completo de coagulación, gasometría venosa y para cruzar y reservar sangre. Si no se dispone de pulsioximetría (no suele funcionar correctamente en el paciente frío y mal perfundido), es conveniente obtener también gasometría arterial. A continuación se procede a perfundir líquidos según las pautas descritas en el capítulo de *Shock*. Tan importante es el tratamiento enérgico del *shock* con cristaloideos, coloides y sangre, inmediata o diferida según la situación hemodinámica del paciente, como evitar una sobreinfusión innecesaria que pueda empeorar la situación del paciente hemodinámicamente estable, sobre todo en niños, ancianos y en el caso de traumatismo craneoencefálico grave con hipertensión endocraneal. Se finaliza con la monitorización electrocardiográfica del paciente.

En esta fase también deberemos descartar la segunda lesión que requiere tratamiento inmediato: el taponamiento cardíaco con compromiso vital. Los signos clínicos de presunción son: hipotensión refractaria a la sobrecarga líquida, aumento de la presión venosa central (PVC), disminución o abolición de los tonos cardíacos a la auscultación y disminución de los complejos electrocardiográficos en el monitor. El tratamiento, si es positivo, es la pericardiocentesis, que se puede repetir, si se reproduce el taponamiento, a través del catéter dejado en el espacio pericárdico. El tratamiento definitivo es quirúrgico.

En esta fase también deberemos descartar la segunda lesión que requiere tratamiento inmediato: el taponamiento cardíaco con compromiso vital. Los signos clínicos de presunción son: hipotensión refractaria a la sobrecarga líquida, aumento de la presión venosa central (PVC), disminución o abolición de los tonos cardíacos a la auscultación y disminución de los complejos electrocardiográficos en el monitor. El tratamiento, si es positivo, es la pericardiocentesis, que se puede repetir, si se reproduce el taponamiento, a través del catéter dejado en el espacio pericárdico. El tratamiento definitivo es quirúrgico.

Déficit neurológico

El objetivo es detectar afectación neurológica que requiera actitud terapéutica urgente. La exploración consta únicamente de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) y la reactividad pupilar. Si la ECG es menor de 9 se procede a intubación y ventilación mecánica, teniendo la precaución de no hiperventilar, manteniendo la PaCO₂ alrededor de 40 mmHg. Si existiesen signos de hipertensión arterial se añadirá manitol, 1 g/kg de peso, a pasar en 20 m. Si se objetivasen signos de encajamiento, además de lo anterior, se hiperventilará al paciente manteniendo la PaCO₂ alrededor de 30 mmHg (ver capítulo Traumatismo craneoencefálico). Ante un TCE grave, se consultará al neurocirujano, solicitando al mismo tiempo una TAC urgente, estando sin embargo supe-
ditada su realización a la necesidad de cirugía urgente por lesiones hemorrágicas con compromiso vital.

Es importante insistir en que ante un TCE grave con estabilidad hemodinámica hay que restringir en lo posible el aporte de volumen, con el fin de no agravar un posible edema cerebral y aumentar la presión intracraneal. Sin embargo, en un paciente con TCE en *shock*, es fundamental remontar la hemodinámica, intentando mantener una presión arterial normal (ideal una TA media de 90-100 mmHg), dado que existe una presión de perfusión cerebral disminuida y un posible aumento paradójico de la presión intracraneal (PIC) con el resultado de un agravamiento de la isquemia cerebral (ver capítulo de *Traumatismo craneoencefálico*).

Ante una alteración del estado de conciencia se debe pensar en la existencia de hipoxia, shock o traumatismo craneoencefálico. El diagnóstico de intoxicación por alcohol o drogas debe ser siempre de exclusión

Exposición

El paciente debe de ser desvestido completamente para facilitar la revisión secundaria. Después de desnudarlo es importante cubrirlo para evitar la hipotermia.

MEDIDAS COMPLEMENTARIAS AL RECONOCIMIENTO PRIMARIO

A continuación se colocan sondas: gástrica por vía nasal, excepto si existiesen signos de fractura de fosa anterior de cráneo (hematoma palpebral, nasorragia o crepitación de rebordes orbitarios o nasal), en cuyo caso se colocará la sonda por vía oral, dado el riesgo de introducirla en la cavidad craneal.

La sonda vesical, fundamental para objetivar hematuria y para calibrar el correcto tratamiento del *shock* (la diuresis horaria es uno de los mejores parámetros), *no se colocará en los varones si existiesen signos de rotura uretral* (sangre en meato, hematoma escrotal o perineal y tacto rectal con próstata desplazada), dejando la realización de la técnica en manos del urólogo.

También durante este período está indicada la realización de una Rx de columna cervical lateral, Rx tórax AP y Rx de pelvis. Algunos autores consideran que la punción lavado peritoneal y la ECO abdominal debe realizarse durante el reconocimiento primario. En cualquier caso *los estudios radiológicos no deben de retrasar la resucitación del paciente*.

Un paciente politraumatizado puede presentar rápidos cambios en su estado, con grave compromiso vital, por lo que requiere una reevaluación constante de su estado ventilatorio, hemodinámico y neurológico

VALORACIÓN SECUNDARIA

La revisión secundaria no debe iniciarse hasta que la revisión primaria ha finalizado, se ha iniciado la resucitación y *el ABC ha sido reevaluado*. Consiste en una anamnesis o evaluación médica completa y una exploración sistemática y detenida de pies a cabeza, buscando signos y lesiones concretas.

El objetivo del reconocimiento secundario es buscar intervenciones terapéuticas necesarias y detectar lesiones que comprometen la vida y que no fueron descubiertas durante el reconocimiento primario. Requerirá entre 5 y 10 minutos

Anamnesis

Si la información no puede obtenerse del enfermo hay que preguntar a los familiares. Las siglas “AMPLIA” nos ayudarán a recordar los datos fundamentales de la historia clínica.

A – Alergias.

M – Medicación habitual.

P – Patologías o enfermedades previas.

Li – Libaciones y últimos alimentos.

A – Ambiente; circunstancias relacionadas con el accidente y su mecanismo.

Examen físico

Cabeza y maxilofacial

Se efectuará una inspección y una palpación cuidadosa craneofacial, objetivando heridas, hematomas, nasorragia, otorragia y posible pérdida de LCR por fracturas abiertas, nariz u oídos. Especial atención requieren los globos oculares, inspeccionando además de la motilidad de los mismos, posibles lesiones que precisen posteriormente revisión por el oftalmólogo. Se palpará cuidadosamente toda la cara y el cráneo para detectar fracturas o hundimientos a nivel malar, órbitas, mandíbula y calota. No se suturarán los *scalp*, limitándonos a su limpieza y vendaje. No se introducirán gasas ni tiras de borde en fosas nasales ni en oídos, pues pueden favorecer la aparición de infecciones. La otoscopia la deberá realizar el otorrinolaringólogo.

Cuello

Se explorará retirando el collarín con un ayudante que fije el cuello con una ligera tracción. En cara anterior observaremos la presencia de heridas, hematomas o deformidades, así como la posición de la tráquea y una posible ingurgitación yugular. Se palparán los pulsos carotídeos, anotando calidad del pulso y su simetría. También es conveniente su auscultación para la detección de posibles soplos. Por último se palpará la fosa supraesternal, pues un enfisema subcutáneo que comienza en esta zona nos pone sobre aviso de una posible afectación traqueobronquial o de esófago. Por la cara posterior palparemos cuidadosamente anotando resaltes, deformidades, crepitaciones, e incluso la presencia de dolor si el paciente está consciente.

Tórax

Además de una nueva y completa inspección, se realiza una palpación de toda la superficie buscando, además de zonas limitadas de enfisema subcutáneo, crepitaciones o chasquidos costales, siendo importante efectuarlo a nivel de las uniones condrocostales, pues estas fracturas son radiotransparentes, no objetivándose en la

radiografía. Asimismo palparemos el esternón, detectando resaltes o escalones a nivel del cuerpo, y las clavículas, incluyendo las uniones esternoclaviculares. Posteriormente se realizará una nueva auscultación más cuidadosa buscando posibles áreas de hipoventilación. Una hipoventilación discreta en un hemitórax, que no comprometa una buena función respiratoria, puede ser debida a múltiples causas traumáticas (contusión pulmonar, broncoaspiración, atelectasias, hernia diafragmática o hemotórax y/o neumotórax simples) o incluso a patologías previas. Aunque generalmente se podrá esperar a la radiografía para un diagnóstico preciso, si el paciente presenta insuficiencia respiratoria o si se va a efectuar un traslado urgente a quirófano o al departamento de Radiología sin poder esperar a la radiografía, es conveniente descartar la presencia de un neumotórax simple que pudiera transformarse súbitamente en uno a tensión, máxime si el paciente está con ventilación mecánica, o de un hemotórax progresivo. En este caso es preferible efectuar una toracentesis con anestésico local y aguja intramuscular; si se obtiene aire o sangre, se procede a insertar directamente un drenaje torácico, preferiblemente de grueso calibre. El hemotórax de más de 500 ml/hora precisa diagnóstico y cirugía urgente.

Abdomen

Comenzaremos con la inspección, anotando la presencia de heridas, hematomas, huellas de neumáticos, etc. La palpación buscará la presencia de dolor difuso, localizado, peritonismo, y signos de disrupción muscular a nivel de los rectos anteriores. La auscultación nos informará de la presencia o ausencia de ruidos intestinales. No obstante, el abdomen traumático puede ser muy engañoso: pacientes con un abdomen sin signos externos, depresible, no doloroso, con ruidos de tránsito presentes, pueden tener lesiones de vísceras macizas con un hemoperitoneo masivo.

En un abdomen traumático no importa en un principio la posible lesión que pueda presentar, y sí la necesidad de cirugía urgente o no. Ante la mínima sospecha se realizará una Eco abdominal, y si ésta no está disponible de modo inmediato, en el paciente inestable se realizará una punción lavado peritoneal (PLP), que establecerá la necesidad de cirugía urgente, la conveniencia de efectuar pruebas complementarias o de simple vigilancia.

Una exploración sistemática y ordenada permitirá ir tratando las lesiones con compromiso vital, e ir diagnosticando o sospechando todas las posibles lesiones, estableciendo pautas terapéuticas y diagnósticas complementarias

Pelvis

Se comprimen ambas crestas ilíacas y la sínfisis del pubis buscando dolor, crepitaciones o deformidades. Las fracturas complejas de pelvis con repercusión hemodinámica precisan estabilización quirúrgica. También se explorarán los genitales y el periné, no dudando en practicar tacto rectal si se objetiva sangre perianal, y cuando existan fracturas de sacro o coxis, por la posibilidad de afectación del recto, con riesgo de sepsis precoz por anaerobios.

Extremidades

Palparemos cuidadosamente todos los miembros, detectando heridas, fracturas y la presencia o ausencia de pulsos periféricos. Las fracturas se alinearán y se inmovilizarán siempre comprobando la presencia de pulso, colocando tracción blanda además en las fracturas de fémur. Nos abstendremos de manipular las fracturas luxaciones, esperando la decisión del traumatólogo. Si el paciente está consciente, exploraremos miembro por miembro la motilidad y la sensibilidad, descartando lesiones neurológicas, tanto a nivel medular como periférico, así como la palpación de todos los pulsos periféricos para sospechar, entre otras lesiones, una posible rotura aórtica. Por último, se observará la espalda del paciente, empleando el método menos lesivo según las lesiones apreciadas, siendo lo mejor hacerlo en bandeja con grúa portátil.

Se solicitarán las radiografías urgentes que se consideren pertinentes, que en un politraumatizado incluirán: cráneo, cervicales (con visualización de las 7 vértebras en la proyección lateral), tórax, abdomen, pelvis, columna dorsolumbar y las de miembros presumiblemente afectados. Estas radiografías, que deben ser realizadas con aparato portátil, sin trasladar al paciente, no son imprescindibles cuando es necesario efectuar cirugía sin demora por riesgo vital inmediato. No obstante, siempre que se pueda, es conveniente obtener la de cervicales y la de tórax, pues no hay radiografía simple que nos pueda dar tanta información como esta última: fracturas con hundimiento costal, contusión pulmonar, enfisema mediastínico (sospecha de rotura traqueobronquial), hemo-neumotórax, sospecha de rotura diafragmática y de rotura de aorta, etc.

Una vez llegados a este punto, tiene absoluta prioridad la cirugía urgente sobre las lesiones hemorrágicas a nivel del tórax, abdomen o pelvis, que comprometen la vida, y en segundo lugar el diagnóstico por TAC de las lesiones cerebrales y su eventual cirugía.

Si el paciente presentase traumatismo torácico y/o abdominal con grave compromiso cerebral, con *shock* fácilmente remontado y posterior estabilización, y si la ecografía abdominal no fuese concluyente, se puede efectuar TAC helicoidal conjunto toracoabdominal y craneal de rápida realización, para, a la vista de los resultados, decidir prioridades quirúrgicas. Un paciente politraumatizado que requiera traslado al departamento de Radiología, *por muy estable que parezca, requerirá ser acompañado por médico y enfermera cualificados, con ventilador, desfibrilador, monitor de EKG, presión arterial y pulsioximetría y un maletín de reanimación respiratoria y hemodinámica.*

Las lesiones hemorrágicas agudas torácicas, abdominales o pélvicas que comprometan la vida del paciente tienen prioridad quirúrgica absoluta

Posteriormente, o inicialmente en ausencia de grave hemorragia activa y/o de TCE grave, se establece el orden de las restantes actitudes terapéuticas, y de los métodos diagnósticos complementarios (TAC, urografía, cistografía, arteriografía, ecografía, *doppler*, tránsito gastrointestinal, laboratorio, etc.) que se consideren necesarios para confirmar presuntas lesiones sin riesgo vital inmediato, según la gravedad o posibilidad de complicaciones de las mismas, pudiendo quedar alguna cirugía que normalmente se efectúa

precozmente (maxilofacial, osteosíntesis sobre huesos largos), relegada durante varios días.

No hay que olvidar administrar las medicaciones consideradas más urgentes: profilaxis antitetánica, antibioterapia si es preciso, anticomiciales, analgésicos, etc.

ESTABILIZACIÓN O TRATAMIENTO DEFINITIVO DE LAS LESIONES

La siguiente fase de *estabilización o de tratamiento definitivo de las lesiones*, es larga y muy compleja, con posibilidad de numerosas complicaciones asociadas, y se expone en los diferentes capítulos de la obra.

El resumen de todo lo expuesto en este capítulo queda reflejado en la siguiente tabla (Tabla 2.1).

TABLA 2.1

VALORACIÓN INICIAL O REVISIÓN PRIMARIA Y RESUCITACIÓN

- Vía aérea.
 - Apertura.
 - Limpieza.
 - Mantenimiento.
 - Collarín cervical.
 - Aporte de oxígeno (¿intubación?).
- Ventilación.
 - Valoración de insuficiencia respiratoria.
 - ¿Intubación y ventilación mecánica?
 - Descartar neumotórax a tensión.
- Circulación.
 - Cohibir hemorragias externas.
 - Evaluación del *shock*.
 - Vías venosas y analítica.
 - Reposición inicial de líquidos (¿sangre?).
 - Monitorización EKG.
 - Descartar taponamiento cardíaco.
- Somera exploración neurológica.
 - ECG.
 - Pupilas
 - ¿Intubación?
 - ¿Manitol?
 - ¿Hiperventilación?

TABLA 2.1

VALORACIÓN INICIAL O REVISIÓN PRIMARIA Y RESUCITACIÓN (continuación)

- Exposición.
 - Desnudar totalmente.
 - Prevenir la hipotermia.

Reevaluación.

Medidas complementarias al reconocimiento primario.

- Sondas vesical y nasogástrica.
- ¿Contraindicaciones?
- Rx de columna cervical, tórax y pelvis.
- ¿ECO abdominal?

Reevaluación.

Valoración secundaria.

- Cráneo y maxilofacial.
 - Rx.
- Cuello.
 - Rx.
- Tórax.
 - ¿Toracentesis?
 - Rx.
- Abdomen.
 - ¿Ecografía, PLP?
 - Rx.
- Pelvis.
 - Rx.
- Extremidades.
 - Fracturas: Reducción e Inmovilización.
 - ¿Rx?
- Neurológico periférico.
- Espalda.

Reevaluación.

Estabilización o tratamiento definitivo de las lesiones.

- Medicaciones urgentes.
- Consultas con especialistas.
 - ¿Cirugías urgentes?
- Prioridades terapéuticas y diagnósticas.
 - ¿Urgentes, diferidas?

Reevaluación.

BIBLIOGRAFÍA

- Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A. Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 1999; 46: 176-80.
- Eckstein M, Chan L, Schneir A, Palmer R. Effect of prehospital advanced life support on outcomes of major trauma patients. *J Trauma* 2000; 48: 643-8.
- Furnival RA, Schunk JE. ABCs of scoring systems for pediatric trauma. *Pediatr Emerg Care* 1999; 15: 215-23.
- Liu M, Lee CH, P'eng FK. Prospective comparison of diagnostic peritoneal lavage, computed tomographic scanning, and ultrasonography for the diagnosis of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1993; 35: 267-70.
- López Espadas F. Manual de asistencia al paciente politraumatizado. Ed. Arán. Madrid 1997.
- Manikis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL. Correlation of serial blood lactate levels to organ failure and mortality after trauma. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 619-22.
- Melio FR. Priorities in the multiple trauma patient. *Emerg Med Clin North Am* 1998; 16: 29-43.
- Robertson R, Mattox R, Collins T, Parks-Miller C, Eidt J, Cone J. Missed injuries in a rural area trauma center. *Am J Surg* 1996; 172: 564-8.
- Smail N, Messiah A, Edouard A, Descorps A, Duranteau J, Vigue B et al. Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence of early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma. *Intensive Care Med* 1995; 21: 813-6.
- Walls RM. Management of difficult airway in the trauma patient. *Emerg Clin North Am* 1998; 16: 45-61.
- Westfall MD, Price KR, Lambert M, Himmelman R, Kacey D, Dorevitch S et al. Intravenous access in the critically ill trauma patient: a multicentered, prospective, randomized trial of saphenous cutdown and percutaneous femoral access. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 541-5.
- Wright SW, Robinson GG, Wright MB. Cervical spine injuries in blunt trauma patients requiring emergent endotracheal intubation. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 104-9.

Manejo de la vía aérea y fracaso respiratorio en el paciente politraumatizado

Introducción

Causas de la obstrucción de la vía aérea en el paciente traumático

¿Cómo reconocer el problema?

Manejo de la obstrucción

Técnicas manuales

Eliminación de cuerpos extraños y aspiración

Técnicas instrumentales

Cánulas orofaríngeas

Intubación orotraqueal

Técnica de intubación con inducción rápida

Mascarilla laríngea

Combitube

Técnicas quirúrgicas

Cricotiroidotomía con aguja

Cricotiroidotomía

Traqueotomía

Otras complicaciones respiratorias en el trauma

SDRA

Concepto

Criterios diagnósticos

Tratamiento

INTRODUCCIÓN

En el paciente traumático garantizar la permeabilización de la vía aérea constituye la primera prioridad.

La falta de identificación de la obstrucción de la vía aérea, la selección del procedimiento no adecuado para su permeabilización o las dificultades en la realización de los procedimientos de permeabilización, constituyen errores frecuentes en el manejo de los pacientes en las fases iniciales y que se identifican en la revisión de muertes prevenibles en pacientes traumáticos.

La falta de entrenamiento, y por tanto de habilidad en la realización de las técnicas en ambientes no controlados, que se diferencian de forma sustancial de los ambientes controlados hospitalarios y aun más del ambiente en un área quirúrgica, es otra de las causas que complica el manejo de la vía aérea y ha hecho que se desarrollen dispositivos de aplicación sencilla que requieren poco entrenamiento.

CAUSAS DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO (Tabla 3.1)

La causa fundamental de compromiso de la vía aérea en los pacientes traumáticos, es la alteración de la conciencia. La pérdida de tono muscular ocasiona desplazamiento posterior de la lengua, estrechamiento de las paredes de la faringe, caída del velo del paladar y relajación de la glotis; los esfuerzos inspiratorios al generar presión negativa en el área glótica y faríngea empeoran el grado de obstrucción.

TABLA 3.1 CAUSAS DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO	
– Alteración de la conciencia. – Trauma. • Maxilofacial. • Laríngeo. • Traqueal. – Compresiones extrínsecas. • Trauma cervical. • Neumomediastino. – Aspiración de cuerpos extraños. – Inhalación de gases calientes o irritantes.	

El nivel de compromiso está relacionado con el nivel de depresión de conciencia y puede comprobarse con la presencia de reflejos faríngeos y laríngeos.

Otras causas que comprometen la vía aérea en los procesos traumáticos incluyen:

- Trauma directo laríngeo.
- Trauma maxilofacial.
- Traumatismo en región cervical.
- Traumatismo a nivel traqueal.
- Aspiración de cuerpos extraños.
- Inhalación de gases calientes o fríos.

¿CÓMO RECONOCER EL PROBLEMA?

La evaluación del compromiso de la vía aérea se inicia comprobando el nivel de conciencia y las respuestas frente a los estímulos orofaríngeos. En los momentos iniciales el paciente que habla y responde nuestras preguntas nos asegura, al menos por el momento, que su vía aérea esta permeable. *En todo paciente con alteración del nivel de conciencia existe compromiso de su vía aérea.* La evaluación de la vía aérea en el paciente que respira se basa en los signos ocasionados por el flujo turbulento del gas y por la sobrecarga que ocasiona la obstrucción en la vía mecánica (Tabla 3.2).

Una adecuada respuesta verbal nos asegura la permeabilidad de la vía aérea

TABLA 3.2

SIGNOS DE OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

- Signos derivados del flujo turbulento del gas.
 - Ruido respiratorio “estridor”.
 - Anomalías en la fonación.
- Signos derivados de la sobrecarga ventilatoria.
 - Aumento del trabajo respiratorio.
 - Uso de musculatura accesoria.
 - Tiraje.
 - Movimientos abdominales paradójicos.
 - Aumento de la frecuencia respiratoria.

En el paciente que no respira existe obstrucción de la vía aérea por la alteración de la conciencia; tras resolver este problema e iniciar la ventilación con cualquier dispositivo, la resistencia a la entrada del gas, la falta de expansión al menos de un hemitórax y los escapes aéreos son signos de obstrucción de la vía aérea.

La cianosis generada por la hipoxia y la apnea son situaciones finales del compromiso obstructivo de la vía aérea y por lo tanto no pueden ser utilizados para establecer el diagnóstico de obstrucción.

Esta multiplicidad de signos y la falta de especificidad de algunos de ellos, producen dificultad en la identificación del compromiso de la vía aérea. Los signos objetivos más valorables son:

En todo paciente politraumatizado es muy importante mantener la oxigenación y prevenir la hipercapnia, sobre todo si existe traumatismo craneoencefálico

- Observar si el paciente está agitado u obnubilado. La agitación sugiere hipoxia y la obnubilación hipercapnia.
- Escuchar los ruidos respiratorios. La respiración ruidosa es sinónimo de obstrucción.
- Determinar si la tráquea está en la línea media.
- Comprobar la postura que busca el enfermo. La negativa del paciente a colocarse en posición de decúbito supino puede indicarnos la dificultad para mantener su vía aérea permeable o manejar sus secreciones.

MANEJO DE LA OBSTRUCCIÓN

En el paciente con obstrucción de la vía aérea su manejo tiene definido una serie de secuencias de actuación e indicaciones específicas.

Genéricamente *el manejo se inicia con técnicas manuales* (eliminación de cuerpos extraños, drenajes aspiración, triple maniobra), seguidas de técnicas instrumentales (cánulas orofaríngeas, intubación orotraqueal, mascarillas laríngeas, combitube) y sólo en aquellos casos que hayan fracasado las técnicas instrumentales existiría indicación de técnicas quirúrgicas (cricotiroidotomía) (Tabla 3.3).

TABLA 3.3

TÉCNICAS DE PERMEABILIZACIÓN DE LA VÍA AÉREA

- Técnicas manuales.
 - Eliminación de cuerpos extraños.
 - Aspiración.
 - Apertura de la boca.
 - Tracción anterior de la mandíbula.
 - Hiperextensión de la cabeza (limitada a los casos sin sospecha de lesión en la columna cervical).
- Técnicas instrumentales.
 - Cánula orofaríngea.
 - Intubación orotraqueal.
 - Mascarilla laríngea.
 - Combitube.
- Técnicas quirúrgicas.
 - Cricotiroidotomía con aguja.
 - Cricotiroidotomía.
 - Traqueotomía.

La mayor parte de los pacientes traumáticos requieren modificar la postura en la que son encontrados hasta ubicarlos en decúbito supino y comenzar la evaluación en esta posición. Si el paciente es portador de un casco, para realizar la

evaluación de la vía aérea, es necesario retirar cascos u otros elementos que pudiera llevar. La retirada de los cascos debe realizarse de forma inmediata en el paciente inconsciente o en el consciente con evidente dificultad respiratoria. La técnica de retirada del casco es sencilla pero es necesario adquirir habilidad en su realización.

Hay que recordar, que debemos anticiparnos siempre al vómito. La presencia de contenido gástrico en la orofaringe debe hacernos prevenir una aspiración en la siguiente inspiración del paciente, rotándolo en bloque a la posición lateral.

En el paciente traumático las técnicas de permeabilización de la vía aérea deben de modificarse en los casos de sospecha de lesión de la columna cervical, en el caso de sospecha estará absolutamente contraindicada cualquier movilización del cuello, por lo tanto las técnicas manuales y las que se basan en laringoscopia directa deben modificarse.

No se debe hiperextender la cabeza hasta que no se haya descartado una lesión de la columna cervical

La fijación de la columna cervical, inicialmente manual en posición neutral y posteriormente con dispositivos de inmovilización cervical debe realizarse de forma inmediata. Los dispositivos de inmovilización tipo collarines de Filadelfia no consiguen la inmovilización completa permitiendo giros de hasta 30° y flexo-extensiones de 10-15°. La presencia de estos dispositivos no debe hacernos confiar en su capacidad de inmovilizar a la hora de practicar alguna de las técnicas.

La selección de la técnica o dispositivo para la permeabilización de la vía aérea puede constituir una de las dificultades en el manejo. En la primera aproximación la identificación de la presencia de compromiso y la causa de la obstrucción puede orientar el problema. Los pacientes con alteración de la conciencia en los que la relajación de la musculatura orofaríngea y la falta de mecanismos de protección son el único problema pueden manejarse inicialmente con técnicas manuales, cánulas orofaríngeas, mascarillas laríngeas y posteriormente, si es necesario garantizar la permanencia de la permeabilidad, con intubación orotraqueal. En los pacientes con compromiso obstructivo posiblemente las técnicas manuales no sean suficientes para lograr la permeabilización y tenga que recurrirse a la intubación, y si ésta resulta impracticable a las técnicas quirúrgicas.

Técnicas manuales

La utilización de las técnicas manuales para el manejo de la obstrucción de la vía aérea en el paciente traumático tiene la limitación de la necesidad de minimizar los movimientos de la columna cervical en los casos de sospecha de lesión de columna cervical. Las maniobras manuales de permeabilización de la vía aérea únicamente actúan sobre el compromiso generado por el desplazamiento posterior de la lengua en el paciente inconsciente. De las tres maniobras que utilizamos para corregir este problema; apertura de la boca, subluxación anterior de la mandíbula e hiperextensión de la cabeza, únicamente esta última no puede ser realizada. La técnica manual se limitará a la fijación de la cabeza

en posición neutral con una mano, acompañada de apertura de la boca y tracción anterior de la mandíbula con la otra. La inmovilización de la columna cervical se realizará manualmente con un ayudante o con alguno de los dispositivos diseñados a tal efecto.

Eliminación de cuerpos extraños y aspiración

Lo primero es abrir la boca y mirar. Todos los elementos que se encuentren en la boca sólidos o líquidos deben de ser extraídos, las piezas dentales, prótesis, restos de comida, protectores, etc., pueden ser extraídos manualmente o con la ayuda de pinzas (Figura 3.1).

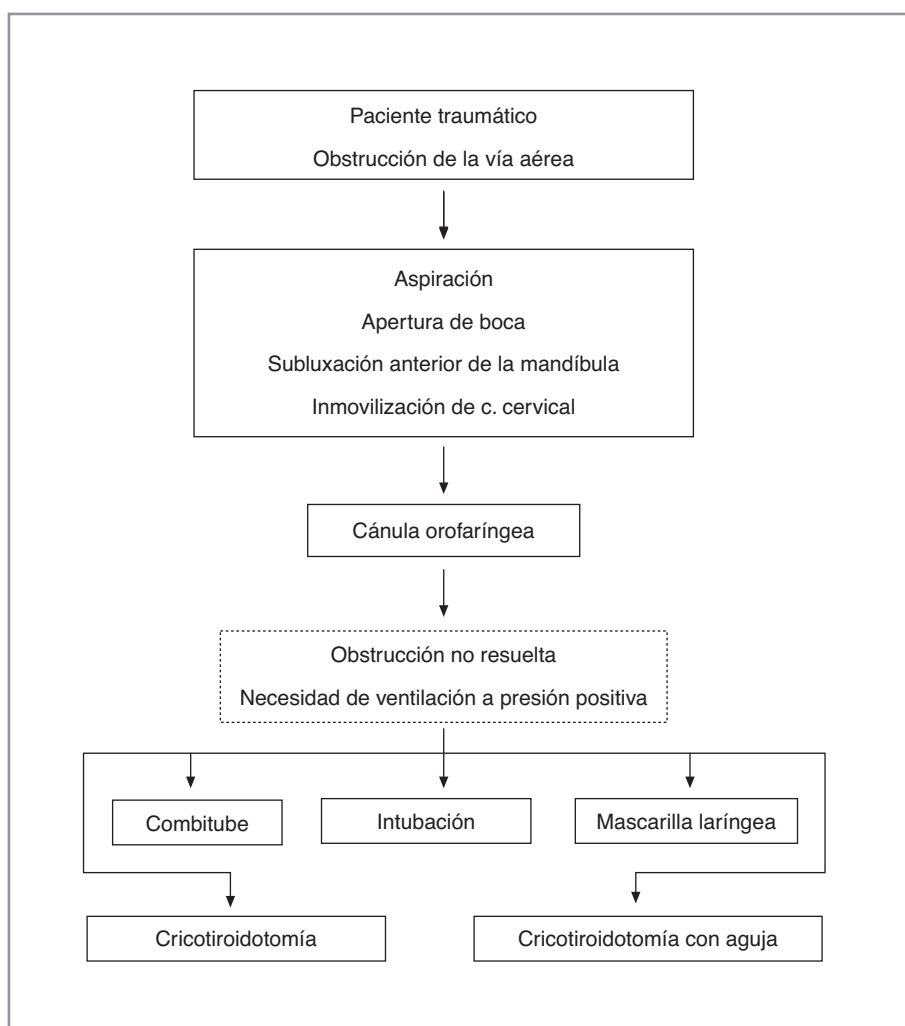


Figura 3.1. Manejo de la vía aérea.

Después hay que *limpiar la orofaringe*. Los contenidos líquidos, vómito, sangre, secreciones, deberán ser aspirados y si no se dispone del equipo adecuado drenados colocando al paciente en decúbito lateral en bloque y manteniendo la alineación de la columna.

La aspiración de la boca y la orofaringe requiere de equipamiento que permita aspiración de altos volúmenes en pocos segundos y a través de boquillas de aspiración de diámetro amplio, para poder extraer restos alimenticios. En los centros hospitalarios se cuenta con aspiradores potentes, que conectados a sondas de aspiración rígidas, multiperforadas en su extremo, para evitar su obstrucción por restos sólidos, consiguen una evacuación eficaz. En el medio prehospitalario se cuenta con equipos alimentados por baterías o manuales que prestan muy buenos servicios.

Técnicas instrumentales

Cánulas orofaríngeas

Su función consiste en mantener desplazada la lengua de la pared posterior de la faringe y por tanto *están indicadas en los pacientes con alteración de la conciencia*. En los pacientes conscientes su colocación provoca náuseas, vómitos y alteraciones de la frecuencia cardiaca y *están contraindicadas*.

La colocación de las cánulas orofaríngeas no supone movilización de la columna cervical por lo que no existe contra indicación en su utilización en pacientes con sospecha de lesión de columna cervical (Tabla 3.4). La selección del tamaño de cánula a utilizar es importante, su concavidad tiene que ser suficiente como para contener la base de la lengua apoyando sus aletas en los incisivos. Para adaptarse a las distintas dimensiones faciales existen cinco números. El número adecuado se selecciona haciendo coincidir la aletas con los incisivos o buscando aquella cánula cuya punta alcance el conducto auditivo externo (Tabla 3.5).

Todo paciente que rechaza una cánula orofaríngea tiene suficiente nivel de conciencia como para no necesitarla

Las cánulas orofaríngeas deben de ser utilizadas siempre que utilizamos ventilación con bolsa-mascarilla para conseguir la permeabilización de la faringe y facilitar la ventilación y disminuir la distensión gástrica.

TABLA 3.4

COLOCACIÓN DE LA CÁNULA OROFARÍNGEA

1. Seleccionar el tamaño adecuado de cánula.
2. Introducir la cánula con la concavidad dirigida hacia el paladar.
3. Desplazar la punta de la cánula por el paladar hasta alcanzar el paladar blando, realizar un giro de 180° y terminar la introducción.
4. Comprobar la posición de las aletas de la cánula sobre los incisivos.

TABLA 3.5
CÁNULAS OROFARÍNGEAS

<i>Tamaño</i>	<i>Edad</i>
000	Neonato.
00	Lactante.
0	Preescolar.
1	Escolar.
2	Adolescente.
3	Adulto.
4	Adulto grande.

Intubación orotraqueal

El paso de un tubo cuyo extremo distal sobrepase las cuerdas vocales y el proximal se localice por fuera de la comisura bucal, *constituye la técnica primordial para lograr permeabilizar la vía aérea*. Frente a la eficacia de este procedimiento existen una serie de limitaciones en su realización debidas a la necesidad de unas estructuras anatómicas conservadas y a la necesaria habilidad del realizador.

Está indicada en:

- Imposibilidad de conseguir una adecuada ventilación-oxigenación en presencia de un trauma torácico.
- Una puntuación de la Escala de Coma de Glasgow inferior a 8.
- Traumatismos faciales o cervicales (penetrantes o no) que comprometan el paso de aire a la vía aérea.
- Pacientes ancianos politraumatizados.
- *Shock* severo.
- Pacientes combativos.

Las *ventajas* que aporta la intubación sobre otras técnicas son:

- Aísla la vía aérea de la digestiva.
- Permite ventilación a presión positiva.
- Permite aspiración selectiva del árbol traqueo-bronquial.
- Permite el aislamiento de los bronquios principales.
- Permite patrones ventilatorios sofisticados.

Por otra parte, la propia realización de la técnica supone una serie de *complicaciones*:

- Estimula reflejos nauseosos, riesgo de broncoaspiración.
- Estimula reflejos simpáticos con generación de arritmias e hipertensión.
- Desencadena hipertensión endocraneal.
- Mantiene al paciente en apnea durante la técnica si no tiene ventilación espontánea.
- Puede provocar lesiones locales: sangrado, falsas vías, rotura de cuerdas vocales.

Durante el manejo del paciente traumático la técnica de intubación puede ser necesaria, no por obstrucción de la vía aérea, sino por necesidad de aplicar apoyo ventilatorio en casos de insuficiencia respiratoria, técnicas de hiperventilación o anticipándose a complicaciones, como es el caso de las quemaduras por inhalación.

La técnica de intubación requiere la visualización del orificio glótico, visualización que se realiza por laringoscopia directa, para lo cual se utiliza un laringoscopio y la modificación de las estructuras anatómicas, tratando de alinear tres ejes que en condiciones normales se encuentran con diferentes ángulos (Figura 3.2).

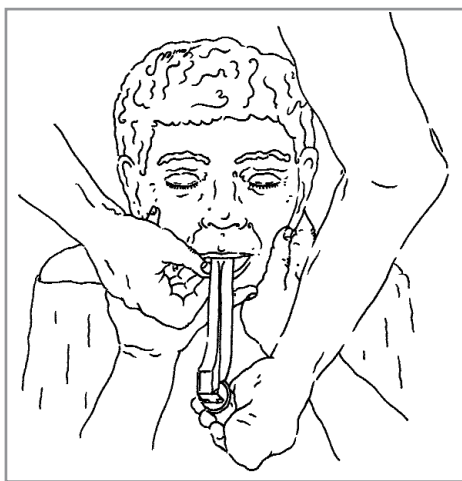


Figura 3.2. Inmovilización para la intubación.

Esta modificación supone hiperextensión de la cabeza, elevación de los hombros y apertura de la boca. La visualización se completa al desplazar hacia delante la lengua utilizando la pala de laringoscopio.

En el paciente traumático con sospecha de lesión de columna cervical, se plantea por tanto la necesidad de minimizar el movimiento de la columna cervical durante la laringoscopia, para evitar el desplazamiento de fragmentos que pudieran provocar o agravar la lesión neurológica. Este argumento teórico ha sido vigente durante muchos años, los protocolos iniciales de 1984 de ATLS recomendaban la intubación nasotraqueal a ciegas en los pacientes con sospecha de lesión de columna cervical para evitar la laringoscopia directa.

La posición en la actualidad es menos restrictiva ya que la elevación de la mandíbula, y la hiperextensión de la cabeza ocasiona movilizaciones a nivel de C1-C2 que no se pueden impedir por los dispositivos de inmovilización. La laringoscopia directa realizada de forma cuidadosa en pacientes sin especial dificultad en la técnica (trauma facial, cuello corto), y siempre que se mantenga una inmovilización manual de la cabeza, se puede considerar un procedimiento seguro, que no provoque o agrave lesiones neurológicas.

La técnica de intubación exige una serie de acciones durante su realización que faciliten su éxito y prevengan las posibles complicaciones.

POSICIÓN DEL PACIENTE Y DEL PERSONAL QUE REALIZA LA INTUBACIÓN

Preparación previa del paciente: posición de paciente y del personal que realice la intubación, en cuanto al paciente adulto la hiperextensión de la cabeza y elevación de los hombros es la mejor posición para lograr la visualización; en el paciente con sospecha de lesión de columna cervical se le mantendrá en posición neutral con una persona inmovilizando la cabeza, aplicando las manos a ambos lados sobre la región temporal. La persona que realiza la técnica de intubación tendrá que adaptarse al entorno donde se tiene que realizar, en la fase prehospitalaria no está bien definida la mejor posición, arrodillado, tumbado, dependiendo probablemente de las características físicas y la experiencia del profesional.

MATERIAL DE ASPIRACIÓN

La necesidad de disponer de material de aspiración que permita limpiar la orofaringe de material alimenticio o sangre, es un elemento fundamental. En el ámbito extrahospitalario es importante disponer de equipos manuales que no estén sujetos a la utilización de baterías o de aspiración a través de gases comprimidos.

PREOXIGENACIÓN

La preoxigenación es necesaria tanto en el paciente que respira espontáneamente, como en el que está siendo ventilado con bolsa-reservorio y mascarilla. En cualquier caso es necesario disponer de una bolsa-reservorio con mascarilla, con este dispositivo el paciente puede ser ventilado o respirar espontáneamente de su contenido enriquecido en oxígeno. Si se dispone de pulsioxímetro cuando se alcancen saturaciones del 98-99% puede considerarse que la hiperoxigenación ha sido alcanzada y no se lograrán mayores reservas de oxígeno por mantener durante más tiempo la técnica. Si no disponemos de pulsioxímetro, el mantenimiento de la técnica durante un minuto puede considerarse suficiente.

PREPARACIÓN DEL MATERIAL Y DEL LARINGOSCOPIO

La preparación del material y del laringoscopio y los tubos endotraqueales (Tabla 3.6). En este apartado dos elementos tienen una importancia fundamental: la selección del tipo de laringoscopio y del tamaño de la pala. Si tenemos en cuenta cuál es la función de este instrumento, desplazar la lengua, que obstaculiza la visión del orificio glótico, e iluminar la orofaringe, la selección del material es sencilla. La pala debe de ser lo suficientemente grande como para soportar la lengua, y la bombilla debe quedar en el interior para lograr una buena iluminación. Las palas pequeñas dan problemas para soportar la lengua, la elección del tamaño se realiza en función de las dimensiones faciales, en general la pala grande es más adecuada siempre que la bombilla quede en el interior. Salvo en circunstan-

TABLA 3.6
MATERIAL DE INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

<i>Material</i>	<i>Unidades</i>	<i>Observaciones</i>
Fuente de oxígeno.	1	
Bolsa de ventilar con reservorio.	1	
Mascarillas orofaciales.	3	Para lactantes y adultos.
Cánulas orofaríngeas.	4	Juego del 0-4.
Sonda de aspirar boca.	2	Rígida multiperforada.
Sonda de aspirar tráquea.	2	Flexible con control de aspiración lateral.
Aspirador.	1	Manual o eléctrico.
Laringoscopio.	1	
Palas de laringoscopio.	3	Tres tamaños.
Tubos endotraqueales.	2	Del 2,5 al 8.
Pinzas de Magill.	1	
Jeringuillas de 20 ml.	2	Inflado de balón.
Lubricante en medio acuoso.	1	Lubricación tubo y fiador.
Fonendoscopio.	1	
Fiador para tubo endotraqueal.	1	Juego de varios tamaños.
Cinta para fijación de tubo.	1	
Pulsioxímetro.	1	Opcional.
Capnómetro.	1	Opcional, comprobación posición tubo.
Jeringa de 50 ml.	1	Opcional, comprobación posición tubo.
Baterías laringoscopio.	2	
Bombillas laringoscopio.	2	

cias muy especiales, el tipo de laringoscopio (pala curva Mackintosh, pala recta Miller, preferentemente usada esta última en neonatología y pediatría) no supone ventajas en la realización de la técnica, el aprendizaje con ambas supone un sobre esfuerzo, ya que tienen técnicas distintas, por lo que se debe seleccionar una y adquirir habilidad en todas las edades (Tabla 3.7).

Los tubos endotraqueales en la actualidad son transparentes y la selección del tamaño se hace en función de la edad (Tabla 3.8). Es necesario la comprobación del buen funcionamiento del balón de neumotaponamiento en los que cuenten con este elemento. Las guías para conformar el tubo endotraqueal deben ser del tamaño adecuado al tubo para evitar dificultades al extraerlas una vez colocado el tubo.

La realización de la técnica pasa por dos fases:

Primera, se trata de visualizar el orificio glótico, mediante la posición y la utilización del laringoscopio, con el que desplazaremos la lengua hacia arriba y hacia delante hasta lograr visualizar el orificio glótico.

TABLA 3.7

TÉCNICA DE INTUBACIÓN OROTRAQUEAL

1. Preparación del material.
2. Selección del laringoscopio y el tubo.
3. Comprobación de su funcionamiento.
4. Lubricar e introducir la guía en el tubo y conformarlo en forma "J".
5. Hiperoxigenar.
6. Posicionar para mejorar visualización.
7. Realizar laringoscopia directa.
8. Identificar el orificio glótico.
9. Introducir el tubo.
10. Comprobar la posición del tubo.
11. Fijación del tubo.

TABLA 3.8

TUBOS ENDOTRAQUEALES

Tamaño	Edad	Neumobalón	Sonda aspiración
2,5	Prematuro.	No	5F
3-3,5	Lactante.	No	6F
4-4,5	6 meses-2 años.	No	8F
5-5,5	2-6 años.	No	10F
6	8-12 años.	Sí	12F
7	Adolescente.	Sí	12F
8	Adulto.	Sí	12F
9	Adulto.	Sí	12F

Segunda, se realiza la introducción del tubo orotraqueal a través del orificio glótico.

Durante todo el procedimiento existe el riesgo de regurgitación y por lo tanto de bronco aspiración. Para reducir este riesgo se aplica presión sobre el cartílago cricoides, impidiendo que el contenido líquido del esófago alcance la faringe; esta técnica toma el nombre de maniobra de Sellick. En caso de vómito activo se libera la presión y se coloca al paciente en decúbito lateral, si su condición lo permite.

¿CÓMO PODEMOS COMPROBAR LA POSICIÓN DEL TUBO?

Tras la introducción de la punta del tubo más allá de las cuerdas vocales se procede al inflado del balón de neumotaponamiento con suficiente gas como para impedir escapes aéreos con ventilación a presión positiva. La comprobación de la posición del tubo se realiza auscultando primero en el vértice pulmonar derecho

y luego en el izquierdo, posteriormente se realiza la fijación cuidadosa para evitar desplazamientos o extubaciones accidentales.

La comprobación de la posición del tubo endotraqueal constituye un paso crítico para dar por finalizado el procedimiento. La posición anómala suele ser por intubación selectiva del bronquio principal derecho, muy raramente el izquierdo, y la más frecuente malposición del tubo es en el esófago.

La necesidad de no tener falsos positivos con la verificación de la correcta posición del tubo, ha hecho que los procedimientos que se utilizan sean múltiples. Las mayores dificultades se presentan tras intubaciones difíciles en entornos hostiles con pacientes en apnea o combativos. El procedimiento clásico y obligado es la auscultación secuencial en ambos vértices pulmonares, la falta de ventilación en el izquierdo con entrada de gas en el derecho nos indica la intubación selectiva del bronquio derecho, aunque siempre habrá que descartar la presencia de neumotórax izquierdo antes de reposicionar el tubo.

La aparición de dispositivos que, o bien por química seca, o a través de absorción de infrarrojos son capaces de detectar la presencia de carbónico y dar una respuesta rápida, han permitido realizar capnometrías del gas expirado, y así poder confirmar la ventilación alveolar cuando se consigue identificar una presión parcial de CO_2 , al final de la espiración, próxima a la arterial (30-40 mmHg). La capnometría plantea problemas cuando estamos en situaciones de parada cardíaca y por lo tanto el aporte de CO_2 a los alveolos está muy reducido, en estas situaciones puede dar falsos negativos. En ocasiones se han descrito, sobre todo en los capnómetros de química seca, falsos positivos estando el tubo orotraqueal en esófago por la presencia de gas carbónico en estómago (Tabla 3.9).

En todos los pacientes que lleguen al hospital con un tubo orotraqueal colocado se debe sospechar su mala posición

TABLA 3.9

PROCEDIMIENTOS PARA LA COMPROBACIÓN DE LA POSICIÓN DEL TUBO OROTRAQUEAL

- Comprobación de la ventilación espontánea por el tubo.
- Auscultación en ambos vértices pulmonares.
- Auscultación en epigastrio.
- Comprobación del empañamiento del tubo.
- Distensión torácica con la ventilación controlada.
- Capnometría.
- Aspiración a través del tubo traqueal.
- Radiología.

La utilización de una jeringa de 50 ml para aspirar a través del tubo orotraqueal, es un procedimiento sencillo que permite identificar la posición del tubo orotraqueal. Al aspirar, si su posición es correcta se obtiene gas sin dificultad; si su extremo se encuentra en esófago, sus paredes se colapsan sobre el tubo y no se logra aspirar gas.

Tras la fijación del tubo oro traqueal es necesario colocar una sonda nasogástrica para vaciar el contenido gástrico, si no había sido colocada previamente.

Técnica de intubación con inducción rápida

La laringoscopia directa seguida de la intubación estimula áreas reflexógenas que provocan descargas simpáticas, causando taquicardia, arritmias, hipertensión y elevación de la presión intracraneal, en algunos casos la presión sobre la base de la lengua provoca bradicardias extremas. Junto a estos cambios hemodinámicos, durante la maniobra de intubación se produce hipoxia y reflejos tusígenos. Estas complicaciones son más frecuentes en pacientes alertas y combativos, y adquieren más importancia cuando existe traumatismo craneoencefálico con pérdida de la regulación vasomotora en el territorio cerebral.

Para controlar la aparición de estas complicaciones y derivado del procedimiento anestésico utilizado en pacientes con riesgo de broncoaspiración, se establece un procedimiento que utilizando fármacos minimice los efectos ocasionados por los estímulos mecánicos de la laringoscopia.

Las *ventajas* de esta técnica se pueden resumir en:

- Rapidez en la intubación.
- Facilita la realización de la técnica.
- Bajo índice de complicaciones.
- Facilita el control de los pacientes agitados.
- Facilita la introducción de técnicas de hiperventilación en el trauma de cráneo.

La comparación de este procedimiento con las técnicas de intubación sin el uso de fármacos demuestra claramente las ventajas de su utilización, incluso en pacientes pediátricos.

Al facilitar la realización de la técnica por la relajación del paciente pueden realizarse intubaciones en pacientes con lesiones orofaciales que en otros casos serían tratados con técnicas quirúrgicas.

La técnica pretende paralizar y sedar al paciente para facilitar el procedimiento, disminuir los estímulos reflexógenos, y limitar la elevación de la presión intracraneal. Para ello utiliza un relajante muscular de acción ultrarrápido, como es la succinilcolina, y de duración corta. Para prevenir la elevación de la presión intracraneal que puede generar por las fasciculaciones se premedica tres minutos antes con dosis subparalizantes de otro relajante muscular. A la succinilcolina se añade una benzodiacepina de acción corta y de mínimo efecto cardiovascular (Tabla 3.10).

La succinilcolina puede inducir bradicardias extremas, por lo que la atropina constituye otro fármaco necesario cuando aplicamos esta técnica, incluso se preconiza su administración simultánea.

Los efectos secundarios que se presentan con la succinilcolina, derivados de la hiperpotasemia en quemados o en síndromes de aplastamiento, no ocurren en los primeros minutos del manejo del paciente traumático, por lo que la succinilcolina resulta la droga de elección para este procedimiento.

TABLA 3.10

TÉCNICA DE INTUBACIÓN CON INDUCCIÓN RÁPIDA

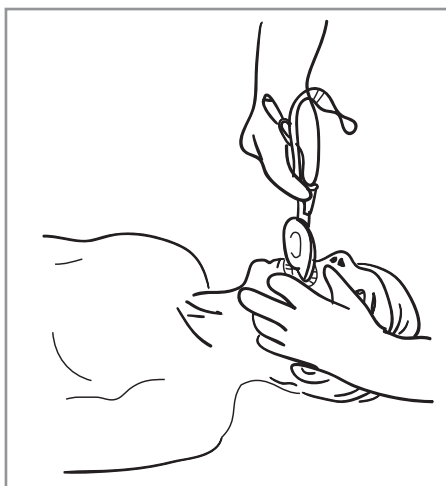
1. Preoxigenación.
2. Premedicar con:
 - Pancuronio 0,01 mg.kg iv.
3. Paralizar sedar.
 - Succinilcolina 1,5 mg.kg iv.
 - Midazolam 0,05 mg.kg iv.
4. Intubación.
 - Sellick.

La relajación de los pacientes los hace más susceptibles a la regurgitación y por tanto a la bronco-aspiración, sobre todo si la técnica de ventilación con bolsa y mascarilla no ha sido adecuada. La maniobra de Sellick, generando presión sobre el cartílago cricoides durante la intubación para controlar el reflujo, disminuye este riesgo y debe de realizarse de rutina.

La utilización de relajantes musculares exige el dominio de las habilidades para ventilar pacientes con parálisis muscular y poder establecer una vía quirúrgica si la intubación es imposible. Esta técnica está contraindicada en pacientes con sospecha de dificultad en la intubación por lesiones o malformaciones sobre la vía aérea.

Mascarillas laríngeas

En 1988 se desarrollan las mascarillas laríngeas que, a similitud de las faciales, posicionadas en la hipofaringe aíslan el orificio glótico apoyando su reborde neumático alrededor del mismo y permiten la ventilación pulmonar (Figura 3.3).

**Figura 3.3.** Mascarilla laríngea.

Las *ventajas* que ofrece este dispositivo que ha adquirido gran predicamento son:

- Fácil aprendizaje.
- Fácil colocación.
- Utilización sin necesidad de laringoscopia directa.
- Posibilidad de utilización en sospechas de lesión de columna cervical.
- Puede controlar hemorragias orofaríngeas.
- Permite ventilación a presión positiva.

La principal desventaja es que la mascarilla laríngea no logra un perfecto aislamiento de la vía aérea y la digestiva, por lo que es más frecuente la distensión gástrica y la regurgitación que con la intubación, además no permite aspiraciones traqueales. Está indicada en el manejo de pacientes con sospecha de lesión de columna cervical en los que no exista otro compromiso obstructivo que no sea el de la relajación de la musculatura orofaríngea.

El grado de movilidad que genera su colocación y retirada a nivel de la columna cervical es menor que el que produce la laringoscopia directa y de diferente localización, por lo que podría estar indicada esta modalidad de permeabilización en algunos tipos de lesiones cervicales (Tabla 3.11).

TABLA 3.11

TÉCNICA DE COLOCACIÓN DE LA MASCARILLA LARÍNGEA

1. Selección del tamaño adecuado.
2. Lubricación de la mascarilla.
3. Introducir con la concavidad dirigida hacia la base de la lengua, procurar desplazar la mascarilla por la pared posterior de la laringe.
4. Finalizar la introducción cuando se impacte en la hipofaringe.
5. Inflar el reborde neumático.
6. Comprobar la ventilación pulmonar y los escapes, ventilando presión positiva.
7. Colocar un protector para evitar morder la mascarilla.

*La mascarilla está **contraindicada** en todos los pacientes cuyo nivel de conciencia les mantenga los reflejos faríngeos activos y en aquellos en los que existan otras causas obstructivas de la vía aérea (trauma, inflamación, hemorragia, cuerpo extraño).*

La colocación de la mascarilla no supone dificultad alguna: selección del tamaño adecuado (Tabla 3.12), lubricado y comprobación del estado de desinflado del reborde neumático.

Se introduce con la concavidad de la mascarilla que va a cubrir el orificio glótico hacia delante hasta impactarla en la hipofaringe, la mascarilla debe quedar centrada, dispone de una línea que debe coincidir con el tabique nasal. Una de las complicaciones que puede surgir es el plegado de la mascarilla al impactar con la pared posterior de la faringe. Una vez posicionada se infla el reborde neumático lo suficientemente hasta comprobar que no existe escape al ventilar, y se comprueba la ventilación pulmonar utilizando una bolsa de ventilar.

TABLA 3.12
MASCARILLAS LARÍNGEAS

Tamaño	Edad	Volumen de inflado
1	Hasta 6 kg.	2-4 ml
2	Preescolar.	10 ml
2,5	Escolar.	15 ml
3	Adolescente.	20 ml
4	Adulto.	30 ml
5	Adulto grande.	40 ml

Las complicaciones se pueden producir por la mala posición de la mascarilla o por no lograrse ventilación dada las características anatómicas o las lesiones existentes.

Una evolución de la mascarilla laríngea es la que permite la introducción de un tubo orotraqueal a través de su luz sin necesidad de laringoscopia directa (*Fastrach*). Su indicación aún no está suficientemente establecida.

Combitube

Se trata de un tubo que contiene en su interior una doble luz, la primera termina en el extremo distal del tubo y la segunda termina 10 cm por encima del extremo distal, entre ellos existe un balón de neumotaponamiento de bajo volumen 10 ml y otro de alto volumen 100 ml proximal a la terminación de la segunda luz (Figura 3.4).

Su funcionamiento es sencillo, se introduce tras su lubricación a ciegas por la cavidad oral, pudiendo su extremo distal tomar dos vías, la habitual, el esófago, o, menos frecuentemente, la luz traqueal. La introducción se detiene cuando las

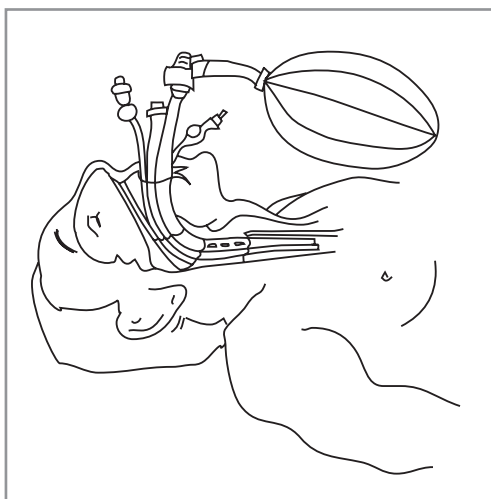


Figura 3.4. *Combitube*.

marcas existentes alcanzan la comisura bucal. Se inflan los dos balones y se comprueba la ventilación pulmonar tras ventilar alternativamente por las dos luces, la proximal y la distal.

Si el tubo ha tomado el camino del esófago, la luz distal no ventilará, los pulmones, pero sí lo hará la proximal, al haber sido aislado el orificio glótico entre los dos balones y terminar en ese espacio el tubo proximal.

Si el tubo ha tomado el camino de la traquea, la ventilación se logrará por la luz distal, mientras que la proximal se encontraba en la hipofaringe pero con el orificio glótico ocupado por el tubo.

El combitube, al igual que la mascarilla laríngea, está diseñado para lograr ventilación selectiva del árbol bronquial. *El combitube, a diferencia de la mascarilla laríngea, aísla el aparato digestivo del respiratorio.* Con ambos dispositivos la colocación se hace sin laringoscopia directa, y por lo tanto facilitan el procedimiento a personal con menos experiencia, con ambos dispositivos la indicación de su uso se establece cuando la laringoscopia no puede realizarse por la necesidad de limitar los movimientos a nivel de la columna cervical.

Comparando la dificultad en la colocación y el número de complicaciones *la mascarilla laríngea resulta un procedimiento más sencillo y con menor número de complicaciones que el combitube.*

La limitación que tiene el combitube está en los casos en los que existan lesiones o malformaciones a nivel orofaríngeo.

El tamaño del equipo restringe su utilización a pacientes adultos.

Técnicas quirúrgicas

El fracaso de las técnicas instrumentales descritas por la existencia de deformidades anatómicas o por lesiones que produzcan sangrado o desestructuren la zona, son las indicaciones del establecimiento de una vía aérea quirúrgica. La membrana cricotiroides es el punto de acceso a la luz traqueal más sencillo y a través del cual se puede establecer la nueva vía de ventilación. Se emplean dos procedimientos:

- Cricotiroidotomía con aguja.
- Cricotiroidotomía.

La cricotiroidotomía está recomendada en los pacientes con traumatismo facial severo o tras tres intentos de intubación en un paciente previamente paralizado.

La traqueotomía es una técnica que requiere mayor habilidad quirúrgica, consume tiempo, produce mayor sangrado y por lo tanto, salvo lesiones laríngeas extensas, no estará indicada en el manejo inicial del paciente con compromiso de la vía aérea.

La incapacidad para intubar la tráquea es una indicación clara para efectuar una vía aérea quirúrgica

Cricotiroidotomía con aguja

La existencia de un acceso a la luz traqueal, relativamente sencillo, a través de la membrana cricotiroides, permite que con una simple punción se comunique el

árbol traqueobronquial con el exterior. La técnica de punción se realiza con un catéter corto sobre aguja de calibre G-14, utilizada habitualmente en infusiones de líquidos de alto flujo, y dejando en la luz traqueal únicamente el catéter plástico. El diámetro interno del catéter no permite la ventilación espontánea a través de su luz, por lo que es necesario ventilar al paciente con presión positiva. La entrada de suficiente gas no plantea problema, pero sí la exhalación. La ventilación se realiza con una bolsa de ventilar con reservorio de oxígeno, para alcanzar la máxima concentración de este gas en el gas inspirado. Como alternativa se puede utilizar la conexión directa a una fuente de oxígeno que suministre 10 litros por minuto y realizando insuflaciones intermitentes con un ciclo de unas 30 insuflaciones por minuto; este procedimiento, en el que únicamente se introduce a través del catéter un “jet” de oxígeno, mantiene una correcta oxigenación del paciente. Con cualquier técnica de ventilación se logra mantener una correcta oxigenación y una ventilación temporal hasta permeabilizar de una forma más estable la vía aérea (Tabla 3.13).

TABLA 3.13

TÉCNICA DE CRICOTIROIDOTOMÍA CON AGUJA

1. Identificación de la membrana cricotiroides.
2. Montaje de catéter G-14 en jeringa de 10 ml.
3. Punción sobre la membrana, central y vertical.
4. Profundizar hasta aspirar aire.
5. Dirigir la punta del catéter caudalmente 45°.
6. Introducir vaina plástica, retirar aguja.
7. Comprobar la aspiración de aire.
8. Conectar un adaptado de tubo orotraqueal n° 3.
9. Conectar bolsa de ventilar con reservorio de oxígeno.
10. Ventilar a 30 xi. Relación I/E 1/4.

La *indicación* de la técnica es el fracaso por la existencia de desestructuración anatómica. Las *complicaciones* se producen por la insuficiente ventilación con la progresiva elevación de la CO₂, y aquellas derivadas del posible barotrauma por no lograrse una exhalación suficiente del gas.

Cricotiroidotomía

La apertura quirúrgica de la membrana cricotiroides y la introducción de un tubo endotraqueal de pequeño diámetro (n° 6-7) o de una cánula de traqueotomía del mismo diámetro, permite una adecuada ventilación de los pacientes. El tubo que se introduzca es conveniente que cuente con balón de neumotaponamiento para poder controlar el posible sagrado del estoma y permitir una ventilación a presión positiva. *La técnica de la cricotiroidotomía, aun siendo segura, tiene algunas complicaciones y requiere de alguna habilidad quirúrgica y de entrenamiento en su realización* (Tabla 3.14) (Figura 3.5).

TABLA 3.14

TÉCNICA DE CRICOTIROIDOTOMÍA

1. Identificación de la membrana cricotiroides.
2. Incisión monoplane transversal de 2 cm alzando la luz traqueal.
3. Separación de los bordes con pinzas.
4. Introducción del tubo o cánula.
5. Comprobación de la eficacia de la ventilación.
6. Fijación del tubo.

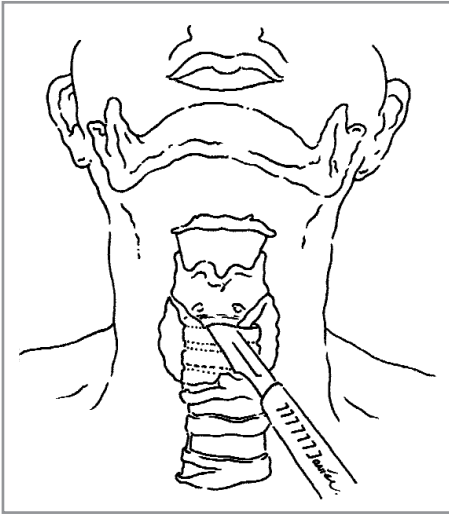


Figura 3.5. Cricotiroidotomía.

El material utilizado para la realización de la técnica está disponible en cualquier área que maneje pacientes agudos, en el mercado existen *kits* comerciales que incluyen todos los elementos y facilitan la técnica.

Las complicaciones de la técnica se deben a la imposibilidad de alcanzar la luz traqueal o por la mala posición del tubo, alcanzando hasta un 12% de fracasos. Las complicaciones tardías secundarias a estenosis de la vía aérea o infecciones tienen una importancia menor dadas las circunstancias límites en las que se realiza la técnica.

La lesión de estructuras vasculares es difícil de producirse y sus consecuencias limitadas, si está bien establecida la indicación.

Una *contraindicación* relativa podría ser la edad de los pacientes, en los menores de diez años la técnica podría generar complicaciones tardías de estenosis de la vía aérea.

Traqueotomía

La traqueotomía podría estar *indicada* con lesiones extensas de la laringe o como procedimiento en una fase tardía, realizada en un contexto quirúrgico.

OTRAS COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN EL TRAUMA

La insuficiencia respiratoria representa una amenaza para la vida en el traumatizado grave a lo largo de todo su proceso, desde los momentos iniciales hasta las fases tardías de evolución de sus lesiones. Ya hemos visto la importancia de la vía aérea y de mantener una adecuada respiración en los momentos iniciales. Veremos en el capítulo 9 las complicaciones derivadas del traumatismo torácico. Nos referiremos a continuación a las complicaciones respiratorias que aparecen entre las 48 y 72 horas y las más tardías.

a) *Después de las 48-72 horas, el riesgo de insuficiencia respiratoria se debe sobre todo a procesos relacionados con la respuesta inflamatoria desencadenada por el trauma.* El cuadro más característico es el conocido como *síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)*. Aunque la inflamación es un fenómeno de estirpe defensiva, cuyo objetivo es aislar y combatir la agresión, en determinadas condiciones las armas defensivas de las células protagonistas de la defensa (en especial polimorfonucleares neutrófilos y macrófagos), se activan dentro de la circulación y lesionan los endotelios, comprometiendo la función de los distintos órganos y poniendo en marcha una cadena de eventos patológicos que conocemos como *síndrome de fracaso multiorgánico*. De forma expresiva, se ha denominado también a este proceso *inflamación intravascular maligna*.

El SDRA representa, por tanto, la primera manifestación de un proceso general que se inicia en el pulmón, probablemente por la posición estratégica de este órgano en la circulación, pero que en los casos desfavorables se sigue de la disfunción y fracaso de los demás órganos, que con mucha frecuencia acaba en la muerte.

Sin embargo, aunque las manifestaciones clínicas no suelen aparecer de forma inmediata, es importante considerar que la respuesta inflamatoria comienza a fraguarse en la fase inicial y cada día se acumula mayor evidencia en el sentido de que la alteración en el transporte de oxígeno e hipoxia tisular consiguiente, dependientes de la intensidad del *shock* y la necrosis celular secundaria a los tejidos lesionados (fracturas, lesiones de partes blandas, etc.), constituyen la llave que pone en marcha la inflamación intravascular maligna. Así parece demostrarse por el hecho de que la extensión e intensidad de las lesiones y el intervalo hasta su tratamiento y los niveles sanguíneos de algunos mediadores bioquímicos de la inflamación (elastasa leucocitaria, lactato, antitrombina III, interleukina 6 y 8) y marcadores de hipoxia celular (lactato), guardan una importante correlación con el riesgo de desarrollar SDRA. De aquí se derivan dos consecuencias prácticas trascendentes:

1. *La correcta actuación inicial en el trauma (asegurar la ventilación, mantener el transporte de oxígeno dentro de límites aceptables corrigiendo el desequilibrio hemodinámico con fluidos), no sólo permite evitar la muerte precoz, sino también disminuir el riesgo derivado de la respuesta inflamatoria.*

2. *La actuación precoz de las lesiones producidas por el trauma (corrección de las fracturas, eliminación de los detritus por tejidos necrosados, tratamiento de los derrames hemáticos en cavidades, etc.) constituye la mejor forma de frenar la reacción inflamatoria y, por tanto, evitar el SDRA y FMO.*

b) *A partir de las 72 horas, el riesgo de fracaso respiratorio es fundamentalmente secundario a infección pulmonar y sepsis, que pueden abocar igualmente a SDRA.*

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

Concepto

Es un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda de origen pulmonar (es decir, la forma conocida como *tipo I*) caracterizado clínicamente por disnea y taquipnea, hipoxemia en el análisis de los gases arteriales, que no se corrige con la administración de oxígeno e infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax. Fue descrito hace más de 30 años y aún permanecen oscuros muchos aspectos de su fisiopatología y sobre todo, del tratamiento. Representa la expresión a nivel pulmonar del cuadro de respuesta inflamatoria desencadenado por una agresión general (trauma, *shock*, sepsis,) o local (aspiración, contusión pulmonar, neumonía). La lesión endotelial provocada por los mediadores de la inflamación, aumenta la permeabilidad vascular y permite la salida a los alveolos de un exudado rico en proteínas (*edema pulmonar no cardiogénico*), que posteriormente se organiza con un infiltrado celular. Las consecuencias fundamentales son la disminución del volumen y la elasticidad pulmonar, y como resultante de ello, hipoxemia secundaria a la exclusión de alveolos con la consiguiente disminución de la superficie para el intercambio gaseoso, con lo que parte de la sangre atraviesa el pulmón por zonas no aireadas.

Criterios diagnósticos

Desde el punto de vista clínico, la hipoxemia provoca taquipnea, disnea y signos de aumento del trabajo respiratorio. En la radiografía de tórax se observan infiltrados bilaterales, que han de ser distinguidos del edema pulmonar de origen hemodinámico y en el análisis de los gases en sangre arterial se encuentra desde el principio pO_2 descendida, con pCO_2 también por debajo de los valores normales (Tabla 3.15).

El SDRA representa una forma grave de insuficiencia respiratoria que exige soporte respiratorio total (ventilación mecánica con FiO_2 y PEEP elevadas) durante un período prolongado (habitualmente 2-3 semanas), lo que requiere el control del enfermo en una Unidad de Cuidados Intensivos, bajo la vigilancia de un equipo entrenado de médicos y enfermeras. A pesar ello, la mor-

TABLA 3.15

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SDRA

1. Antecedente catastrófico (trauma, cirugía mayor, *shock*, politransfusión, sepsis, etc).
2. Signos de insuficiencia respiratoria (disnea, taquipnea, aumento del trabajo espiratorio), con hipoxemia en la gasometría arterial, que no se corrige con la administración de O_2 (relación $PaO_2/FiO_2 > 200$)*.
3. Radiografía de tórax con infiltrados bilaterales (edema), una vez descartado el edema pulmonar de origen cardiogénico, por medio de los datos clínicos, ecocardiografía y/o medida de la presión capilar pulmonar (<18 mmHg).

* Cuando, cumpliéndose los mismos criterios, la relación PaO_2/FiO_2 se encuentra entre 200 y 300, se denomina "lesión pulmonar aguda", en vez de SDRA.

talidad se mantiene alrededor del 40-50%, probablemente por la confluencia de varias circunstancias:

– A pesar de los avances tecnológicos, permanecer durante un período prolongado en una situación antifisiológica, como la ventilación mecánica, representa una situación llena de riesgos para el paciente. Entre estos riesgos destacan: la presión alveolar, en lugar de negativa como en la ventilación espontánea, se mantiene en valores elevados, lo que entraña los consiguientes riesgos para el pulmón (barotrauma) y la circulación (disminución del retorno venoso y el gasto cardíaco); el aire no pasa por las vías aéreas superiores, sino que penetra a través de un tubo artificial, perdiéndose los mecanismos de defensa fisiológica (filtración, calentamiento y humedecimiento del aire) y sobre todo, impidiendo el cierre glótico, imprescindible para el mecanismo de la tos y para mantener libre de la invasión bacteriana el tracto respiratorio inferior. Estas circunstancias favorecen la infección y convierten a la *neumonía asociada a la ventilación mecánica* en una amenaza permanente.

– No podemos olvidar que el SDRA es la manifestación a nivel pulmonar de un proceso general, relacionado con la inflamación intravascular maligna. Por ello, la mayoría de los pacientes no fallecen por la insuficiencia respiratoria, sino por la afectación progresiva de otros órganos (renal, hemodinámico, digestivo, coagulación, etc.), que conducen en definitiva al *síndrome de fracaso multiorgánico*.

Tratamiento

Las opciones terapéuticas se han dirigido a combatir estas dos circunstancias: mantener la función pulmonar mediante la ventilación artificial e intentar controlar la reacción inflamatoria anormal, actuando sobre sus mediadores.

Las bases del tratamiento del SDRA son: las medidas generales, soporte respiratorio y frenar la respuesta inflamatoria

– *Soporte respiratorio*. Tradicionalmente, su objetivo era utilizar el respirador para mantener el intercambio gaseoso (es decir, los gases en sangre arterial), dentro de límites normales. Sin embargo, en los últimos años se ha producido un importante cambio en esta estrategia: la lesión pulmonar en el SDRA no es homogénea (es decir, junto a los alveolos inundados y obstruidos, existen otros sanos, que son los que mantienen la función, aunque de forma precaria). El intento de mantener el intercambio gaseoso a toda costa, obliga a utilizar

presiones de insuflación elevadas que estiran y distienden los alveolos sanos (*volutrauma*), provocando en ellos una reacción inflamatoria, cuyos mediadores ejercen su acción dañina sobre el pulmón y el resto del organismo. Es decir, de forma paradójica, la terapéutica que estábamos utilizando para combatir el SDRA, acababa siendo una causa de perpetuación y agravamiento de la lesión pulmonar y aún más, transformaba este órgano en una nueva fuente de mediadores inflamatorios que ejercían su acción letal sobre otros parénquimas. Esta hipótesis se sustentó inicialmente en estudios experimentales, pero en la actualidad ha sido comprobada en ensayos clínicos controlados. Por ello, la ventilación mecánica que se realiza hoy en el SDRA, renuncia al objetivo de mantener el intercambio gaseoso en valores normales a cambio de proteger al pulmón (*estrategia de protección pulmonar*) (Tabla 3.16).

- Utilizar un volumen corriente bajo (6-8 ml/kg), para que la presión alveolar no supere el nivel capaz de distender los alveolos sanos (alrededor de 30 cm de H₂O). Esto lleva implícito aceptar que la ventilación alveolar puede resultar insuficiente y, por tanto, la pCO₂ se elevará por encima de lo normal (*hipercapnia permitida*). La hipercapnia puede llegar a desviar el equilibrio ácido-base hacia la acidosis y requerir la administración de bicarbonato sódico.

- Utilizar el nivel de PEEP necesario para mantener los alveolos abiertos y evitar que su apertura y cierre continuado genere fuerzas de “cizalla” entre las zonas sanas y enfermas, capaces, al igual que la distensión alveolar, de lesionar el pulmón.

- Utilizar preferentemente una modalidad de ventilación mecánica *controlada por presión* en lugar de por volumen. Cuando el aparato funciona *controlado por volumen*, mantiene el flujo hasta que ha logrado introducir el volumen programado, aunque para ello requiera emplear presiones elevadas. En cambio, cuando se utiliza controlado por presión, el aparato mantiene el flujo necesario para alcanzar la presión previamente fijada. Con ello evitamos el riesgo de las presiones altas, si bien con el inconveniente de que el volumen puede modificarse ante cualquier cambio de la resistencia (algunos respiradores de la última generación disponen de modalidades de control/presión que garantizan el volumen, dentro de ciertos límites).

- Cuando a pesar de estas medidas no conseguimos mantener los niveles mínimos de oxigenación, se debe intentar la ventilación mecánica con el paciente en *decúbito prono*, con lo que la mayoría de las veces se consigue mejorar la oxigenación. Su efecto está mediado por la mejoría en las relaciones ventilación/perfusión, cuyo mecanismo íntimo no está totalmente aclarado. Aunque todavía no se ha demostrado en un ensayo controlado el impacto de esta estrategia sobre la

TABLA 3.16

PROTOCOLO DE VENTILACIÓN MECÁNICA**PROTOCOLO DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL SDRA****1. Ventilación**

Volumen corriente: 6-8 ml/kg.

(peso teórico, calculado según las fórmulas:

HOMBRES: $50 + 0,91 [\text{altura (cm)} - 152,4]$.

MUJERES: $45,5 + 0,91 [\text{altura (cm)} - 152,4]$.

MODALIDAD VENTILATORIA.

Preferente: presión control (si es posible con *volumen regulado o autoflow*).

Alternativa: volumen control.

SI LA PRESIÓN (de control o *plateau* en caso de vol/control) >30 cm H₂O.

⇒ aumentar la frecuencia (límite 35 p.m.).

⇒ hipercapnia permitida ⇒ si pH $<7,15-7,20$, administrar bicarbonato sódico.

Flujo o tiempo inspiratorio para mantener relación I/E = 1/1 o 1/2.

2. Oxigenación

OBJETIVO ⇒ mantener PaO₂ >55 Hg o SaO₂ $\geq 88\%$.

COMBINACIÓN DE FiO₂/PEEP de acuerdo a la siguiente tabla:

(PEEP en el respirador, no PEEP total).

FiO ₂	0,3	0,4	0,4	0,5	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	≥ 18

1. Si para mantener el nivel mínimo de oxigenación se necesita FiO₂ $\geq 0,7$ y PEEP >10 cm H₂O.

⇒ Considerar la ventilación en decúbito prono.

2. Si la hipoxia no mejora al cambiar de posición:

⇒ Intentar la ventilación con adición de óxido nítrico.

mortalidad o la duración de la ventilación mecánica, la experiencia clínica general avala su uso.

– *Frenar la respuesta inflamatoria.* Hasta ahora, las esperanzas puestas en medidas farmacológicas destinadas a actuar sobre la respuesta inflamatoria no han obtenido resultados positivos: corticoides en la fase precoz, antiinflamatorios no esteroideos (ketoconazol, ibuprofen), antioxidantes (acetil-cisteína), pentoxifilina, anticuerpos monoclonales antiendotoxina o anticitocinas, etc. Los vasodilatadores aplicados localmente, por inhalación (óxido nítrico y prostaciclina), mejoran la hipoxia al actuar selectivamente sobre las zonas ventiladas, mejorando la relación ventilación/perfusión, pero hasta ahora no han mostrado su efecto sobre la mortalidad o la duración de la ventilación mecánica. De todas formas, existen numerosas vías activas de investigación en este campo, que se presentan como prometedoras (inhalación de surfactante recombinante, ventilación líquida con perfluorocarburos, etc.).

– *Medidas generales.* Junto al soporte ventilatorio, son imprescindibles las medidas generales: el balance líquido debe mantenerse discretamente negativo, para reducir el edema pulmonar, siempre que sea compatible con el equilibrio hemodinámico y la preservación de la función renal. El control metabólico debe ser cuidadosamente conservado. La nutrición artificial tiene también un papel relevante, e incluso existen algunos estudios que sugieren que la alimentación enteral con fórmulas que sustituyen los ácidos grasos *omega 6* por *omega 3*, reducen la producción de mediadores inflamatorios y mejoran el estado inmunitario. Esto se traduce en disminución de los procesos infecciosos y los días bajo ventilación mecánica, pero aún no se ha demostrado reducción en la mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ. Lethal injuries and time to death in a level I trauma center. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 528-33.
- Amato MB, Basbas CS, Medeiros DM et al. Effect of a protective strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.
- Cooke MW. How much to do at the accident scene? Spend time on essentials, save lives. *Brit Med J* 1999; 319: 1150-1.
- Croce MA, Fabian TC, Davis KA, Gavin TJ. Early and late acute respiratory distress syndrome: two distinct clinical entities. *J Trauma* 1999; 46: 361-6.
- Gómez Company JA, Gómez Rubi JA. Aspectos básicos de la ventilación artificial prehospitalaria. En Perales N. Avances en Emergencias y Resucitación. Edikamed, Barcelona 1998; 3: 53-62.
- Isaacs JH JR, Pedersen AD. Emergency cricothyroidotomy. *Am Surg* 1997; 63 (4): 346-9.
- Kihara S, Watanabe S, Brimacombe J, Taguchi N, Yaguchi Y, Yamasaki Y. Segmental cervical spine movement with the intubating laryngeal mask during manual In-line stabilization in patients with cervical pathology undergoing cervical spine surgery. *Anesth Analg* 2000; 91 (1): 195-200.
- Mandavia DP, Qualls S, Rokos I. Emergency airway management in penetrating neck injury. *Ann Emerg Med* 2000; 35 (3): 221-5.
- Nast-Kolb D, Waydhas C, Gippner-Steppert C. Indicators of the posttraumatic inflammatory response correlate with organ failure in patients with multiple injuries. *J Trauma* 1997; 42: 446-54.

- National Institute of Heart Lung and Blood. Ventilation with lower tidal volumes compared with traditional volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342.
- Okazaki J, Isono S, Tanaka A, Tagaito Y, Schwartz AR, Nishino T. Usefulness of continuous oxygen insufflation into trachea for management of upper airway obstruction during anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 93 (1): 62-8.
- Pepe PE, Eckstein M. Reappraising the prehospital care of the patient with major trauma. *Emerg Med Clin North Am* 1998; 16 1: 1-15.
- Piek J, Working Group for Neurosurgical Intensive Care of the European Society of Intensive Care Medicine. Guidelines for the pre-hospital care of patients with severe head injuries. *Intens Care Med* 1998; 24: 1221-5.
- Raniero VM, Suter PM, Tortorella C et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomised controlled trial. *JAMA* 1999; 282: 54-61.
- Rieger A, Brunne B. Is the laryngeal mask a minimally invasive instrument for securing the airway? Supplementary remarks on the paper "Injures and dangers in the use of the laryngeal mask" by V. Hempel, *Anaesthesist* 1999; 48: 399-402. *Anaesthesist* 1999; 48 (12): 904-9.
- Strecker W, Gebhard F, Rager J. Early biochemical characterisation of soft-tissue trauma and fracture trauma. *J Trauma* 1999; 47: 358-64.
- Russell WC, Maguire AM, Jones GW. Cricothyroidotomy and transtracheal high frequency jet ventilation for elective laryngeal surgery. An audit of 90 cases. *Anaesth Intensive Care* 2000; 28 (1): 62-7.
- Wayne MA, Friedland E. Prehospital use of succinylcholine: a 20-year review. *Prehosp Emerg Care* 1999; 3 (2): 107-9.
- Yardy N, Hancox D, Strang. A comparison of two airway aids for emergency use by unskilled personnel. The Combitube and laryngeal mask. *Anaesthesia* 1999; 54 (2): 181-3.

Shock hipovolémico

Introducción

Fisiopatología

Valoración del *shock*

Tratamiento

Variaciones sobre el tratamiento

Resucitación con volumen reducido

Utilización de coloides

Utilización de suero salino hipertónico

Otros tipos de *shock*

Shock neurogénico

Shock cardiogénico

Shock séptico

Papel de la presión venosa central

en el diagnóstico diferencial del shock

INTRODUCCIÓN

Sea cual sea el origen del *shock*: cardiógeno, anafiláctico, séptico, hipovolémico, es importante tener pleno conocimiento de las consecuencias que implica. Aunque una de las definiciones más empleadas es la de: “estado de mala perfusión periférica”, realmente es un estado de mala perfusión global, que inicialmente es más fácil de diagnosticar a nivel periférico, pero que afectando a todas y cada una de las células del organismo provoca una situación de hipoxia que se tolera de una forma desigual, según los diferentes órganos, y si se mantiene un cierto tiempo provoca una situación irreversible por muerte celular.

La hemorragia es la causa más frecuente de shock en el paciente politraumatizado

Antes que identificar la causa del estado de *shock*, lo más importante es *reconocer su presencia*. El diagnóstico inicial está basado en los hallazgos clínicos que se originan como consecuencia de la mala perfusión de los tejidos.

Aunque en el paciente politraumatizado pueden estar presentes otros tipos de *shock*, el habitual es el de origen hipovolémico.

FISIOPATOLOGÍA

En un paciente politraumatizado, el *shock* hemorrágico se manifiesta clínicamente cuando las pérdidas alcanzan, de forma aguda, aproximadamente el 15% del volumen circulante. La respuesta del organismo para paliar la pérdida sanguínea es múltiple, siendo su efectividad dependiente de la cantidad de sangre perdida, de la velocidad de esta pérdida, y de la presencia de patologías asociadas, previas o traumáticas. En un primer momento se produce un intento de mantener el gasto cardiaco, *aumentando la frecuencia cardiaca* (gasto cardiaco = volumen sistólico x frecuencia cardiaca), con una taquicardia sinusal, que será progresiva según la magnitud y la velocidad de las pérdidas. Posteriormente se produce una liberación de catecolaminas que provocan vasoconstricción a nivel de la piel, músculos y lecho esplácnico, en un intento de adecuar el continente al contenido y para asegurar una perfusión suficiente en los órganos más nobles de la economía (riñón, corazón y cerebro) con lo que el paciente se queda frío. También existe una transferencia de líquido extravascular al espacio intravascular, pero la lentitud del mismo únicamente resuelve el problema cuando la pérdida es inicialmente escasa o cuando se prolonga en el tiempo de forma muy lenta, como sucede en el sangrado provocado por algunas fracturas óseas, las costillas, etc.

El paciente politraumatizado que está frío y taquicárdico está en estado de shock mientras no se demuestre lo contrario

Las consecuencias del *shock* hipovolémico grave (más del 30% del volumen sanguíneo total (VST), perdido de forma aguda), se centran en la *hipoxia que se presenta a nivel celular*: se pasa de metabolismo aerobio a anaerobio debido al déficit de oxígeno, con acúmulo progresivo de ácido láctico y subsiguiente acidosis metabólica, que en un primer momento puede estar compensada por una discreta

alcalosis respiratoria. Esta hipoxia y acidosis provocan cambios en la pared celular y en las organelas intracelulares, sobre todo a nivel mitocondrial, con alteraciones a nivel de la membrana, edema celular, alteración de sus funciones metabólicas, liberación de mediadores vasoactivos que conllevan pérdida de la permeabilidad capilar y progresivo edema tisular, agregación plaquetaria, etc. Estas alteraciones, que no tratadas conducen a la muerte, pueden conducir si el tratamiento es demorado o poco enérgico, bien a una situación de *shock* irreversible, bien a la aparición de forma diferida, con comienzo a las pocas horas y máxima expresividad a los 2-3 días, de alteraciones sistémicas muy graves que tienen una incidencia notable sobre la morbimortalidad: fallo multiorgánico (FMO) con edema generalizado que puede llegar a anasarca de difícil resolución, *distrés respiratorio*, deterioro hemodinámico, insuficiencia renal, trastornos de la coagulación, fallo hepático, traslocación bacteriana, alteración de la inmunidad con sepsis, etc.

VALORACIÓN DEL SHOCK

A efectos prácticos de diagnóstico y tratamiento, se divide el *shock* en cuatro grados, dependiendo de la magnitud de las pérdidas sanguíneas. Para esta clasificación se consideran una serie de parámetros, siendo unos de mayor relevancia que otros.

1. *Presión arterial*. Siempre se ha considerado como el mejor parámetro para valorar un estado de *shock*. Sin embargo, no es totalmente fiable en las fases iniciales. Nos interesa un diagnóstico rápido del *shock* en sus primeros estadios, lo que en ocasiones se denomina *preshock* y que suele cursar con una presión arterial sistólica (TAS) normal. En el inicio de la hemorragia, y si ésta no es masiva, la liberación de catecolaminas provoca un aumento de las resistencias periféricas, lo que mantiene la TAS ($TA = GC \times \text{resistencias periféricas}$) pero aumenta la presión arterial diastólica y media. *Únicamente cuando el sangrado es masivo o persistente, y acaban fallando los mecanismos compensadores, comienza a disminuir la TAS*, bien de forma progresiva, bien de forma brusca. Por otra parte, una cifra aislada de TA no es útil para establecer su idoneidad, sobre todo si se desconocen las cifras previas del paciente y más si éste es anciano. No obstante la TAS es un parámetro de monitorización obligada en la resucitación de un politraumatizado.

2. *Frecuencia cardiaca*. Según se ha referido, un paciente hipovolémico, con un volumen sistólico comprometido tiene que aumentar su frecuencia cardiaca para mantener un gasto cardiaco adecuado. Siendo así la inmensa mayoría de las veces, en las que podemos constatar cómo *aumenta la frecuencia cardiaca paralelamente al deterioro hemodinámico del paciente*, y cómo disminuye cuando se practica una eficaz reanimación, no faltan ocasiones en las que una taquicardia o una relativa bradicardia no se corresponden con el cuadro clínico. A veces una frecuencia sinusal alta puede presentarse en ausencia de hipovolemia: paciente con dolor, miedo, ansiedad, preocupación por familiares implicados en el accidente, e incluso frecuencias bajas no es infrecuente encontrarlas en pacientes

ancianos, incapaces de taquicardizarse aún en situaciones de claro *shock*, consecuencia en ocasiones de medicaciones habituales, como son los β -bloqueantes. Por lo tanto, más que la frecuencia cardiaca inicial y aislada, es la variación de la misma, acompañada de los otros parámetros, la que nos indica el deterioro o la buena evolución de su situación hemodinámica.

3. *Frecuencia respiratoria.* En los primeros estadios del *shock*, existe una hiperventilación, que incluso puede conllevar una alcalosis respiratoria que compense inicialmente una acidosis metabólica. La frecuencia respiratoria continúa elevándose conforme aumenta el grado del *shock*, teniendo que recurrir en las situaciones extremas a intubación y ventilación mecánica. No obstante, una insuficiencia respiratoria también puede ser debida a otros factores: emocionales, dolor, traumatismo torácico, inhalación de gases, o por insuficiencia respiratoria de otra etiología.

4. *Nivel de conciencia.* Conforme va progresando el *shock*, también va disminuyendo el gasto cerebral, aumentando la isquemia y disminuyendo progresivamente el nivel de conciencia. Podemos encontrar pacientes cuya situación de coma profundo, incluso con focalidad neurológica y alteraciones pupilares, sea resultado únicamente de hipovolemia extrema, y que se vayan recuperando conforme se va remontando su estado de *shock*. Sin embargo, el valor de una conciencia alterada es limitado en el seno de un politraumatismo.

5. *Diuresis.* Tiene un gran valor en la fase de reanimación, pues, salvo lesiones específicas que la puedan afectar, se considera que un paciente que orina más de 1 ml/kg/h es un paciente que está siendo reanimado correctamente. Sin embargo, en la valoración inicial del *shock* tiene poco valor, pues la orina obtenida al sondar la vejiga carece lógicamente de utilidad diagnóstica, al ignorar a cuanto tiempo corresponde.

6. *Calidad del pulso.* De gran utilidad. Valoramos la amplitud del mismo, distinguiendo entre un pulso filiforme, fino, duro, expresión de una presión arterial “pinzada” (escasa diferencia entre el valor sistólico y el diastólico), y uno lleno, amplio, reflejo de un adecuado relleno intravascular.

7. *Relleno capilar.* Es el parámetro más útil, aunque por supuesto también pueda ser interferido por otras causas, como la exposición prolongada a bajas temperaturas. Cuando se comprime el lecho capilar, maniobra fácilmente practicable a nivel del lecho ungueal o de la yema del dedo, estas zonas quedan pálidas, exangües, recuperando la coloración rápidamente. En caso de hipovolemia tarda más tiempo en rellenarse el lecho periférico capilar. El límite normal está establecido en dos segundos.

La administración de fluidos debe de hacerse de forma precoz, cuando aparecen los primeros signos clínicos de pérdida sanguínea, no cuando el paciente esté ya hipotenso

Con la valoración de todos los parámetros expuestos vamos a establecer el grado de *shock* que pueda presentar un paciente politraumatizado (Tabla 4.1). Es muy importante ser conscientes que la clasificación que se efectúe corresponde a un momento concreto, pero que el *shock* es un estado dinámico, por lo que un paciente clasificado a los pocos minutos del

accidente en un *shock* grado I, bien por un sangrado lento y continuo, bien por un sangrado profuso por rotura de una víscera o de un vaso sanguíneo de forma

diferida, puede presentar poco tiempo después un grado II o III. Por esta causa, la reevaluación del shock tiene que ser constante durante las primeras horas de ingreso, a pesar de una teórica estabilidad inicial.

TABLA 4.1
GRADOS DE SHOCK HIPOVOLÉMICO

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdidas (ml)	Hasta 750	750-1.500	1.500-2.000	>2.000
Porcentaje VST	Hasta 15%	15-30%	30-40%	>40%
T. arterial	Normal	Pinzada	Baja	Inapreciable
Cardíaca	Normal	<120 pm	>120 pm	>140 pm
Respiración	Normal	Leve taquipnea	Taquipnea	Insuficiencia
N. conciencia	Normal	Inquietud	Confusión	Estupor/coma
Diuresis	Normal	Oliguria	Oligoanuria	Anuria
Amplitud pulso	Normal	Disminuida	Muy disminuida	Indetectable
Relleno capilar	<2 sg	>2 sg	>>2 sg	>>>2 sg

– *Grado I.* Las pérdidas en un adulto tipo de unos 70 kg, serían de unos 750 ml, lo que representaría una pérdida de un 15% del VST (volumen sanguíneo total) (5 litros). No se presentan signos clínicos, o éstos son mínimos. No existen cambios en la frecuencia cardíaca, en la respiratoria, en el test de relleno capilar ni en la tensión arterial. Lo presentan pacientes que han sangrado de forma limitada en cantidad y en el tiempo, o que sangran de forma continua pero con poco tiempo de evolución.

– *Grado II.* Las pérdidas pueden alcanzar de 750 a 1.500 ml (15 al 30% del VST). Presentan moderada taquicardia. Puede no existir variación en la presión arterial sistólica, pero sí disminuye la amplitud del pulso. Aparece discreta taquipnea e inquietud, con un relleno capilar ligeramente retrasado. Suelen corresponder a sangrados importantes por múltiples fracturas o a lesiones que presentan sangrado continuo de cierta entidad, o con dilatado tiempo de evolución.

– *Grado III.* Paciente con claros signos de compromiso hemodinámico. Las pérdidas hemáticas pueden oscilar de los 1.500 a los 2.000 ml (30-40% del VST). Franca taquicardia y taquipnea. Hipotensión, alteración de la conciencia, pulso rápido y filiforme y un relleno capilar muy enlentecido. Suele corresponder a importante lesión sangrante activa.

– *Grado IV.* Paciente en situación muy grave. Sangrado masivo con unas pérdidas mayores del 40% (más de 2.000 ml de sangre). Taquicardia extrema, tensión arterial inapreciable, al igual que los pulsos que pueden no ser palpables a nivel radial o incluso femoral. Grave alteración de la conciencia, posible coma. Extrema palidez, con piel fría, húmeda y mala perfusión periférica con relleno capilar muy enlentecido o inapreciable.

TRATAMIENTO

En la fase de *circulación hay que identificar y cohibir en primer lugar las posibles lesiones sangrantes externas que pudieran existir*. Se taponarán con compresas estériles, colocando posteriormente un vendaje compresivo. Si este método no diese resultado, se procederá a la colocación de pinzas hemostáticas, pero sin efectuar ligaduras que interrumpan y atrasen el tratamiento de un posible *shock*, quedando pendientes para más adelante. Posteriormente se colocan dos *vías venosas cortas y de grueso calibre* (nº 14) en la flexura del codo, sitio de elección por ser el más accesible, el que menos interrumpe a otras maniobras de reanimación, y el que menos posibilidad de iatrogenia presenta. Cuando sea necesaria una tercera vía venosa, por el estado hemodinámico del paciente, o porque no se puedan obtener vías venosas en la flexura del codo, el sitio de elección es la vena femoral, por vía percutánea con una vía del nº 14 de superior longitud (20 cm), teniendo la precaución de fijar la vía con un punto de seda a la piel. En esta fase no es conveniente coger vías centrales ya que a igualdad de grosor, al ser más largas proporcionan menos flujo, su colocación es más laboriosa, interrumpen otras maniobras, son potencialmente más peligrosas por el lugar de acceso: yugular sin haber descartado una lesión cervical, subclavia con la posibilidad de provocar un neumotórax en un paciente inestable, existiendo además la necesidad de confirmación radiológica de su correcta ubicación. Únicamente puede ser necesaria la colocación de una vía central en cava superior o en aurícula cuando la mala evolución de un paciente nos aconseje la medición de la presión venosa central (PVC). Una vez estabilizado el paciente, se sustituyen las vías periféricas por vías centrales, tanto por la necesidad de una permanencia más lar-

Los principios básicos del tratamiento son: detener la hemorragia y remplazar el volumen perdido

ga, mayor duración, una mayor asepsia en su colocación posterior, como por el menor riesgo de provocar una flebitis química al pasar determinadas medicaciones, drogas o alimentación parenteral por una vía venosa central.

Posteriormente se extraen muestras para analítica: hemograma, de valor escaso: inicialmente la hemoglobina y el valor hematocrito no se alteran incluso en presencia de sangrados importantes, y una leucocitosis con desviación iz-

quierda, sin significación patológica, suele estar presente; estudio completo de coagulación; bioquímica, muy importante para sospechar alteraciones renales previas, para conocer los valores de Na^+ y K^+ , y sobre todo para detectar precozmente una peligrosa hipoglucemia, responsable en algunas ocasiones del accidente sufrido por el paciente; gasometría venosa y arterial, valorando el pH, las saturaciones venosa y arterial de oxígeno y la presión parcial de anhídrido carbónico, fundamental en presencia de un traumatismo craneoencefálico grave. La gasometría arterial puede sustituirse por la pulsioximetría continua, aunque ésta tiene la desventaja de no funcionar correctamente en un paciente frío y mal perfundido periféricamente. También se extrae muestra para cruzar y reservar sangre que pudiera ser necesaria posteriormente, bien de forma urgente ante un deterioro rápido, bien de forma reglada ante una ane-

mización lenta o una posible intervención quirúrgica. Por último se procede a la perfusión de líquidos: de mantenimiento si no existen signos de *shock*, o con sobrecarga según el grado de *shock* estimado.

Posteriormente se efectúa la sobrecarga inicial, según el grado de shock estimado, con 500 a 2.000 ml de cristaloides, preferiblemente Ringer Lactato, en un tiempo variable de 5 a 20 minutos. Una vez acabada esta sobrecarga inicial, se valora su resultado. La respuesta puede ser:

La respuesta inicial a la sobrecarga inicial determinará el tratamiento posterior

1. *Rápida y favorable.* Se produce una rápida recuperación de la hemodinámica, y al mismo tiempo mantenida, requiriendo para confirmarlo una *reevaluación constante*. Los pacientes permanecen estables, mientras se reduce paulatinamente la infusión de líquidos. Son pacientes con sangrado limitados en tiempo y cantidad, con pérdidas correspondientes a grado I, y que no presentan sangrado activo

2. *Respuesta favorable pero transitoria.* Puede ser debida a dos causas:

– *Evaluación inicial errónea.* Son pacientes que han presentado un sangrado inicial importante, siendo las estimaciones iniciales erróneas, por lo que al no haber alcanzado una reposición óptima, al enlentecer la administración de fluidos, lo acusan. No presentan sangrado activo importante y una segunda sobrecarga puede ser suficiente para estabilizarlos.

– *Evaluación inicial correcta con sangrado continuo.* Pacientes en los que la estimación inicial fue correctamente hecha, pero que presentan un sangrado continuo, sufriendo un deterioro hemodinámico al enlentecer el aporte de líquidos endovenosos. Son pacientes claramente quirúrgicos.

3. *Respuesta insatisfactoria.* Puede ser debido a dos causas:

– *Sangrado masivo.* Paciente claramente comprometido. Precisa más vías venosas, sobrecarga rápida y continua, reposición inmediata de sangre y cirugía urgente.

– *Diagnóstico incorrecto.* Puede presentar otro tipo de shock, siendo incorrecto el de hipovolemia, pudiendo incluso agravarse con el tratamiento administrado. Precisan tomar presión venosa central (PVC).

Dependiendo del resultado de la sobrecarga inicial se continúa la perfusión de cristaloides, o de cristaloides más sangre.

Es extraordinariamente importante tratar de ajustar la reposición de volumen a las necesidades reales del paciente. Tan perjudicial es quedarnos cortos perpetuando una situación de hipovolemia que acentúe los efectos indeseables ya expuestos, como efectuar por rutina una sobreinfusión de líquidos a todo paciente por el simple hecho de haber sufrido un traumatismo, sea cual sea su situación hemodinámica. En el primer caso se observa frecuentemente en la práctica diaria la diferencia entre el paciente que ha sido atendido con prontitud y aquel que lo ha sido tardíamente o de forma poco agresiva: normalmente se establece, aunque no puede ser una guía útil a pie de cama, que para estabilizar a un paciente se precisen aproximadamente tres unidades de cristaloides por cada unidad de sangre perdida (evidentemente también es necesaria la reposición de sangre cuando la pérdida es mayor de un 30%). En dos pacientes con lesiones comparables y con la

misma pérdida estimada de sangre, el que es atendido de forma notablemente diferida suele precisar 3 o 4 veces más líquidos para estabilizarle, con un mayor índice de complicaciones posteriores, que el que es tratado de forma inmediata y enérgica.

La presencia de shock en un paciente politraumatizado requiere avisar siempre al cirujano

Por otra parte, en el paciente estable con escasa repercusión hemodinámica, la sobreinfusión innecesaria e indiscriminada de líquidos, sobre todo en casos de ancianos, niños o en pacientes estables con TCE grave e importante hipertensión endocraneal por edema cerebral, puede ser una causa importante de morbilidad. Incluso en el paciente con un politraumatismo y gran deterioro global, con hemodinámica refractaria al aporte de grandes volúmenes de líquidos, que no corresponden por otra parte a sus pérdidas reales, pueden estar contribuyendo a un atrapamiento de líquidos cada vez más importante, con mayor deterioro, sobre todo respiratorio, por lo que estaría indicado mejorar su situación con la ayuda de drogas vasoactivas, intentando disminuir la necesidad de volumen y de mejorar una hemodinámica deteriorada por otras causas.

Respecto a la reposición de sangre no se pueden dar reglas estrictas, teniendo en cuenta que guiar por el grado de *shock* inicial y por su evolución, *no sirviendo de guía el valor hematocrito inicial*, siendo más tarde, con la reposición de líquidos cuando baja al hemodiluirse. Es evidente que en un *shock* grado I no se precisa reposición de la misma y en un grado IV se precisa urgente y sin cruzar o de tipo O Rh- (disponible en 5 minutos). En el grado II puede ser preciso, dependiendo de si las lesiones presentan un sangrado continuo, aunque posiblemente se pueda esperar que esté cruzada (disponible en 60-90 minutos) y en el grado III probablemente haya que comenzar a pasarla sin cruzar (isogrupo en 10-12 minutos). También nos pueden servir de guía las lesiones objetivadas y la sangre teóricamente perdida y medida (fracturas, eco abdominal, hemotórax drenado, etc.). Hay pacientes con múltiples lesiones con sangrado escaso pero persistente, que precisarán transfusiones moderadas durante varios días (huesos largos, pelvis, costillas, hematoma retroperitoneal, etc.). En estos casos podemos permitirnos valorar la necesidad según la Hb y el valor Hto. periódico, manteniendo éste alrededor del 30%, cifra suficiente para asegurar un correcto transporte de oxígeno.

La finalidad del tratamiento del paciente en shock es restaurar la perfusión de los órganos y la oxigenación de los tejidos que se confirma mediante: una adecuada diuresis, función del sistema nervioso central, color de la piel, y normalización del pulso y la tensión arterial

La coagulopatía se presenta cuando se producen transfusiones masivas, siendo un problema dilucional por regla general. *Hay que evitar a toda costa la hipotermia y la acidosis*, así como calentar la sangre que se transfunde, pues son causas de la persistencia del sangrado. Conviene repetir frecuentemente el estudio de coagulación, corrigiendo sus alteraciones: transfusión de plasma fresco si existe un estudio de coagulación alterado, de concentrados de plaquetas, si existe trombopenia, y crioprecipitados si hay alteración de factores, como el VIII y el fibrinógeno.

VARIACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO

Resucitación con volumen reducido

La necesidad de aportar oxígeno a los tejidos es la prioridad básica del paciente traumatizado. La adecuada oxigenación y el aporte de volumen para mantener una volemia adecuada son los pilares de la resucitación del paciente traumático.

El aporte de volumen a los pacientes hipovolémicos plantea una serie de complicaciones (Tabla 4.2) entre las cuales se encuentra la elevación de la presión arterial y la reversión de la vasoconstricción con la apertura de lechos capilares en territorios no vitales y una disminución del aporte de oxígeno a órganos vitales.

El aporte de volumen en la fase inicial del paciente traumático con pérdida de volumen circulante, es prioritario sobre la corrección de las pérdidas de hematíes, ya que la anemia aguda es mucho mejor tolerada que la hipovolemia

TABLA 4.2

COMPLICACIONES DE LA SOBREENFUSIÓN

- Coagulopatía dilucional.
- Elevación de la presión arterial.
- Reversión de las respuestas hormonales.
- Reversión de la vasoconstricción.
- Desplazamiento del coágulo incipiente.
- Disminución del aporte tisular de oxígeno.

La identificación de estos efectos perjudiciales en estudios experimentales se siguió de la confirmación en la clínica de que determinado grupo de pacientes en los que la hemorragia no era controlable, y el tiempo hasta el tratamiento definitivo era corto tenían mejor supervivencia cuando eran tratados con volúmenes reducidos que si se trataban con la sobrecarga de volumen habitual.

La controversia entre la resucitación con aporte agresivo de volumen y la resucitación manteniendo cierto grado de hipotensión se mantiene cuando se utilizan modelos experimentales en los que la hemorragia no es controlada. En éstos, el beneficio observado con el manejo con volúmenes bajos no es tan evidente. Este distinto comportamiento de los modelos experimentales mantiene el debate en la aplicación clínica de estos hallazgos.

La situación actual aporta suficiente información como para replantearse, en algunos casos, el tratamiento agresivo del *shock* hipovolémico. El manejo agresivo estaría justificado en los casos que el sangrado está controlado y los tiempos de traslado son prolongados o existen lesiones en las que el daño hipóxico de la hipoperfusión pueda suponer empeoramiento significativo de su pronóstico, como en el caso del traumatismo cráneo-encefálico. La reposición rápida de volumen también estaría justificada en los casos de severa alteración hemodinámica con repercusión cardíaca o respiratoria. *En los pacientes con sangrado no controlado, y*

tiempos de traslado reducidos no debería iniciarse una reposición agresiva hasta tener controlado el sangrado.

Otra consideración a tener en cuenta es el tiempo de demora que se produce cuando se realizan intentos de canular vías periféricas en la fase prehospitalaria, intentos que ocasionan retrasos en el acceso al tratamiento definitivo. Los tiempos de demora generados por la técnica de canulación venosa oscilan entre los 3 y los 12 minutos de media, y *estos retrasos en acceder al tratamiento definitivo pueden condicionar aumentos en la mortalidad.*

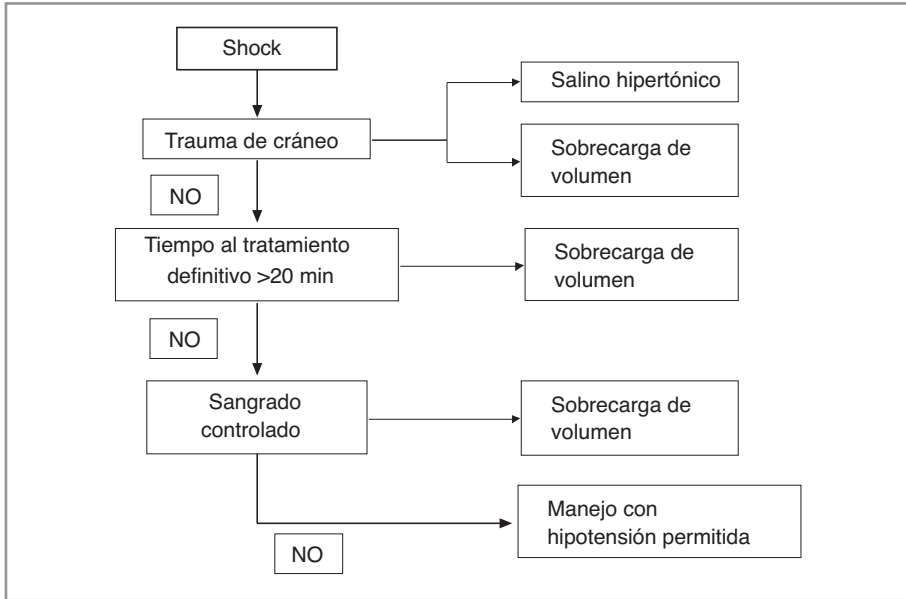


Figura 4.1. Selección de pacientes para ser manejados con hipotensión permitida.

Utilización de coloides

La controversia entre el uso de coloides o cristaloides para resucitación se mantiene desde la aparición de los coloides para el uso clínico.

La fase inicial de estabilización de los pacientes traumatizados cuenta con integridad en su lecho capilar, por lo que la utilización de coloides en esta fase inicial no es prioritaria. Por contra, la aparición de la reacción inflamatoria sistémica o la necesidad de rápido reclutamiento de volumen del espacio intersticial al intravascular, abriría las indicaciones del uso de los coloides. Los coloides frente a los cristaloides ofrecen la ventaja inicial de lograr una mayor repleción del espacio intravascular con un menor volumen infundido (Tabla 4.3).

La discusión sobre la generación de edema pulmonar con la utilización de cristaloides frente a la de coloides, tiene en la literatura publicaciones que apoyan ambas tesis, aunque puede asumirse que los coloides producen menos aumento del agua pulmonar, frente a los cristaloides.

TABLA 4.3
COLOIDES

- Albúmina.
- Dextranos.
- Gelatinas.
- Hidroxietil almidón.

El comportamiento de los coloides, comparados con los cristaloides, no demuestra diferencias entre los pacientes con lesiones penetrantes o cerradas. Por otra parte, sí se ha demostrado la mayor eficacia de los coloides frente a los cristaloides para mejorar el aporte de oxígeno a territorios tan vitales para el desencadenamiento de la reacción inflamatoria sistémica, como es el área esplácnica. En varios estudios experimentales se ha confirmado que el aporte de oxígeno al parénquima hepático es superior cuando se utiliza coloide frente al cristaloides.

La utilización de metaanálisis no ha resuelto la controversia entre cristaloides y coloides. En la actualidad se acepta la utilización de ambos productos en la resucitación de los pacientes traumáticos; los coloides tienen un papel fundamental cuando se precisa una rápida recuperación de volumen intravascular y existe un aumento de la permeabilidad capilar, los cristaloides solos o en combinación con coloides continúan siendo los productos de elección para la resucitación inicial.

La discrepancia entre algunos estudios experimentales y los ensayos clínicos se encuentra en la dificultad de crear en el laboratorio experimental condiciones similares a las clínicas. La realización de estudios clínicos en subgrupos de pacientes serán necesarios para delimitar las indicaciones específicas de estos productos.

La eficacia de los distintos coloides, para permanecer en el espacio intravascular con alteración de la permeabilidad capilar, depende de su peso molecular (Tabla 4.4). La diferencia entre ellos, independientemente de su efecto osmótico, se debe a otros efectos. La albúmina es el producto que genera con más frecuencia reacciones anafilácticas y su coste es muy elevado por lo que está prácticamente excluido en la resucitación del paciente traumático. Las gelatinas por su bajo precio y por las pocas complicaciones anafilácticas son los productos cuyo uso está más extendido. Las nuevas gelatinas (Hidroxietil almidón) presentan problemas de coagulación cuando se utilizan a dosis elevadas, fundamentalmen-

TABLA 4.4
CARACTERÍSTICAS DE LOS COLOIDES

	<i>Peso molecular número (kDa)</i>	<i>Na (mmol/l)</i>	<i>K (mmol/l)</i>
Albúmina	70	150	2
Dextranos (70)	39	150	0
Gelatina	24,5	145	5
Hidroxietil almidón	60	154	0

te por reducir los niveles de factor VIII y Willebrand, por lo que aún siendo los productos que generan mayor reclutamiento de volumen tienen limitada la cantidad máxima a utilizar. Los dextrans generan alteraciones de la coagulación, por lo que estos últimos no se utilizan en la resucitación del paciente traumático.

La comparación de los distintos grupos de coloides no han demostrado ventajas terapéuticas relevantes en la resucitación del paciente traumático.

Utilización de suero salino hipertónico

La utilización de salino hipertónico tiene la ventaja del aumento del volumen intravascular con la infusión de pequeños volúmenes (Tabla 4.5). Además tiene efecto sobre la perfusión coronaria y la contractilidad cardíaca.

TABLA 4.5 COMPOSICIÓN DE LOS CRISTALOIDES					
	Na	K	HCO ₃	Cl	Osmolaridad
Salino 0,9%	150	0	0	150	300
Ringer	131	5	29 (lactato)	111	280
Salino 7,5%	1.250	0	0	1.250	2.400

La infusión de grandes cantidades de salino hipertónico produce elevaciones de la presión arterial que ocasionarían aumento del sangrado. Para evitar este efecto indeseado se utilizan dosis reducidas de salino hipertónico 4 ml/kg que combinan los efectos del bajo volumen y la utilización de un producto hiperosmolar.

La utilización de dosis bajas (4 ml/kg) de suero salino o salino más coloide para mejorar su permanencia intravascular, junto con las ventajas de las mejoras del índice cardíaco y el transporte de oxígeno, aporta ciertas ventajas en los pacientes que junto con el *shock* hipovolémico presenta traumatismo craneo encefálico. En series de pacientes con trauma de cráneo y ECG (escala de coma de Glasgow) menor de 8 los pacientes tratados en su fase prehospitalario con salino hipertónico tienen mejor supervivencia que los manejados con salino normal.

El establecimiento de las indicaciones para el suero salino hipertónico esta aun pendiente de nuevos ensayos clínicos que establezcan grupo, y situaciones, con claras indicaciones para su uso.

OTROS TIPOS DE SHOCK

Aunque menos frecuentes que el hipovolémico, podemos encontrarlos en la reanimación inicial de un paciente politraumatizado.

Shock neurógeno

Presente en el caso de afectación medular por lesiones a nivel de la columna cervical o dorsal. Su diagnóstico no suele plantear problemas, pues aparte de un diagnóstico rápido basado en las alteraciones sensitivas y/o motoras presentes, suelen cursar con hipotensión, presión venosa central baja y oliguria, pero suelen estar ausentes otros signos de gravedad: mala perfusión periférica, frialdad, taquicardia, signos de bajo gasto cerebral, etc. El tratamiento es la reposición de líquidos para adecuar el contenido al continente, muy aumentado por la vasoplejía causada por la lesión medular. No obstante, la existencia de un cierto grado de edema pulmonar de origen neurógeno y la dificultad respiratoria por hipoventilación, presente en las lesiones de médula cervical, aconsejan ser prudentes en la reposición de líquidos intravenosos, *ayudándose de inotropos y diuréticos para mejorar la hemodinámica y la diuresis.*

Las lesiones intracraniales aisladas no son causa de shock

Shock cardígeno

No demasiado infrecuente en el paciente politraumatizado. En ocasiones sucede primariamente el evento cardíaco para posteriormente desencadenarse el traumatismo. El caso más típico es el del paciente que sufre un infarto agudo de miocardio mientras conduce un automóvil, con posterior accidente al perder el control del vehículo. Más frecuente, sin embargo, es la contusión cardíaca en el seno de un politraumatismo, con resultado de un bajo gasto cardíaco, e incluso un posible *shock* cardígeno. El diagnóstico diferencial con el *shock* hipovolémico se establece con la medida de la PVC y ocasionalmente con la colocación de un catéter en arteria pulmonar para mediciones y cálculos hemodinámicos más completos.

Shock séptico

Presente frecuentemente en el paciente politraumatizado, unas veces precoz como resultado de lesiones a nivel de víscera hueca, sobre todo de colon o recto, o de gangrenas gaseosas fulminantes; generalmente diferido por sepsis de etiología dispar, generalmente respiratoria, urinaria o abdominal. En cualquier caso no se presenta de forma inmediata durante la fase de reanimación.

Papel de la presión venosa central en el diagnóstico diferencial

Sirve para efectuar, en los casos dudosos, un diagnóstico diferencial entre el shock hipovolémico y el de otra etiología, fundamentalmente el cardígeno. Es una medida electiva, no efectuándose durante la fase de resucitación de forma

rutinaria, a no ser que resulte imprescindible para un correcto tratamiento, pero sí en cuanto se pueda posteriormente. La presión venosa central y la diuresis son las dos mejores guías en la reposición de líquidos. Con la punta del catéter alojado en la vena cava superior o en la aurícula derecha, lo cual requiere confirmación radiográfica, se obtiene el valor de la PVC. Esta cifra no indica una correcta o incorrecta función cardíaca, para lo cual sería necesaria la colocación de un catéter en la arteria pulmonar o efectuar otras técnicas como un ecocardiograma. Lo único que nos permite asegurar la PVC es que, si es baja, el paciente está hipovolémico y que si es normal o alta, se puede descartar. Hay que tener presente que existen dos situaciones en las que puede coexistir una hipovolemia con una PVC relativamente alta: el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión, lesiones por otra parte que ya tendrían que haber sido descartadas o tratadas antes de colocar el catéter de PVC, durante el reconocimiento primario.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson JT, Wisner DH, Sullivan PE, Matteucci M, Freshman S, Hildreth J et al. Initial small-volumen hypertonic resuscitation of shock and brain injury: short-and long-term effects. *Trauma* 1997; 42 (4): 592-600; discussion 600-1.
- Bunn F, Alderson P, Hawkins V. Colloid solutions for fluid resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; (2): CD001319.
- Dries DJ. Hypotensive resuscitation [editorial] [see comments]. *Shock* 1996; 6 (5): 311-6.
- Iida K, Kusu K, Arita K, Nakahara T, Ohtani M, Satoh H. Evaluation of cerebral hemodynamics in a head-injured patient with hypovolemia using transcranial Doppler sonography. *Am J Emerg Med*. 1997; 15: 587-590.
- Krausz MM, Bashenko Y, Hirsh M. Crystalloid or colloid resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock after moderate splenic injury. *Shock* 2000;13 (3): 230-5.
- Kreimeier U, Christ F, Frey L, Habler O, Thiel M, Welte M et al. Small-volumen resuscitation for hypovolemic shock. Concept, experimental and clinical results. *Anaesthesist* 1997; 46 (4): 309-28.
- Matsuoka T, Hildreth J, Wisner DH. Uncontrolled hemorrhage from parenchymal injury: is resuscitation helpful? *J Trauma* 1996; 40 (6): 915-21 (discussion 921-2).
- Morales D, Madigan J, Cullinane s, Chen J, Heath M, Oz M et al. Reversal by vasopressin of intractable hypotension in the late phase of hemorrhagic shock. *Circulation* 1999; 100: 226-9.
- Pepe PP. Controversies in resuscitation: to infuse or not to infuse (2). *Resuscitation* 1996; 31: 7-10.
- Sampalis JS, Tamin H, Denis R, Boukas S, Sebastien-Abel R, Nikolis A et al. Ineffectiveness of On-Site Intravenous Lines: Is prehospital Time the Culprit. *J Trauma* 1997; 43: 608-16.
- Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloids or cristalloid solutions in critical ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316: 961-4.
- Sheffer N, Hirshberg A, Barnea O. Myocardial O₂ balance during fluid resuscitation in uncontrolled hemorrhage: computer model. *J Trauma* 1997; 42 (4): 647-51.
- Wolfgang F. Dick. Controversies in resuscitation: to infuse or not to infuse (1). *Resuscitation* 1996; 31: 3-6.

Escalas de gravedad

Introducción

Escalas fisiológicas

Escala de Coma de Glasgow (GCS)

Trauma Score Revisado (RTS)

Escalas anatómicas

AIS (Abbreviated Injury Scale)

ISS (Injury Severity Scale)

Predicción de supervivencia en trauma

Modelo TRISS (Trauma Score/Injury Severity Score)

Modelo ASCOT (A Severity Characterization Of Trauma)

Modelo ICISS (International Classification/ Injury Severity Score)

INTRODUCCIÓN

El trauma es quizás la enfermedad más difícil de cuantificar debido a la gran variabilidad de asociaciones de lesiones graves que comprometen la vida o causan incapacidad permanente. Aunque filosóficamente es difícil imaginar que se pueda predecir la mortalidad con una fórmula matemática, es necesario un método objetivo y reproducible que mida resultados y compare los de los diferentes centros de trauma.

Los sistemas de puntuación del trauma permiten traducir situaciones clínicas complejas a un sencillo número y son esenciales para mejorar el triage en el lugar del accidente, planificar y evaluar recursos asistenciales, evaluar la eficacia del tratamiento en la reducción de morbilidad y revisión periódica de ese tratamiento en los distintos centros

Conceptualmente cuatro factores van a influir en la mortalidad del trauma:

1. El grado de gravedad.
2. Las características del paciente (edad y enfermedades asociadas).
3. El tiempo que transcurre hasta el tratamiento definitivo.
4. La calidad de dicho tratamiento.

Para el desarrollo de un sistema adecuado de trauma, el triage de los pacientes en el lugar del accidente, transporte al centro adecuado y la asignación de recursos en función de las necesidades es necesario recoger datos que nos permitan conocer su epidemiología, su gravedad y la evolución en función de esta gravedad. Para ello es necesario aplicar de una manera objetiva y uniforme las diferentes *Escalas de Gravedad del Trauma*, desarrolladas a lo largo de los últimos años, y que recogen diferentes datos anatómicos y fisiológicos del paciente y los correlacionan con la mortalidad. *Un sobretriage puede inundar los hospitales de pacientes con traumatismos leves que impida que los traumatizados graves puedan ser atendidos adecuadamente. Un infratriage puede provocar un tratamiento inicial inadecuado que sea causa de morbilidad evitable.*

ESCALAS FISIOLÓGICAS

Se diferencian de las anatómicas en que pueden ser calculadas en el lugar del accidente. Las anatómicas o combinadas requieren que el proceso diagnóstico esté terminado, y deben ser recalculadas al alta del paciente para considerar posibles lesiones no evidenciadas en la sala de urgencias.

Las escalas fisiológicas más utilizadas son la Escala de Coma de Glasgow (Glasgow Coma Scale: GCS) y el Trauma Score Revisado (Revised Trauma Score: RTS). Hay otras como el APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), no específica del trauma y utilizada en UVI, y el CRAMS (Circulation, Respiration, Abdomen, Motor, Speech), en desuso.

Escala de coma de Glasgow (GCS)

(Oscila entre 3 y 15 puntos: 1 a 4 para la apertura ocular, 1 a 5 para la respuesta verbal y 1 a 6 para la respuesta motora) (ver capítulo 6).

Evalúa el nivel de conciencia, considerando *TCE grave cuando es menor de 9 puntos*. Se correlaciona bien con el pronóstico y la mortalidad por TCE, aunque tiene problemas metodológicos no resueltos, como es su aplicación hospitalaria en pacientes que llegan intubados y bajo los efectos farmacológicos de sedantes y relajantes musculares administrados por los Servicios de Emergencia Prehospitalaria (SEP). La GCS es un componente del RTS y de otras escalas predictivas como el TRISS, ASCOT y APACHE, y, por tanto, las variaciones en su medición dificultan la comparación de datos entre los distintos centros. Se han propuesto diversos métodos de medición para estos pacientes, pero ninguno ha sido universalmente adoptado. Unos centros de trauma americanos aceptan los valores medidos al ingreso del paciente, y dan un GCS total de 3 a aquellos que llegan intubados y con parálisis farmacológica. Otros aceptan los valores del GCS prehospitalario. Algún grupo ha propuesto utilizar sólo el *score* del componente motor (1 a 6) del GCS para facilitar el triage de los pacientes con TCE, al encontrar una sensibilidad y especificidad igual a la del GCS.

Trauma score revisado (RTS) (Tabla 5.1)

Esta escala tiene dos variantes, una *inicial* que se calcula en el lugar del accidente o en la admisión del paciente, y otra *final* que se calcula una vez concluido el proceso diagnóstico y que se utiliza para el cálculo de la probabilidad de supervivencia.

La RTS *inicial* oscila entre 0 y 12 puntos. Sustituyó al TS (*Trauma Score*) al observar que el relleno capilar y el esfuerzo respiratorio eran demasiado subjetivos y difíciles de valorar. Se basa en tres parámetros: la GCS, la tensión arterial sistólica (TAS) y la frecuencia respiratoria (FR). Se asignan valores codificados a cada uno de los tres parámetros que van desde 4 (normal) a cero, siendo el RTS máximo de 12 puntos (p. ej., un paciente con un GCS de 11, una TAS de 90 y una FR de 20 tendría un RTS inicial de $3 + 4 + 4 = 11$).

El RTS es la escala fisiológica más utilizada en la literatura

TABLA 5.1 REVISED TRAUMA SCORE (RTS) 0-12 PUNTOS			
GCS	TAS	FR	Puntuación
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
GCS: Glasgow Coma Score; TAS: Tensión Arterial Sistólica; FR: Frecuencia cardíaca.			

Es una escala muy utilizada en el triage prehospitalario. En la admisión tiene el problema de medir el GCS y la FR en pacientes intubados y paralizados, por lo que se suele aceptar el GCS prehospitalario.

La RTS *final*, como se verá más adelante, se obtiene de multiplicar los valores codificados de los 3 componentes por un coeficiente, y oscila entre 0 y 7,84.

ESCALAS ANATÓMICAS

Se utilizan el AIS (*Abbreviated Injury Scale*) y el ISS (*Injury Severity Scale*).

AIS (*Abbreviated Injury Scale*) (Tabla 5.2)

Es una lista de diferentes lesiones, divididas en regiones del cuerpo (cabeza/cuello, cara, tórax, abdomen o contenido pélvico, extremidades o pelvis ósea, y piel y tegumentos) a las que se asigna un valor numérico según su gravedad, desde 1 hasta 6 (lesión fatal) (1: leve/2: moderada/3: grave, sin compromiso vital/4: grave, con compromiso vital pero probable supervivencia/5: crítica, con supervivencia incierta/6: lesión fatal). La información para puntuar cada lesión individual se obtiene del *Diccionario-AIS* o de las tablas publicadas para facilitar un uso clínico sencillo (*Ejemplo*: un paciente joven con fracturas costales y contusión pulmonar, una fractura de fémur, un *scalp* extenso y una laceración facial tendría un AIS de 3 + 3 + 2 + 1).

El AIS fue desarrollado por la Asociación para el Avance de la Medicina de la Automoción y se ha revisado 6 veces desde la versión original de 1971. La versión del 90 (AIS-90) es muy específica describiendo lesiones, incluso especificando el tamaño de las heridas. Esta escala tiene un valor intrínseco, pero desde el principio se vio que no se podían sumar o hacer la media de las puntuaciones de los diversos sistemas. Con el desarrollo de la ISS por Baker y cols. en 1974, el AIS se convirtió en una parte integral de esta escala anatómica, el ISS, la más usada internacionalmente para evaluar la gravedad del trauma.

ISS (*Injury Severity Scale*)

Se calcula sumando los cuadrados de los tres valores más altos del AIS, teniendo valores entre 1 y 75 puntos. En el caso de que uno de estos valores del AIS sea 6, se asigna directamente un ISS de 75. Se considera *trauma grave* un ISS >15. (*Ejemplo*: el paciente anterior, con un AIS de 3 + 3 + 2 + 1 tendría un ISS de $3^2 + 3^2 + 2^2 = 22$).

Se correlaciona bien con la mortalidad pero no es un sistema perfecto, a pesar de ser el más utilizado (en la Figura 5.1 vemos esta correlación entre ISS y mortalidad en dos registros de trauma, uno de un centro de nuestro país y el MTOS (*Major Trauma Outcome Study americano*)). Sus limitaciones se deben a que es un valor único, resultado de sumar los efectos de lesiones múltiples. La exclusión de lesiones menos graves, la diversidad de las posibles combinaciones de gravedad

TABLA 5.2
ABBREVIATED INJURY SCALE (AIS)
(ABDOMEN)

Grado	Riesgo	Trauma cerrado	Trauma penetrante
1	Leve	Abrasión, contusión, laceración superficial, contusión lumbar, hematuria.	Herida no penetrante.
2	Moderado	Contusión o laceración superficial de vísceras huecas o sólidas (excepto duodeno, colon/recto); lesión moderada de columna vertebral.	Laceración superficial de vísceras huecas o sólidas excepto duodeno y colon/recto.
3	Grave (sin riesgo vital)	Laceraciones superficiales de duodeno, colon/recto; lesiones perforantes de intestino delgado o vías urinarias; hemoperitoneo > 1.000 cc; hematoma retroperitoneal; contusión raquímedular.	Laceraciones superficiales de duodeno, colon/recto; perforación de intestino delgado o vías urinarias; laceración de grandes vasos excepto aorta; hemoperitoneo > 1.000 cc; contusión raquímedular.
4	Grave (con riesgo vital)	Perforación de estómago, duodeno, colon/recto; laceración hepática extensa; laceración extensa de vasos ilíacos; sección incompleta de médula espinal.	Pequeña laceración aórtica o extensa de otros vasos; lesión grave de vísceras intestinales (excepto duodeno, colon/recto) o urinarias; sección medular parcial.
5	Crítico (supervivencia dudosa)	Lesiones extensas con pérdida de sustancia o contaminación grave de duodeno, colon/recto; rotura compleja de hígado, bazo, riñón, páncreas; sección medular completa.	Lesión extensa de aorta; pérdida de sustancia o contaminación grave de duodeno, colon/recto; pérdida de sustancia de hígado, bazo, riñón, páncreas; sección medular completa.
6	Fatal	Transección abdomino-lumbar.	Sección total o pérdida de sustancia de la aorta.

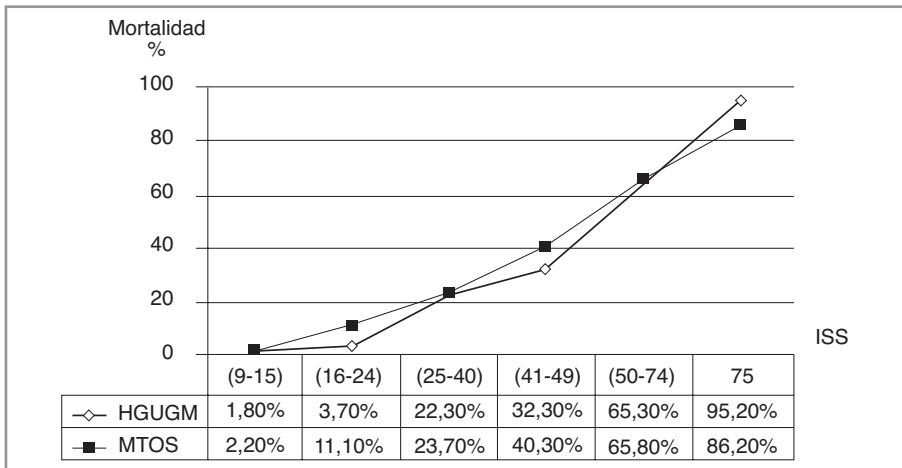


Figura 5.1. ISS y mortalidad en trauma cerrado y edad <55 años. HGUGM: Hospital General Universitario Gregorio Marañón; MTOS: Major Trauma Outcome Study.

y localización, que al final resultan en el mismo valor de ISS, y el dar la misma importancia de gravedad a cualquier región del cuerpo con el mismo AIS contribuye a la heterogeneidad de los valores del ISS. Así, por ejemplo, una lesión AIS 5 tiene igual peso en el cálculo del ISS, a pesar de que un AIS 5 abdominal tiene una mucho mayor probabilidad de supervivencia que un AIS 5 craneoencefálico. Los pacientes incluidos en cada intervalo tienen muy diferente pronóstico, por lo que es una base pobre para predecir la evolución. Además, el ISS se calcula cuando todas las lesiones han sido diagnosticadas.

La escala ISS sólo considera la lesión más importante en cada región, ignorando la contribución de otros órganos de la misma región anatómica

Se critica también su incapacidad para valorar lesiones múltiples en la misma región anatómica, al considerar sólo una lesión por área corporal. Debido a ello, Osler y cols. propusieron en 1997 el *New ISS* (NISS), que toma en consideración las tres lesiones más graves, independientemente de la región anatómica, y que está paulatinamente desplazando al ISS.

Un concepto añadido a este índice de gravedad es el *LD50*: se define como la gravedad lesional que resulta letal para el 50% de los pacientes así lesionados. Depende de la edad, siendo de un ISS de 40 para las edades de 15 a 44 años, 29 para las edades de 45 a 64, y 20 para 65 o más años.

PREDICCIÓN DE SUPERVIVENCIA EN TRAUMA

La introducción de los sistemas organizados de atención urgente prehospitalaria en los últimos años ha motivado un creciente interés por la necesidad de recoger información precisa de las características de los pacientes politraumatizados y su evolución. Estos datos se han utilizado para identificar aquellos factores asociados con un mal pronóstico y para desarrollar modelos de predicción de probabilidad de supervivencia.

Modelo TRISS (*Trauma Score/Injury Severity Score*)

El método o modelo TRISS de cálculo de probabilidad de supervivencia en trauma, a pesar de sus limitaciones, se considera el estándar para *evaluar la calidad del tratamiento* a estos pacientes, identificar las *muertes evitables o potencialmente evitables* (entre el 30% en centros generales y 1-5% en centros de trauma) y errores de manejo, y comparar los resultados de los distintos centros.

El modelo TRISS se considera el estándar para evaluar la calidad del tratamiento, identificar las muertes evitables o potencialmente evitables y comparar los resultados de los diferentes centros

La escala o modelo TRISS se desarrolló para evaluar la probabilidad de supervivencia (Ps) de los pacientes politraumatizados, considerando parámetros anatómicos y fisiológicos y tomando como referencia la base de datos MTOS (*Major Trauma Outcome Study*) americana. En definitiva, es el empleo de modelos estadísticos de regresión logística para predecir la mortalidad por trauma. Esta MTOS se creó en 1982 en Norteamérica, por iniciativa de Champion y Frey, y coordinado por el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, para evaluar la evolución y pronóstico del trauma. Desde 1982 a 1989 recogió datos de unos 160.000 pacientes traumatizados ingresados en 139 hospitales norteamericanos (7% del total de hospitales de la época). Los hospitales proporcionan datos de sus pacientes politraumatizados y el MTOS les proporciona información de cual es su calidad y resultados en la atención al trauma. Se trataba de crear una amplia base de datos de pacientes traumatizados y de desarrollar y validar unas normas de probabilidad de supervivencia basadas en las escalas de gravedad.

Así, los pacientes que morían de lesiones en las que la predicción era de supervivencia, o aquellos que sobrevivían cuando la predicción era de fallecimiento podían ser identificados para la “revisión por pares”. Esta revisión puede permitir identificar muertes “evitables” o “potencialmente evitables” y errores de manejo, y motivar cambios en los sistemas de atención.

Además, los datos de los registros de trauma como el MTOS pueden ser muy útiles a los planificadores y autoridades sanitarias; así, los resultados del MTOS sugieren la importancia de una atención precoz correcta si se quiere lograr una reducción sustancial de la mortalidad; por ejemplo, se sabe que el 72% de muertos sin TCE grave (AIS <4) y el 58% de muertos con TCE grave (AIS >3) fallecen en las primeras 24 horas. Una reducción del 50% en las muertes que ocurren a los 10 días o más desde el accidente tendría el mismo efecto en la mortalidad que una reducción del 7,5% en las primeras 24 horas, y esto apoya la concentración de recursos en esas horas.

Sin embargo, esta base de datos MTOS no es poblacional; la participación es voluntaria y participan hospitales con *staff* con especial dedicación al trauma. Últimamente han proporcionado datos hospitales de Australia y Reino Unido, aunque este último y otros países con sistemas de trauma bien establecidos como Alemania, están creando su propia base de datos.

La *escala TRISS* combina los valores del RTS *final*, el ISS, la edad del paciente y el tipo de trauma (cerrado o penetrante). Para su cálculo se utiliza una fórmula matemática con los valores del RTS *final*, ISS y la edad del paciente, a la que se da un valor de cero si es menor de 55 años y de 1 si es mayor de 54.

La probabilidad de supervivencia (Ps) de un paciente se calcula entonces mediante la ecuación:

$$Ps = 1/(1 + e^{-b})$$

donde $b = b_0 + b_1 (RTS) + b_2 (ISS) + b_3 (edad)$. $e = 2.718282$.

(Los coeficientes de regresión b_0 , b_1 , b_2 , b_3 son distintos según el trauma sea cerrado o penetrante y están derivados del MTOS).

TABLA 5.3 COEFICIENTES TRISS (BASADOS EN EL AIS-90)				
Tipo de trauma	b_0	b_1	b_2	b_3
Cerrado	-0,4499	0,8085	-0,0835	-1,7430
Penetrante	-2,5355	0,9934	-0,0651	-1,1360

El RTS *final* se calcula con la fórmula:

$$RTS = 0,9368(GCS) + 0,7326 (TAS \text{ en admisión}) + 0,2908 (FR \text{ en admisión})$$

GCS: escala de Glasgow (codificada de 0 a 4 puntos); TAS: tensión arterial sistólica (codificada de 0 a 4 puntos); FR: frecuencia respiratoria (codificada de 0 a 4 puntos).

(Los coeficientes numéricos 0,9368, 0,7326 y 0,2908 han sido determinados por regresión logística de la base de datos MTOS). Este RTS *final* puede variar entre 0 y 7,8408.

El ISS se calcula sumando el cuadrado de los tres valores más altos del AIS, teniendo valores entre 1 y 75 puntos.

Ejemplo: paciente varón de 25 años que ingresa tras sufrir accidente de tráfico. Tiene un GCS de 9/15, una TAS de 85 mmHg y una FR de 30/min. Presenta las siguientes lesiones: fracturas de la 3ª a 9ª costillas izquierdas con volet y hemotórax de 700 cc (AIS de 4), rotura esplénica con hemoperitoneo de 1.200 cc en la laparotomía (AIS de 3), pequeña laceración del mesenterio (AIS de 2), fractura cerrada del 1/3 medio del fémur izquierdo (AIS de 3), erosiones superficiales en ambas manos y codo izquierdo (AIS de 1).

El RTS *inicial* sería de $3 + 3 + 3 = 9$ (sobre un máximo de 12).

El RTS *final* sería: $0,9368 \times 3 + 0,7326 \times 3 + 0,2908 \times 3 = 5,8806$.

El ISS sería de $4^2 + 3^2 + 3^2 = 34$.

La probabilidad de supervivencia (Ps) = $1/1 + e^{-b}$

$b = b_0 + b_1 (RTS) + b_2 (ISS) + b_3 (edad)$.

$b = (-0,4499) + [0,8085 (5,8806)] + [-0,0835 (34)] + [-1,7430 (0)]$

$b = (-0,4499) + (4,7544) + (-2,839) + 0$

$b = 1,4655$

$Ps = 1/1 + e^{-1,4655} = 1/1 + 0,23096 = 0,8123$

Es decir, este paciente tendría un 81% de posibilidades de sobrevivir; expresado de otra manera, de 100 pacientes de esa edad y esas lesiones sobreviven aproximadamente 81.

En base al cálculo de la Ps se puede determinar el número de muertes inesperadas y también de supervivencias inesperadas de una serie de pacientes politraumatizados. Se representan en un gráfico logarítmico donde por encima de la línea que representa la isobara Ps 50 se sitúan aquellos pacientes que sobreviven (S) a pesar de tener una predicción de mortalidad ($Ps < 0,50$), y por debajo aquellos que fallecen (F) a pesar de tener una predicción de supervivencia ($Ps > 0,50$). (Figura 5.2).

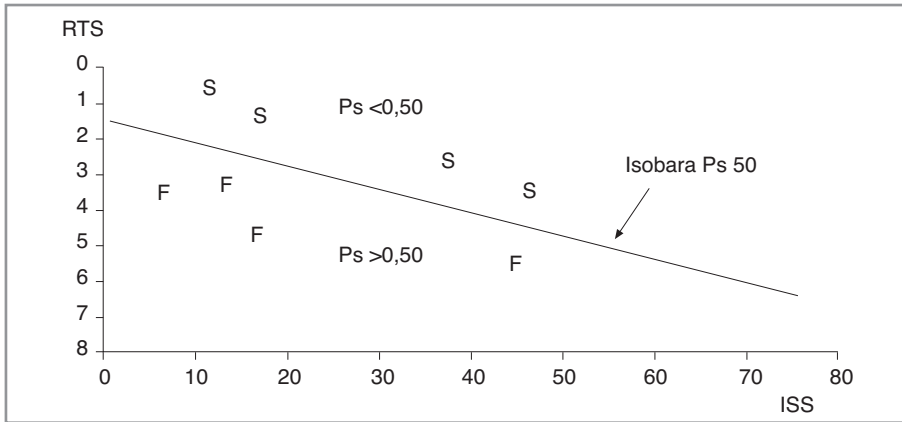


Figura 5.2. S: pacientes que sobreviven cuando la predicción es de muerte ($Ps < 0,50$); F: pacientes que fallecen cuando la predicción es de supervivencia ($Ps > 0,50$).

Puesto que el TRISS es un modelo matemático, su sensibilidad (proporción de supervivientes con predicción de supervivencia) y especificidad predictivas (proporción de fallecidos con predicción de muerte) dependen del punto de corte establecido entre 0 y 1, y el mejor punto de corte se establece mediante el uso de curvas ROC. Poblaciones con un case-mix de gravedad lesional distinto del de la base de datos de referencia (generalmente el MTOS) pueden tener un punto de corte distinto del $Ps = 0,50$ para definir los resultados inesperados. En general, la potencia predictiva de los distintos métodos de uso en la actualidad (TRISS, ASCOT, ICISS, etc.) se compara mediante medidas de discriminación y calibración, en un proceso estadístico que resulta complejo.

El método TRISS tiene como desventaja su baja sensibilidad y centrarse en la mortalidad para valorar la calidad de la asistencia al trauma

Una de las desventajas del método TRISS es su baja sensibilidad (60%) para el trauma cerrado, lo que resulta en un alto número de muertes inesperadas (*fallouts*: pacientes que fallecen a pesar de una Ps en admisión $> 0,50$). Esto se cree debido a que subestima los TCE, no toma en consideración muchas lesiones graves en una misma región del cuerpo y no contabiliza individualmente la edad del paciente; además, no diferencia las heridas por arma blanca (HAB) de las heridas por arma de fuego (HAF), y no predice bien la mortalidad en las caídas desde baja altura.

Otra de las limitaciones del TRISS es que se centra en la mortalidad para valorar la calidad de la asistencia al trauma, y la baja mortalidad en centros de trauma limita, pues, el uso de la mortalidad como indicador de calidad. Además, se le critica que es un sistema caro y que consume mucho tiempo.

El grupo de Demetriades considera que la TPS (*TRISS Probability of Survival*) es buena en el trauma leve, pero no en el trauma moderado a grave, encontrando un porcentaje de clasificaciones erróneas de hasta el 25% (global del 4,3%) en algunas categorías de pacientes: ISS >20, combinado con alguna de las siguientes condiciones: edad >54, caídas, lesiones en 4 o más regiones, ingreso en UVI, distrés prehospitalario grave, complicaciones hospitalarias y TCE >3 en accidentes de moto o peatones. Tampoco les resulta muy útil en el análisis de los pacientes que fallecen por HAF abdominales y consideran necesario un *ajuste regional* de los coeficientes usados para predecir la Ps.

Sin embargo, otros muchos estudios sí han demostrado su validez, y quizás la solución esté en ajustar los coeficientes “b” a las diferencias regionales o entre países. Así, diferencias típicas entre países son: el tipo de trauma (cerrado vs penetrante), los sistemas de emergencia prehospitalaria (SEP) (médicos vs paramédicos, estabilización frente a transporte rápido), secuencias de tiempo (urbano vs rural), el momento de medición del *score* (prehospital vs hospital) y el tratamiento hospitalario (cirugía vs conservador en las fracturas).

Un estudio reciente de la Universidad de Colonia confirma la validez del TRISS en el contexto europeo.

Modelo ASCOT (A Severity Characterization Of Trauma)

Champion y cols. introducen en 1990 un método o escala denominado ASCOT (*A Severity Characterization Of Trauma*), que utiliza el *Anatomic Profile* en vez del ISS, puntuando todas las lesiones anatómicas, y da mayor importancia a la edad del paciente, estableciendo 5 grupos de edad (de 0 a 4) en lugar de dos. Además, excluyen del cómputo a los pacientes con lesiones muy leves o muy graves. En un estudio comparativo basado en datos de 4 centros de trauma de nivel I encuentran que el ASCOT es superior al TRISS en la predicción de supervivencia en el trauma cerrado y similar en el penetrante, en pacien-

El modelo ASCOT es superior al TRISS en la predicción de supervivencia en el trauma cerrado y similar en el penetrante

tes adultos. En el trauma pediátrico tienen un valor similar.

El ASCOT mejora la predicción de supervivencia del TRISS pues categoriza mejor el TCE y torácico, y toma en consideración distintas lesiones en una misma parte del organismo, aunque se le critica que requiere un proceso complejo de computación.

Estos modelos (TRISS y ASCOT) se han evaluado también utilizando registros de trauma independientes del MTOS, encontrando varios subgrupos de pacientes con una pobre predicción de supervivencia. En pacientes traumatizados ingresados en UVI, algunos estudios encuentran que tanto el TRISS como el APACHE II predicen con exactitud la mortalidad global, aunque no la de pacientes indivi-

duales. Sin embargo, un reciente estudio multicéntrico que compara el APACHE II, APACHE III y TRISS encuentra que el APACHE III es el que mejor predice la mortalidad global de los pacientes politraumatizados en UVI, infravalorando todos los modelos el riesgo de muerte en pacientes sin TCE.

Modelo ICISS (*International Classification/Injury Severity Score*)

Rutledge y cols. han descrito y publicado en 1998 otro sistema, el ICISS, basado en la novena revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD-9) que describe la Ps con más precisión que el TRISS, y predice además la estancia hospitalaria y utilización de recursos.

BIBLIOGRAFÍA

- Acosta JA, Yang JC, Winchell RJ, Simons RK, Fortlage DA, Hollingsworth-Fridlund P et al. Lethal injuries and time to death in a level I trauma center. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 528-33.
- Bouillon B, Lefering R, Vorweg M, Tiling T, Neugebauer E, Troidl H. Trauma score systems: Cologne validation study. *J Trauma* 1997; 42: 652-8.
- Brenneman FD, Boulanger BR, McLellan BA, Redelmeier DA. Measuring injury severity: time for a change? *J Trauma* 1998; 44: 580-2.
- Bull JP, Dickson GR. Injury scoring by TRISS and ISS/age. *Injury* 1991; 21: 127-31.
- Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, Frey CF, Holcroft JW, Hoyt DB et al. Improved predictions from A Severity Characterization of Trauma (ASCOT) over Trauma and Injury Severity Score (TRISS): results of an independent evaluation. *J Trauma* 1996; 40: 42-9.
- Demetriades D, Chan LS, Velmahos G, Berne TV, Cornwell III EE, Belzberg H et al. TRISS methodology in trauma: the need for alternatives. *Br J Surg* 1998; 85: 379-84.
- Garthe E, States JD, Mango NK. Abbreviated injury scale unification: the case for a unified injury system for global use. *J Trauma* 1999; 47: 309-23.
- Hannan EL, Mendeloff J, Farrell LS, Cayten CG, Murphy JG. Validation of TRISS and ASCOT using a non-MTOS trauma registry. *J Trauma* 1995; 38: 83-8.
- Jurkovich GJ, Mock C. Systematic review of trauma system effectiveness based on registry comparisons. *J Trauma* 1999; 47: S46-S55.
- Ross SE, Leipold C, Terregino C, O'Malley KF. Efficacy of the motor component of the Glasgow Coma Scale in trauma triage. *J Trauma* 1998; 45: 42-4.
- Sacco WJ, MacKenzie EJ, Champion HR, Davis EG, Buckman RF. Comparison of alternative methods for assessing injury severity based on anatomic descriptors. *J Trauma* 1999; 47: 441-7.
- Vassar MJ, Lewis FR, Chambers JA et al. Prediction of outcome in intensive care unit trauma patients: a multicenter study of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE), Trauma and Injury Severity Score (TRISS), and a 24-hour intensive care unit (ICU) point system. *J Trauma* 1999; 47: 324-9.

Traumatismo craneoencefálico. Conciencia. Escala de Glasgow

Introducción

Fisiopatología

Barrera hematoencefálica

Autorregulación cerebral

Reactividad al CO₂

Presión intracraneal

Herniación cerebral

Hernia supratentorial

Hernias infratentoriales

Presión de perfusión cerebral

Lesiones

Fractura craneal

Edema cerebral

Concusión cerebral

Contusión cerebral

Lesión axonal difusa

Hematoma epidural

Hematoma subdural

Higroma subdural

Hematoma intraparenquimatoso

Hemorragia intraventricular

Hemorragia subaracnoidea

Escala Coma de Glasgow

Manejo inicial

Valoración inicial

Somera exploración neurológica

Pacientes con ECG de 9 a 15

Pacientes con ECG de 3 a 8

Pacientes con grave HEC o signos de herniación

Valoración secundaria

Métodos diagnósticos secundarios

Tratamiento

Complicaciones

Bibliografía

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) presenta una serie de características que lo diferencian de los traumatismos en otras regiones del organismo y que lo aproximan en lo referente a la evolución, monitorización, complicaciones y tratamiento a otros tipos de patología intracraneal no traumática.

El 43% de las lesiones viscerales son traumatismos craneoencefálicos, suponiendo casi el 50% de las muertes por trauma; además, el 60% de los muertos por accidentes de circulación son por esta causa.

Una característica esencial del TCE es su dinamismo. Suele presentar una evolución desfavorable, con mayor o menor rapidez e intensidad, en las primeras horas o incluso días después de producirse, por lo que un diagnóstico inicial, aunque sea certero, de las lesiones presentes, no nos permite confiar en la estabilidad de las mismas. Por otro lado, se ha de tener presente que en el TCE, además de poder estar comprometida la vida del paciente, como en el caso de cualquier lesión grave, un tratamiento poco agresivo o inadecuado puede desembocar en la aparición de secuelas, muchas veces definitivas, tanto físicas como intelectivas. De estas consideraciones se deduce la necesidad de una atención extrahospitalaria inmediata efectuada por personal cualificado, y posterior traslado de todo TCE grave a hospitales que dispongan de *servicio de Neurocirugía* y de unidades de Medicina Intensiva especializadas en el tratamiento de estos pacientes.

Todas las medidas, tanto diagnósticas como terapéuticas, quirúrgicas o no, tienen en el TCE el objetivo de impedir por todos los medios posibles la isquemia cerebral que es la causa principal del daño cerebral secundario.

El TCE es evolutivo en la mayor parte de los casos

El objetivo último del tratamiento en el TCE es evitar la isquemia cerebral

FISIOPATOLOGÍA

Para el correcto tratamiento del TCE es necesario un conocimiento de la fisiopatología cerebral, muy especialmente de la circulación, y de los diferentes factores, tanto fisiológicos como patológicos que poseen influencia sobre ella.

Barrera hematoencefálica

Es una separación entre el espacio extracelular cerebral y la sangre, que sirve para proteger al encéfalo del paso de determinadas sustancias y del cambio brusco de concentraciones de otras. Está formada por extensiones pericapilares de los astrocitos, junto con unas *uniones estrechas* entre las células del endotelio, y una membrana basal continua carente de canales transendoteliales. Existen gran cantidad de mitocondrias para el transporte activo de glucosa, aminoácidos, etc. Esta barrera puede alterarse por traumatismos, inflamaciones o infecciones.

Autorregulación cerebral

Con el fin de mantener un flujo sanguíneo adecuado, el encéfalo posee una regulación del mismo independiente del resto del organismo, siempre que la presión arterial media se sitúe entre 50 y 150 mmHg. El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está estimado alrededor de 50 ml/100 g/m (15% del gasto cardiaco), consumiendo 3,35 ml O₂/100 g/m (20% del consumo total). Si el FSC desciende a 30 ml/100 g/m comienza a existir isquemia, por debajo de 20 ml se puede producir infarto y menos de 10 ml mantenido conlleva lesión cerebral irreversible.

La tasa metabólica de consumo de O₂ (CMRO₂) se obtiene multiplicando el flujo sanguíneo cerebral por la diferencia arterio-yugular de contenido de oxígeno (CMRO₂ = FSC x C(a-y)O₂). Su valor normal es de 6,3 ml/dl. Normalmente existe un FSC adecuado a los requerimientos metabólicos del encéfalo, el llamado *acoplamiento metabólico*. Si el flujo sanguíneo desciende por debajo de su valor requerido en un momento dado, se produce un desacoplamiento metabolismo-flujo con aparición de isquemia (CMRO₂ > 8 ml/dl), mientras que si aumenta el flujo sin aumentar los requerimientos metabólicos, o bien disminuyen estos requerimientos sin disminuir proporcionalmente el flujo, nos encontramos con una situación de hiperemia, absoluta o relativa (CMRO₂ < 4 ml/dl).

La autorregulación se pierde aproximadamente en el 50% de los pacientes con TCE, recuperándose por término medio a los 3-4 días.

Reactividad al CO₂

Diversos factores influyen en el FSC, siendo el más importante la presión parcial arterial de CO₂ (PaCO₂), cuando se sitúa entre 20 y 60 mmHg. Cuando aumenta la PaCO₂ se produce una vasodilatación y aumento del FSC, y una vasoconstricción y disminución del FSC cuando disminuye. La variación es de un 3% del FSC, aproximadamente, por cada mmHg. Es infrecuente la abolición de la reactividad al CO₂, recuperándose cuando sucede en unas 24 horas. La presión parcial de oxígeno también influye: aumenta el FSC con valores de la PaO₂ menores de 50 mmHg, y disminución del mismo cuando son superiores de 120 mmHg.

Presión intracraneal

La presión intracraneal en estado de reposo es aproximadamente de 10 mmHg. Se consideran anormales las presiones mayores de 20 mmHg

La presión intracraneal (PIC), cuyo valor se considera normal cuando está por debajo de 15 mmHg, está condicionada normalmente por los tres compartimentos intracraneales: parénquima cerebral, volumen sanguíneo cerebral (VSC) y líquido cefalorraquídeo (LCR). En condiciones patológicas, a estos compartimentos se añaden las llamadas lesiones ocupantes de espacio (LOE), hematomas intra o extracerebrales en los traumatismos, abscesos, tumores, quistes, en la patología no traumática.

Cuando aumenta alguno de los compartimentos, cuando se suma una LOE, o cuando se dan ambas circunstancias, aumenta la PIC. Al ser el cráneo una estructura inextensible, el aumento de presión va a condicionar dos efectos deletéreos: en primer lugar aparece, o se intensifica, si ya existiese por otras causas, una isquemia cerebral por disminución del FSC; en segundo lugar cuando la PIC alcanza valores muy altos se producen distorsiones en el parénquima cerebral, en un primer momento locales o regionales, pero que siempre acaban, si sigue aumentando la PIC, en una herniación cerebral a través del tentorio (encajamiento) con lesión añadida del tronco cerebral.

Cuando aumenta uno de los compartimentos cerebrales, tienen que disminuir los otros para mantener estable la PIC; sin embargo esta circunstancia sólo se da cuando el crecimiento es pequeño o muy prolongado en el tiempo. En los traumatismos los cambios son muy rápidos, no pudiendo asumirse compensaciones efectivas. La curva de PIC es de tipo exponencial, en la cual un aumento de volumen lento y progresivo, va produciendo un pequeño aumento de la presión, hasta que se provoca una descompensación por un importante y brusco aumento de la PIC.

Los signos clínicos de hipertensión endocraneal (HEC) son: disminución del nivel de conciencia, o empeoramiento del mismo si estaba previamente afectado por sus lesiones traumáticas, pudiendo llegar al estupor y al coma; bradicardia, e hipertensión arterial.

Cuando comienza a aumentar la PIC, se produce un aumento de la reabsorción de LCR y una derivación del mismo al espacio subaracnoideo raquídeo, para posteriormente producirse una constricción de capilares y vénulas, que si bien evita inicialmente que siga aumentando la PIC, a corto plazo provocan una nueva subida de la misma por la estasis sanguínea. Con el fin de mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada, se produce un aumento de la presión arterial que, en el caso de pérdida de la autorregulación, contribuye a su vez a aumentar la PIC. Cuando las cifras de PIC alcanzan los 25 mmHg, comienza a producirse isquemia, apareciendo signos de encajamiento a partir de 40 mmHg.

Los signos clínicos de una HEC son:

- *Disminución progresiva del nivel de conciencia*
- *Bradicardia*
- *Hipertensión arterial*

Herniación cerebral

Pueden producirse diferentes tipos de herniación cerebral.

Hernias supratentoriales

1. *Subfalx o interhemisférica.* Se puede producir cuando existen masas localizadas en el lóbulo temporal. El hemisferio afectado sufre un desplazamiento hacia el lado contralateral por debajo de la hoz del cerebro, resultando un aumento de la isquemia regional por compresión de la arteria cerebral anterior.

2. *Rostrocaudal o central*. Cuando la expansividad es frontal o cercana a la línea media, existe un desplazamiento hacia abajo con compresión mesencefálica. La clínica inicial es de estupor, pupilas mióticas y respiración de Cheyne-Stokes. Si continúa progresando el paciente cae en coma profundo con pupilas medias discóricas y reacción en extensión, con posterior respiración estertorosa y arreactividad.

3. *Hernia uncal*. Comúnmente denominada “encajamiento”. Es la más fácilmente reconocible por su presentación típica y progresiva. Se produce cuando las lesiones expansivas se localizan en la fosa media o en el lóbulo temporal, desplazando el uncus temporal a través del tentorio. Inicialmente, la compresión sobre el tronco cerebral provoca una afectación del III par craneal, con midriasis fotorreactiva y aparición o agravamiento de la focalidad contralateral (ocasionalmente el encajamiento es contralateral, siendo la midriasis contralateral y la focalidad homolateral). En ausencia de medidas terapéuticas agresivas, o ante la ineffectividad de las mismas, la midriasis se hace arreactiva, con respuesta motora en decorticación y posteriormente en descerebración, abocando finalmente a una situación de midriasis bilateral arreactiva, coma profundo y ausencia de respuestas motoras.

Hernias infratentoriales

Pueden ser *superiores o inferiores*. Cuando la expansividad se sitúa inicialmente en la fosa posterior, la herniación de las estructuras puede producirse hacia arriba, a través del tentorio, con compresión del tronco y presentación de una hidrocefalia obstructiva, o hacia abajo, herniándose las amígdalas cerebelosas a través del agujero magno con afectación del bulbo raquídeo.

Presión de perfusión cerebral

El mantenimiento de la perfusión cerebral es prioritario en los pacientes con traumatismo craneoencefálico severo

Es la presión mínima que garantiza una adecuada perfusión cerebral. Se obtiene restando la presión intracraneal a la presión arterial media ($PPC = PAM - PIC$). El valor mínimo normal se sitúa en 60 mmHg, aunque algunos autores la rebajan a 50 y otros la elevan a 80 mmHg. Si desciende de 20 mmHg se produce isquemia muy grave, y lesión cerebral irreversible si llegan a igualarse la PIC y la PAM.

LESIONES

En el TCE existen lesiones primarias y lesiones secundarias. Las primarias son las originadas en el momento del traumatismo y las secundarias son las que aparecen de forma diferida, aunque muchas de ellas son detectables a los pocos

minutos, pudiendo ir aumentando en el tiempo, incluso a pesar de adoptar medidas terapéuticas adecuadas. Algunas lesiones son fácilmente detectables por la imagen, en la tomografía axial computerizada (TAC), o en la resonancia magnética nuclear (RMN), mientras que otras, como el vasoespasma o la isquemia de otra etiología, únicamente pueden ser valoradas mediante otras técnicas. Vamos a enumerar las lesiones anatómicas más frecuentes.

Fractura craneal

Se dividen en fracturas de bóveda o de base, abiertas o cerradas y simples o con hundimiento.

Las **fracturas de bóveda** cerradas y sin hundimiento no plantean problemas terapéuticos, ni diagnósticos, ya que suelen distinguirse fácilmente de los surcos vasculares de la tabla interna. Son indicativas del lugar que ha sufrido el impacto, y de la violencia del mismo. Hay que prestar, no obstante, una atención especial a la identificación de las líneas de fractura que crucen el surco vascular de la arteria meníngea media, ya que existe una alta probabilidad de que el paciente presente, o desarrolle rápidamente, un hematoma epidural.

Las **fracturas de la base** pueden localizarse en la fosa anterior, media o posterior. Las dos primeras pueden ser de difícil identificación en la radiografía simple, debido a las estructuras óseas complejas y abigarradas de la zona, siendo su diagnóstico muchas veces clínico hasta que se puedan identificar en la TAC. Las fracturas de piso anterior se sospechan por crepitación a nivel de los rebordes orbitarios y el nasión, por la presencia de nasorragia (aunque puede tener otro origen) o nasoliquorrea (que se identifica más tardíamente, al cesar la nasorragia), y la aparición de un hematoma palpebral (signo del mapache). Si se objetiva pérdida de LCR por nariz, hay que elevar lo más posible la cabecera del paciente para favorecer el cierre de la fístula, efectuando intervención quirúrgica sobre la misma, si no cierra espontáneamente, en un plazo de unos 15 días. Las de la fosa media se sospechan cuando radiográficamente se observa una fractura de la escama temporal que se pierde en el peñasco. Clínicamente presentan un hematoma en la apófisis mastoides, y otorragia u otoliquorrea. Nunca se introducirán gases o tira de borde en el conducto auditivo ni en fosas nasales, por el riesgo de infección sobreañadida. La otoscopia, si se considera necesaria, debe ser efectuada por el otorrinolaringólogo.

Las **fracturas-hundimiento**, sobre todo si existe acabalgamiento de los bordes, requieren intervención quirúrgica lo más precoz posible, siempre a juicio del neurocirujano, para reparar la duramadre y para evitar la aparición de un foco epileptógeno por compresión o dislaceración de la corteza cerebral (Figuras 6.1 y 6.2).

Cuando existe la sospecha de fractura de piso anterior, la sonda nasogástrica debe ser colocada por vía oral, nunca por vía nasal

Los pacientes con fracturas de fosa anterior o media con comunicación con el exterior precisan tratamiento antibiótico de amplio espectro, al igual que las fracturas abiertas de la bóveda

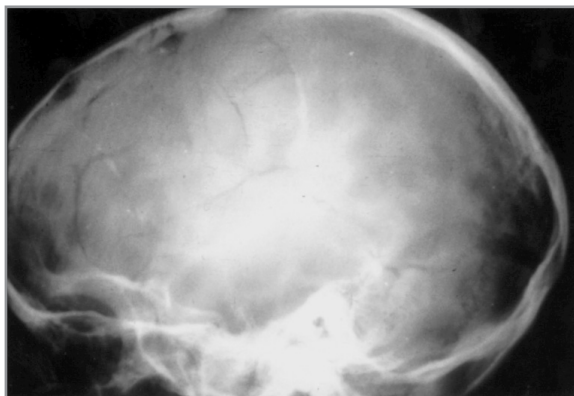


Figura 6.1. *Fractura hundimiento de cráneo.*

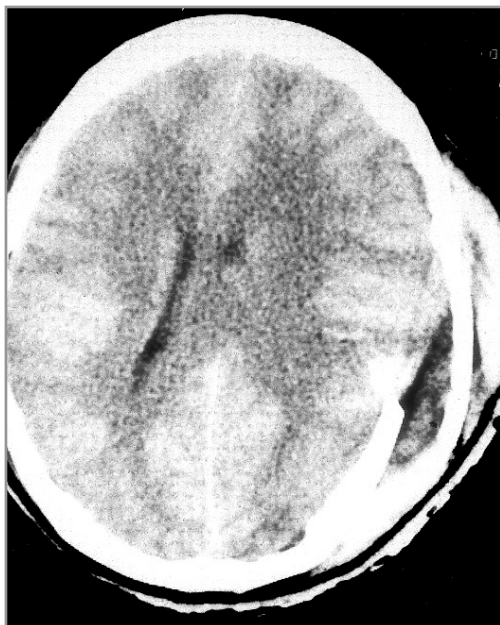


Figura 6.2. *Fractura hundimiento craneal.*

Edema cerebral

Presente siempre en todo TCE grave, es uno de los máximos responsables de la hipertensión endocraneal. Suele aumentar, en mayor o menor medida, durante las siguientes horas, incluso días, después del accidente, pudiendo ser de predominio local, en el ámbito de la lesión, o difuso. Se distinguen dos tipos principales de edema: el vasogénico y el citotóxico.

El vasogénico es de origen traumático, extracelular, con afectación de la barrera hematoencefálica y paso de proteínas y líquidos. El citotóxico, inducido por hipoxia, es de predominio intracelular y con integridad de la barrera hematoencefálica.

Concusión cerebral

Asimilable a conmoción cerebral. Existe pérdida de conciencia de unos pocos minutos de duración con amnesia posterior del episodio, recuperándose sin ninguna focalidad, siendo tanto la exploración posterior como las pruebas de imagen negativas. No obstante, no se podrá hacer un diagnóstico inmediato de concusión cerebral remitiendo al paciente a su domicilio, ya que existe la posibilidad de aparición de complicaciones posteriores: edema cerebral, contusión cerebral, hematomas extracerebrales (epidural), etc... *Es conveniente vigilar a todo paciente que haya presentado pérdida de conciencia, dejándole ingresado en el hospital durante 24 a 36 horas.*

Contusión cerebral

Lesión anatómica con posible componente hemorrágico añadido. Habitualmente se localiza debajo de la zona ósea que ha sufrido el impacto, aunque no son infrecuentes las lesiones de contragolpe, al sufrir el cerebro un desplazamiento y lesionarse al colisionar contra la pared ósea opuesta: parieto-temporal contralateral en los impactos laterales, o frontal u occipital en los impactos posteriores o anteriores. Asientan en cualquier lóbulo, siendo su extensión y profundidad muy variable, en relación con la energía del impacto. Tanto la clínica como la gravedad vienen condicionadas por la localización, la extensión y la evolución de la contusión, que si es de forma expansiva en las siguientes horas o días, condiciona un cuadro de HEC, tanto por el aumento de la contusión, como por la asociación de edema, llegando a producir herniación cerebral (Figuras 6.3, 6.4 y 6.5).

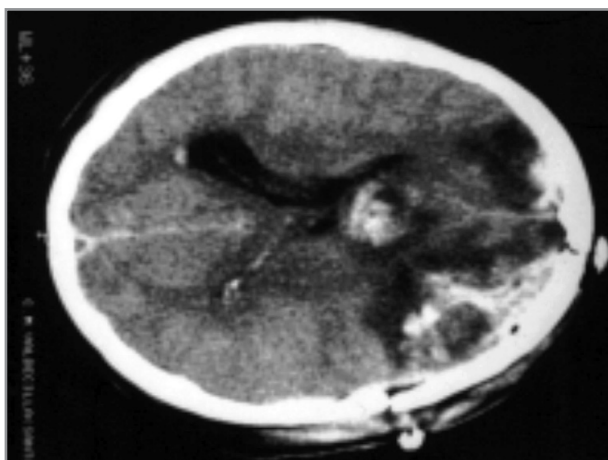


Figura 6.3. Contusión cerebral.

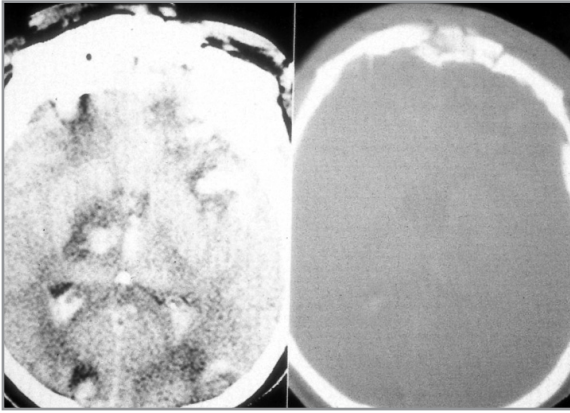


Figura 6.4. *Fractura hundimiento de cráneo más contusiones cerebrales múltiples.*

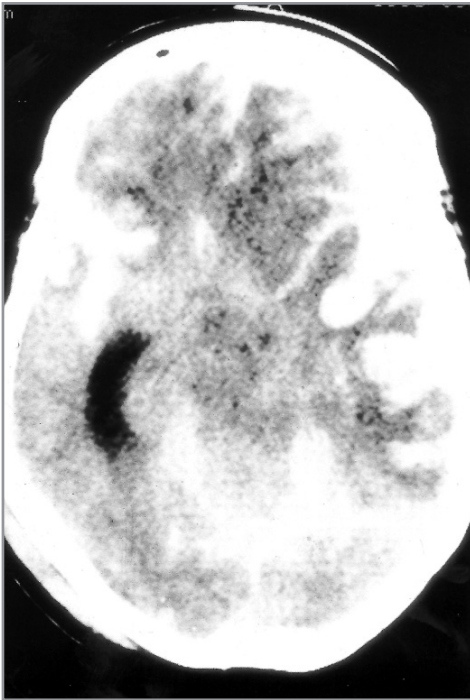


Figura 6.5. *Contusiones cerebrales múltiples.*

Lesión axonal difusa

Consiste en una disrupción de la sustancia blanca, tanto a nivel hemisférico como en tronco, con retracción axonal inicial, que puede ir seguida de degeneración progresiva en las siguientes semanas. La clínica se centra en un estado de coma, aunque hay que descartar otras lesiones que puedan producirlo: isquemia, HEC o lesión de tronco por herniación transtentorial.

Hematoma epidural

También denominado extradural. Su presentación más frecuente es parietotemporal por rotura de la arteria meníngea media o de sus ramas, coincidiendo con una fractura de la calota que cruza el surco vascular de estas arterias, que está revestido, por dentro de la tabla interna, por la duramadre. La sangre procedente de la lesión de la arteria va despegando la duramadre formándose un hematoma que, al llegar a un cierto volumen, produce efecto masa, aumento de la PIC y encajamiento rápido en la mayoría de las ocasiones. La clínica es muy variable, dependiendo de las lesiones asociadas y de la rapidez de la instauración, pero se describe siempre una presentación muy típica, cuando la única lesión es la fractura de cráneo con afectación arterial, que consiste en *pérdida inicial de la conciencia, recuperación total de la misma con ausencia de focalidad neurológica y ocasional cefalea, para posteriormente, a los pocos minutos, presentarse un deterioro rápido de la conciencia, focalidad, signos de HEC y encajamiento*. Cuando existen otras lesiones intracraneales traumáticas puede no existir solución de continuidad entre la pérdida de conciencia inicial o cualquier focalidad y el deterioro rápido posterior (Figura 6.6).

Los pacientes con hematomas epidurales pueden presentar un intervalo de lucidez, “Hablan y después mueren”



Figura 6.6. Hematoma epidural.

Hematoma subdural

Habitualmente es un hematoma de origen venoso producido por la rotura de las “venas puente” que, desde el cerebro, desembocan en los senos venosos intradurales. Aunque su clínica es similar a la del hematoma epidural, su evolución puede ser más lenta e insidiosa. La facilidad de presentación de un hematoma subdural es mayor cuando existe una previa atrofia cerebral, pues a la

mayor tensión de las venas se suma una mayor rotación y desplazamiento de las mismas. Esta condición se cumple habitualmente en el paciente anciano y en el alcohólico crónico, sumándose una coagulación probablemente alterada y una frecuencia de traumatismos, habitualmente no relatados, mucho mayor. Esta circunstancia exige sumo cuidado, sobre todo en los servicios de urgencias, a la hora de filiar una intoxicación etílica, considerando que la clínica de la misma: obnubilación, desorientación témporo-espacial, disartria y trastornos de la marcha, puede ser inicialmente superponibles a la de un hematoma subdural.

Los hematomas subdurales son más frecuentes y de peor pronóstico que los hematomas epidurales

Ocasionalmente el hematoma se autolimita, dando lugar, favorecido por una posible atrofia cerebral, a un hematoma subagudo o crónico (a partir de las dos semanas). La expresividad clínica suele ser poco notoria, pudiendo ser estos pacientes filiados de demencia alcohólica o senil (Figura 6.7).

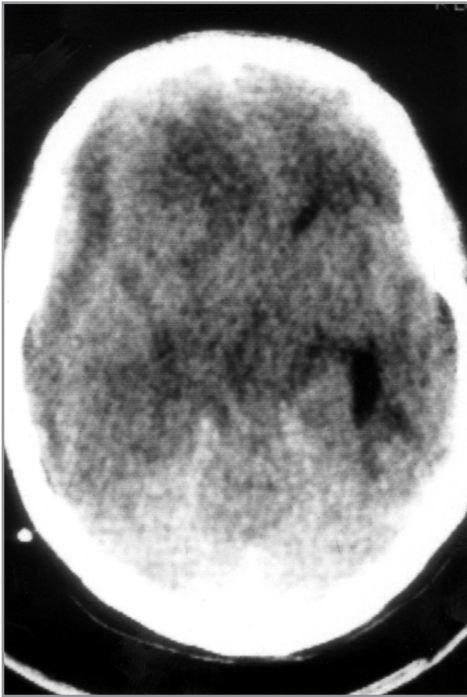


Figura 6.7. *Hematoma subdural.*

Higroma subdural

En ocasiones, la rotura traumática de la aracnoides da lugar a la formación de un acúmulo de LCR en el espacio subdural, preferentemente de localización frontal. El progresivo acúmulo de líquido puede deberse a un mecanismo valvular. Si no regresan espontáneamente, puede ser necesaria la evacuación quirúrgica.

Hematoma intraparenquimatoso

Muy variada su localización y extensión. Pueden ser mínimos o muy extensos, localizándose en cualquier lugar del encéfalo: corticales o subcorticales en cualquier lóbulo, ganglios basales, tronco cerebral o cerebelo. La expresividad clínica está en función de su localización, además del efecto masa que producen los muy extensos con síntomas de HEC y posible encajamiento. El tratamiento es quirúrgico, excepto en aquellos casos en los que la ausencia de HEC, y la localización muy profunda del hematoma, aconseje tratamiento inicialmente conservador por el riesgo de empeorar la lesión durante la cirugía (Figuras 6.8 y 6.9).



Figura 6.8. *Hematoma intraparenquimatoso.*



Figura 6.9. *Hematoma intraparenquimatoso abierto a ventrículos.*

Hemorragia intraventricular

El sangrado intraventricular provoca un cuadro de HEC brusco. Requiere drenado inmediato, además de para combatir la HEC, para evitar complicaciones posteriores como la hidrocefalia obstructiva.

Hemorragia subaracnoidea

Se suele asociar a fracturas, hematomas subdurales o hemorragias ventriculares, aunque puede presentarse como lesión única. La clínica, al igual que en las hemorragias subaracnoideas provenientes de roturas espontáneas de malformaciones vasculares, consiste en: obnubilación, fotofobia, intensa cefalea, náuseas y vómitos. Su mayor complicación es la aparición, aproximadamente al tercer día, de vasoespasmo que comporta un aumento importante de la isquemia.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Antes de pasar a describir la atención integral del paciente con TCE, haremos referencia a la Escala de Coma de Glasgow (ECG), de enorme utilidad, tanto para conocer el estado y, muy importante, la evolución del paciente, como para adoptar actitudes diagnósticas y terapéuticas en un momento dado.

Fue descrita, y posteriormente modificada, por Teasdale y Jennet en 1974.

Se considera muy grave todo TCE con una puntuación en la ECG menor de 9

Se basa en la puntuación obtenida al valorar tres parámetros: motilidad, respuesta verbal y apertura de ojos (Tabla 6.1). En el caso de respuestas motoras asimétricas entre extremidades derechas e izquierdas, se elige la mejor respuesta. La puntuación máxima es de 15 puntos y la menor

de 3. *Se considera muy grave a todo paciente con una ECG menor de 9 puntos.*

Mediante esta escala se ha podido unificar el concepto de coma (no respuesta a órdenes, no apertura de los ojos, no emisión de palabras), lo que equivale a una puntuación igual o inferior a 8.

MANEJO INICIAL

Puede ser tanto extrahospitalario, afortunadamente cada vez más frecuente con la generalización en nuestro país de los medios de asistencia y transporte medicalizado, como intrahospitalario.

TABLA 6.1

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (Teas y Jennet)

– Apertura de ojos	
• Espontánea	4
• A órdenes	3
• Al estímulo doloroso	2
• Ninguna	1
– Respuesta verbal	
• Orientado	5
• Confuso	4
• Inapropiada	3
• Incomprensible	2
• Ninguna	1
– Respuesta motora*	
• Orientado	5
• A órdenes	6
• Localiza el dolor	5
• Retirada al dolor	4
• Flexión inapropiada	3
• Extensión	2
• Ninguna	1

* Se elige la mejor respuesta, en caso de asimetría en la respuesta.

Valoración inicial

Según se ha descrito en el capítulo de *Asistencia inicial al paciente politraumatizado*, en un primer momento es prioritaria la resucitación en todo paciente traumatizado grave, siguiendo un protocolo rígido de actuación y haciendo abstracción de posibles lesiones concretas, excepto aquellas que en sí mismas supongan un riesgo vital, si no son diagnosticadas y resueltas precozmente, como el taponamiento cardíaco y el neumotórax a tensión. La vía aérea permeable, la adecuada oxigenación y ventilación, y el mantenimiento de una correcta hemodinámica son la base del mantenimiento vital. Una vez resueltos estos problemas, o al menos encauzados, efectuaremos una somera exploración neurológica que nos oriente acerca del posible daño cerebral, tomando medidas urgentes para combatir la HEC y la posible isquemia cerebral, y mantener la función neurológica en la mejor situación posible hasta el diagnóstico de lesiones específicas y tratamiento definitivo, tanto médico como posiblemente quirúrgico.

En principio la hipotensión nunca se debe atribuir al traumatismo craneoencefálico excepto en los estadios terminales cuando aparece el fallo medular

En los pacientes con traumatismos craneoencefálicos lo más importante es una adecuada oxigenación y mantener una presión arterial suficiente para perfundir el cerebro y evitar el daño cerebral secundario y esto se consigue mediante el ABCDE

Es muy importante realizar una somera exploración neurológica antes de sedar o paralizar al enfermo

Somera exploración neurológica

Se basa únicamente en la ECG y la valoración de la reactividad pupilar. *La actitud terapéutica que vamos a describir no variará aunque se sospeche que su estado neurológico pueda estar influido, además de por un posible TCE, por otras causas: intoxicación por drogas, inhalación de gases tóxicos, accidente cerebrovascular previo, etc.* En un primer momento vamos a dividir a los pacientes según presenten una ECG mayor de 8, una ECG menor de 9, o signos graves de HEC o herniación transtentorial.

Pacientes con ECG de 9 a 15

Considerados menos graves, no requieren *a priori* tratamiento específico, siendo fundamental, además de una vigilancia constante, evitar situaciones que puedan deteriorar rápidamente el estado neurológico. Es imprescindible mantener la vía aérea permeable, así como una correcta oxigenación y ventilación, impidiendo una posible hipoxia y una hipoventilación que, por aumento de la PaCO_2 , desemboquen en una

aumento de la isquemia cerebral y la aparición o agravamiento de edema cerebral, con HEC. No requieren, por sí mismos, intubación traqueal y ventilación mecánica, aunque no se dudará en efectuarlas si existen otras causas que comportando hipoxia y/o hipoventilación, puedan incidir negativamente en el TCE (traumatismo torácico, intoxicación por gases, etc.), o si el deterioro neurológico es rápidamente progresivo, aunque la ECG no sea aún menor de 9.

También es muy importante mantener al paciente hemodinámicamente estable, con el fin de no comprometer el flujo sanguíneo cerebral, siendo prioritario el tratamiento enérgico del shock. No obstante, en el paciente hemodinámicamente estable, sin signos de shock, se evitará la sobreinfusión innecesaria de líquidos que puedan provocar un edema cerebral.

Estas medidas se complementan con analgesia y elevación de la cama unos 30°, si no existiese contraindicación para ello.

Los pacientes con un riesgo mayor de presentar complicaciones deberían ser ingresados o sometidos a observación hospitalaria al menos durante 24 horas:

- Edad avanzada.
- Fractura craneal.
- Pérdida de conocimiento inicial.
- Anticoagulados o alcohólicos crónicos.
- Pacientes atropellados.
- Presencia de confusión o cualquier alteración del nivel de conciencia.
- Síntomas o signos de disfunción neurológica.
- Cefalea intensa o vómitos.
- Exploración dificultosa (niños, drogas, alcohol...).
- Falta de garantías para una correcta vigilancia a domicilio.

Pacientes con ECG de 3 a 8

Requieren tratamiento inmediato. Se procederá a intubación traqueal y ventilación mecánica. La intubación se efectuará de forma reglada, previa sedación y relajación suficiente, para minimizar en lo posible el aumento de la PIC que suele suceder durante la maniobra de intubación. Intentaremos normoventilar, manteniendo una PaCO_2 en límites normales (38-40 mmHg), evitando una hiperventilación que pueda agravar una isquemia cerebral preexistente. Una vez intubado y conectado a ventilación mecánica, la mayoría de las veces será necesario sedar al paciente, soslayando los efectos altamente nocivos que provoca una desadaptación al ventilador. Puede ser interesante emplear sedantes en perfusión continua, de acción corta, que permitan evaluar periódicamente la situación neurológica.

El tratamiento en estos pacientes debe ser agresivo. La actitud de esperar y ver puede ser desastrosa

En las puntuaciones bajas, y cuando existen datos de HEC (bradicardia, hipertensión arterial), añadiremos manitol: 1 gr /Kg de peso en una perfusión corta de 20 minutos. El manitol posee dos efectos fundamentales: *diurético* potente de acción inmediata que se prolonga durante varias horas y que, estableciendo un gradiente que favorece el paso de agua del cerebro al árbol vascular, disminuye la PIC; y reológico que aumenta el FSC, reduciendo el valor hematocrito y disminuyendo la viscosidad sanguínea. Algunos autores consideran un efecto potencialmente peligroso el paso del manitol a través de una barrera hematoencefálica dañada, con el consiguiente arrastre de agua al interior del cerebro y agravamiento del edema cerebral. Otros riesgos son, la posible sobrecarga cardiaca, y la depleción de volumen, que habrá que tratar si compromete la hemodinámica. Actualmente se está empleando, aunque su uso aún no está generalizado, suero salino hipertónico en sustitución del manitol.

Teniendo en cuenta que un paciente con TCE puede tener una PIC moderadamente elevada, sin signos clínicos evidentes, es importante mantener una presión arterial media alrededor de 90-100 mmHg, lo que nos asegura una PPC adecuada con PIC de hasta 30-40 mmHg.

No se tratará de entrada una hipertensión arterial moderadamente alta, pues aunque puede aumentar la PIC por incremento del VSC, cuando está abolida la autorregulación, es un mecanismo compensador para mantener la PPC en valores normales, evitando la isquemia cerebral. Al disminuir la PIC, disminuye la TA.

Pacientes con grave HEC o signos de herniación

Además de la pauta descrita para los pacientes con una puntuación en la ECG menor de 9, procedemos a hiperventilar, manteniendo una PaCO_2 alrededor de 30 mmHg. Igual que pequeños aumentos de volumen podían provocar un aumento brusco de la presión, según la curva exponencial P/V, pequeñas disminuciones del volumen pueden conllevar una disminución importante de la presión.

La hiperventilación se acompaña, como ya se expuso, de la reducción del calibre de los vasos sanguíneos, con disminución del FSC, y secundariamente de la PIC.

Valoración secundaria

Posteriormente a la exploración neurológica, se procede a una exploración completa por regiones, identificando las posibles lesiones. Se comienza por la exploración craneofacial.

Básicamente efectuaremos una exploración y una palpación de la cara y del cráneo. Ante la presencia de un *scalp*, se buscará la posible presencia de fracturas abiertas, hundimientos y posible pérdida de LCR. Limpiaremos bien la zona con suero salino estéril, eliminando todos los cuerpos extraños, para posteriormente colocar una capelina que cohiba un posible sangrado, generalmente muy profuso en esta zona. No se colocará la capelina si existen hundimientos, por el riesgo de impactar las esquirlas óseas en la corteza cerebral provocando una lesión, posible origen de un foco epileptógeno posterior. No se efectuará Friedrich ni sutura, reservando esta labor al neurocirujano. El resto de la exploración visual irá encaminada a detectar deformidades, hematomas, y pérdida de sangre y líquido cefalorraquídeo por orificios nasales y auditivos. Especial atención requiere la exploración de los ojos, identificando posibles lesiones, sobre todo a nivel de la córnea, que hagan necesaria la consulta con el oftalmólogo. En la palpación buscaremos deformidades y crepitaciones, tanto a nivel craneal como facial. Aunque este aspecto es tratado en otro capítulo de la obra, hay que resaltar la importancia de *descartar una posible lesión cervical en todo politraumatizado, sobre todo en los que presentan TCE*.

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS COMPLEMENTARIOS

Un aspecto controvertido es la indicación de realizar una Rx simple de cráneo. Su objetivo es detectar fracturas. Para la mayoría de los autores no tiene ninguna indicación en la actualidad y en caso de duda se debe realizar siempre una TAC.

Idealmente, un CT se debería obtener en todos los pacientes con traumatismos craneoencefálicos, especialmente si hay historia de pérdida de conciencia, amnesia o dolor de cabeza

La TAC se efectúa al ingreso, a las 48 horas, y posteriormente cada 7 a 10 días si no hubiese cambios agudos o no explicados que aconsejasen su realización urgente en cualquier momento.

La TAC está indicada en todos los TCE graves y en los leves si:

- EEG de 13 o 14 que no mejora en una hora.
- Pérdida de conciencia en algún momento o amnesia potstraumática.
- Cualquier estado anormal del nivel de conciencia o alteración en la exploración neurológica.

La realización de un CT no debe nunca retrasar el traslado de un paciente a un centro con Servicio de Neurocirugía

El EEG tiene utilidad en el coma barbitúrico y en la detección de posibles crisis subclínicas, no siendo un método diagnóstico esencial para otras patologías. Los potenciales evocados, que no se afectan por drogas depresoras del SNC, como en el caso del EEG, tienen utilidad para la lo-

calización de la lesión y como valor pronóstico. El *doppler* transcraneal sirve para detectar vasoespasmos, frecuentes en las hemorragias subaracnoideas.

TRATAMIENTO

Efectuada la valoración secundaria, se establecen las diferentes prioridades tanto diagnósticas, como terapéuticas. Cualquier lesión sangrante que ponga en peligro la vida del paciente, tanto a nivel torácico, abdominal o pélvico, tendrá preferencia sobre el diagnóstico y tratamiento de una posible lesión cerebral. Una vez descartada una lesión sangrante que comporte riesgo vital, o bien efectuada intervención quirúrgica sobre ella, la prioridad se centra en el diagnóstico y tratamiento del TCE.

Toda lesión sangrante subsidiaria de cirugía, tiene prioridad sobre el TCE

Si para la identificación de la posible lesión hemorrágica hubiera bastado una técnica diagnóstica a pie de cama [punción lavado peritoneal (PLP), ecografía, etc.], posteriormente se realizaría una TAC craneal.

Si la exploración torácica o abdominal hubiera requerido el traslado del paciente al servicio de Radiodiagnóstico (siempre arriesgado y no deseable en un paciente en *shock*, salvo causa de fuerza mayor), se puede realizar la TAC craneal al mismo tiempo que la toracoabdominal, sobre todo con la TAC helicoidal, que prácticamente no supone pérdida de tiempo añadida.

Si la TAC demostrara una LOE con efecto masa (hematomas epidural, subdural o intraparenquimatoso), es obvio que se precisaría una evacuación quirúrgica inmediata de la misma por el neurocirujano. Una vez efectuada la intervención, o si la TAC evidenciase otras lesiones no quirúrgicas (contusión, edema cerebral, hemorragia subaracnoidea, contusión-hematoma en tronco cerebral) el paciente requiere vigilancia, monitorización y tratamiento de sus lesiones cerebrales en una unidad de Cuidados Críticos especializada, todo ello sin perjuicio de continuar las exploraciones diagnósticas no prioritarias (radiografías simples, urografías, etc.) o tratamientos no vitales sobre otras áreas.

El objetivo del tratamiento es detectar precozmente la presencia de lesiones secundarias, de aparición diferida, y conservar al encéfalo en las mejores condiciones, para una recuperación lo más óptima posible, combatiendo enérgicamente la HEC y la isquemia de cualquier etiología. Básicamente *se requiere la monitorización de la PIC, de la PPC, y de la saturación yugular de oxígeno (SyO₂)*.

Para la monitorización de la PIC pueden emplearse varios sistemas, siendo los más usuales tres: sensor epidural, microsensor intraparenquimatoso y catéter intraventricular. Los más empleados son los dos últimos, siendo mejor el catéter intraventricular, pues aparte de monitorizar la PIC, nos permite en momentos puntuales la extracción de LCR que según la curva previamente citada nos ayuda a controlar la PIC. El problema es la dificultad en su colocación cuando existe colapso o desviación ventricular, aparte de una mayor incidencia de complicaciones: salida, obstrucción e incluso infección (ventriculitis).

La monitorización de la SyO_2 se realiza colocando un catéter en la vena yugular interna, en dirección ascendente, con el extremo distal alojado en el bulbo de la yugular. Puede realizarse con un catéter simple, tomando muestras periódicamente, o bien mediante un catéter de fibra óptica con lectura continua de la saturación en un monitor. Siempre se debe comparar la saturación yugular con la venosa normal.

La monitorización se complementa con la de la TA por método invasivo (para el cálculo de la PPC), la presión venosa central (PVC), el CO_2 espirado y la saturación de O_2 por pulsioximetría. El objetivo es mantener la PIC en valores por debajo de 20 mmHg, la PPC mayor de 60 mmHg y la SyO_2 entre 55 y 75 %.

La PPC se procurará mantener siempre en valores superiores a 60 mmHg, elevando una TA baja mediante la perfusión de líquidos, o de drogas vasoactivas si su estado de hidratación es correcto y la sobrecarga líquida supusiese un riesgo de aumento de la HEC. Si la PPC fuese menor de 60 mmHg con una TA adecuada y una PIC alta, es evidente que nuestros esfuerzos irán encaminados a disminuir la PIC, pues un aumento indiscriminado de la TA conllevará un aumento del VSC cuando exista una autorregulación alterada, provocando un aumento secundario de la HEC.

La PIC y la SyO_2 se manejan de forma conjunta, pues ambas están interrelacionadas.

– *SyO_2 menor de 55% con una PIC menor de 20 mmHg.*

En un primer momento hay que descartar que el paciente no esté hiperventilado, procurando mantener el CO_2 alrededor de 40 mmHg. Posteriormente se intentará aumentar el gasto cardíaco, bien con fluidoterapia, bien con drogas vasoactivas si la sobrecarga líquida estuviese contraindicada.

– *SyO_2 menor de 55% con una PIC mayor de 20 mmHg.*

Se administrará manitol, a dosis de 0,25 gr/Kg de peso. El manitol se puede administrar de forma repetida, siempre vigilando el balance hídrico del paciente, para evitar una depleción, y los iones y la osmolaridad en sangre.

– *SyO_2 entre 55 y 75% con una PIC menor de 20 mmHg.*

Es la situación ideal, no precisando ninguna medida específica sobre estos parámetros.

– *SyO_2 entre 55 y 75% con una PIC mayor de 20 mmHg.*

Se administrará manitol, de la misma forma que se ha referido anteriormente. Con valores altos de SyO_2 se puede asociar una discreta hiperventilación, vigilando que se mantenga aquella en valores normales.

– *SyO_2 mayor de 75% con una PIC menor de 20 mmHg.*

No requiere tampoco tratamiento agresivo. Son los pacientes que suelen presentar una buena evolución.

– *SyO_2 mayor de 75% con una PIC mayor de 20 mmHg.*

Hay que distinguir si la alta saturación de oxígeno es debido a un infarto extenso con bajo consumo y efecto masa con hipertensión endocraneal, o a un hiperflujo verdadero que comporte una baja extracción de oxígeno y una elevación de la PIC. En el primer caso se tratará con manitol y en el segundo se hiperventilará al paciente, manteniendo la PaCO_2 en valores cercanos a 32 mmHg, vigilando en todo momento los valores de la saturación yugular de oxígeno, evitando que descendan del 60%. Si la hiperventilación no fuese sufi-

ciente para mantener la PIC en valores normales, se puede asociar barbitúricos (tiopental) en bolos de 3 mg/Kg de peso, de forma repetida, vigilando la hemodinámica.

Cuando la monitorización se efectúe con drenaje intraventricular, en todas las ocasiones que se presente una PIC alta e incontrolable, se podrá proceder a extraer LCR puntualmente para disminuirla.

La terapia barbitúrica, comúnmente conocida como *coma barbitúrico*, únicamente se emplea en los casos desesperados que presentan PIC elevadas, con grave HEC y refractarias a cualquiera de los métodos descritos hasta ahora. Se inicia con una dosis de carga de 10 mg/Kg en infusión corta o repartida en 2 o 3 bolos. Posteriormente se inicia una perfusión de tiopental de 100 mg/Kg en 500 ml de dextrosa al 5% para 24 horas. La dosis para los siguientes días se establece según los niveles farmacológicos de tiopental (2,5 a 5 mg/100 ml), y sobre todo por el electroencefalograma (EEG) diario, que tiene que alcanzar un nivel 4A (salvas-supresión de 8 a 10 segundos). Esta terapéutica se mantendrá hasta 24 horas después de normalizarse la PIC. Los efectos beneficiosos del tiopental se centran en su capacidad para disminuir el consumo cerebral de O_2 , con una reducción del FSC y estabilización de la membrana actuando sobre los radicales libres de O_2 . Como efectos indeseables presenta una depresión del sistema cardiocirculatorio, que obliga en numerosas ocasiones al uso de inotropos, y de la inmunidad, con frecuentes infecciones asociadas. En las im pregnaciones profundas con tiopental pueden presentarse cambios pupilares que induzcan a error en la exploración.

Como medidas complementarias para controlar la HEC, podemos citar la ya comentada extracción intermitente de LCR y la craniectomía descompresiva que, tras unos años de abandono, parece volver a considerarse en algunas ocasiones.

El neurocirujano debe ser consultado siempre de forma precoz ante todo TCE

COMPLICACIONES

Una complicación posible en las fracturas abiertas y de base de cráneo, es la meningitis. Es una complicación muy grave, pero con incidencia mínima si se prescribe de forma precoz antibioterapia, de amplio espectro a todo paciente que presente dichas lesiones.

Las crisis convulsivas son una complicación frecuente cuando está afectada la corteza cerebral, como es el caso de las contusiones, dislaceraciones o hematomas intraparenquimatosos de localización supratentorial. Deben ser yuguladas rápidamente (con benzodiazepinas, por ejemplo), instaurando un tratamiento de fondo con difenilhidantoína u otro fármaco anticomitial. En numerosas ocasiones se emplea el tratamiento de forma precoz, en los pacientes que presentan las lesiones referidas, con el fin de evitar la aparición de las crisis, manteniéndose durante unos 15 días.

Las crisis vegetativas: sudoración, hipertermia, hipertensión, taquicardia, taquipnea e hipertonía generalizada (en ocasiones con opistótonos o pleurostótonos), se presentan en los pacientes con lesión de tronco cerebral primaria.

Responden adecuadamente a la perfusión continua de clorpromacina.

La hipertermia, bien sea de origen inflamatorio, central o infeccioso, es particularmente lesiva en los pacientes con TCE, al aumentar el consumo de O₂ cerebral. Será evitada de forma enérgica con medidas, tanto físicas como farmacológicas.

La diabetes insípida (DI) se presenta habitualmente cuando existe lesión a nivel del tronco cerebral, en las hipotermias espontáneas o inducidas y en la muerte cerebral. Pueden acarrear deshidratación rápida (la diuresis puede llegar a cerca de 1.000 ml/hora), con hipotensión e hipernatremia importante. Si la diuresis es moderada e intermitente puede efectuarse una reposición cuidadosa de líquidos, fundamentalmente dextrosa al 5%, vigilando la PVC y la kalemia y la natremia. En los casos de diuresis muy abundantes la reposición es difícil, sumándose muchas veces una diuresis osmótica por hiperglucemia, que requiere el aporte de insulina. En estos casos es preferible yugular la poliuria lo más precozmente posible, administrando vasopresina o derivados (desmopresina) por vía nasal o intramuscular.

El síndrome de secreción inadecuado de hormona antidiurética (SSIADH), da lugar a una progresiva hiponatremia, siempre indeseable, pero más cuando incide sobre un cuadro previo de edema cerebral. Tan importante es el nivel absoluto de Na⁺ como la velocidad de disminución. El tratamiento inicial consiste en la restricción del aporte hídrico. Si no hubiese un resultado satisfactorio se añaden diuréticos (furosemida) e incluso como última opción aporte de suero salino hipertónico. El retorno a valores normales de Na⁺ se hará de forma paulatina.

La ventriculitis es una complicación inusual cuando el paciente tiene una derivación ventricular externa. Su aparición está en relación con el número de manipulaciones que se efectúen sobre el catéter o sus conexiones. Se debe obtener bioquímica diaria del LCR y cultivo y antibiograma cada 2-3 días. Las infecciones responden perfectamente a la administración intratecal de antibióticos (aminoglucósidos o vancomicina).

Todos los pacientes con TCE presentan dolor de intensidad variable y por lo tanto, independientemente de la sedación, precisan analgesia potente, siendo suficiente en algunas ocasiones para calmar la agitación en pacientes con TCE de grado moderado-leve, evitando así la sedación que puede provocar una alteración de la conciencia y precipitar una hipoventilación que haga necesaria una intubación y ventilación mecánica que se hubiese podido evitar.

Agradecimiento: Las imágenes han sido amablemente cedidas por el Dr. D. Fernando Quintana, del Departamento de Radiodiagnóstico del H.U. "Marqués de Valdecilla". Santander.

BIBLIOGRAFÍA

- Cormio M, Valadka AB, Robertson CS. Elevated jugular venous oxygen saturation after severe head injury. *J Neurosurg* 1999; 90: 9-15.
- Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: Management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998; 26: 344-51.

- Díaz-Regañón Valverde G, Iribarren Sarrias JL, Fernández Rico R, Ortiz Piquer M, García Castrillo L. Cociente veno-yugular de oxígeno y muerte encefálica. *Med Intensiva* 1998; 22: 250-53.
- Guerra WKW, Gaab MR., Dietz H, Mueller JU, Piek J, Fritsch J. Surgical descompresion for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90: 187-96.
- Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Piechnik S, Pickard JD, Czosnyka M. Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring. *Neurosurgery* 199; 39: 714-21.
- Klingelhöfer J, Sander D, Hakk K, Schwarze J, Dressnandt J, Bischoff C. Relationships between delayed ischemic dysfunctions and intracranial hemodynamics following subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Sci* 1996; 143: 72-8.
- Lam JMK, Hsiang JNK, Poon WS. Monitoring of autoregulation using laser Doppler flowmetry in patients with head injury. *J Neurosurg* 1997; 86: 438-45.
- Le Roux PD, Newell DW, Lam AM, Grady MS, Winn HR. Cerebral arteriovenous oxygen difference: a predictor of cerebral infarction and outcome in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1997; 87: 1-8.
- López-Espadas F. Manual de Asistencia al Paciente Politraumatizado. 2ª edición. 1997. Editorial Arán. Madrid.
- López-Espadas F, Paternina Vidal B, Quintana Pando F. Traumatismo craneoencefálico. En: Carrasco Jiménez MS. Tratado de Emergencias Médicas. Vol. II. 2000. Editorial Arán. Madrid.
- Resnick D, Marion DW, Carlier P. Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. *J Trauma* 1997; 42: 1108-11.
- Schwab S, Spranger M, Schawarz S, Hacke W. Barbiturate coma in severe hemispheric stroke: useful or obsolete? *Neurology* 1997; 48: 1608-13.
- Suárez JJ, Qureshi Ai, Bhardwaj A, Williams MA, Schnitzer MS, Mirski M, Hanley DF, Ulatowski JA. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23,4% saline. *Crit Care Med* 1998; 26: 1118-22.

Traumatismos de la columna y medulares

Introducción

Anatomía y Fisiología

La columna vertebral

Anatomía de la médula espinal

Examen sensitivo

Miotoma

Shock neurogénico y shock espinal

Mecanismos de producción de las lesiones de la columna

Clasificación de las lesiones de la columna cervical

Superior

Inferior

Exploración clínica

General

Lesiones comunes

Tipos de pacientes

Errores en la exploración clínica

Radiología

Valoración radiológica

Errores en la interpretación radiológica

Tratamiento

Precauciones iniciales

Errores en la aplicación del collar

Inmovilización

Líquidos intravenosos

Medicación

Traslado

Tratamiento específico

Tratamiento de las lesiones de la columna cervical

Tratamiento de las lesiones de la columna dorso lumbar

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de la columna vertebral, con o sin déficits neurológicos, deben excluirse en todos los pacientes politraumatizados. La región cervical es la parte de la columna más vulnerable a los traumatismos (aproximadamente el 55% de las lesiones espinales ocurren en la región cervical, el 15% en la región torácica, el 15% en la unión toracolumbar, y el 15% en el área lumbosacra). En todos los pacientes politraumatizados con lesiones por encima de las clavículas o bajo nivel de conciencia se debe de asumir la presencia de lesión de la médula espinal cervical hasta que se demuestre lo contrario.

Las lesiones olvidadas de la columna cervical son una causa frecuente de lesiones irreversibles y denuncias

Los médicos y todo el personal sanitario que atiende al enfermo deben cuidar constantemente sus movimientos y evitar una inadecuada inmovilización del paciente, pues de lo contrario, se pueden causar daños neurológicos irreversibles y empeorar su pronóstico.

No hay que olvidar que aproximadamente el 10% de los pacientes con fracturas cervicales pueden tener otra lesión de la columna vertebral no contigua y viceversa.

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA

La columna vertebral

La columna vertebral está constituida por 7 vértebras cervicales, 12 torácicas y 5 lumbares, además del sacro y el coxis. En la parte anterior de cada vértebra se encuentran los cuerpos vertebrales, que están separados unos de otros por los discos intervertebrales, unidos anterior y posteriormente por los ligamentos longitudinales anterior y posterior. Posterolateralmente dos pedículos forman los pilares sobre los que descansan las paredes del canal vertebral. Los ligamentos interespinosos y los músculos paraespinales contribuyen también a mantener estable la columna.

La columna cervical es la más vulnerable a los traumatismos. El canal cervical es más ancho en la región cervical superior desde el orificio magno hasta la parte más inferior de C2. Aproximadamente un tercio de los pacientes con lesiones espinales a ese nivel mueren en el lugar del accidente, pero hay que destacar que la mayoría de los pacientes que sobreviven llegan al hospital sin alteraciones neurológicas. Las lesiones por debajo de C3 tienen más alteraciones neurológicas.

La columna torácica es mucho menos móvil y se encuentra protegida por la caja torácica, esto hace que la incidencia de fracturas a este nivel sea menor, sin embargo, si existe la fractura es más frecuente el déficit neurológico completo debido a la estrechez del canal medular a nivel torácico. La unión tóraco lumbar también es muy vulnerable a los traumatismos debido a la mayor movilidad de este segmento.

Anatomía de la médula espinal

Si no existe función motora ni sensorial por debajo de un nivel significa que existe una lesión espinal completa. Si se conserva alguna función motora o sensorial la lesión es incompleta y la posibilidad de recuperación es mayor.

Hay que recordar que desde el punto de vista anatómico el nervio frénico nace de C4 y por tanto una sección medular proximal a dicho nivel producirá rápidamente la muerte por parada respiratoria (Figura 7.1).

También hay que tener en cuenta que la médula espinal termina a nivel, aproximado, de L1 y por tanto las lesiones distales pueden afectar a la cola de caballo pero no a la médula (Figura 7.2).

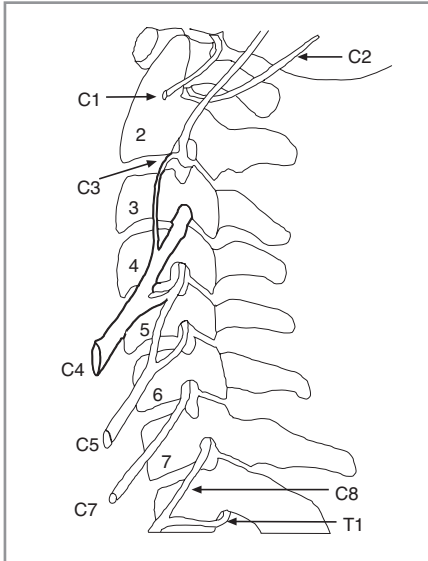


Figura 7.1. La sección medular proximal a C4, nervio frénico, producen parada respiratoria y muerte.

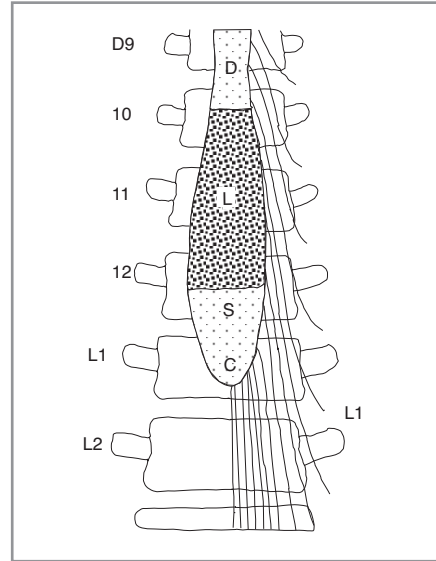


Figura 7.2. Todos los segmentos lumbares y sacros de la médula se concentran en D10-L1. Las lesiones a este nivel producen lesiones muy variables.

Todos los segmentos lumbares y sacros se concentran entre D10 y L1, por tanto las lesiones en dicha zona pueden dar lugar a cuadros neurológicos muy variables.

El control neurológico de la vejiga se efectúa a través de las fibras autonómicas que parten de S2 y S3 y a través de la cola de caballo controlan el músculo detrusor y el esfínter interno. En circunstancias normales, la sensación y la evacuación voluntaria están mediadas por vías que se extienden entre el cerebro y los centros sacros (Figura 7.3).

Si la médula se secciona por encima de S2 se pierde el control voluntario pero permanece el potencial para la contracción coordinada de la pared vesical, la relajación del esfínter y la evacuación completa. El reflejo se desencade-

En las lesiones completas de la médula espinal no existe función motora o sensorial por debajo de un cierto nivel. Si existe algo de función motora o sensorial se trata de una lesión incompleta y el pronóstico es mucho mejor

na estimulando la piel del periné cada 2-4 horas. *Vejiga automática o vejiga medular* (Figura 7.4).

Las lesiones de los centros sacros,

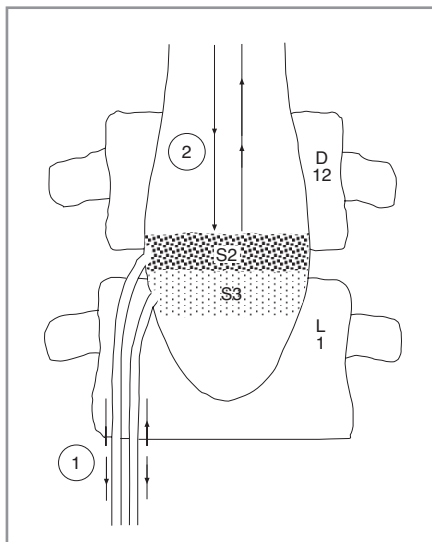


Figura 7.3. Control neurológico de la vejiga desde los segmentos S2-S3 que controlan el músculo detrusor de la vejiga y el esfínter interno. La evacuación voluntaria está mediada por vías que unen S2-S3 al cerebro.

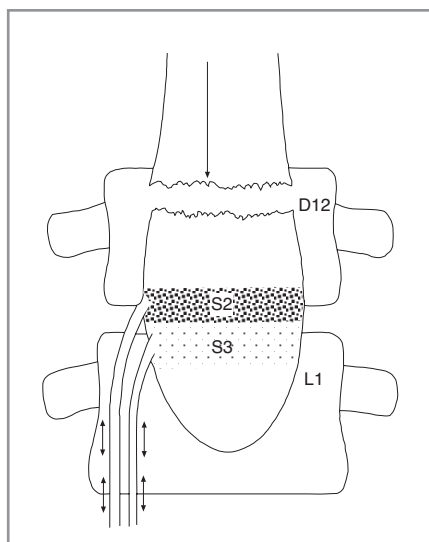


Figura 7.4. Vejiga automática o medular. Se pierde el control voluntario de la micción pero se conserva la actividad refleja que hará posible la micción tras estimulación cutánea del periné.

S1 y S2, o de la cola de caballo anulan el reflejo coordinado de la actividad vesical obligando al sondaje vesical permanente o periódico en lo que se denomina *vejiga atónica autónoma o aislada* (Figura 7.5).

Examen sensitivo

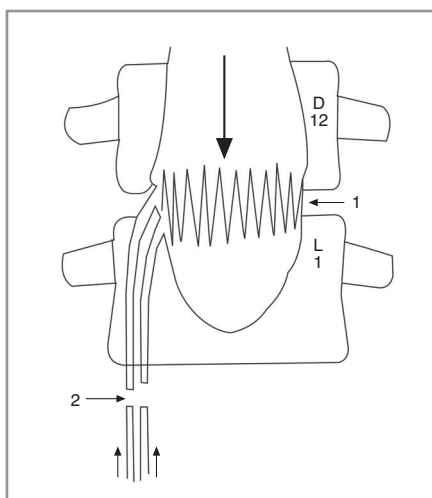


Figura 7.5. Vejiga atónica autónoma o aislada. Se pierde el control voluntario de la micción y también la posibilidad de la actividad refleja.

Un dermatoma es el área de piel inervada por los axones sensoriales de una determinada raíz nerviosa. El conocimiento de los dermatomas es muy importante para determinar el nivel de la lesión y la mejoría o el empeoramiento neurológico del paciente. La evaluación de dermatomas puede presentar cierta variabilidad individual pero la exploración repetida y comparativa es suficiente (Figura 7.6).

Miotomas

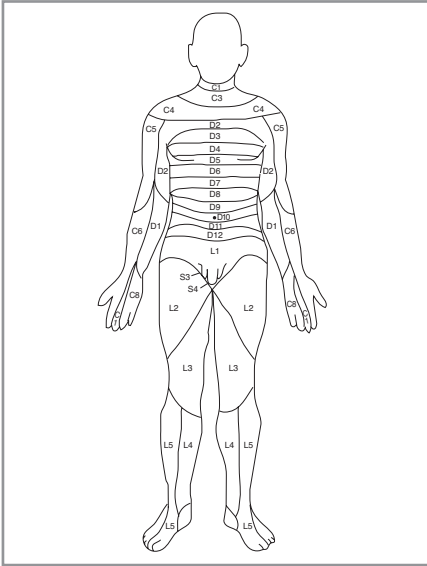


Figura 7.6. Dermatomas.

Cada raíz nerviosa inerva más de un músculo y cada músculo está inervado por más de una raíz nerviosa. Los miotomas siguen una distribución fácil de recordar si tenemos en cuenta que en las extremidades tanto superiores como inferiores, cada articulación es movilizada por cuatro miotomas consecutivos, con la única excepción del hombro, sobre el que actúan sólo 3 miotomas (Figuras 7.7 y 7.8).

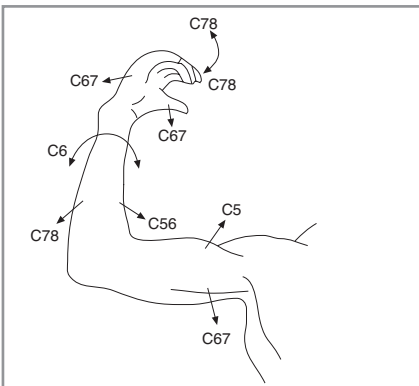


Figura 7.7. Miotomas que controlan los movimientos de la extremidad superior.

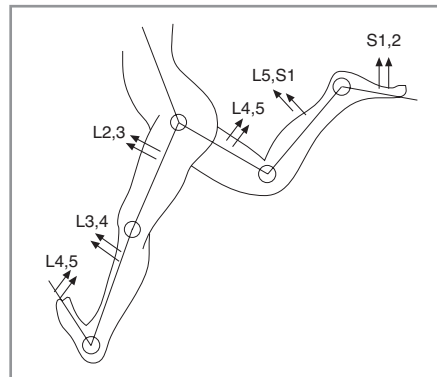


Figura 7.8. Miotomas que controlan los movimientos de la extremidad inferior.

El shock neurogénico se produce por alteración de las vías simpáticas descendentes en la médula espinal. El shock medular se refiere a la flacidez y pérdida de reflejos que se presenta después de una lesión medular

Shock neurogénico y shock espinal

El término *choque medular* se refiere a la condición neurológica (no hemodinámica) que se origina poco después de la lesión de la médula espinal. Pueden desaparecer todas las funciones aunque no todas las áreas estén destruidas en forma permanente.

Este proceso se caracteriza por flacidez y pérdida de los reflejos, en lugar de la espasticidad, reflejos hiperactivos y signo de Babinsky esperados. Días a semanas después el choque medular desaparece y, en las áreas en donde no se recupera la función, la espasticidad sustituye al estado flácido inicial.

El término *choque neurogénico* se refiere a la hipotensión “arterial” asociada con las lesiones cervicales o de la porción torácica alta de la médula espinal. El choque neurogénico se presenta por alteración de las vías simpáticas descendentes de la médula espinal, lo cual causa pérdida del tono vasomotor y de la inervación simpática del corazón. La pérdida del tono simpático del corazón ocasiona bradicardia. Por lo tanto, la combinación de hipotensión y bradicardia en pacientes con choque neurogénico no es resultado de una hipovolemia real y por tanto requerirá un tratamiento específico. En ocasiones la presión arterial se puede restaurar con el uso juicioso de vasopresores.

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LAS LESIONES DE COLUMNA

Las lesiones de la columna cervical pueden clasificarse según el mecanismo de producción en:

- Lesiones por flexión.
- Lesiones por flexión y rotación.
- Lesiones por extensión.
- Lesiones por compresión.

Lesiones inestables: ¡Es fundamental su detección!

Rotura del complejo ligamentario posterior (que permitirá la luxación y/o compromiso del canal medular)

Fractura del arco vertebral

Fractura de las apófisis articulares

Las lesiones por flexión y por flexión-rotación suelen relacionarse con fenómenos de desaceleración brusca en los accidentes de automóvil; con menor frecuencia, con caídas o golpes sobre la parte posterior de la cabeza.

Las lesiones por extensión se producen en los accidentes de tráfico cuando la cabeza golpea contra el techo, el tablero o el cristal tras el impacto frontal; con menor frecuencia, tras impacto posterior por extensión del cuello debida a la inercia de la cabeza o tras caída con impacto frontal que hiperextiende el cuello.

Las lesiones por compresión se producen por caída de objetos pesados sobre la cabeza.

La combinación de hiperextensión brusca del cuello, tras un impacto por detrás, seguida de una flexión rápida cuando

el vehículo se desplaza y colisiona frontalmente constituye lo que se denomina como *lesiones por latigazo* características del tráfico urbano (Figura 7.9).

Las lesiones de la columna torácica y lumbar se producen en su mayoría como resultado de fuerzas que tienden a flexionar la columna, acompañadas a menudo de un componente rotacional.

Causas más frecuentes generadoras de fuerzas de flexión con o sin rotación:

- Accidentes de tráfico.
- Caídas desde la altura sobre los talones.
- Golpes sobre la espalda y los hombros.
- Levantamiento de grandes pesos, especialmente en adultos y ancianos.

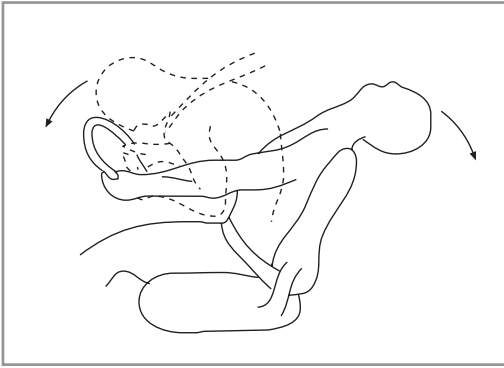


Figura 7.9. *Las lesiones por latigazo. Tras un impacto por detrás se produce hiperextensión brusca del cuello seguida por una flexión también brusca cuando el vehículo colisiona frontalmente.*

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES DE LA COLUMNA CERVICAL

Superior

Lesiones ligamentosas o discoligamentosas.

- Luxación occipitoatloidea.
- Lesiones ligamentosas de C1-C2: esguince grave del ligamento transverso y secundariamente de los ligamentos alares y de los ligamentos en Y con desplazamiento anterior de C1.

Lesiones con afección ósea.

- Fracturas de C1.
- Fracturas de C2.
 - Fracturas del arco posterior.
 - Fracturas del arco anterior.
 - Fracturas de la odontoides.
- Traumatismos asociados del raquis cervical superior:
 - Fractura de odontoides + fractura de pedículos de C2.
 - Fractura de odontoides + fractura arco posterior de C1.
 - Fractura de odontoides + ruptura del lig. Transverso.
 - Fractura de odontoides + luxación de C1-C2.

Inferior

Lesiones por compresión (33% de los casos).

Predomina la afectación ósea y se distinguen según el grado de la afección anatómica y neurológica:

- Aplastamientos anteriores, 3%.
- Fracturas conminutas, 7%.
- Fracturas en lágrima, 23%. Estas últimas pueden considerarse como una transición hacia el grupo siguiente.

Fracturas en flexión-extensión-distracción (28% de los casos).

Son discoligamentosas esencialmente. La hiperflexión provoca un traumatismo en compresión a nivel de la columna anterior del raquis y en distracción a nivel de la parte posterior; la hiperextensión causa el fenómeno opuesto. Frecuentemente estos dos movimientos son sucesivos, por lo que es muy difícil diferenciar las consecuencias de uno o del otro.

Según la importancia del vector traumático principal se distinguen las siguientes lesiones:

- Esguinces de gravedad media (lesiones por latigazo) que son muy frecuentes.
- Esguinces graves (14%).
- Fracturas-luxaciones biarticulares (9%).

Lesiones en rotación (39%).

En este tipo de traumatismo, el vector dominante es la rotación y se pueden producir las 3 afecciones articulares asimétricas que constituyen el grupo siguiente:

- Fracturas uniarticulares (20%).
- Fracturas con separación de la estructura articular (10%).
- Luxaciones uniarticulares (9%), son las más agresivas neurológicamente.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

General

Las lesiones de la columna deben ser evaluadas en el contexto del politraumatizado, pues *muy rara vez son lesiones aisladas*. En condiciones ideales, el examen inicial del politraumatizado debe efectuarse con el enfermo en posición neutra y sin que su columna tenga posibilidad de movimiento.

El cuello y el tronco no deben estar flexionados, extendidos o rotados. La manera óptima de proteger la columna es colocar al paciente sobre una camilla rígida con soporte para fijar el cuello.

Cualquier accidentado debe considerarse afecto de fractura vertebral o lesión medular potencial hasta que se demuestre lo contrario

Estas medidas protectoras deben continuarse hasta que se descarte, por medio de radiografías, la posibilidad de fractura o luxación vertebral. Por lo tanto, durante este periodo el collarín cervical y/o la estabilización en camilla rígida de la columna no deberán abandonarse.

Lo primero que hay que hacer es preguntar al paciente si tiene dolor a nivel del cuello o del resto de la columna.

Después hay que retirar el collarín manteniendo la estabilidad de la columna, para lo que es necesario una segunda persona y para girar al paciente y poder explorar correctamente toda la columna, tres. Se palparan entonces todas las vértebras y se preguntará al paciente si tiene dolor a la palpación. Son signos clínicos de sospecha de fractura vertebral la existencia de *deformidad*, seguido en importancia por dolor al movimiento y/o dolor a la presión.

La exploración neurológica precisa un cierto nivel de colaboración del paciente y se efectúa tras la estabilización inicial y valoración de la Escala Glasgow.

1. Cuando hay signos de déficit es preciso realizar un examen neurológico en el momento del ingreso. Este examen incluirá:

- Exploración de la actividad y la fuerza muscular de todos los grupos musculares situados por debajo del nivel de la lesión.

Una secuencia de exploración rápida y fácil de recordar que se puede efectuar sobre la misma mesa de exploración con mínimos movimientos es la que se expone en la Tabla 7.1.

En algunos centros se prefiere el uso de hojas de registro que recuerdan cada uno de los movimientos de forma gráfica (Figura 7.10).

La exploración clínica es muy importante para evaluar la columna cervical. Para hacerlo correctamente requiere que el paciente esté consciente y no intoxicado con drogas o alcohol

TABLA 7.1 EVALUACIÓN MOTORA POR MIOTOMAS. EFECTUABLE EN DECÚBITO Y CON MOVIMIENTOS MÍNIMOS		
<i>Integridad de</i>	<i>Si es posible</i>	<i>Músculos implicados</i>
C5	Abducción del brazo o flexión del antebrazo.	Deltoides medio, bíceps, branquial anterior, supinador largo.
C6	Extensión de la muñeca.	Radiales.
C7	Extensión del codo o flexión de la muñeca.	Tríceps.
D1	Separación o unión de los dedos.	Interóseos.
D12	Toser sin ascensión del ombligo ni expansión abdominal.	Abdominales superiores o inferiores.
L3	Aplastar la mano situada debajo de la rodilla.	Cuadríceps (ayudado por el glúteo mayor).
L4	Levantar el pie directamente o en varo.	Tibial anterior.
S1	Flexión plantar del pie y flexión de los dedos del pie.	Tríceps, flexores de los dedos de los pies.

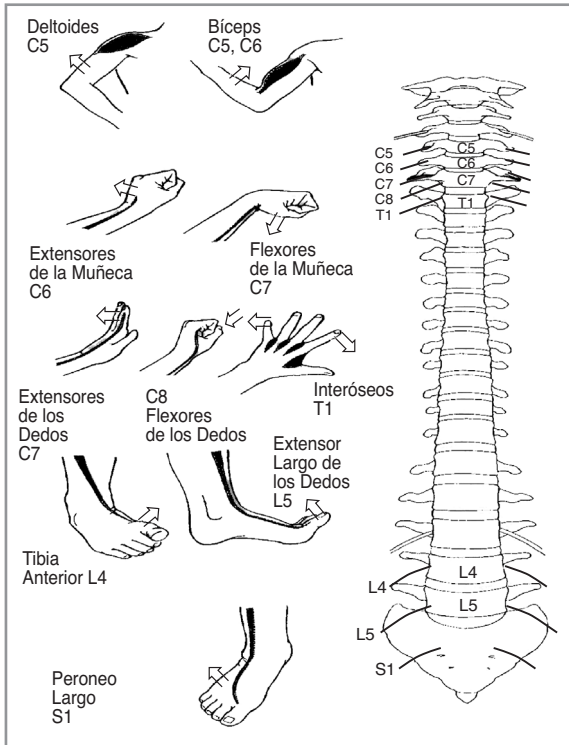


Figura 7.10. Exploración motora de extremidades superiores e inferiores por miotomas.

- Exploración de la sensibilidad termoalgésica en toda la zona afectada.
 - Exploración de la sensibilidad propioceptiva.
 - Exploración de los reflejos.
2. El examen debe repetirse a las 6, 12 y 24 horas si los hallazgos indican una lesión medular completa.
3. El uso de Hojas de Evaluación Neurológica (Figura 7.11) de las muchas existentes, nos permitirá tener un registro inicial y posteriores revisiones que nos den una idea objetiva de la evolución del paciente; y de la misma manera nos permitirá comunicarnos con otros especialistas del propio Hospital o de otro Centro, en caso de ser necesario el traslado, utilizando en todo momento *parámetros cuantificables* que añadiremos al A, B, C y D de la evaluación del politraumatizado.

Lesiones comunes

1. *Concusión medular:* produce una *detención transitoria de la conducción intramedular*.

Se resuelve antes de las 12 horas

2. Si hay signos de actividad motora voluntaria, o de sensibilidad cutánea o propioceptiva por debajo del nivel de la lesión, “la médula no está seccionada”.

Es posible la recuperación

VALORACIÓN NEUROLÓGICA TRAUMATISMOS MEDULARES

MOTRICIDAD

NOMBRE: _____ HORA DEL ACCIDENTE: _____

HORA DEL EXAMEN: _____

DER. IZQ.

	DER.	IZQ.	
C5			ABDUCCIÓN DEL BRAZO
C6			EXTENSIÓN DE LA MUÑECA
C7			EXTENSIÓN DEL CODO
C8			FLEXIÓN DE LOS DEDOS
D1			SEPARACIÓN DE LOS DEDOS
L2			FLEXIÓN CADERA
L3			EXTENSIÓN RODILLA
L4			DORSIFLEXIÓN PIE
L5			EXTENSIÓN DEDO GORDO
S1			FLEXIÓN PLANTAR DEDOS

CALIFICACIÓN MOTORA

0: PARÁLISIS TOTAL.

1: CONTRACCIÓN PALPABLE O VISIBLE.

2: MOVIMIENTO ACTIVO, CUANDO NO HAY FUERZA DE GRAVEDAD.

3: MOVIMIENTO ACTIVO CONTRA FUERZA DE GRAVEDAD.

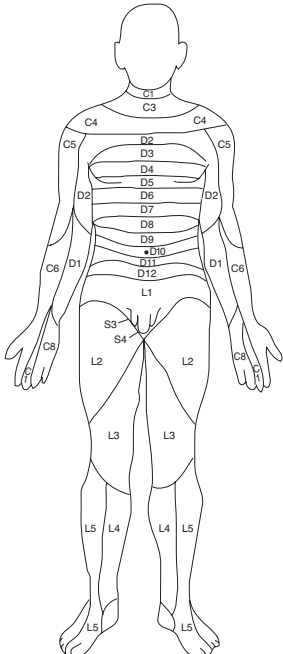
4: MOVIMIENTO ACTIVO CONTRA ESISTENCIA LIGERA.

5: MOVIMIENTO ACTIVO CONTRA RESISTENCIA COMPLETA.

SENSIBILIDAD

TOCAR PINCHAR

	TOCAR	PINCHAR
C1		
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
D1		
D2		
D3		
D4		
D5		
D6		
D7		
D8		
D9		
D10		
D11		
D12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		



0: FALTA
1: DISMINUIDA
2: NORMAL
NE: NO EVALUABLE

CALIFICACIÓN SENSITIVA

Figura 7.11. Valoración cuantitativa sensitiva y motora.

3. Después de una lesión medular, los reflejos suelen estar abolidos al menos durante algunas horas, en lo que llamamos fase de *choque medular*. El retorno de la actividad refleja con ausencia persistente de toda la sensibilidad y de toda la contracción muscular voluntaria confirma el diagnóstico de *sección medular*.

Lesión irre recuperable

4. La ausencia persistente de reflejos confirmaría la presencia de lesión de las raíces lumbares o de la cola caballo.

Lesiones variables en cuanto a posibilidades de recuperación

Tipos de pacientes

Para evaluar la columna cervical los pacientes pueden ser divididos en cuatro categorías:

– *Paciente consciente sin dolor de cuello ni signos neurológicos.*

Los pacientes asintomáticos y no intoxicados por alcohol o drogas pueden ser evaluados sólo con la clínica sin necesidad de radiología. Puede retirarse el collarín si la exploración clínica es negativa.

– *Paciente consciente con dolor y/o signos neurológicos.*

Necesita estudio radiológico y si se encuentra alguna anormalidad son precisos estudios adicionales (TAC y Rx flexión/extensión). Si la radiología simple es normal y los síntomas persisten, se recomienda individualizar cada caso. Puede ser preciso una RMN o TAC en casos con presencia de factores de riesgo (osteoporosis, traumatismo facial o craneoencefálico).

– *Pacientes no conscientes con traumatismo pequeño.*

Si el paciente tiene un traumatismo craneoencefálico o está intoxicado se le deben de realizar Rx simples, pero aunque sean normales se debe mantener el collarín. El paciente puede ser evaluado cuando recupere la conciencia totalmente.

– *Pacientes no conscientes con traumatismo severo.*

La evaluación de la columna cervical en estos pacientes es muy difícil debido a que no se puede realizar una exploración clínica adecuada durante un periodo de tiempo prolongado. Se recomienda realizar Rx simples y si es normal la evaluación debe individualizarse teniendo en cuenta los traumatismos asociados cercanos al cuello. En caso de duda se puede hacer CT. Muchas veces se plantea la necesidad de retirar el collarín debido a que el cuello es necesario para coger vías centrales, además el mantenimiento prolongado del collarín puede ocasionar problemas cutáneos.

Errores en la exploración clínica

Se deben evitar los siguientes errores:

- Dar medicación para el dolor antes de evaluar la columna vertebral.
- Atribuir los dolores pequeños a las molestias ocasionadas por la presión del collarín
- Fijarse sólo en el dolor y olvidarse de la exploración neurológica.

RADIOLOGÍA

Valoración radiológica

La exploración radiológica inicial del politraumatizado debe incluir 3 proyecciones básicas de la columna cervical en las que debe verse las siete vértebras cervicales y la primera torácica:

1. Proyección lateral que visualizará desde el occipucio hasta el borde superior de la primera vértebra torácica.
2. Proyección antero-posterior que incluirá el segmento entre la segunda vértebra cervical y la primera vértebra torácica.
3. Proyección antero-posterior con la boca abierta (transoral) para visualizar las masas laterales de la primera vértebra cervical y la apófisis odontoides.

Cualquier duda diagnóstica o zona no completamente valorable por radiología simple deber ser estudiada mediante la correspondiente Tomografía axial computarizada (TAC), siempre que el estado del paciente lo permita. La radiología simple torácica y abdominal efectuadas posteriormente nos informarán sobre la existencia de lesiones en el resto de la columna vertebral.

Nunca las exploraciones radiológicas deben preceder a la atención inicial, abc

Errores en la interpretación radiológica

Los errores más frecuentes son:

- Considerar normal una Rx en la que no se visualice la totalidad de la columna cervical.
- Evaluar sólo las estructuras óseas ignorando los signos indirectos de los tejidos blandos y los ligamentos.
- No tener en cuenta la edad del paciente. En los niños la subluxación C1-C2 y /o C2-C3 es normal en el 25% y las distancias intervertebrales son mayores.

TRATAMIENTO

Preocupaciones iniciales

En general, los mismos principios de tratamiento inicial de las lesiones craneales se aplican a las lesiones de la médula espinal: prevenir el daño secundario por hipovolemia e hipoxia. Por tanto, *la correcta ventilación y perfusión del politraumatizado en fases iniciales son básicas en el tratamiento de las lesiones medulares.*

El método más frecuente para prevenir las lesiones es la colocación de un collarín cervical. Siempre que se precise retirar el collarín se debe de mantener la estabilización manualmente.

Se mantienen el orden de prioridades A, B, C, D, E del enfermo politraumatizado

El collarín cervical nunca debe evitar los procedimientos diagnósticos o terapéuticos que sean necesarios para explorar correctamente el cuello

Errores en la aplicación del collar

Los errores más frecuentes son:

- Colocar un collarín cervical de un tamaño inadecuado para el cuello del paciente.
- No quitar el collarín para realizar una correcta exploración del cuello.

Inmovilización

Hay que recordar que la protección e inmovilización de la columna se debe de mantener hasta que se excluya una lesión. No debemos esforzarnos en reducir las deformidades evidentes, especialmente en niños.

La lesión vertebral necesita de inmovilización continua, la inmovilización con una tabla vertebral y con bolsas de arena es más efectiva en limitar los movimientos del cuello. Es también necesario prevenir las lesiones por decúbito, almohadillando correctamente sobre todo en el occipucio y el sacro.

Es especialmente difícil el mantener la inmovilización en los pacientes agitados o violentos. Primero se debe buscar la causa de la misma para intentar evitarla (alcohol, hipoxia, hipotensión o dolor). Se puede administrar un sedante o tranquilizante (clorpromazina) teniendo en cuenta la necesidad de mantener la vía aérea permeable y una ventilación adecuada.

Líquidos intravenosos

El *shock* hipovolémico se diferencia del neurogénico por la presencia de taquicardia en el primero y bradicardia en el segundo. Si la tensión arterial no mejora tras la infusión de líquidos puede estar indicada la utilización juiciosa de vasopresores.

Medicación

El valor de los corticoides es muy discutible. Su uso debe de ser indicado por el neurocirujano.

Las lesiones medulares cervicales altas pueden producir pérdida total o parcial de la función respiratoria

Traslado

Tras asegurar el ABC y reevaluar al paciente se puede proceder a su traslado a un centro donde exista un especialista que pueda tratar todas las lesiones. Se debe de trasladar correctamente inmovilizado y bajo supervisión médica.

Tratamiento específico

Tratamiento de las lesiones de la columna cervical

Es prioritario detectar la existencia de una lesión inestable.

Para valorar la inestabilidad puede ser útil considerar el raquis como una estructura formada por 3 columnas o pilares principales.

Las lesiones inestables se producen cuando existe daño del pilar medio combinado con afectación bien del pilar anterior o bien del posterior (Figuras 7.12 y 7.13).

*Lesión inestable =
Inmovilización absoluta
y cirugía inmediata si
existe sintomatología neu-
rológica*

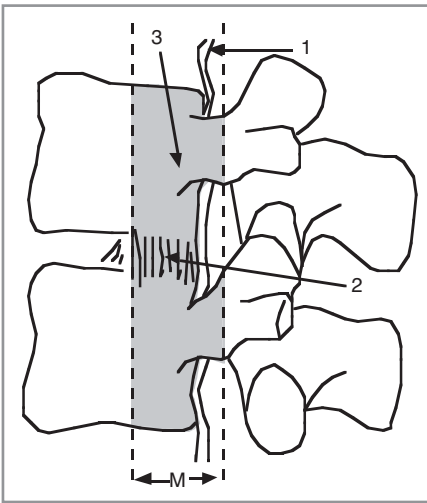


Figura 7.12. Pilares del raquis. Pilar medio formado por el ligamento longitudinal posterior (1), la parte posterior del ligamento anular (2) y la pared posterior del cuerpo vertebral.

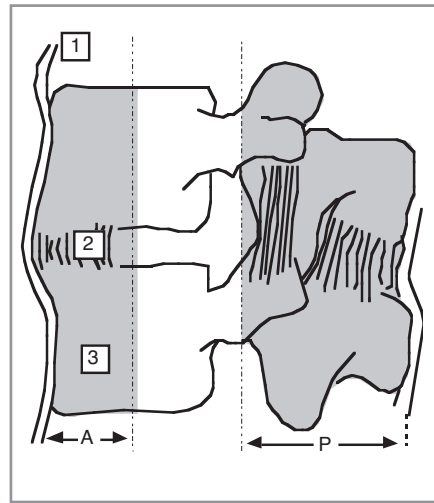


Figura 7.13. El pilar anterior (A) está formado por el ligamento longitudinal anterior (1), la porción anterior del ligamento anular (2) y la parte anterior del cuerpo vertebral (3). El pilar posterior (P) abarca el arco vertebral, los pedículos, la apófisis espinosa y el complejo ligamentario posterior.

De forma inicial y hasta que se descarte la existencia de lesión se utilizará el collarín cervical.

Posteriormente, incluimos como *lesiones inestables*:

- Luxación cervical pura.
- Fracturas del atlas.
- Lesiones del ligamento transversal del atlas.
- Fracturas de los pedículos de C₂.
- Fractura y/o luxación de una o varias vértebras cervicales que supongan afectación de 2 de los 3 pilares del raquis.

– Todas estas lesiones requerirán inicialmente tracción transcraneal (Figura 7.14).

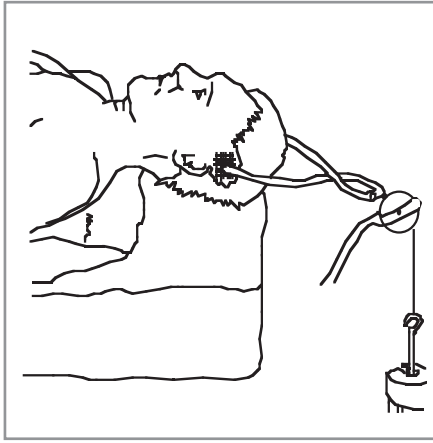


Figura 7.14. Tracción cervical transcraneal. Inmovilización inicial en lesiones inestables.

Adicionalmente:

Si es una lesión inestable sin fractura se realizará artrodesis cervical, que se efectúa 1-2 semanas después.

Si es una fractura-luxación con compromiso neurológico realizaremos una descompresión quirúrgica y mantendremos la tracción durante 8 semanas. Posteriormente, se valorará la necesidad de artrodesis.

Entre las *lesiones estables* incluimos:

- El esguince cervical simple
- La luxación unilateral, que requiere reducción cuidadosa collarín cervical y analgésicos durante seis semanas.
- La fractura en cuña anterior en la que se afecta sólo el pilar anterior. Requiere collarín cervical y analgésicos durante seis meses.

Tratamiento de las lesiones de la columna dorso-lumbar

Requiere la detección precoz de *lesiones inestables* que incluirán:

1. Acuñamiento anterior superior a 20° o altura del borde anterior inferior a la mitad del posterior.
2. Fractura-arrancamiento de apófisis espinosas con gran separación de las mismas que requieren la rotura del complejo ligamentario posterior.
3. Fracturas de las apófisis articulares o de los pedículos.
4. Deslizamiento de una vértebra con respecto a otra ya sea por rotura del ligamento posterior o por luxación bilateral de las apófisis articulares.

En estas lesiones la exploración clínica y radiológica básica deberán ser completadas mediante la consiguiente TAC.

En *fracturas inestables sin lesión neurológica o con lesión neurológica incompleta* los objetivos del tratamiento son:

- Reducir cualquier desplazamiento que exista.
- La reducción abierta estará indicada en caso de fracaso de la reducción cerrada o cuando exista bloqueo de las carillas articulares.
- Prevenir la recidiva del desplazamiento hasta que se recupere la estabilidad.
- Reposo en cama hasta la consolidación de la fractura.
- Posibilidad de uso de un corsé ortopédico a partir de las 6 semanas si la clínica y la radiología así lo aconsejan.

En fracturas inestables con lesión medular completa e irreversible tendremos en cuenta los siguientes aspectos:

1. Si la columna tiene una inestabilidad manifiesta, puede estar indicada la fijación interna para:
 - Minimizar la deformidad de la columna
 - Permitir una movilización precoz
 - Reducir los riesgos de dolor crónico de espalda por afectación de una raíz nerviosa
2. Si la columna no es muy inestable, el tratamiento será el de la lesión medular.

El tratamiento de las *fracturas en cuña estables* requerirá:

- Reposo absoluto en cama dura
- Analgésicos
- Ejercicios de extensión a partir de los 10 días.
- Levantarse a las 6 semanas, previa valoración clínica y radiológica.

Todas las lesiones inestables deberán ser tratadas por el neurocirujano y/o el traumatólogo dependiendo de la disponibilidad del medio

El politraumatizado debe considerarse afecto de lesión medular hasta que se demuestre lo contrario y, además, “se descarte la existencia de lesiones inestables de la columna”

BIBLIOGRAFÍA

- American spinal injury association. Standards for neurologic and functional class of spinal cord injury. J Bone Joint Surg 1994; 76A: 1882-96.
- Argenson C, De Peretti F, Schlatterer B, Hovorka I, Eude P.: Traumatismo del raquis cervical. Ed. Elsevier, París, EMC, Aparato Locomotor, 1998, vol.1, 14-840, 1-23.
- Berne JD, Velmahos GC, El-Tawil Q et al. Value of complete cervical helical CT scanning in identifying cervical spine injury in the unevaluable blunt trauma patient with multiple injuries: A prospective study. J Trauma 1999; 47: 896-903.
- Blacksin MF, Lee HJ, Frequency and significance of fractures of the upper cervical spine detected by CT in patients with severe neck trauma. AJR 1995; 165: 1201-04.
- Guigui P, Lassale B, Deburge A.: Fracturas y luxaciones recientes del raquis dorsal y lumbar del adulto. Ed. Elsevier, París, EMC, Aparato Locomotor, 1998, vol.1, 14-843, 1-12.
- Guillaumat M, Tassin JL. Tratamiento de las complicaciones y secuelas neurológicas de los pacientes con lesión medular. Ed. Elsevier, París, EMC, Aparato Locomotor, 1998, vol. 1, 14-846, 1-15.
- Pasquale M and Fabian TC. Practice Management Guidelines for Trauma from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma 1998; vol. 44, 6: 941-57.
- McRae R. La columna. En “Tratamiento práctico de fracturas”. Ed. Interamericana - McGraw-Hill, McRae R, 3ª edición, Madrid 1998; 204-32.
- Velmahos GC, Theodorou D, Tatevossian R et al. Radiographic cervical spine evaluation in the alert asymptomatic blunt trauma victim: Much ado about nothing. J Trauma 1996; 40: 768-74.

Traumatismos cervicales

Introducción

Clasificación

Anatómica

Por el mecanismo de producción

Examen físico

Estructuras vasculares

Tracto aerodigestivo

Nervios

Tórax

Diagnóstico

Radiología de cuello y tórax

Eco Doppler

Arteriografía

Esofagograma y esofagoscopia

Evaluación laringotraqueal

Valoración inicial

Vía aérea

Control de la hemorragia

Indicaciones de cirugía inmediata

Tratamiento

Tratamiento por zonas

Lesiones de la zona 1

Lesiones de la zona 2

Lesiones de la zona 3

Lesiones vasculares

Lesiones arteriales

Lesiones venosas

Lesiones laringotraqueales

Lesiones laríngeas

Lesiones traqueales

Lesiones esofágicas

Lesiones asociadas

Errores comunes en la evaluación inicial y tratamiento de los traumatismos cervicales

INTRODUCCIÓN

El cuello es una región anatómica que contiene una alta concentración de estructuras vitales vasculares, aerodigestivas y del sistema nervioso.

Muchas de estas estructuras no son accesibles a la exploración física y para la confirmación de su integridad requieren en ocasiones medios diagnósticos tanto de tipo radiológico como endoscópico e incluso en algunos casos sólo la cirugía es capaz de efectuar un diagnóstico de certeza y aplicar el tratamiento adecuado.

Aproximadamente el 20% de las heridas por arma blanca del cuello tienen lesiones importantes y el 10% requerirán intervención quirúrgica. En las heridas cervicales por arma de fuego, el 34% de las mismas tiene lesiones importantes, llegando al 70% si la lesión es transcervical y un 20% requerirán tratamiento quirúrgico.

Las consecuencias de una lesión cervical desapercibida pueden ser desastrosas: el no reconocer una fractura de columna cervical o una lesión vascular causada por un traumatismo contuso, puede causar secuelas neurológicas

CLASIFICACIÓN

Anatómica

Los traumatismos que afectan al cuello se dividen anatómicamente en tres zonas. La evaluación y el tratamiento de las lesiones es diferente en cada una de las zonas, en especial por los diversos problemas que se relacionan con el manejo de lesiones vasculares en estas regiones.

La zona 1 corresponde a la base del cuello, la cual se extiende del nivel del cartílago cricoides hasta las clavículas, con el cuello colocado en posición neutra.

La zona 2 es la región media del cuello, que abarca del cartílago cricoides hasta el ángulo de la mandíbula.

La zona 3 incluye el área debajo de la base del cráneo que se encuentra por arriba del ángulo de la mandíbula (en forma más específica, por encima de una línea que vaya del ángulo de la mandíbula al proceso mastoideo).

Las figuras siguientes reflejan la disposición anatómica en zonas mediante un corte sagital y 3 cortes transversales al nivel de cada una de las zonas descritas. (Figuras 8.1 y 8.2).

Por el mecanismo de producción

Los traumatismos cervicales se dividen en dos tipos fundamentales: contusos y penetrantes. En general tienen diferente etiología, desarrollan diferentes lesiones y por lo tanto requieren un abordaje y tratamiento distintos.

El traumatismo contuso casi siempre es una complicación de los accidentes en vehículos de motor; sin embargo, las caídas de cierta altura, los accidentes de buceo o los golpes en el cuello con objetos romos pueden causar lesión contusa.

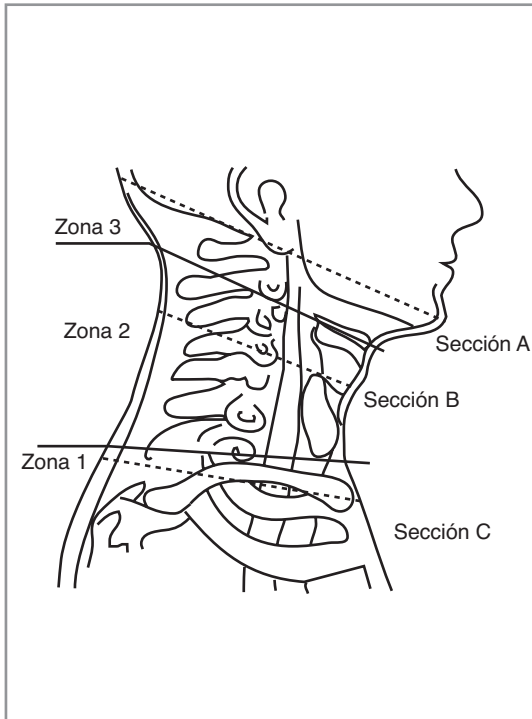


Figura 8.1. Corte sagital de las zonas del cuello.

El principal peligro de este grupo de lesiones es el daño a la columna cervical, la médula espinal, la laringe y la tráquea.

El traumatismo penetrante es el resultado de heridas por proyectiles de arma de fuego, por cuchillo o golpes por objetos afilados. El principal peligro de las lesiones penetrantes es el daño vascular, que ocasiona complicaciones como hemorragia, compresión traqueal y daño cerebral por isquemia. Las lesiones de la laringe y tráquea son menos comunes pero son de alto riesgo porque pueden comprometer la vía aérea. Las lesiones esofágicas son raras, aunque deben descartarse.

EXAMEN FÍSICO

En pacientes que han sufrido una lesión craneal o que tienen evidencia de lesión maxilo-facial, debe suponerse que también existe daño en el cuello.

Durante toda esta fase inicial, y mientras la exploración y la radiología no hayan podido descartar lesión vertebral cervical con certeza, se mantendrá la alineación cervical impidiendo la flexo-extensión y las rotaciones a ambos lados, como se expuso en el capítulo 7.

La exploración física debe de ser sistemática siguiendo un orden que incluya todos los sistemas potencialmente afectados (estructuras vasculares, tracto aerodigestivo, médula espinal, nervios y tórax).

La médula espinal no se tocará en este capítulo puesto que fue estudiada en el número 7.

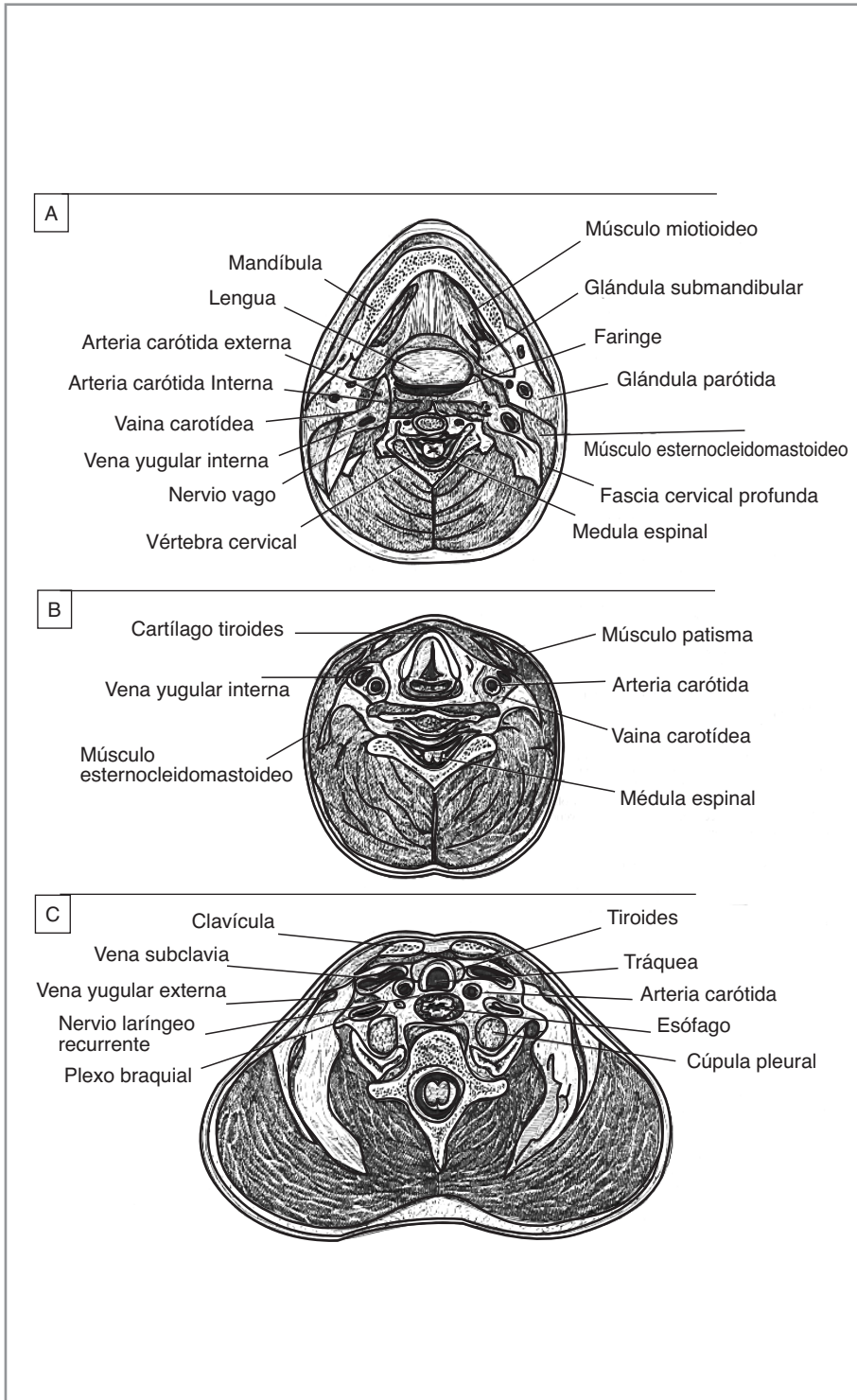


Figura 8.2. Corte transversal de las zonas del cuello.

En caso de un traumatismo penetrante, es importante confirmar la localización de la lesión e intentar determinar la trayectoria del objeto que causó la herida.

En lesiones por proyectil de arma de fuego, si el proyectil pasó a través del cuello puede ser sencillo determinar la localización probable de las lesiones específicas. Sin embargo, deberán tomarse radiografías para saber si existen fragmentos alojados.

La presencia de fragmentos puede indicar que el proyectil ha seguido un trayecto indirecto o que los fragmentos *per se*, se han desplazado.

En cualquiera de estos dos casos, pueden haberse lesionado estructuras lejanas al trayecto primario del proyectil. Las lesiones penetrantes por objetos cortantes, como cuchillos o pedazos de vidrio, deben ser exploradas. Si la laceración es larga y superficial puede ser fácil evaluar la extensión del daño y quizá sólo sea necesario limpiar y aproximar los bordes.

Por desgracia, la mayor parte de las heridas penetrantes, en especial por cuchillos, en las cuales la laceración es muy angosta, no permiten este tipo de exploración.

Si al explorarla se demuestra que el objeto que lesionó ha penetrado en el platisma, se requerirá de mayor evaluación. La densidad de estructuras vitales, como nervios, vasos sanguíneos y vísceras huecas, es muy alta en el cuello. Las lesiones no bien exploradas pueden causar, en forma tardía, hemorragias, obstrucción de la vía aérea, cambios neurológicos o infección.

TABLA 8.1

**SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS FRECUENTES
EN LOS TRAUMATISMOS CONTUSOS**

<i>Signos</i>	<i>Síntomas</i>
Deformidad del cuello	Dolor cervical
Parálisis o parestesias	Debilidad
Aire en el cuello	Parestesias
Disfonía	Disnea
Estridor laríngeo	Dificultad para deglutir
Retracción supraclavicular	
Hematomas	

TABLA 8.2

**SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LOS TRAUMATISMOS
CERVICALES PENETRANTES**

- Hemorragia (externa cervical y torácica)
- Dolor y sensibilidad a la palpación
- Aire en el cuello
- Cambios neurológicos

Estructuras vasculares

Hallazgos muy importantes durante la exploración física son: *hemorragia activa, hematoma en expansión, shock inexplicado, ausencia o disminución de pulsos carotídeos y soplos*.

Hallazgos menos importantes son: hematoma estable, bajo nivel de conciencia no explicado, y hemiplejía.

La lesión vascular por traumatismos contusos es rara, pero cuando ocurre lesión vascular importante, ésta se manifiesta por edema progresivo del cuello, equimosis o compromiso de la vía aérea.

Para fines prácticos, *la mayor parte de las lesiones de las venas, secundarias a traumatismos contusos, son benignas*, excepto en los raros casos en los cuales se interrumpe la integridad de la piel presentándose hemorragia externa y cuando se lesiona una arteria grande.

En general, la hemorragia en el cuello se asocia con más frecuencia a daño extenso de los tejidos blandos que a daño vascular.

El principal problema vascular en el caso de traumatismos contusos es la obstrucción de una arteria grande. Este problema ocurre con más frecuencia en paciente con arterioesclerosis porque el traumatismo induce una lesión de estiramiento que interrumpe la íntima, después la media y en ocasiones, la adventicia. Esta ruptura de la íntima y la media puede ocasionar obstrucción trombótica del vaso, con consecuencias neurológicas secundarias e isquemia cerebral, en especial si la íntima está engrosada o alterada.

Las alteraciones tienden a relacionarse con la arteria afectada (casi siempre carótida), y pueden observarse síntomas o hallazgos característicos de monoplejía, hemiplejía, ceguera monocular o afasia si se afecta el hemisferio dominante.

La presencia de hematoma expansivo, soplo cervical o thrill en el triángulo anterior del cuello es muy sugestivo de lesión de la arteria carótida

Tracto aerodigestivo

Siempre que exista una herida transversal, como la causada por un proyectil de arma de fuego o cualquier otra herida en el cuello que cruce el plano de la faringe o el esófago, deberá descartarse que exista daño a estas estructuras.

El síntoma más importante es la disnea y el signo la salida de aire por la herida. El estridor sugiere la obstrucción de la vía aérea debido a un hematoma o edema que desplace el cartílago tiroideo o a una fractura del cartílago cricoides con estrechamiento por debajo de la glotis.

Hallazgos menos importantes son la presencia de hemoptisis, enfisema subcutáneo, disfonía, odinofagia o hematemesis.

La lesión laríngea debe sospecharse cuando hay alteraciones en la calidad de la voz (desde disfonía leve hasta afonía) estridor o insuficiencia respiratorias. Además, puede pre-

Si hay evidencia de sangre en la boca o faringe, dolor a la palpación o acúmulo de aire en el cuello, está indicado realizar una exploración local

sentarse disfagia y odinofagia, hemoptisis, hematomas, aire subcutáneo y pérdida de la prominencia laríngea.

La palpación del cuello puede revelar aplastamiento de la protuberancia del cartílago tiroides o del cartílago cricoides. El enfisema subcutáneo, demostrado por crepitación palpable, sugiere lesión de la faringe, esófago o tráquea. El toser, el esfuerzo respiratorio excesivo o la ventilación mecánica, pueden causar un incremento dramático en el aire palpable.

Los síntomas más frecuentes de los traumatismos de esófago son la disfagia, odinofagia y el enfisema subcutáneo.

Nervios

Se deben de explorar todos los nervios craneales (VII, IX, X, XI y XII), el plexo braquial (nervio músculo cutáneo, radial, medial y cubital) y la cadena simpática buscando el síndrome de Horner (enoftalmos, ptosis palpebral, miosis y anhidrosis).

Tórax

Se debe descartar siempre la presencia de hemo o neumotórax.

DIAGNÓSTICO

Radiología de cuello y tórax

Las pruebas diagnósticas sólo se deben realizar en pacientes estables

El enfisema subcutáneo puede ser secundario a lesión del tracto aerodigestivo o neumotórax

La radiografía de cuello sirve para descartar *hematomas que produzcan desviación de la tráquea o cuerpos extraños. La de tórax es importante para descartar hemo neumoperitoneo, enfisema subcutáneo o ensanchamiento mediastínico*. Estas lesiones se pueden ver sobre todo en los traumatismos penetrantes en la zona 1, que ocurren en la base del cuello.

Está indicado realizar estudios radiológicos de tórax para descartar de inmediato alteraciones torácicas.

Eco Doppler

Es el método diagnóstico de elección para la evaluación vascular en los traumatismos de cuello. La arteria carótida interna cerca de la base del cráneo y los vasos subclavios del lado izquierdo en los pacientes obesos son difíciles de evaluar mediante el *Doppler*.

Arteriografía

Ha sido reemplazada en muchos casos por el eco *Doppler*, pero sigue teniendo indicaciones en determinados casos. *Sus indicaciones pueden ser tanto diagnósticas como terapéuticas.*

Es necesario incluir una angiografía en la evaluación inicial de los pacientes estables con lesiones penetrantes en la base del cuello (zona 1) sobre todo si existe ensanchamiento mediastínico o el estudio con eco Doppler no es concluyente. La arteriografía nos ayudará además a decidir la incisión más apropiada.

Aunque puede usarse la arteriografía para examinar las lesiones de la zona 2, la accesibilidad de todas las estructuras del cuello a este nivel y la mínima morbilidad asociada con la exploración clínica cervical hace que se prefiera esta última como método de elección, tanto de evaluación como de tratamiento.

La excepción a este concepto es la presencia de *una herida penetrante en la cara posterior del cuello* (i.e. la región posterior a la apófisis transversa). Si la lesión parece estar limitada a la cara posterior del cuello, puede sólo observarse, realiza arteriografía o ambas cosas, dependiendo de si existe algún hallazgo en la región anterior.

La razón por la que no se utiliza la exploración cervical en este tipo de lesiones, es porque en esta región la mayor parte del tejido es músculo y no contiene estructuras anatómicas de importancia, excepto nervios, mientras que en la cara anterior del cuello se localiza la tráquea, el esófago, las arterias carótidas y las venas yugulares.

También está indicada la arteriografía en las lesiones por arma de fuego de la zona 3 que se asocien con hematoma en la región. Hay que tener en cuenta que esta zona es difícil de exponer y tratar quirúrgicamente por lo que la arteriografía puede ayudar para preparar la estrategia quirúrgica.

De forma terapéutica la arteriografía y embolización se pueden utilizar en hemorragias leves de las arterias vertebrales o de ramas de la carótida externa.

Esofagograma y esofagoscopia

Estos dos métodos diagnósticos se deben de utilizar en todos los pacientes con sospecha de lesión esofágica por la localización de la lesión o por la clínica (enfisema subcutáneo, odinofagia o hematemesis).

El esofagograma diagnostica las lesiones en el 80% de los casos, pero en ocasiones hace falta realizar también una esofagoscopia para identificar todas las lesiones.

Evaluación laringotraqueal

La laringoscopia indirecta, cuando puede realizarse, permite la evaluación de la integridad de la mucosa laríngea, el esqueleto cartilaginoso, la posición de los aritenoides, la movilidad de las cuerdas vocales y lo adecuado de la vía aérea.

El examen directo por endoscopia flexible, cuando se realiza por vía nasal, puede revelar cambios que no son aparentes en el examen indirecto y está indicada su realización en todos los pacientes con sospecha de lesión laringotraqueal.

VALORACIÓN INICIAL

Vía aérea

El traumatismo facial o de la laringe o tráquea puede asociarse con obstrucción inmediata de la vía respiratoria, que se manifiesta por disnea, frecuencia respiratoria de 30 por minuto o mayor, estridor, retracción intercostal y ventilación ruidosa.

En los traumatismos del cuello lo primero es descartar la obstrucción de la vía aérea

Quando se dañan las vías respiratorias de gran calibre, la obstrucción altera principalmente la inspiración, que se prolonga y es ruidosa; la espiración permanece casi normal por la fuerza de los músculos respiratorios.

Si existe evidencia de dificultad respiratoria, deberá asegurarse la permeabilidad de la vía aérea de inmediato. El acceso a la misma puede ser por intubación orotraqueal o nasotraqueal, lo cual dependerá del estado del paciente y la experiencia de la persona que realiza la intubación.

En circunstancias urgentes, se sujeta al paciente y se aplica, cuando es posible, aerosol anestésico local. *Debe hacerse un sólo intento, si no es satisfactorio, deberá hacerse una cricotirotomía e insertar una sonda de calibre adecuado.*

Las lesiones de cuello hacen que la intubación endotraqueal sea difícil, y en ocasiones imposible, pero hay que tener en cuenta que:

- La intubación orotraqueal sin parálisis farmacológica puede aumentar la hemorragia y el hematoma, pero paralizar al paciente puede tener consecuencias catastróficas si no se tiene una gran experiencia.
- Hay que estar preparado para realizar una cricotiroidotomía, pero puede ser difícil y quizás peligrosa en un paciente con un hematoma de la región anterior del cuello.
- Por todo ello, en ocasiones, se recomienda la intubación nasotraqueal con el enfermo despierto, guiada por fibroendoscopia.

No se debe colocar la sonda nasogástrica hasta que el enfermo esté intubado.

Realizar una intubación orotraqueal paralizando farmacológicamente al paciente con hematomas o lesiones del cuello puede ser peligroso. La imposibilidad de visualizar correctamente las cuerdas vocales puede hacer fracasar la intubación orotraqueal y tener consecuencias catastróficas

Control de la hemorragia

Inicialmente, la primera forma de controlar la hemorragia es mediante presión directa en el lugar del sangrado.

Hay que recordar que *en las lesiones de la zona 1 no se deben de colocar vías venosas en el lugar de la lesión* para evitar la extravasación de fluidos en caso de rotura.

INDICACIONES DE CIRUGÍA INMEDIATA

Una vez efectuadas la evaluación inicial y la resucitación básica y, en ocasiones en el contexto de esta última, existen 2 situaciones en las que el cuello es indicación de cirugía inmediata:

1. *Imposibilidad de obtener una vía aérea:* estará indicado la realización de una cricotomía o de una traqueotomía.
2. *La existencia de hemorragia externa incontrolable por compresión o la aparición de hematoma expansivo o pulsátil cervical.*

Si existe hemorragia, manifestada por hemorragia externa incontrolable por simple compresión o bien un hematoma expansivo que se expande con rapidez, está indicado operar de inmediato.

En el caso concreto del hematoma expansivo, además del problema de hipovolemia que se puede producir, hay que añadir la posibilidad de compresión del propio hematoma sobre la vía aérea con el consiguiente compromiso de la misma.

Las tres indicaciones de cirugía inmediata son: la imposibilidad de obtener una vía aérea, la existencia de una hemorragia activa y la aparición de un hematoma expansivo o pulsátil

TRATAMIENTO

Antes de la Segunda Guerra Mundial, todas las lesiones penetrantes del cuello se trataban en forma no quirúrgica. La mortalidad era de alrededor del 11-15%, principalmente por hemorragia e infección.

En 1956, Fogelman y Stewart publicaron una serie amplia de lesiones en civiles, demostrando que la exploración quirúrgica sistemática de todas las lesiones que penetraban el platismo conducía a una disminución en la morbilidad y mortalidad.

Como resultado de estos estudios, la exploración quirúrgica se convirtió en el tratamiento de elección de las heridas cervicales.

Sin embargo, en la actualidad el tratamiento de los traumatismos penetrantes cervicales presenta algunos puntos de discusión.

El origen de la controversia radica en que las heridas que penetran el platismo no siempre se asocian con lesiones subyacentes importantes: en el 40 al 50 por ciento de los casos, la exploración quirúrgica da resultados negativos.

La primera decisión importante en el tratamiento de estos enfermos es decidir si requiere intervención quirúrgica o se puede mantener un tratamiento conservador observando la evolución del enfermo. La decisión se debe basar en criterios clínicos, pero todos los pacientes no tratados quirúrgicamente deberían permanecer en observación al menos 24 horas.

Cuando la arteriografía o la exploración local no demuestra una lesión vascular o cuando ésta ha sido reparada, el siguiente paso en el tratamiento consiste en determinar si existen otras lesiones orgánicas.

La presencia de aire en el cuello es un signo frecuente de lesión a estos órganos huecos y, en ausencia de traumatismo torácico, es una indicación para exploración cervical.

La incisión habitual para explorar la mayor parte de las lesiones es la longitudinal a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo

Cuando el traumatismo es penetrante, si se considera necesario explorar los vasos, también debe determinarse el trayecto de la lesión para descartar daño a otras estructuras, en especial a laringe, tráquea, faringe, esófago y principales nervios de la región.

La incisión a lo largo del músculo esternocleidomastoideo se debe extender hacia la línea media, hacia la vena yugular, hacia la carótida y después hacia abajo a los músculos prevertebrales. Al completar la incisión pueden observarse la tráquea, la faringe y el esófago, y éste puede movilizarse para exponer sus superficies anterior y posterior.

Los vasos subclavios se exponen mejor por medio de una incisión transversa supraclavicular. El escaleno anterior, que separa la vena de la arteria, debe ser dividido para exponer la arteria en forma longitudinal.

Debe identificarse el nervio frénico sobre la superficie anterior del músculo y evitar dañarlo.

Cualquier vaso linfático que cruce el campo quirúrgico debe ser ligado, en especial en el lado izquierdo del cuello, en donde el conducto torácico llega a la vena subclavia.

En estas incisiones cervicales, y siempre que sea posible, deberán cerrarse la fascia y el músculo platisma.

Como vimos anteriormente, el cuello ha sido dividido anatómicamente en tres zonas, cada una con unos problemas especiales y que requieren diferentes métodos de tratamiento.

Tratamiento por zonas

Lesiones en la zona I

Si existe aire libre en el cuello o la vía aérea está alterada en tal grado que indica que ocurrió una lesión traqueal, deberá practicarse exploración quirúrgica. Sin embargo, y por desgracia, si existen lesiones vasculares asociadas, no siempre se logran controlar las lesiones vasculares proximales y distales por medio de la exploración quirúrgica, y *puede ser necesario una toracotomía*. Si se sospecha o demuestra que existe una lesión arterial evidente en la arteriografía deberá practicarse la cirugía adecuada. Si no hay lesión evidente arterial en la arteriografía, ni existe hematoma que se expanda, dolor progresivo o evidencia de aire en el cuello o algún otro dato que sugiera lesión traqueal o esofágica, es adecuado continuar la observación. Es raro que las hemorragias secundarias a una lesión venosa repre-

senten un problema clínico, excepto en el caso de lesiones venosas en la base del cuello, las cuales pueden sangrar hacia alguno de los hemitórax en el momento de la lesión inicial y continuar sangrando o hacerlo en forma secundaria.

Lesiones en la zona 2

Se tratará de definir el trayecto del objeto lesionante para establecer con exactitud si la herida afecta a estructuras importantes que requieran un tratamiento específico que luego veremos.

Lesiones en zona 3

Con las lesiones en zona 3, al igual que con las de la zona 1, es difícil lograr un buen control de los vasos proximales y distales cuando la exploración es a ciegas.

Los vasos que se localizan sobre el ángulo de la mandíbula son muy difíciles de exponer y si la carótida se lesiona cerca de la base del cráneo, pueden ser necesarias medidas especiales (en ocasiones la dislocación de la mandíbula o la fractura de sus ramas), para poder explorar y controlar el área lesionada.

Las lesiones venosas que se producen en forma inadvertida pueden ser aún más difíciles de tratar porque para controlarlas es necesario descubrir el vaso en una porción proximal a la lesión en presencia de una hemorragia activa y tratando de no lesionar nervios craneales importantes

Lesiones vasculares

Lesiones arteriales

Cuando existe un hematoma que se expande con rapidez, una hemorragia dentro del tórax, o una hemorragia externa, el paciente debe ser transportado en forma inmediata al quirófano, sin realizar antes estudios diagnósticos. La presión directa con los dedos suele controlar la mayor parte de las hemorragias externas.

La manera óptima de exponer las lesiones de las arterias carótidas derecha e izquierda en la base del cuello consiste en hacer una incisión a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo que se extiende hacia el tórax en forma similar a una esternotomía de la línea media.

En las lesiones confusas en las que se identifica daño por medio de la arteriografía, se incide el vaso y el mejor tratamiento consiste en la extirpación del segmento en donde la íntima esté lesionada. Si este segmento no es mayor de 1 a 2 cm, puede hacerse una anastomosis término-terminal; si no, puede colocarse como puente un injerto de la vena safena autógena o de material sintético.

En el caso de los hematomas que se expanden o de la hemorragia intratorácica, sólo podrá salvarse la vida del paciente si se controla el sangrado del vaso por medios quirúrgicos

La reparación de las lesiones de la bifurcación de la carótida o de las arterias carótida interna o externa en la porción media del cuello sigue los mismos principios.

Las lesiones simples de la carótida interna pueden ser reparadas con puntos separados o sutura continua de monofilamento, las lesiones complejas pueden tratarse interponiendo la carótida externa en la porción distal de la carótida interna o reemplazando el segmento lesionado por vena safena autóloga.

Las lesiones de la arteria carótida externa pueden tratarse con reparación o ligando el vaso.

Las heridas en la arteria carótida interna a nivel distal a la base del cráneo pueden ligarse si el paciente tiene ya cambios neurológicos en el preoperatorio o cuando el paciente no tiene alteraciones neurológicas pero el vaso está obstruido en su totalidad.

Si el paciente no tiene cambios neurológicos y existe algo de flujo a través del vaso, éste deberá ser reparado o sustituido hasta donde sea posible. Para ello puede ser necesario luxar la mandíbula de la articulación temporomandibular o dividir sus ramas para poder mover el maxilar hacia delante. Después podrá repararse la lesión ósea con alambre o pequeñas placas, según sea necesario.

Las lesiones de la arteria vertebral por fuera del canal vertebral se tratan mejor con ligadura simple, en especial si la arteriografía preoperatoria muestra que la arteria vertebral contralateral está permeable. Las laceraciones no complicadas pueden repararse en forma directa. Las heridas de la arteria vertebral dentro del canal vertebral pueden tratarse pasando un catéter con un globo a través de la rama arterial proximal y hacia el sitio sangrante. El catéter puede dejarse en su lugar y extraerse a través de la lesión 3 o 4 días después o puede exponerse y ligarse el vaso lesionado en forma directa.

Otra alternativa es usar un catéter de arteriografía para embolizar músculo autógeno o espirales de Gianturco de manera que se controle la hemorragia del vaso distal.

La lesión puede exponerse por la misma vía que se utiliza para las lesiones esofágicas, que incluye el movilizar el músculo que cubre las apófisis transversas y extirpar hueso para exponer la arteria.

Tras la reparación quirúrgica se recomienda anticoagulación, si no existe contraindicación, durante 3 o 6 meses.

Lesiones venosas

Cuando se sospecha una lesión venosa no se requiere de técnicas diagnósticas especiales si no hay evidencia de hemorragia activa.

Como se mencionó antes, en relación con las lesiones en la Zona 1, es raro que las lesiones venosas sangren en forma secundaria.

Cuando hay una hemorragia activa, la lesión deberá tratarse por exposición directa y reparación de la herida si es simple, o ligadura si es más compleja.

Las lesiones que se presentan en asociación con daño arterial deben tratarse en forma similar.

La ligadura unilateral de la vena yugular tiene poco riesgo, pero la ligadura bilateral sí se asocia con morbilidad significativa. Por lo tanto, en los raros casos en que exista daño bilateral, deberá intentarse reparar una de las venas yugulares, usando la otra como injerto si es necesario.

Cuando el vaso se repara por ligadura o por interposición de injerto venoso, es indispensable aproximar ambas porciones de la íntima en forma cuidadosa para prevenir las trombosis tempranas del vaso reparado.

Lesiones laringotraqueales

Lesiones laríngeas

La evidencia de obstrucción de la vía aérea es una indicación para realizar cricotirotomía o traqueostomía como ya hemos comentado anteriormente. Después de la cricotirotomía o traqueostomía, en especial después de la inducción de la anestesia, puede realizarse una evaluación definitiva del estado de la laringe. En este momento deberá practicarse una *endoscopia* directa aunada a evaluación externa de la laringe si no se ha realizado antes.

Para reparar las lesiones laríngeas se requieren de técnicas muy especializadas, es necesario tanto reducir las fracturas de las estructuras cartilaginosas, como reparar las lesiones de la mucosa. Esta reparación se facilita abordando la laringe a través de la línea media, lo cual se logra realizando una laringotomía media (laringofisura) o utilizando la fractura existente.

Las laceraciones de la mucosa deben ser suturadas con cuidado, y si las suturas no son suficientes, deberán usarse injertos libres de mucosa para reparar los defectos.

Puede ser necesario insertar una férula laríngea para mantener la reducción de las fracturas inestables o para sostener los injertos de mucosa, la cual puede fijarse con suturas externas de alambre y retirarse siete a 10 días después.

Cualquier fisura laríngea o fractura cartilaginosa que se use para exponer el interior, puede ser reparada con alambre fino de acero inoxidable o con sutura delgada de prolene.

Existe controversia sobre las indicaciones para colocar prótesis en las lesiones laríngeas. Pueden estar indicadas en las lesiones de la comisura anterior o en las fracturas del cartílago tiroides que no puedan ser reducidas y fijadas de forma externa para mantener la integridad de la laringe.

Lesiones traqueales

Los traumatismos penetrantes de la tráquea son fáciles de tratar, se pasa una sonda endotraqueal o un tubo de traqueostomía a través del área de lesión y se sutura la laceración primaria, o se permite que cierre en forma secundaria. Los traumatismos contusos pueden causar separación cricotraqueal o división de la tráquea.

Este tipo de lesiones pueden ser aproximadas con puntos separados de polipropileno que atraviesen la mucosa y el cartílago. Después se debe de colocar una férula con una sonda de traqueostomía o endotraqueal.

Lesiones esofágicas

Las lesiones abiertas de la faringe o del esófago requieren de reparación directa.

Estas lesiones se exponen mejor por medio de una incisión a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo.

A continuación se expone el área de la lesión, su exploración se facilita si se pasa un dilatador esofágico de diámetro amplio (números 36 a 44 en el adulto) a través de la boca y hacia el esófago, lo que permite que este último se sienta alrededor del tubo y se estire, con lo que la laceración puede identificarse.

La herida puede ser cerrada, en uno o dos planos, con sutura delgada de colágena sintética.

En el caso de lesiones en la base del cuello, el esófago se inmoviliza y voltea de un lado a otro, para estar seguros de que no pasa desapercibida ninguna lesión.

TABLA 8.3
**INCIDENCIA RELATIVA DE LESIONES ASOCIADAS
CON TRAUMATISMOS CERVICALES PENETRANTES**

<i>Tipo de lesión</i>	<i>Incidencia %</i>
– Lesión arterial • Subclavia • Carótida común, interna y externa	13%
– Lesión venosa • Yugular • Subclavia • Superficial	15%
– Lesión laríngea, traqueal, faríngea y esofágica	12%
– Lesión neurológica • Plexo braquial • Nervios craneales • Nervios simpáticos	7%
– Lesión de la glándula parótida	???
– Lesión del conducto torácico	???

Si existe alguna posibilidad de que la lesión no haya sido detectada, o si la herida está contaminada es conveniente colocar un drenaje al exterior.

Lesiones asociadas

Con frecuencia es difícil diagnosticar los efectos de un traumatismo porque las lesiones cervicales graves pueden no ser obvias al principio.

La no detección de una hemorragia cervical secundaria a un traumatismo penetrante puede causar una obstrucción aguda de la vía aérea, y el no identificar una lesión faríngea o esofágica puede causar una sepsis por infección de los tejidos cervicales profundos y del mediastino.

Como regla general, las lesiones de la región cervical son relativamente benignas cuando se identifican en forma rápida y se tratan de la forma adecuada.

La incidencia de lesiones asociadas no es nada despreciable en el trauma penetrante como se refleja en la Tabla 8.3.

ERRORES COMUNES EN LA EVALUACIÓN INICIAL Y TRATAMIENTO DE LOS TRAUMATISMOS CERVICALES

Los errores más comunes son:

- *Paralizar con fármacos para poder realizar la intubación en presencia de un hematoma grande en el cuello.*
- *Intentar colocar una sonda nasogástrica si se sospecha una lesión vascular. Los esfuerzos y la tos del paciente pueden hacer aumentar la hemorragia.*
- *No explorar al paciente de una forma sistematizada lo que nos puede hacer olvidar signos y síntomas importantes.*
- *Insertar una vía venosa en el mismo lado de la lesión. Los líquidos perfundidos se pueden extravasar.*

BIBLIOGRAFÍA

- Borgstrom D and Weigelt JA. Neck: Aerodigestive Tract In: Textbook of Penetrating Trauma. Ivatury, RR and Cayten, CG. Editorial Williams and Wilkins, U.S.A. 1996, Chap. 39.
- Braisdell W and Trunkey D. Lesiones cervicales. En: Tratado de Problemas Quirúrgicos. American College of Surgeons. 1995; sección 4, capítulo 3: 1-13.
- Demetriades D, Asensio JA, Velmahos G y Thal E. Complex problems in penetrating neck trauma. Surg Clin North Am 1996; 76: 661-84.
- Demetriades D, Theodorou D, Cornwell EE et al. Evaluation of penetrating injuries of the neck. A prospective study of 223 patients. World J Surg 1997; 21: 41-8.
- Demetriades D, Theodorou D, Cornwell EE et al. Penetrating injuries of the neck in stable patients: Physical examination, angiography, or color flow doppler. Arch Surg 1995; 130: 971-79.
- Jacobson LE and Gómez G. Neck. In : Textbook of Penetrating Trauma. Ivatury RR and Cayten CG. Editorial Williams and Wilkins, U.S.A. 1996, chap. 22.
- Weaver FA, Yellin AE, Wagner WH et al. The role of arterial reconstruction in penetrating carotid injuries. Arch Surg 1998; 123: 1106-11.

Traumatismos torácicos

Introducción

Consideraciones iniciales (reconocimiento primario)

Vía aérea (A)

Respiración (B)

Neumotórax a tensión

Neumotórax abierto

Volet costal

Circulación (C)

Hemotórax masivo

Taponamiento cardiaco

Reconocimiento secundario

Neumotórax simple

Lesiones pulmonares

Laceración pulmonar

Hematoma pulmonar

Contusión pulmonar

Lesiones traqueobronquiales

Lesiones cardiacas y de los grandes vasos

Cardiacas

Grandes vasos

Rotura diafragmática

Enfisema subcutáneo y mediastínico

Asfixia traumática

Lesiones de la pared torácica

Fracturas costales

Fracturas de la escápula

Fracturas de la clavícula

Embolismo graso
Lesiones del conducto torácico
lesiones del esófago
Toracotomía de urgencia
Objetivos
Indicaciones
Técnica

INTRODUCCIÓN

Entre el 20 y el 25% de las muertes traumáticas son producidas por traumatismos torácicos. En cuanto a la etiología de éstos, la causa más frecuente la constituyen, en el mundo occidental, los accidentes de tráfico (70-80%). Del total de pacientes ingresados en un centro hospitalario tras un accidente de tráfico, se estima que aproximadamente un tercio presentan un traumatismo torácico significativo, asociado en un 75% de los casos a otras lesiones.

Los traumatismos del tórax se pueden clasificar en traumatismos abiertos y cerrados, en función de que exista o no una solución de continuidad en la pared torácica.

Los niños tienen una pared torácica elástica y flexible que los protege de lesiones óseas, debiendo excluirse afectación visceral aun en ausencia de fracturas esternales o costales en politraumatismos. En la población de mayor edad, la pared costal es mucho más rígida y están expuestos a sufrir lesiones esqueléticas de mayor intensidad, a la vez que se condiciona una menor protección frente a la lesión visceral intratorácica. Por esta razón y por la peor situación general del paciente, aumenta de forma importante la mortalidad en este grupo de edad. La mortalidad global de los traumatismos torácicos ha disminuido hasta un 4-5% en el momento actual.

Dividiremos las lesiones torácicas en dos grupos. Las que pueden comprometer de forma inmediata la vida que deben de ser reconocidas y tratadas durante el reconocimiento primario, y las que se diagnosticaran durante el reconocimiento secundario.

CONSIDERACIONES INICIALES (RECONOCIMIENTO PRIMARIO)

Ante un paciente con un traumatismo torácico lo primero es seguir la regla general ABC.

Durante el reconocimiento primario existen una serie de problemas que deben ser corregidos en el momento de su identificación:

- Problemas en la vía aérea.
 - Obstrucción en la vía aérea.
- Problemas en la respiración.
 - Neumotórax a tensión.
 - Neumotórax abierto.
 - Tórax inestable.
- Problemas en la circulación.
 - Hemotórax masivo.
 - Taponamiento cardiaco.

Vía aérea

Las lesiones de la vía aérea superior que amenazan la vida ya fueron analizadas en el capítulo 3.

Respiración

Neumotórax a tensión

Se produce cuando hay una entrada de aire en la cavidad pleural, sin salida, por lo que se desarrolla un incremento progresivo de la presión intratorácica en el hemitórax afectado. Esto trae como consecuencia la desviación mediastínica y una disminución del retorno venoso. El diagnóstico debe sospecharse en pacientes con importante dificultad respiratoria, inestabilidad hemodinámica, distensión venosa cervical, desviación traqueal y ausencia de ruidos respiratorios a la auscultación en el lado afecto. *El tratamiento debe ser rápido sin obtener radiografía previa.* La radiografía de tórax muestra un neumotórax masivo y desviación contralateral del mediastino.

El diagnóstico del neumotórax a tensión es clínico y no debe de esperarse a obtener una confirmación radiológica para realizar la descompresión inmediata

El tratamiento requiere el drenaje rápido, que se puede realizar mediante la colocación de una aguja en segundo espacio intercostal en la línea media clavicular, para posteriormente colocar el tubo de drenaje torácico.

Después de la colocación del tubo es imprescindible la realización de una radiografía para comprobar la total expansión del pulmón. En caso de no conseguirse, y no comprobarse un defecto en el sistema, puede ser necesaria la realización de una broncoscopia para descartar lesiones en el árbol traqueobronquial.

Neumotórax abierto

Las heridas penetrantes del tórax cierran espontáneamente. Sin embargo, cuando existen heridas grandes o defectos de la pared torácica, la pleura no puede cerrar totalmente esta comunicación, permaneciendo el espacio pleural en conexión con la atmósfera. Cuando el tamaño de este defecto alcanza los 2/3 del diámetro de la tráquea el aire pasa por el lugar de menor resistencia, o sea la herida, en lugar de la vía aérea, comprometiendo de forma severa la oxigenación y la ventilación del enfermo. *El tratamiento de esta patología es la colocación de un apósito en la herida para cerrar esta comunicación con la presión ambiental.* La oclusión del apósito se realiza sólo en tres de los lados, quedando una pequeña comunicación para evitar el neumotórax a tensión hasta que se coloca el tubo de toracotomía. El tubo deberá ser colocado lo más distalmente posible de la lesión de la pared torácica. Cuando el defecto es muy grande y la colocación de un apósito no lo ocluye totalmente puede ser necesaria la intubación del enfermo y la ventilación mecánica, con debridamiento y reconstrucción del defecto en quirófano.

Volet costal

Es la movilización paradójica de segmentos de la pared costal con la respiración. Se produce cuando existen múltiples fracturas de varias costillas consecuti-

vas en dos localizaciones diferentes o separación del esternón de la articulación condrocostal o de costillas rotas adyacentes. Este segmento de la pared costal se mueve aisladamente y en dirección contraria al resto de la cavidad torácica durante el ciclo respiratorio produciendo dificultad respiratoria. Normalmente se produce tras un impacto directo. La fuerza necesaria para fracturar o dislocar costillas es variable. El diagnóstico es clínico, mediante la observación del enfermo en la realización de los ciclos respiratorios e inspiración forzada. El tiempo de aparición de la respiración paradójica desde el trauma es variable. La radiografía de tórax documenta múltiples fracturas costales. El tratamiento debe mantener una buena función respiratoria y ausencia de dolor. La mayoría de estos enfermos requieren una estabilización del tórax que se puede realizar de forma neumática mediante intubación y ventilación mecánica. El fin del tratamiento es lograr un buen intercambio gaseoso, por lo que enfermos sin repercusión respiratoria no necesitan intubación. La mayoría de los enfermos con volet torácico suele presentar contusión pulmonar asociada. *Se deben administrar líquidos con moderación.* Se debe realizar una buena analgesia para prevenir hipoventilación y retención de secreciones. La morbi-mortalidad de esta patología es alta.

Circulación

Hemotórax masivo

El hemotórax es la presencia de sangre en la cavidad pleural y no sólo es un problema de la circulación, sino que si es masivo también habrá insuficiencia respiratoria y será un problema de la respiración. Se detecta en la radiografía simple de tórax en bipedestación cuando es mayor de 300 cc. Los enfermos con un hemotórax importante pueden sufrir inestabilidad hemodinámica por la pérdida sanguínea y por el aumento de la presión intratorácica que compromete el retorno venoso. La compresión del parénquima pulmonar puede producir un compromiso en la ventilación. El tratamiento del hemotórax es la colocación de un tubo de tórax no inferior a 36 French. El sangrado en la mayoría de los casos cede espontáneamente por ser los vasos pulmonares de baja presión. *Cuando el hemotórax es mayor de 1.500-2.000 cc o se produce un sangrado de 100-200 cc por hora, en las siguientes cuatro horas se debe realizar una toracotomía para identificar el origen del sangrado y realizar hemostasia.*

La correcta colocación del tubo de tórax y el drenaje completo de la cavidad pleural debe ser comprobado radiológicamente. Si el hemotórax no ha sido completamente drenado se debe colocar otro tubo para evacuarlo, puesto que se formará un coágulo con el consiguiente riesgo de fibrotórax o empiema secundario (que se produce en el 5% de los traumatismos).

La sangre drenada por el tubo puede ser utilizada para *autotransfusión*, por lo que se debe colocar un sistema que permita su colección. Esta sangre es la más adecuada si se pretende autotransfudir, puesto que no existe contaminación bacteriana ni de líquidos biológicos. Existen ciertas limitaciones para su uso: a) Debe haber al menos 500 cc de hemotórax para hacer al procedimiento rentable;

Los pacientes con neumotórax a tensión o taponamiento cardiaco pueden no tener ingurgitadas las venas yugulares debido a hipovolemia

b) Su uso es aplicable sólo a un número pequeño de enfermos, puesto que actualmete no se realiza en centros que reciben poco volumen de enfermos, y c) el porcentaje de utilización de la sangre autotransfundida es sólo del 25%. Finalmente la autotransfusión sólo representa el 25% del total de sangre que requerirá el enfermo.

Taponamiento cardiaco

Es más frecuente en las heridas penetrantes. Aproximadamente el 20% de los enfermos con traumatismo penetrante cardiaco llegan con signos vitales al hospital. Las heridas por arma de fuego son responsables del 80% de las muertes. Las cámaras más comúnmente lesionadas son ventrículo derecho, ventrículo izquierdo y aurícula derecha.

La extracción de pequeñas cantidades de sangre (15 a 20 ml) en pacientes con sospecha de taponamiento cardiaco mejora espectacularmente si éste existe

Todo paciente con herida penetrante precordial, elevada presión venosa central, hipotensión y tonos apagados a la auscultación tiene taponamiento cardiaco hasta que no se demuestre lo contrario, es la denominada triada de Beck. La ecografía transtorácica es un método diagnóstico no invasivo de gran utilidad. El tratamiento consiste en la pericardiocentesis. Todos los pacientes con una pericardiocentesis positiva tras un traumatismo requerirán una toracotomía o esternotomía media para visualizar el corazón.

RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

En el reconocimiento secundario hay que identificar las lesiones torácicas que no comprometen la vida inicialmente, pero que son causa frecuente de morbi-mortalidad:

- Neumotórax simple.
- Lesiones pulmonares.
- Lesiones de la traquea y bronquios.
- Lesiones cardiacas y de grandes vasos.
- Rotura diafragmática.
- Enfisema subcutáneo y mediastínico.
- Asfixia traumática.
- Fracturas costales.
- Fractura esternal.
- Embolismo graso.
- Lesiones del conducto torácico.
- Lesiones del esófago.

Neumotórax simple

Neumotórax es la presencia de aire libre en la cavidad pleural, con el consiguiente colapso pulmonar.

Las heridas producidas por arma blanca o arma de fuego de baja velocidad constituyen la mayoría de las lesiones penetrantes en la vida civil. Estas heridas no desvitalizan de forma importante el parénquima pulmonar. Cuando penetran la cavidad pleural y lesionan el pulmón se produce el neumotórax, que en el 80% de los casos puede ser tratado sólo con la colocación de un tubo de tórax.

La presencia de un neumotórax simple se puede diagnosticar mediante la clínica por la disminución de los sonidos respiratorios, en el lado afecto, la presencia de hiperresonancia a la percusión y una Rx de tórax. El tratamiento es la descompresión mediante la colocación de un drenaje endotorácico.

Aquellas lesiones penetrantes en las que el estudio radiológico inicial no se aprecia neumotórax, deben ser seguidas y controladas con una nueva radiografía a las 6 horas. Si ésta es normal, el enfermo puede ser dado de alta. La posibilidad de que aparezca posteriormente un neumotórax es casi nula. Este estudio tiene un valor predictivo negativo del 99,9%, y permite poder dar de alta a los enfermos de una forma segura. *El tratamiento del neumotórax es la colocación de un tubo de drenaje torácico;* sin embargo, la observación puede ser llevada a cabo en aquellos enfermos en los que el neumotórax es menor del 20% y no aumenta en las radiografías de control. Los enfermos con un neumotórax menor del 20% deben ser ingresados para control. Si a las 48 horas no ha aumentado o se ven signos de resolución pueden ser dados de alta para posterior control ambulatorio. Estos enfermos deben ser evaluados de una forma más estricta si presentan una lesión precordial, por la posibilidad de que se haya producido una lesión cardíaca. Para poder descartar esta lesión es importante evaluar la condición clínica del enfermo, y se puede realizar una ecografía para detectar la presencia de derrame pericárdico.

Aquellos pacientes con neumotórax que no cumplan los requisitos para el tratamiento no quirúrgico se tratan con la colocación de un tubo de drenaje torácico. La colocación de este tubo debe realizarse siempre bajo las máximas condiciones de esterilidad, incluso si se realiza de urgencia.

Cuando tras la retirada del tubo de tórax se aprecia un nuevo neumotórax se denomina neumotórax recurrente. La producción de este neumotórax puede ser debida, en primer lugar, a una mala técnica en la retirada del tubo, permitiendo la entrada de aire desde el exterior hacia la cavidad pleural. Cuando la técnica de retirada ha sido correcta hay que descartar lesiones pulmonares, traqueobronquiales o esofágicas. El tratamiento de este neumotórax está determinado por la etiología y por su tamaño. Si es menor del 20% y no aumenta se puede tratar de forma no quirúrgica. En caso contrario requiere la recolocación de un tubo de tórax, conectado a un sistema de aspiración o de una válvula de Heimlich. Si se diagnostica una lesión pulmonar severa, traqueobronquial o esofágica, está indicado el tratamiento quirúrgico.

Nunca se debe realizar una anestesia general o ventilación con presión positiva si se sospecha un neumotórax hasta que se haya insertado un tubo endotorácico

Lesiones pulmonares

Las lesiones pulmonares están divididas en tres categorías: laceraciones, hematomas y contusiones.

Laceraciones pulmonares

Se producen por traumatismos abiertos o en los cerrados cuando existen fracturas costales. En los traumatismos cerrados se acompañan de cierto componente de contusión pulmonar, por lo que las complicaciones son más severas que en los traumatismos penetrantes. La consecuencia es la fuga aérea, por lo que se produce neumotórax, que de ser mayor del 20% debe ser tratado con tubo de drenaje torácico.

Hematoma pulmonar

Se presentan inmediatamente después del traumatismo, aunque en la radiografía de tórax se definen como un área más nodular con márgenes claros a las 24-48 horas. No suelen comprometer respiratoriamente al enfermo y se resuelven espontáneamente en varias semanas. Sin embargo, si se infectan, pueden desarrollar un absceso intrapulmonar. Si la imagen nodular no desaparece en 6-8 semanas, se debe estudiar para descartar la posibilidad de que se trate de una neoplasia.

Contusión pulmonar

Es la lesión parenquimatosa más seria que ocurre tras un traumatismo torácico cerrado. Se trata de una hemorragia intersticial con colapso alveolar con un marcado engrosamiento alveolar y mínima infiltración inflamatoria, dando lugar a atelectasias y consolidación de áreas adyacentes no lesionadas. La mecánica pulmonar empeora entre las 24 y 48 horas debido a una disminución en los niveles de surfactante pulmonar. La perfusión de estas áreas no ventiladas produce hipoxia que es relativamente refractaria a aumentos en la concentración de oxígeno administrado al paciente. El diagnóstico más sensible se obtiene mediante TAC. El tratamiento de estos enfermos consiste en mantener un nivel de oxigenación adecuado y no producir una sobrecarga de líquidos, puesto que por la aumentada permeabilidad alveolar en las zonas lesionadas se produce un edema pulmonar con agravamiento de la lesión. La mortalidad global se estima entre el 20 y el 30%.

La administración de fluidos causa un aumento en la zona de edema alrededor del área central de contusión pulmonar.

Lesiones traqueobronquiales

La incidencia real de las lesiones traqueobronquiales en los traumatismos cerrados es difícil de establecer puesto que la mayoría de los enfermos fallecen antes de llegar a un centro hospitalario. En series de autopsias se describe lesión traqueobronquial en el 2,8%. En series de enfermos atendidos en el hospital por presentar traumatismo cerrado del tórax se establece una incidencia de esta lesión del 1 al 5,3%. Sólo 2-3% de todos los casos publicados se han producido por heridas penetrantes. Gracias a la rapidez en el transporte de estos enfermos la mortalidad de estas lesiones se ha reducido al 30%. La mayoría de estos enfermos mueren a los pocos minutos del traumatismo por obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión o por lesión asociada de órganos vitales. Las lesiones asociadas son más frecuentes en traumatismos cerrados y generalmente afectan al 50% de las víctimas. El área más frecuentemente lesionada es la porción de la tráquea cercana a la carina.

La presentación depende del sitio y el tamaño de la lesión y si está comunicada con la pleura. Los síntomas clínicos son: disnea, tos y hemoptisis. La lesión más común se presenta con un neumotórax unilateral con una gran fuga aérea y atelectasias, a pesar de un drenaje pleural adecuado. La aspiración por el tubo de tórax puede incrementar la disnea.

Todos los pacientes con enfisema cervical de planos profundos o mediastínico, fuga aérea masiva, atelectasias persistentes inexplicadas o acompañadas de hemoptisis, deben someterse a una broncoscopia.

El tratamiento de este tipo de lesiones es el quirúrgico. Las lesiones bronquiales deben repararse y evitar la resección pulmonar en un primer momento. Las lesiones traqueales cervicales y mediastínicas altas se abordan mediante una incisión en corbata que puede ampliarse a esternotomía media. Las lesiones de tráquea distal y de bronquio derecho se abordan por toracotomía derecha, y las del bronquio izquierdo por toracotomía izquierda. Se debe intentar una sutura primaria, sin tensión, mucosa a mucosa, que suele ser factible, con prolene. Es importante debridar todos los anillos cartilaginosos lesionados y pasar la sutura alrededor de los anillos, más que a través de ellos. Las suturas reabsorbibles son preferibles para la reparación de los bronquios. Las lesiones periféricas que miden menos del diámetro del bronquio lesionado pueden ser manejadas de forma no quirúrgica.

Lesiones cardiacas y de los grandes vasos

Lesiones cardiacas

El mecanismo más frecuente de lesión cardiaca en los traumatismos cerrados se produce como resultado de accidentes de vehículos a motor a alta velocidad. El 10% de los accidentes a alta velocidad tiene lesión cardiaca, y en el 5% es letal.

Se produce por una rápida deceleración cuando la pared anterior del tórax choca, normalmente, con el volante del coche produciéndose un movimiento osci-

lante del corazón hacia la pared anterior del tórax. Existe, además, una compresión cuando se disminuye el diámetro antero-posterior del tórax. Como resultado, la pared anterior del ventrículo derecho es la parte más frecuentemente afectada.

La presentación de estas lesiones es insidiosa y debe ser sospechada cuando exista un accidente con este mecanismo de producción. La presencia de lesiones asociadas, como fracturas esternales, obliga a estudiar la existencia de contusión cardiaca. La exploración de estos pacientes puede aparecer normal o con mínimos hallazgos. Cuando existe lesión valvular se produce un soplo cardiaco. La ruptura de una cámara cardiaca puede producir signos y síntomas de taponamiento cardiaco.

En la mayoría de los traumatismos cardiacos con ruptura de una cámara el enfermo fallece en pocos minutos por exanguinación. Sin embargo, cuando un enfermo con traumatismo cardiaco presenta inestabilidad hemodinámica ha de ser tratado en principio como por causa extracardiaca.

Para el diagnóstico y seguimiento de estas lesiones ha de realizarse determinación de creatinfosfoquinasa (CK) y electrocardiogramas de 12 derivaciones. Sin embargo, *el diagnóstico ha de ser basado en la clínica más que en determinaciones enzimáticas, electrocardiogramas o técnicas de imagen*. En la ausencia de síntomas clínicos o evidencia de arritmias en el electrocardiograma, la monitorización de estos enfermos en áreas de cuidados intensivos o la realización de técnicas de imagen no están indicadas.

En aquellos enfermos en los que diagnostica una contusión cardiaca se debe monitorizar el EKG y CK cada 8 horas durante las primeras 24 horas. Si durante este tiempo no se aprecian alteraciones el enfermo puede ser dado de alta de la unidad de cuidados intensivos. La técnica de imagen que más información aporta en los traumatismos cardiacos es la ecocardiografía transesofágica. Se obtienen imágenes del corazón y de la aorta torácica pudiéndose realizar a pie de cama en unos 10-20 minutos.

El tratamiento de la contusión cardiaca es sobre todo de soporte, tratándose como un infarto producido por otra causa. Si se produce rotura de alguna cámara debe ser tratado quirúrgicamente. En caso de sospecha de taponamiento debe realizarse ventana pericárdica.

Los traumatismos penetrantes cardiacos son muy graves, el 80% mueren antes del traslado. Para las personas que llegan al hospital es importante el diagnóstico precoz e intervención quirúrgica inmediata.

Las lesiones en los *ventrículos* se controlan mejor con presión digital seguido de una sutura con refuerzo de teflon. Estas lesiones en cámaras de alta presión se reparan mejor cuando el paciente está hipotenso. Los intentos de reparación sin adecuada descompresión pueden producir una extensión de la lesión. Últimamente se ha descrito la reparación de las lesiones mediante grapadoras aplicando grapas de piel de 6 mm, lo que permite una gran rapidez en el control de la lesión y de la hemorragia.

Los pacientes con heridas penetrantes cardiacas deben ser llevados inmediatamente al hospital. Las únicas maniobras prehospitalarias de resucitación admitidas son: oxígeno, intubación si existe parada cardiaca, y la colocación de una vía intravenosa en la ambulancia

Las lesiones de las *aurículas* y *grandes vasos* se controlan con una oclusión parcial y reparación con una sutura continua vascular con o sin refuerzo de teflon.

Las secuelas tardías son frecuentes, aunque se presentan con más incidencia en los traumatismos cerrados. Se debe realizar ecocardiografía doppler a los 3 y 6 meses de la cirugía para evaluar lesiones secundarias. Estas lesiones tardías que pueden producirse son: aneurisma ventricular verdadero, pseudoaneurisma ventricular, necrosis parcial de endocardio con producción de coágulos y subsecuente embolismo y disfunción valvular, más raramente se producen arritmias permanentes.

Lesiones de los grandes vasos

Los vasos más frecuentemente susceptibles de lesión en traumatismos cerrados son: aorta torácica descendente, arteria innominada, venas pulmonares y vena cava. Se ha estimado que la lesión de la aorta torácica es causa de muerte en el 5% de los individuos con muerte inmediata tras accidente de tráfico.

En la historia del paciente es importante recoger los datos relacionados con el mecanismo de la lesión, magnitud del traumatismo, localización del enfermo en el vehículo, historia de paresia o parálisis de extremidades, e inestabilidad hemodinámica en el transporte.

El examen físico del 50% de los enfermos con lesión de grandes vasos no presenta ningún signo externo de lesión. Los signos clínicos de lesión de grandes vasos incluyen: evidencia externa de traumatismo importante en el tórax (como impronta del volante), fractura palpable de esternón, hematoma expansivo, hipertensión en las extremidades superiores, disminución o ausencia de pulsos en alguna extremidad, fractura palpable de la columna torácica, volet costal izquierdo, elevada presión venosa central e hipotensión. En caso de presentar hemotórax se produce dificultad respiratoria y salida de una gran cantidad de sangre tras la colocación del tubo de tórax.

Las pruebas diagnósticas necesarias para la evaluación de un traumatismo en los grandes vasos torácicos incluyen: hematología, análisis de orina, gases arteriales, EKG y radiografía de tórax. *En muchos casos la radiografía es suficiente para valorar la necesidad de arteriografía o de intervención quirúrgica de urgencia.* Los hallazgos de la radiografía simple en bipedestación de tórax que deben hacer sospechar una lesión aórtica son:

- *Ensanchamiento del mediastino superior mayor de 8 cm.*
- *Ángulo del bronquio izquierdo mayor de 140 grados.*
- *Obliteración del botón aórtico.*
- *Desviación de la sonda nasogástrica, o de la tráquea a la derecha.*
- *Fractura de la primera costilla, escápula o esternón.*
- *Hematoma apical izquierdo.*
- *Obliteración de la ventana aortopulmonar en la radiografía lateral.*
- *Desplazamiento anterior de la tráquea en la radiografía lateral.*
- *Fractura-dislocación de la columna torácica.*
- *Doble contorno de la aorta.*

- Fracturas costales izquierdas múltiples.
- Hemotórax masivo.

El signo radiológico más indicativo de lesión aórtica es la pérdida del contorno del botón aórtico. En lesiones de la arteria innominada el mediastino está ensanchado en la parte superior y existe desviación de la tráquea hacia la izquierda.

Cuando se sospecha una lesión de grandes vasos, si el enfermo está estable, se debe realizar una arteriografía. En la mayoría de los centros de trauma se acepta una tasa de pruebas negativas del 83-91% para excluir rotura traumática de la aorta. En algunos centros donde la arteriografía de urgencia no está disponible se puede realizar tomografía computerizada.

La arteriografía debería realizarse siempre que exista sospecha en la Rx de tórax

Otras técnicas diagnósticas que se están implantando para el diagnóstico de estas lesiones son la ecografía transesofágica y el CT espiral. La ecografía transesofágica tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 98%. Las limitaciones para su uso son: necesidad de consultar al cardiólogo o al anestesta para su realización, operador-dependiente, contraindicación a la intubación esofágica, hallazgos equívocos y mala visualización cuando hay neumotórax.

El CT espiral puede ser de ayuda en el diagnóstico de rotura aórtica. En ausencia de hemorragia mediastínica o signos directos de lesión aórtica por CT de alta resolución se excluye el diagnóstico de lesión de aorta torácica. La evidencia directa de lesión aórtica o de grandes vasos debe ser seguida por arteriografía o toracotomía.

Los enfermos que se presenten hemodinámicamente inestables deben ser intervenidos de urgencia.

El tratamiento quirúrgico de estas lesiones se realiza de la forma expuesta para las lesiones penetrantes del tórax. En los últimos tiempos se está intentando un tratamiento no quirúrgico de lesiones de la íntima o tratamiento quirúrgico diferido de las lesiones de toda la pared en pacientes con múltiples lesiones viscerales, mediante hipotensión relativa inducida por β -bloqueantes. Está llegando a ser de una forma rápida el tratamiento de elección en EE.UU.

Las lesiones penetrantes de los grandes vasos constituyen el 8-9% de las lesiones vasculares traumáticas. *La presentación es en forma de shock hipovolémico y compromiso respiratorio. El compromiso respiratorio se debe a hemotórax masivo o neumotórax concomitante. Si tras la colocación del tubo de toracostomía se presenta un sangrado masivo es probable que se haya producido la rotura de un gran vaso torácico, por lo que se debe realizar toracotomía de emergencia.* En enfermos que no se presentan en forma tan aguda, el diagnóstico se sospecha por signos indirectos en la radiografía simple de tórax. Estos signos son: presencia de hemotórax o neumotórax, presencia de cuerpos extraños (balas), trayectoria de misil en proximidad a los grandes vasos, cuerpo extraño (bala) en diferente posición a radiografías previas, lo que indica una localización intracardiaca y trayectoria de bala con un curso confuso, lo que puede indicar la presencia de un émbolo migratorio.

La arteriografía se debe realizar en aquellos enfermos que se mantengan hemodinámicamente estables. En una serie de 19 pacientes con lesiones penetro-

tes, 18 tenían entrada o salida de heridas que sugerían una posible lesión vascular. Un déficit neurológico de una extremidad superior estaba presente en el 31%, y en el 64% los pulsos en las extremidades superiores eran normales. La radiografía de tórax inicial fue informada como “normal” en 4 pacientes y en 7 sólo existía hemoneumotórax o neumotórax.

Los traumatismos penetrantes de la aorta ascendente se abordan por esternotomía media. Se puede realizar una sutura primaria sin necesidad de *bypass*. Si existe una lesión posterior se requiere la derivación cardiopulmonar. Siempre hay que considerar la posibilidad de un émbolo periférico por la bala en estos enfermos. Aunque la lesión es de rara presentación, se consiguen supervivencias del 50% en enfermos que llegan con signos vitales estables al centro sanitario.

La reparación de lesiones del arco aórtico es similar a la de la aorta ascendente. Es importante la extensión de la esternotomía al cuello para obtener una exposición y control proximal y distal de los grandes vasos.

La arteria innominada se aborda mediante esternotomía media con una extensión cervical derecha cuando sea necesario. En los traumatismos penetrantes se lesiona típicamente la porción distal, cerca de la bifurcación de la carótida y la subclavia. Para una mejor exposición, o cuando se haya lesionada, se puede ligar la vena innominada. Cuando la lesión es parcial se puede reparar con una sutura continua de prolene 4-0. La reparación de las lesiones de la arteria innominada requiere una técnica de derivación (aorta-carótida).

Las lesiones de la aorta descendente pueden ser abordadas por una toracotomía posterolateral izquierda. Se debe intentar una reparación primaria de la lesión, pero en caso de no ser posible es necesario utilizar una prótesis de teflon. La utilización de un *bypass* temporal mientras se repara la aorta para disminuir el riesgo de complicaciones (paraplejia (10%) y fallo renal), es controvertida.

Cuando se produce una lesión penetrante a una arteria pulmonar se puede reparar mediante arteriorrafia lateral. Cuando existe una gran lesión del hilio pulmonar la neumonectomía es la técnica indicada.

En algunos casos, cuando el enfermo llega a la urgencia en situación crítica, es necesario realizar una toracotomía de emergencia. Los mejores candidatos para beneficiarse de este procedimiento son aquellos enfermos con heridas penetrantes por arma blanca que presentaban signos de vida en la escena de la lesión o a la llegada al centro.

Rotura diafragmática

Producidas por traumatismos abiertos o cerrados. En los cerrados la herniación del hemidiafragma izquierdo es más frecuente que el derecho. Se debe sospechar en todos aquellos enfermos que presenten heridas penetrantes en el tórax por debajo del cuarto espacio intercostal, o por debajo de los pezones, y por encima del ombligo. El diafragma es lesionado en aproximadamente el 10-15% de todas las heridas penetrantes del tórax, y si la lesión está por debajo de los pezones está lesionado en más del 30%. La causa más común de lesión penetrante diafragmática es por herida de arma blanca en la parte baja de la pared

anterior del tórax. El riesgo de lesión diafragmática por heridas en la cara posterior ocurre en el 27% de los casos. Las heridas penetrantes ocurren con igual frecuencia en ambos lados.

La presentación inicial puede ser a) sintomática presentando patología cardiopulmonar, respiratoria o gastrointestinal, por la hernición de contenido abdominal en el tórax y sangrado, y b) asintomática. Las complicaciones incluyen: insuficiencia respiratoria restrictiva o estrangulación y necrosis de los órganos herniados.

El diagnóstico debe sospecharse por la localización de las lesiones. La radiografía de tórax puede ser normal en el 50% de los casos. Clásicamente el método de diagnóstico para este tipo de lesiones ha sido el lavado peritoneal. Para aumentar su sensibilidad se considera criterio de celiotomía un recuento de glóbulos rojos superior a 5.000/ml. Sin embargo, aun con este rango, pueden producirse falsos negativos.

La *toracoscopía* permite la visión directa de la cavidad torácica y del diafragma, pudiendo mostrar los puntos de sangrado y las lesiones producidas en el pulmón o en el diafragma. En algunos casos puede ser terapéutica, pudiéndose reparar algunas lesiones. Los inconvenientes de la técnica son que se necesita de la creación de un neumotórax, intubación del enfermo con un tubo de doble luz, y que siempre hay que dejar un tubo para la resolución del neumotórax creado.

La *laparoscopia* para el diagnóstico de lesiones diafragmáticas es más controvertida, aunque algunos grupos la están utilizando. Los inconvenientes son que en caso de laceración diafragmática puede provocar un neumotórax a tensión, no permite la visualización total de ambos diafragmas, sobre todo en hemidiafragma derecho, y en cara posterior, y no se pueden diagnosticar lesiones torácicas concomitantes. La ventaja de la laparoscopia es que permite la exploración de la cavidad abdominal y es mejor tolerada con anestesia local.

El manejo de este tipo de lesiones es *quirúrgico*. Cuando se diagnostican en la fase aguda se debe realizar una laparotomía media, con revisión de toda la cavidad abdominal para excluir lesiones asociadas. Si la lesión es pequeña se repara mediante una sutura no reabsorbible en puntos sueltos. Si la lesión es tan grande que no permite su cierre primario, se puede colocar una malla de Goretex.

En las lesiones diagnosticadas tardíamente el abordaje debe hacerse por toracotomía debido a las adherencias producidas entre los órganos herniados y la cavidad torácica.

Estas lesiones se deben reparar lo más precozmente posible. La mortalidad asociada con la incarceration tardía es del 20%, aumentando al 40-57% cuando se presentan con estrangulación y necrosis.

Enfisema subcutáneo y mediastínico

El enfisema subcutáneo se produce por la existencia de aire en el tejido celular subcutáneo y puede restringirse su localización a la zona de contusión en la pared costal o extenderse hacia el cuello, cara, escroto, y, en casos extremos, hacia manos y pies. El origen del enfisema subcutáneo suele ser una solución de conti-

nuidad en la pleura parietal con lesión concomitante de parénquima pulmonar y pleura visceral, caso en el cual, de no existir adherencias pleurales en la zona, coexiste un neumotórax. Pueden existir dichas adherencias, con lo cual, el aire escaparía directamente al tejido subcutáneo, pudiendo no visualizarse neumotorax. Cuando se produce una laceración traqueal, bronquial o esofágica, se produce un enfisema mediastínico o neumomediastino, disecando el aire las vainas perivacu-lares y peribronquiales. Clínicamente se observa enfisema subcutáneo de predominio cervical progresivo, que aumenta con la conexión de un ventilador, situación ante la cual se deben descartar lesiones traqueobronquiales o esofágicas.

Rara vez el enfisema subcutáneo precisa otro tratamiento aparte del manejo de la causas que lo han motivado.

Globalmente el enfisema subcutáneo y neumomediastino deben ser tratados con hospitalización, debiendo hacerse diagnóstico etiológico en todos los casos.

Asfixia traumática

También llamada facies o síndrome de Morestin. Es un raro síndrome de cianosis cráneo-cervical, edema facial, petequias, hemorragia subconjuntival y ocasionalmente síntomas neurológicos que resulta tras un severo traumatismo en el tórax por un objeto muy pesado. Se produce una elevación súbita de la presión en la vena cava superior con dificultad al retorno venoso, lo que produce una ruptura de capilares dando lugar a los signos clínicos descritos. El tratamiento consiste en mantener una vía aérea permeable y una buena ventilación, así como tratar las lesiones asociadas.

Lesiones de la pared torácica

Las lesiones de la pared torácica son importantes, tanto por su contribución a la fisiopatología del enfermo, como por indicar otras posibles lesiones asociadas.

Fracturas costales

Son, con diferencia, la lesión significativa más frecuentemente encontrada en los traumatismos torácicos, apareciendo en un 35-40% de los casos. El mecanismo de producción puede ser por un impacto directo o indirecto, con compresión del arco costal. Clínicamente se manifiestan por la aparición de dolor pleurítico tras el traumatismo y pueden ser diagnosticadas por palpación o mediante radiografías. Cuando no se asocian a otras lesiones intratorácicas, el tratamiento deberá dirigirse a paliar el dolor y a prevenir mediante fisioterapia las complicaciones respiratorias derivadas de la hipoventilación secundaria al dolor, tales como atelectasia, neumonía, y fallo respiratorio. En pacientes jóvenes con múltiples fracturas y ancianos con menos de tres, el uso de analgésicos más común suele ser suficiente para permitirles una movilización más

temprana y evitar así complicaciones. En pacientes ancianos con tres o más fracturas y en aquéllos en los que existía compromiso respiratorio previo, son necesarias medidas adicionales para control del dolor, tales como el uso de narcóticos parenterales o analgesia epidural. Es necesario realizar gasometrías arteriales a todos los pacientes de riesgo o con traumatismo severo.

Mención aparte merecen las fracturas de los dos primeros arcos costales y escápula, ya que se producen en traumatismos de gran intensidad y suelen estar asociadas a alteración intratorácica (rotura de grandes vasos y vísceras intratorácicas), craneal o abdominal, con una mortalidad en torno al 35%. La fractura del arco medio de la primera costilla y el desplazamiento ulterior de los fragmentos óseos pueden determinar la afectación del paquete subclavio, con graves consecuencias derivadas del sangrado o lesión neural.

Asimismo es necesario descartar lesiones abdominales en los casos de fracturas costales bajas (9-12) mediante ecografía abdominal de urgencia. Se debe prestar atención a aquellos pacientes anticoagulados con fracturas costales por el riesgo de desarrollar hemotórax.

La mortalidad de las fracturas costales aumenta con la edad, estimándose en un 5% en la infancia y entre el 10 y 20% en los ancianos. El diagnóstico y tratamiento precoz de las lesiones asociadas, así como un correcto control del dolor son la clave para reducir esta elevada mortalidad.

Factores de riesgo en las fracturas costales:

- Ancianos y pacientes con enfermedad respiratoria previa.
- Fracturas altas (1ª o 2ª) o bajas (9ª - 12ª).
- Tres o más fracturas.
- Tratamiento anticoagulante o coagulopatías.

Lesiones asociadas a fracturas costales:

- Contusión pulmonar.
- Neumo y/o hemotórax. Enfisema subcutáneo. Neumomediastino.
- Volet costal.
- Lesiones abdominales (hígado, bazo).
- Vasos subclavios. Plexo braquial.
- Fracturas de escápula y clavícula.

Fractura esternal

Ocurre en el 4% de los accidentes de tráfico, generalmente en colisiones frontales y producido por una colisión frente al volante o por el cinturón de seguridad. Suelen ser fracturas transversales localizadas en los tercios superior y medio. Se diagnostican por palpación y en las radiografías laterales de tórax y suele observarse contusión o equimosis cutánea preesternal. Puede existir afectación intratorácica con contusión cardíaca, que debe ser sospechada en todo paciente inestable con traumatismo torácico en pared anterior.

En todos los pacientes con fractura esternal se debe realizar electrocardiograma para diagnosticar arritmias o isquemia y niveles de enzimas cardíacas. El manejo de estas fracturas no difiere básicamente del de las fracturas costales, sien-

do necesario un buen control del dolor y fisioterapia respiratoria. En fracturas muy desplazadas puede ser necesaria la fijación quirúrgica con alambres.

Fracturas de escápula

Son poco frecuentes debido a la naturaleza de este hueso, su posición entre músculos que lo protegen y su movilidad sobre la pared torácica. Se necesita un impacto con gran fuerza para producir su fractura, por lo que las lesiones asociadas son frecuentes. Las partes más afectadas son el cuerpo y el cuello de la escápula. El 88% de las fracturas son visibles en las radiografías de tórax, sin embargo, hasta en el 35% de los casos no se diagnostican. El tratamiento consiste en la inmovilización del hombro.

Fracturas de clavícula

Son muy frecuentes, tanto las aisladas, como las asociadas a otras lesiones. La mayoría se presentan en el tercio medio. Se han descrito lesiones asociadas de la arteria subclavia, aunque son poco frecuentes. El tratamiento en la mayoría de las ocasiones consiste en inmovilización de la clavícula. Algunas lesiones en el tercio distal requieren tratamiento quirúrgico.

Embolismo graso

Es una rara complicación que ocurre en el 4% de los traumatismos torácicos severos. Es producida con mayor frecuencia por heridas penetrantes y consiste en una fístula entre un bronquio y la vena pulmonar. En respiración espontánea, dicha fístula se manifiesta clínicamente por hemoptisis, pero con el uso de ventilación con presión positiva se invierte el flujo, resultando un embolismo aéreo hacia la circulación mayor, con sintomatología neurológica, infarto de miocardio, etc. El tratamiento es quirúrgico de urgencia.

Lesiones del conducto torácico

Se produce por la laceración del conducto torácico en las heridas penetrantes, aunque también se ha descrito en algunos traumatismos cerrados. La acumulación de líquido en la cavidad pleural puede tardar varios días en ser evidente. La toracocentesis con la extracción de un líquido lechoso y turbio de la cavidad pleural es diagnóstica. El tratamiento consiste en la colocación de un tubo de tórax e hiperalimentación. La indicación quirúrgica se considera por una desnutrición severa del enfermo, por un drenaje superior a 1.500 ml al día o por no disminución del drenaje después de dos semanas.

Lesiones del esófago

Las lesiones del esófago intratorácico por trauma cerrado son muy raras, con una incidencia menor del 0,1%. El 56% de estas lesiones están asociadas a lesiones traqueobronquiales.

Las lesiones externas al esófago por traumatismo penetrante también son raras y aproximadamente 2/3 ocurren en el cuello y ya han sido estudiadas. Muchos pacientes con lesiones penetrantes del esófago intratorácico mueren de trauma asociado a órganos vitales adyacentes.

Las perforaciones del esófago intratorácico que causan enfisema mediastínico y mediastinitis pueden manifestarse con enfisema subcutáneo en el cuello, un sonido mediastínico característico “crunch” y distrés respiratorio o shock. En la radiografía de tórax puede apreciarse un ensanchamiento mediastínico, enfisema mediastínico o subcutáneo e hidrotórax o neumotórax. Una perforación de la porción *abdominal* produce un abdomen agudo simulando una perforación por úlcera.

El diagnóstico se realiza mediante esofagograma con contraste hidrosoluble, aunque muchos autores prefieren la utilización de bario. Sin embargo, con esta técnica se han publicado falsos negativos del 0 al 50%.

La esofagoscopia cuando demuestra sangrado esofágico o laceración es diagnóstica, sin embargo sus falsos negativos son del 0 al 40%. La mayoría de los autores coinciden en que la mayor sensibilidad diagnóstica la dan la realización de ambas pruebas.

El tratamiento es quirúrgico. Las lesiones simples y no contaminadas se tratan con una sutura en dos planos de la lesión. La sutura debe ser cubierta con un colgajo pediculado de pleura parietal o músculo y el área adyacente ampliamente drenada. Si la destrucción es importante o se ha demorado la intervención más de 12-16 horas, se debe realizar una técnica de exclusión. Siempre hay que dejar un drenaje por la posibilidad de complicaciones sépticas por mediastinitis.

Las lesiones del esófago abdominal se tratan mediante incisión abdominal. Se realiza sutura de la perforación que puede cubrirse con estómago mediante una funduplicatura. En las perforaciones esofágicas intratorácicas o intraperitoneales se debe realizar gastrostomía más yeyunostomía de alimentación.

Estos enfermos requieren nutrición parenteral total o enteral por sonda de yeyunostomía. Es importante la hiperalimentación en estos enfermos con grandes posibilidades de complicaciones sépticas y fístulas.

TORACOTOMÍA DE URGENCIA

La toracotomía de urgencias se ha utilizado en una amplia variedad de indicaciones, desde los traumatismos penetrantes o cerrados torácicos hasta los traumatismos abdominales o en extremidades exanguinantes.

Objetivos

- La toracotomía de urgencias se puede hacer buscando diferentes objetivos:
- La resucitación de pacientes agónicos con lesiones cardio-torácicas penetrantes.
 - Evacuación de un taponamiento pericárdico.
 - Control de la hemorragia torácica.
 - Prevención del embolismo aéreo.
 - Reparación de heridas cardíacas.
 - Clampar el híleo pulmonar.
 - Clampar la arteria aórtica descendente.

El clampaje de la arteria aorta pretende preservar y redistribuir mejor el poco volumen sanguíneo. Mejorar la perfusión de las arterias coronarias, aumentando la contratilidad cardíaca, y de las arterias carótidas mejorando la circulación cerebral. Por el contrario, disminuyen el flujo de sangre a nivel abdominal, renal y de la médula espinal aumentando el metabolismo anaerobio y produciendo acidosis láctica.

No se conoce con exactitud el tiempo que se puede mantener clampada la aorta ni los daños que se pueden ocasionar por el síndrome de reperfusión.

Indicaciones

La indicación más aceptada es la herida cardíaca que llega al servicio de urgencias con reactividad pupilar, ventilación espontánea, pulsos carotídeos, presión arterial medible y movilidad de las extremidades.

También se puede realizar de forma selectiva en pacientes con heridas torácicas penetrantes o con lesiones abdominales exanguinantes mientras se hace hemostasia definitiva de las lesiones vasculares abdominales.

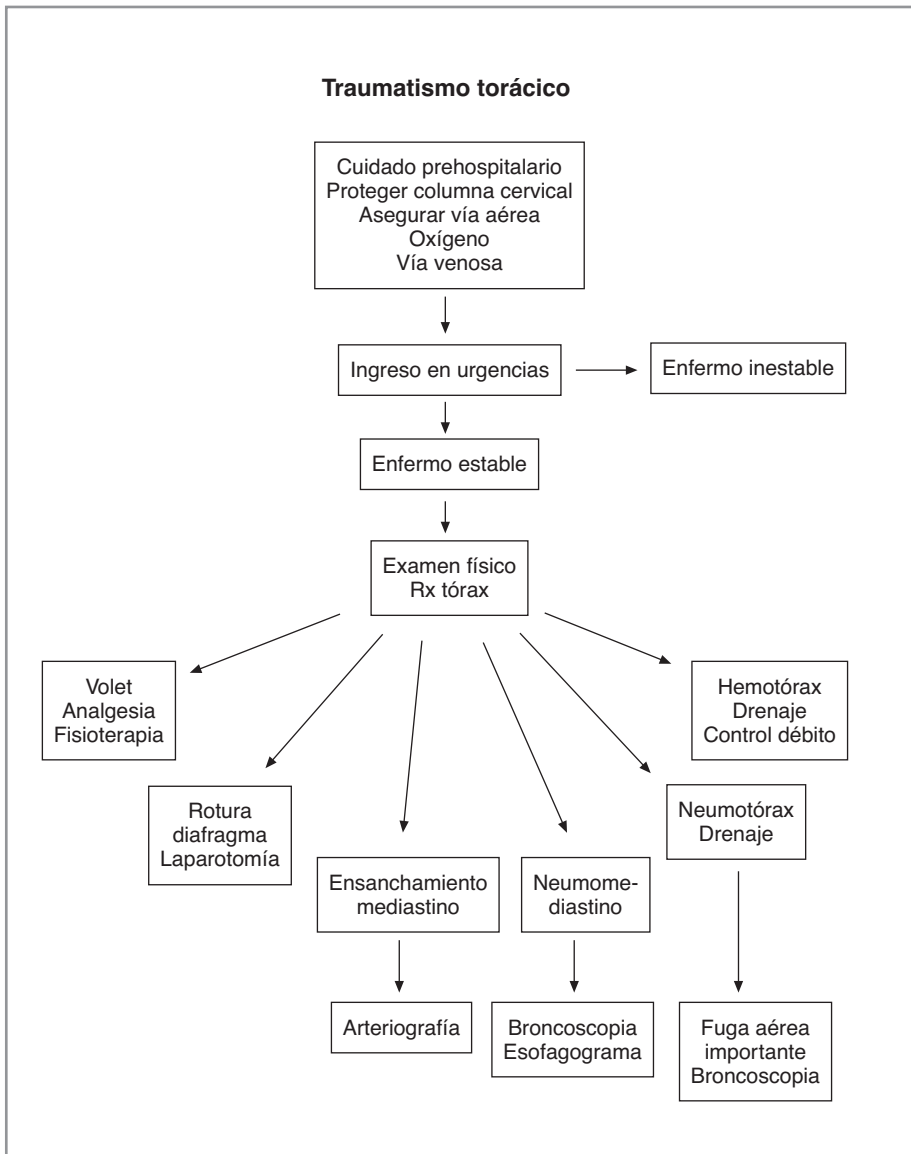
La realización de una toracotomía de urgencia en pacientes que llegan a la urgencia con parada cardíaca después de un traumatismo abdominal cerrado no está indicada por sus escasas posibilidades de supervivencia. Sólo podría estar indicada en los pacientes que llegan al servicio de urgencias con signos vitales y presentan una repentina parada cardíaca.

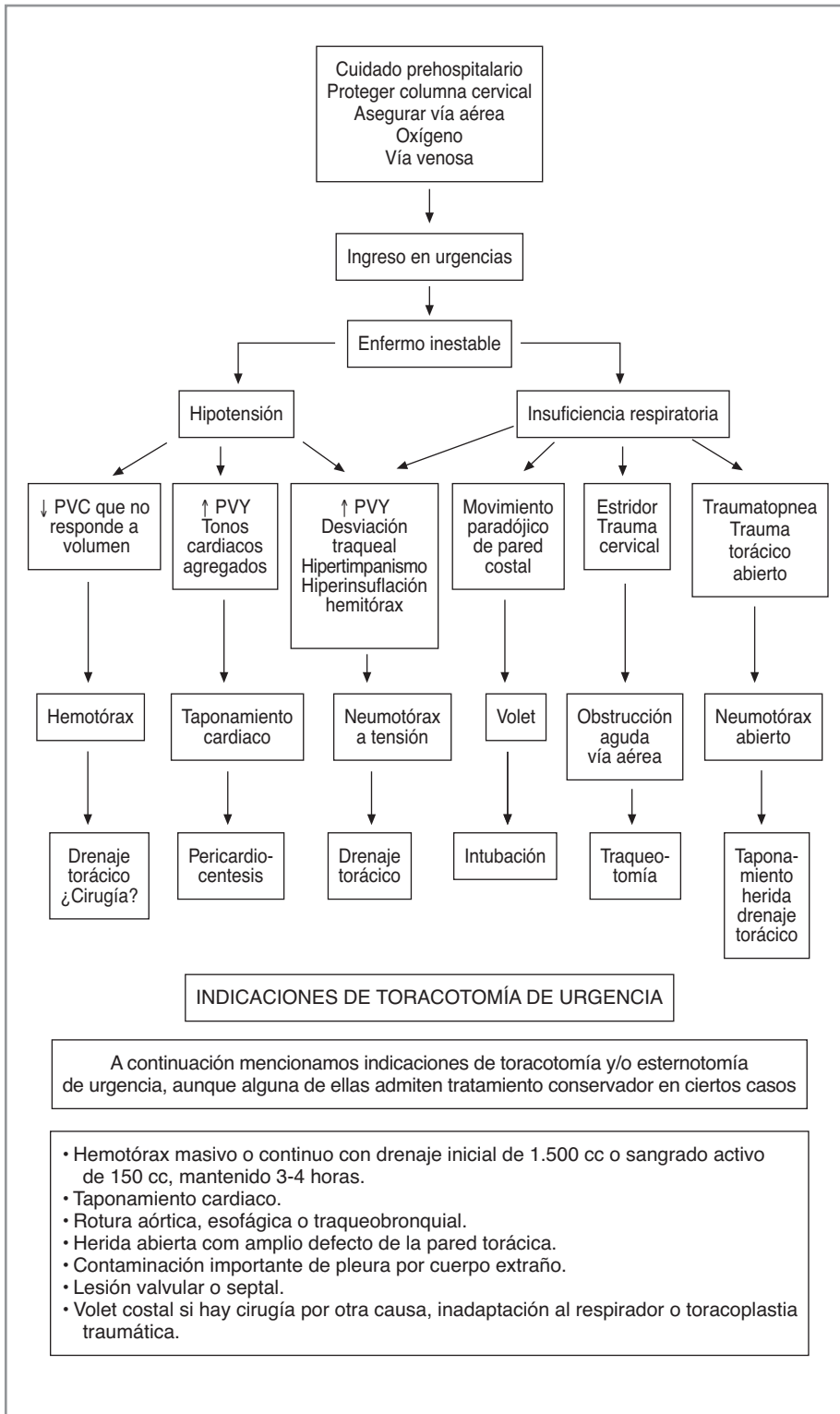
Técnica

Esta técnica sólo debe ser realizada por cirujanos con una adecuado entrenamiento. Una vez se establece su necesidad, la técnica de realización debe ser mediante toracotomía anterior izquierda en cuarto espacio intercostal (en las mujeres en el surco inframamario), desde el esternón hasta la línea media axilar. En caso necesario la incisión puede ser ampliada al hemitórax opuesto a través del esternón. La aorta descendente se disecciona mediante disección roma y se ocluye mediante una pinza vascular para aumentar la vascularización cardíaca y cerebral. Se realiza una pericardiotomía amplia en dirección vertical, anterior al ner-

vio frénico. El control de la hemorragia puede ser realizado de forma digital o con una sonda de Foley. Si se produce asistolia, se realiza un masaje cardiaco directo e inyección intracardiaca de epinefrina, después de suturar la herida. El corazón debe ser irrigado con suero caliente para prevenir enfriamiento que puede dar lugar a arritmias. Si se controla el sangrado y el paciente se estabiliza hemodinámicamente, la incisión se cubre con apósitos estériles y se traslada al enfermo para tratamiento quirúrgico definitivo y cierre de la toracotomía.

A continuación resumiremos el manejo del traumatismo torácico severo en el siguiente algoritmo:





BIBLIOGRAFÍA

- Bellamy RF. History for penetrating chest trauma. *Chest Surg Clin North Am* 2000; 10: 55-70.
- Boyd, Vanek y Bourguet. Emergency room resucitative thoracotomy: when is it indicated? *J Trauma* 1992, 33; 714-21.
- Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL et al. Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 1991; 31: 881-7.
- Feliciano DV, Rozycki GS. Advances in the diagnosis and treatment of thoracic trauma. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 1417-29.
- Greenberg MD, Rosen CD. Evaluation of the patient with blunt chest trauma: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999; 17: 41-62.
- Karalis DG, Víctor MF, Davis GA et al. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiography study. *J Trauma* 1994; 36: 53-8.
- Mattox, Flint, Carrico y cols. Blunt cardiac injury. *J Trauma* 1992, 33; 649-50.
- Mayberry JC. Imaging in thoracic trauma: the surgeon's perspective. *J Thorac Imaging* 2000; 15: 76-86.
- Miller LO, Trinkle JK. Chest Trauma *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 1198-99.
- Pate JW, Gavant ML, Wennan DS, Fabian TC. Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management. *World J Surg* 1999; Jan: 59-63.
- Von Oppell UO, Bautz P y De Groot M. Penetrating thoracic injuries: what we have learnt. *Thorac Cardiovasc Surg* 2000; 48: 55-61.

Traumatismo abdominal.

Diagnóstico

Introducción

Historia clínica

Información sobre el accidente

Información sobre el enfermo

Exploración física

Inspección

Auscultación

Percusión

Palpación

Pruebas de laboratorio

Radiología simple

Punción lavado peritoneal diagnóstico (PLPD)

*¿Cuáles son las ventajas y desventajas de la
punción lavado peritoneal?*

¿Cuáles son sus indicaciones?

Ecografía

¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes

¿Cuáles son sus indicaciones?

TAC abdominal

¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes?

¿Cuáles son sus indicaciones?

Arteriografía

¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes?

Laparoscopia

Laparotomía

Indicaciones

Evaluación abdominal

Estudios radiológicos

Resumen

INTRODUCCIÓN

La atención al paciente con traumatismo abdominal requiere, en primer lugar, una valoración inicial o revisión primaria. Esta atención inicial consiste en el ABC, ya mencionado anteriormente en el capítulo 2. *Durante la revisión o reconocimiento primario en los pacientes con traumatismos cerrados es muy importante valorar la circulación, la C del ABC*, lo que incluye el diagnóstico de los posibles orígenes de hemorragias ocultas como el abdomen. Así pues se deben diagnosticar todas las lesiones abdominales potencialmente mortales, que son las que originan hemoperitoneo y sangrado abdominal, y que pueden requerir intervención quirúrgica urgente para controlar la hemorragia. Una vez finalizado este examen primario, se realizará la revisión secundaria. Hay que recalcar que durante este examen secundario, y ante la más mínima duda, se debe reevaluar al paciente, revisando de nuevo el ABC. No hay que olvidar que el hemoperitoneo no diagnosticado durante el reconocimiento primario continúa siendo una causa importante de mortalidad.

En la revisión secundaria se realizará una exploración minuciosa de cabeza a pies, con monitorización continua del enfermo. Es en este momento, donde debemos intentar obtener una historia clínica lo más detallada posible, y realizar las diferentes pruebas de imagen, en función del grado de sospecha de lesión y del estado clínico del paciente.

La decisión sobre las pruebas diagnósticas que se tienen que realizar en el paciente politraumatizado, deben ser asumidas por el médico que haya tomado la responsabilidad sobre el enfermo. Estas decisiones se podrán ir modificando, si fuese necesario, siempre teniendo en cuenta la evolución clínica del paciente y la opinión de los distintos especialistas que atienden al enfermo.

La estabilidad hemodinámica del paciente, es el factor más importante que, de forma aislada, nos condicionará sobre el tipo de estudio que solicitemos y el tiempo que vayamos a emplear en el mismo. Otros factores a tener en cuenta son: el mecanismo de lesión, como luego veremos, la localización de la misma, disponibilidad y proximidad de la técnica de imagen en el área de urgencias, la calidad y velocidad del equipo disponible, y la experiencia y presencia del radiólogo o del técnico en radiología.

Por el mecanismo de lesión, los traumatismos abdominales pueden ser cerrados (accidentes, caídas...) o abiertos (navajas, armas de fuego, asta de toro,...). Estos últimos a su vez pueden ser penetrantes o no, en función de si atraviesan el peritoneo parietal (Tabla 10.1). Los métodos diagnósticos podrán diferir en función de la clasificación anteriormente señalada. Los métodos diagnósticos que debemos valorar realizar son: radiología simple, punción lavado peritoneal diagnóstica (PLPD), tomografía axial computerizada (TAC), ecografía, laparoscopia y arteriografía.

En caso de sospecha de hemoperitoneo, la PLPD o la ecografía deben realizarse durante el reconocimiento primario

TABLA 10.1

CLASIFICACIÓN TRAUMATISMOS ABDOMINALES

- Cerrados
- Abiertos:
 - Penetrantes
 - No penetrantes

HISTORIA CLÍNICA

En ocasiones, debido a la urgencia o a la falta de sistemática en la atención a pacientes politraumatizados, no se obtiene una correcta historia clínica. Es importante realizar una historia clínica lo más completa, exhaustiva y rápida posible, en pacientes con traumatismo abdominal cerrado o abierto, igual que en la atención a cualquier otro tipo de pacientes. Una correcta historia nos puede ayudar a sospechar posibles lesiones.

Sin embargo, no es infrecuente que el paciente presente una alteración del nivel de conciencia, bien por drogas, alcohol, lesión craneoencefálica o esté intubado, imposibilitando conseguir la información. En tal caso, debemos recurrir a la familia, policía, personal paramédico, 061 o a cualquier persona que nos pueda aportar información sobre el enfermo o las características del accidente.

Los dos datos más importantes que debemos obtener son: información acerca del accidente e información acerca del enfermo (Tabla 10.2).

TABLA 10.2

DATOS BÁSICOS EN LA HISTORIA CLÍNICA

- Información sobre el accidente
 - Mecanismo de lesión
 - Agente lesional
 - Tiempo transcurrido desde el accidente
- Información sobre el paciente
 - Alergias
 - Medicación que toma
 - Antecedentes médicos y quirúrgicos
 - Hora de la última ingesta
 - Entorno del accidente

Información sobre el accidente

Conocer detalladamente las características del accidente, nos pondrá de manifiesto el mecanismo de lesión que se ha producido, alertándonos sobre diferentes

lesiones que podemos sospechar. En traumatismos abdominales cerrados los dos mecanismos fundamentales son lesiones por compresión y lesiones por desaceleración.

Los traumatismos abdominales cerrados se suelen producir por accidentes de tráfico, caídas y accidentes laborales. Los datos más relevantes que debemos obtener son: tipo de vehículos implicados (camiones, turismos, bicicletas,...), velocidad del vehículo, dirección del impacto (frontal, lateral, atropello,...), uso de cinturón de seguridad, posición de los ocupantes, deformación del volante, deformación de la cabina de pasajeros o que ha sufrido el automóvil y señalar si el pasajero/os ha salido despedido fuera del vehículo. En caso de precipitaciones, nos interesa saber la altura y superficie sobre la que ha caído.

Los traumatismos abiertos se producen principalmente por armas de fuego, arma blanca, heridas por asta de toro y empalamientos. Los factores que determinan el tipo de lesión y su extensión son principalmente: región del abdomen afectada, velocidad del proyectil y órganos que se encuentran en la vecindad del trayecto del objeto que produce la lesión. En casos de armas de fuego debemos intentar saber: calibre, trayectoria del proyectil y distancia a la que fue disparado.

En traumatismos cerrados y abiertos es importante saber el tiempo transcurrido desde el accidente, ya que influye en el pronóstico y puede modificar nuestra conducta en cuanto a indicar determinados métodos diagnósticos.

Información sobre el enfermo

Los datos deben ser lo más completos posible y obtenerlos rápidamente. Los elementos básicos que la historia debe registrar, se pueden recordar fácilmente con la regla nemotécnica "AMPLE". Estas siglas corresponden a las iniciales en inglés de las palabras A= *allergies* (alergias), M= *medications* (medicación), P= *past illness* (antecedentes médicos y operaciones), L= *last meal* (última comida) y E= *events/environment* (Ambiente y eventos relacionados con el accidente).

Las alergias tanto a medicamentos como a contrastes pueden contraindicar realizar algún tipo de estudio diagnóstico.

Conocer la medicación que toma el paciente, nos pondrá sobreaviso de las enfermedades que presenta. Además, ciertas medicaciones pueden enmascarar la respuesta fisiológica al shock. Así, el empleo de beta bloqueantes, digital o bloqueadores de los canales del calcio pueden alterar la frecuencia cardíaca enmascarando la presencia de hipotensión.

La existencia de enfermedades o intervenciones quirúrgicas previas pueden explicar hallazgos que obtengamos durante la exploración o pruebas de imagen.

El tiempo transcurrido desde la última comida puede influir en la posibilidad de vomitar o tener una aspiración. Igualmente en pacientes diabéticos pueden explicarse algunos hallazgos a la exploración o en los análisis.

Tener conocimiento de los hechos relacionados con el accidente puede ayudarnos a deducir el mecanismo de lesión y las implicaciones que eso conlleva, como hemos señalado anteriormente. Asimismo es importante saber la presencia de

posibles sustancias o gases tóxicos, y si el lugar donde se ha producido el accidente estaba cerrado o abierto.

Un hecho importante y que suele olvidarse preguntar es la presencia de sangre en el lugar del accidente. Esta hemorragia que ha “quedado” en el lugar del siniestro pertenece al paciente y se debe valorar como pérdidas de sangre.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Inicialmente, lo más importante es ser capaces de detectar la presencia de un abdomen agudo con indicación de laparotomía, más que intentar diagnosticar específicamente el órgano lesionado. Al principio las lesiones pueden que no sean manifiestas y que tarden horas o incluso días en dar la cara. Por este motivo la exploración minuciosa y la reevaluación frecuente del abdomen disminuye el porcentaje de lesiones ocultas. Es importante que la reevaluación sea realizada por el mismo explorador. El valor de la exploración física es limitado, describiéndose falsos positivos y negativos entre el 15-45% de los casos. Además, la exploración puede verse muy limitada en enfermos con un nivel de conciencia alterado (traumatismos craneoencefálicos, drogas, alcohol...).

La afectación de una zona específica del abdomen determinará las posibles lesiones. El abdomen se divide en una región anterior que va desde las areolas mamarias hasta los ligamentos inguinales y sínfisis del pubis, limitando lateralmente con las líneas axilares anteriores. La región posterior va desde la punta de ambas escápulas hasta las crestas ilíacas. Los flancos son las regiones que quedan entre las líneas axilares anteriores y posteriores.

Internamente en el abdomen se distinguen 3 cavidades. La cavidad abdominal, pelvis y espacio retroperitoneal. La cavidad abdominal se divide a su vez en superior o área toraco-abdominal (diafragma, hígado, bazo, estómago y colon transverso) e inferior (intestino delgado y sigma). La pelvis es la porción inferior del espacio retroperitoneal (recto, vejiga, vasos ilíacos, y en mujeres los órganos genitales internos). El espacio retroperitoneal contiene la aorta abdominal, vena cava inferior, duodeno, páncreas, riñones, uréteres y colon ascendente y descendente.

La exploración debe ser metódica y sistemática, siguiendo la secuencia: inspección, auscultación, percusión y palpación de todas las zonas externas del abdomen. De esta manera será más difícil pasar por alto una lesión.

Inspección

El paciente debe ser desvestido completamente. Se deben visualizar las cuatro regiones externas del abdomen (anterior, posterior y laterales). Es necesario insistir que *todos los pacientes tienen espalda*, y que si no se gira de una forma cuidadosa al paciente, pueden pasar inadvertidas lesiones importantes. Se deben buscar contusiones, abrasiones, laceraciones, heridas penetrantes, cuerpos extraños incrustados y evisceraciones. Hay que inspeccionar el periné donde habrá que

fijarse en la presencia de hematomas en el escroto o sangre en el meato que sugieren lesión uretral. Tampoco hay que olvidarse de explorar la región glútea, pues el 50% de las heridas penetrantes de esta región pueden tener lesiones intraabdominales

Auscultación

Nos aportará información sobre la presencia o ausencia de ruidos intestinales. La ausencia de ruidos puede ser un dato indirecto de sangre intrabdominal o peritonitis, aunque lesiones óseas como fracturas de pelvis, vertebrales o costales también pueden producirlo. En ocasiones, aunque difícil, podemos detectar soplos sugerentes de lesión vascular.

Percusión

Puede determinar la presencia o ausencia de zonas timpánicas o de matidez, que pueden aparecer con el hemo o neumoperitoneo.

Palpación

Los datos fundamentales que podemos obtener son la presencia de defensa o dolor, tanto a la palpación profunda como superficial y existencia de masas. También podremos explorar signos de irritación peritoneal.

Siempre se debe realizar un tacto rectal, valorando tono del esfínter, localización de la próstata en los hombres y presencia de sangre en recto. En mujeres se realizará también un tacto vaginal. Se debe palpar la pelvis, valorando su estabilidad y presencia de dolor a la compresión, indicativo de fractura.

Todas las heridas abiertas del abdomen deben explorarse localmente para saber si son penetrantes o no. La rentabilidad de la exploración en traumatismos abiertos en donde el paciente está alerta y coopera, es algo mayor que en los traumatismos cerrados, situándose los falsos negativos entre 23-36% en heridas por arma blanca y entre el 17-20% en heridas por arma de fuego.

Las heridas localizadas en la región anterior del abdomen son más fáciles de explorar y determinar si son penetrantes (hasta en el 25 - 33% no traspasan el peritoneo), que las situadas en los flancos. Las heridas sobre la espalda, es imposible determinar si son o no penetrantes, debido al espesor de la pared muscular y retroperitoneo. Por esta razón las heridas sobre la espalda, no deben explorarse, considerándose penetrantes salvo que de forma obvia se vea que son superficiales.

La exploración de la herida debe hacerse en condiciones de esterilidad y conviene que se realice bajo anestesia local, intentando canalizar el trayecto de la herida. Si es necesario, ampliaremos la incisión hasta que se vea que existe un plano íntegro. Si se confirma que la herida penetra en el abdomen, el riesgo de haber producido una lesión intrabdominal es alto.

No es recomendable la exploración de las heridas a nivel de los últimos arcos costales por el riesgo de provocar un neumotórax.

Si la exploración de la herida no es satisfactoria, bien porque el paciente es obeso, no coopera o hay una hemorragia de partes blandas, es mejor considerar la herida como penetrante e ingresarlo para realizar una evaluación continua.

Se debe sospechar lesión intraabdominal en los pacientes con dolor abdominal, peritonismo, defensa o con la marca del cinturón de seguridad

PRUEBAS DE LABORATORIO

Los análisis realizados de urgencia tienen inicialmente un valor limitado, aunque es importante tener valores basales y poder así observar su evolución. Al sacar la muestra de sangre para las determinaciones, debe obtenerse también pruebas cruzadas para preparar una posible transfusión en caso necesario.

Las determinaciones básicas que debemos solicitar son: hematocrito, hemoglobina, glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, GOT y GPT. En caso de duda, se hará una determinación de alcoholemia y/o metabolitos de drogas (Tabla 10.3).

TABLA 10.3

PRUEBAS DE LABORATORIO NECESARIAS

Sangre

- Hemograma
 - Hematocrito
 - Hemoglobina
- Bioquímica
- Glucosa
 - Urea
 - Creatinina
 - Iones (sodio y potasio)
 - Amilasa
 - Transaminasas
- Muestra para pruebas cruzadas
- Gasometría arterial
- Test de embarazo

Orina

- Sedimento

La determinación inicial del hematocrito y hemoglobina en muchos casos no reflejan las pérdidas reales del enfermo, por lo que sus resultados deben situarse en el contexto clínico del paciente. En algunos estudios la presencia de una hemoglobina inicial de menos de 8 g/dl se considera como un indicador de alta probabilidad de sangrado severo.

La determinación de la amilasa ha ido perdiendo importancia como factor determinante de lesión pancreática por su baja sensibilidad y especificidad. La presencia de una elevación de las transaminasas suele reflejar la presencia de lesión hepática.

En mujeres en edad fértil se pedirá un test de embarazo.

Por último, se debe pedir un sedimento de orina, con el que podremos sospechar la presencia de lesión renal en caso de aparecer hematuria.

RADIOLOGÍA SIMPLE

Las proyecciones que se deben solicitar en urgencias, en todo paciente politraumatizado grave son una radiografía de columna cervical, que debe incluir C7-T1, una radiografía de tórax y una radiografía de pelvis. Si el paciente se encuentra estable, se pedirán el resto de proyecciones que consideremos necesarias para realizarlas en la sala de radiología. Entre ellas, la placa simple de abdomen, que nos puede dar información sobre la presencia de aire libre, en la cavidad abdominal o en retroperitoneo, indicando una lesión de víscera hueca (aparece en menos del 50% de los casos), salvo en lesiones penetrantes en las que el aire puede haber entrado por el trayecto de la lesión. También en esta proyección puede verse un borramiento de la línea del psoas, que sugiere lesión retroperitoneal. También podemos observar un desplazamiento medial de la burbuja aérea gástrica o un aumento de densidad en hipocondrio izquierdo, signos que se pueden observar en roturas esplénicas.

En pacientes con lesiones abiertas, deben solicitarse radiografías simples anteroposterior y lateral de la región lesionada, para localizar la zona de penetración e intentar valorar el trayecto seguido por el arma (en especial armas de fuego) y ver si existe lesión ósea.

En ocasiones, y siempre que no se llegue al diagnóstico por otros medios, en especial el TAC, es necesario realizar estudios con contraste. Estos estudios son útiles para descartar lesiones esofágicas, duodenales o de colon. La extravasación de contraste es indicación de laparotomía.

PUNCIÓN LAVADO PERITONEAL DIAGNÓSTICO (PLPD)

Se ha convertido en el “gold standard”, comparándose con todas las modalidades diagnósticas que han ido apareciendo a lo largo de los años, sobre todo TAC, ecografía y laparoscopia.

La técnica para la realización de la punción lavado peritoneal diagnóstica es sencilla. Lo primero que debe hacerse es colocar una sonda nasogástrica y vesical, para vaciar el estómago y vejiga urinaria, disminuyendo las posibilidades de lesionar ambos órganos. El lavado peritoneal diagnóstico se puede realizar de tres formas distintas, mediante una técnica abierta, semiabierta y cerrada.

La técnica abierta consiste en infiltrar con anestesia local la piel y planos profundos, si el paciente está consciente, para después realizar una incisión de unos

2 cm de longitud; infraumbilical, a unos 2 cm del ombligo. Posteriormente se realiza la apertura de la piel, grasa subcutánea, línea alba y peritoneo, introduciendo un catéter de lavado peritoneal hacia el fondo de saco de Douglas. Esta técnica tiene el inconveniente de consumir más tiempo en su realización que las otras, además de poder permitir más fácilmente el paso del aire al interior de la cavidad abdominal. En los casos de fractura de pelvis o sospecha de la misma, la incisión debe realizarse por encima del ombligo, para evitar el hematoma preperitoneal que se forma, y que en muchos casos asciende por la pared anterior del abdomen, pudiendo producir falsos positivos.

La técnica semiabierta es semejante a la anterior, pero al llegar a la línea alba, se realiza una mínima incisión de unos 5 mm, traccionando de ambos bordes con unas pinzas de campo. A continuación se pasa el catéter perforando al peritoneo.

Por último, la técnica cerrada consiste en la introducción del catéter de forma percutánea, atravesando todas las capas, mediante la técnica de Seldinger, ayudándonos de una guía.

El tiempo necesario para realizar la punción lavado es diferente según la técnica. Se estima que una vez adquirida experiencia, el tiempo empleado en realizar la aspiración es, en la técnica cerrada unos 2-4 minutos, la semiabierta en 5-7 minutos y la abierta en 10-15 minutos. Para el lavado de la cavidad abdominal hay que añadirle unos 15-20 minutos más.

La técnica cerrada se asocia a un índice de complicaciones del 1-5%, siendo menor el porcentaje para la técnica semiabierta y abierta, aunque estas últimas modalidades tienen un índice de complicaciones sobre la incisión del 1-2%, como lesiones con el trocar sobre el intestino y vasos sanguíneos, hemorragias, infección de la herida y eventraciones.

Sea cual sea la técnica que utilicemos, se puede hacer perfectamente en la sala de urgencias, pero teniendo en cuenta que se debe realizar de forma aséptica. La zona sobre la que se haga la punción o incisión se debe desinfectar con povidona yodada u otra solución antiséptica, pañear la zona y utilizar material estéril.

Una vez que el catéter se encuentra en el interior de la cavidad abdominal, preferentemente en el saco de Douglas, se aspira por el mismo. La prueba se considera positiva si se aspiran 10-20 ml de sangre fresca, contenido intestinal o restos alimenticios. En caso negativo se introduce a través del catéter una solución de Ringer Lactato o suero Fisiológico a una dosis aproximada de 10 ml/kg, lo que de forma práctica representa aproximadamente 1 litro de suero. El ideal, si es posible, según la situación clínica del enfermo, es mover el abdomen suavemente permitiendo que el suero se distribuya uniformemente por toda la cavidad peritoneal, dejando que el líquido permanezca unos 5-10 minutos en el interior. Antes de que el suero se vacíe por completo, descenderemos el recipiente del suero por debajo del nivel del paciente, para que mediante el principio de vasos comunicantes, comencemos a recuperar el líquido. Para considerar un lavado peritoneal correcto se debe recuperar al menos el 75% del suero.

Del líquido recuperado, se envía una muestra al laboratorio, donde se determinarán hemáties, leucocitos, amilasa y bilis.

El lavado se considera positivo si en el líquido analizado encontramos hematíes más de 100.000/mm³, leucocitos más de 500/mm³, más amilasa o bilis que en el suero y presencia de bacterias o contenido intestinal. También se considera el lavado positivo si durante la infusión del suero se observa que éste sale por la sonda vesical o por el tubo torácico. Estas determinaciones son iguales tanto para traumatismos cerrados como para abiertos (Tabla 10.4).

TABLA 10.4

CRITERIOS PARA LA VALORACIÓN DE LA PLPD +**Aspiración**

- Sangre >10 ml
- Contenido intestinal

Lavado

- Hematíes >100.000/mm³
- Leucocitos >500/mm³
- Amilasa > 20 UI/l
- Bilis confirmada bioquímicamente
- Restos de comida
- Presencia de bacterias

Algunos autores han planteado la posibilidad de modificar los valores de positividad, para intentar conseguir una mayor rentabilidad de la prueba. En caso de la determinación de hematíes, se ha comprobado que cuando es mayor a 100.000 hematíes /mm³, las posibilidades de que exista lesión intrabdominal son del 95%. Si la determinación de hematíes es menor a 20.000 /mm³, esa posibilidad disminuye a menos del 5%. Existe un rango entre los 20.000 - 100.000 hematíes /mm³ en que la posibilidad que exista lesión intraabdominal es del 15-25% según las series. Por este motivo, en estos casos el lavado debe considerarse indeterminado, debiéndose evaluar de nuevo al paciente mediante otros métodos. Otras alternativas son repetir el examen clínico, preferiblemente por el mismo cirujano, o repetir en 6 horas el lavado abdominal. En los casos de lesiones penetrantes del abdomen se ha considerado disminuir el límite positivo a 10.000-20.000 hematíes/mm³, pero también se incrementa el porcentaje de falsos positivos.

La lesión intestinal favorece la migración de leucocitos hacia la cavidad peritoneal, pero al menos deben pasar de 4-6 horas para que esto ocurra. La determinación en la muestra de más de 500 leucocitos/mm³ sugiere la presencia de lesión de víscera hueca. Sin embargo, el número de falsos negativos, teniendo en cuenta este parámetro, puede llegar a ser mayor al 10% de los casos.

Una de las críticas hechas a esta técnica, es que de los lavados positivos, entre el 15-30% de los enfermos intervenidos se demuestra en la cirugía que la laparotomía no ha sido terapéutica.

¿Cuáles son las ventajas y desventajas de la punción lavado peritoneal?

Las ventajas de este método diagnóstico, es que es reproducible, simple, barato, exacto y se puede realizar en urgencias. Tiene una precisión diagnóstica, según los estudios entre el 95-100%, con una incidencia de falsos positivos y negativos del 1-1,5%. Los falsos positivos, si coexiste una fractura de pelvis, son del 17-50%.

Sus principales desventajas radican en que no es capaz de detectar el órgano lesionado o el origen del sangrado, no es capaz de identificar lesiones retroperitoneales (pudiendo provocar éstas falsos positivos), no es capaz de diagnosticar lesiones diafragmáticas (pudiendo dar lugar a falsos negativos por paso del líquido al tórax), y por último, la introducción de aire y líquido en la cavidad abdominal puede alterar la lectura de otras pruebas diagnósticas, especialmente la TAC y la ecografía (Tabla 10.5).

TABLA 10.5 PUNCIÓN LAVADO PERITONEAL DIAGNÓSTICA	
Ventajas	Inconvenientes
– Preciso en detección hemoperitoneo	– No localiza la lesión
– Reproducible	– No diagnostica lesiones retroperitoneales
– Barato	– No diagnostica lesiones diafragmáticas
– Simple	– Invasiva

¿Cuáles son sus indicaciones?

Las indicaciones de la punción lavado peritoneal son pacientes hemodinámicamente inestables, con bajo nivel de conciencia (traumatismos craneoencefálicos, consumos de drogas, alcohol...) con dudosa exploración y en aquellos pacientes que se encuentran en estado crítico con un descenso inexplicable del hematocrito.

La única contraindicación absoluta de realizar esta técnica es la necesidad urgente de realizar una laparotomía. Se consideran contraindicaciones relativas la obesidad, cirugía abdominal previa y en mujeres embarazadas sobre todo a partir del tercer trimestre (Tabla 10.6).

Durante el reconocimiento primario en los traumatismos cerrados está indicada la punción lavado o la ecografía abdominal si existe sospecha de sangrado abdominal

TABLA 10.6

CONTRAINDICACIONES PUNCIÓN LAVADO PERITONEAL DIAGNÓSTICA**Absolutas**

- Indicación de laparotomía

Relativas

- Obesidad
- Cirugía previa
- Embarazo (sobre todo >3^{er} trimestre)

ECOGRAFÍA

La ecografía en pacientes politraumatizados se aplicó inicialmente en Europa y Asia y no es hasta la década de los noventa cuando llegó a USA. Numerosos trabajos desde entonces han demostrado la utilidad de esta modalidad diagnóstica en demostrar la presencia de hemoperitoneo. La sensibilidad ronda el 88%, con una especificidad del 97%, valor predictivo positivo del 89% y valor predictivo negativo del 98%. Estos buenos resultados han favorecido el desarrollo y la implantación de esta técnica diagnóstica en la atención a estos pacientes.

Como test de *screening*, la ecografía ha disminuido en algunos centros la realización de la punción lavado peritoneal hasta en un 94% y ha redefinido la utilización del TAC. En nuestro país, sin embargo, no hay muchos centros donde exista la posibilidad de realizar la ecografía en urgencias, en la cama del paciente politraumatizado, y mucho menos frecuente que esa ecografía sea realizada por cirujanos.

La ecografía en estos enfermos, se realiza mediante el llamado “FAST” (*Focused Abdominal Sonography for Trauma*). De acuerdo a este protocolo, se valoran un número limitado de ventanas ecográficas, diagnosticando rápidamente la presencia de líquido en la cavidad abdominal, como indicador de lesión intraabdominal. Las zonas que se deben explorar son: pericardio, hipocondrio derecho (fosa hepatorenal o espacio de Morrison y espacio subdiafragmático derecho), hipocondrio izquierdo (fosa espleno renal y espacio subdiafragmático izquierdo) y pelvis (saco de Douglas). También puede explorarse la cavidad pleural, valorando la presencia de hemotórax. Pueden evaluarse órganos como hígado, bazo, riñones y vejiga urinaria, aunque, no es esto último el fin primordial de esta exploración. El tiempo utilizado en la realización de esta prueba debe ser menor de 5 minutos.

Según algunos autores la cantidad mínima de líquido intraabdominal necesaria para detectarla por ecografía son 70 ml, no debiendo existir falsos negativos si hay más de 200 ml.

En la mayoría de los pacientes si la ecografía es normal no es necesario realizar más pruebas diagnósticas, pero si aparece alguna sintomatología o comienza a presentar inestabilidad hemodinámica es necesario realizar otras pruebas diag-

nósticas, que pueden ser o bien repetir la ECO o DPL o realizar TAC si el estado clínico del paciente lo permite. Aquellos pacientes con ECO normal pero en los que persiste el dolor abdominal o breves episodios de hipotensión deben ser evaluados mediante TAC.

Los pacientes con ecografía positiva e inestabilidad hemodinámica deben ser intervenidos inmediatamente. Si el paciente tiene en la ecografía líquido libre, lesión parenquimatosa de algún órgano intraabdominal o su resultado es indeterminado, y está estable hemodinámicamente, debe realizarse un TAC abdominal.

En pacientes con traumatismos abiertos la rentabilidad de la ecografía es menor que en los traumatismos cerrados. La única indicación específica sería aquellos traumatismos, en la región toraco-abdominal, para descartar la presencia de hemopericardio.

¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes?

La ecografía proporciona un rápido, seguro, no invasivo, preciso y barato diagnóstico del hemoperitoneo. Otras ventajas de esta técnica son poderse repetir cuantas veces sea necesario, no necesita radiar al paciente ni darle contraste y es transportable, pudiéndose realizar en la misma cama del enfermo en la urgencia. Es de especial utilidad en embarazadas ya que no existe radiación. Se puede realizar durante la fase de reconocimiento primario y resucitación, y de forma simultánea con otros procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Se puede realizar tanto en pacientes estables como inestables, aunque su mayor rentabilidad se obtiene en estos últimos (Tabla 10.7).

TABLA 10.7
ECOGRAFÍA

<i>Ventajas</i>	<i>Inconvenientes</i>
– Rápida – Segura – Precisa – Barata – Se puede hacer en urgencias – No irradia – Puede repetirse – No invasiva	– Operador dependiente – Valor limitado: • Obesidad • Aire subcutáneo • Distensión intestinal • Cirugía abdominal previa – No detecta lesiones retroperitoneales

Su capacidad diagnóstica se ve limitada por la obesidad, presencia de aire subcutáneo, distensión intestinal y cirugía abdominal previa. Tiene baja precisión en el diagnóstico de lesiones diafragmáticas y de estructuras retroperitoneales. Lesiones intraabdominales sin hemoperitoneo, como las de víscera hueca, también pueden pasar desapercibidas.

Hay situaciones que pueden simular la presencia de hemoperitoneo, como son asas intestinales llenas de líquido, masa quística en el abdomen (quistes renales) o en pelvis (quistes ováricos) y menos frecuentes, los divertículos vesicales. Los traumatismos que afectan a la fosa renal pueden provocar la presencia de colecciones perirrenales que simulan colecciones en el espacio de Morrison.

La ecografía FAST debería realizarse durante la evaluación primaria, habitualmente a los 5 o 10 minutos de la llegada del paciente al servicio de urgencias

El inconveniente de esta técnica es que debido a su carácter dinámico en cuanto a la imagen, la subjetividad en la interpretación de los resultados y la posible influencia de artefactos hacen de este método que sea operador dependiente, obteniéndose mayor o menor rentabilidad según la experiencia de quien realiza la exploración, aunque existen trabajos que demuestran que el periodo de aprendizaje para el diagnóstico de hemoperitoneo es corto.

¿Cuáles son sus indicaciones?

Para el diagnóstico de hemoperitoneo en el traumatismo abdominal cerrado del paciente hemodinámicamente estable, la ecografía y la punción lavado son pruebas diagnósticas competitivas

Las indicaciones fundamentales en el paciente politraumatizado son:

- Identificar de forma rápida la existencia de sangre en el abdomen en pacientes inestables que no pueden ser trasladados al CT.
- Evaluar aquellos pacientes traumatizados sin factores de riesgo elevados de presentar lesiones abdominales y evitarles realizar otras pruebas (CT, DPL o laparoscopia).

TAC ABDOMINAL

La TAC de abdomen desempeña un papel importante en la evaluación de pacientes hemodinámicamente estables con traumatismo abdominal, en los que tanto la historia como la exploración hacen sospechar la existencia de una lesión intraabdominal. Permite de una forma no invasiva, valorar el abdomen, incluyendo las regiones intra y retroperitoneal, partes blandas y huesos. Su aplicación ha disminuido el número de laparotomías no terapéuticas, en aquellos pacientes que pueden ser manejados de forma conservadora. Tiene una sensibilidad del 93-98%, una especificidad del 75-100% y una precisión en el diagnóstico del 95-97%.

¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes?

Esta técnica permite identificar el hemoperitoneo y cuantificarlo, localizar la lesión y en caso de órganos macizos permite establecer una graduación de las lesiones, facilitando la decisión de realizar un tratamiento conservador ante determinadas lesiones. Permite diferenciar, generalmente, la hemorragia intraabdominal de la retroperitoneal, y distinguir mediante la medición de densidades la sangre, de otras colecciones como orina o bilis. En los casos en que se administra contraste intravenoso puede llegar a localizar el lugar del sangrado activo. También puede llegar a detectar mínimos neumoperitoneos. Otra gran ventaja de la TAC es que permite evaluar estructuras retroperitoneales muy bien, pudiendo diagnosticar lesiones de órganos que se encuentran en este espacio (páncreas, duodeno, riñones...). Además, la TAC puede repetirse, permitiendo reevaluar lesiones conocidas (Tabla 10.8).

TABLA 10.8
ECOGRAFÍA

<i>Ventajas</i>	<i>Inconvenientes</i>
– Precisa	– Sólo se realiza en enfermos estables
– No invasiva	– Irradia al paciente
– Diagnostica lesiones retroperitoneales	– Necesita trasladar al enfermo
– Detecta neumoperitoneo	– Caro
No operador dependiente	Necesita uso de contraste

Las desventajas de la TAC son: se radia al paciente, requiere generalmente la aplicación de contraste, es más cara que otras técnicas, no está disponible en todos los hospitales y necesita que el paciente sea trasladado a la sala de rayos.

Una de las limitaciones que presenta, es la baja precisión diagnóstica de lesiones intestinales y mesentéricas. Los signos más frecuentemente hallados son: neumoperitoneo, adelgazamiento de la pared intestinal y dilatación intestinal. *En ausencia de lesión hepática o esplénica, la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal sugiere lesión gastrointestinal y/o mesentérica y el paciente debe ser intervenido.*

La TAC puede dejar olvidadas lesiones gastrointestinales y diafragmáticas

Actualmente, una de las controversias radica en la necesidad de utilizar contraste oral. Según algunos autores la utilización del contraste oral permite mejorar el diagnóstico de lesiones intestinales. Sin embargo, esto consume tiempo además de exponer al paciente a una posible aspiración. En estos momentos, la opinión más generalizada es que no parece necesario administrar contraste oral en pacientes politraumatizados, aunque sí es conveniente la administración de contraste intravenoso.

Por último, en traumatismos abiertos sobre la región anterior del abdomen, el valor de la TAC es más limitado, no habiéndose demostrado su rentabilidad diagnóstica. Su mayor inconveniente es la baja sensibilidad en el diagnóstico de lesiones de víscera hueca, que son las más frecuentes en estos pacientes.

¿Cuáles son sus indicaciones?

En resumen, está indicado hacer una TAC abdominal en todos los pacientes con sospecha de lesión abdominal si están hemodinámicamente estables. Otras indicaciones son: contraindicación para la realización de la punción lavado peritoneal, hematuria importante, fractura de pelvis, atención diferida del politrauma (>12 horas) y en casos que en el paciente deba ser anestesiado, lo que impide la vigilancia continuada.

La TAC sólo debe hacerse en enfermos hemodinámicamente estables, ya que necesita que el enfermo sea trasladado a la sala de rayos, limitando en parte su utilización. Además la TAC, a diferencia de la PLPD o ecografía, consume más tiempo en su realización, aunque en la actualidad con las nuevas TAC helicoidales, el tiempo medio empleado ha disminuido considerablemente (3-5 minutos).

En pacientes con lesiones penetrantes en flancos y espalda, la TAC con triple contraste (oral, rectal e intravenoso) tiene una precisión diagnóstica del 89-100% y una especificidad del 96-98%. Siendo el método de exploración más rentable en lesiones localizadas en estas regiones, en las que la PLPD y la ecografía tienen un bajo rendimiento.

ARTERIOGRAFÍA

Con la llegada de la TAC y la ecografía, menos invasivo, el papel de la arteriografía en el diagnóstico de los traumatismos abdominales se ha visto muy limitado. Las indicaciones las podemos resumir en:

- Pacientes con fractura de pelvis y sangrado pélvico.
- Valoración de sangrado en órganos sólidos abdominales (hígado y bazo) en pacientes estables.
- Valoración de la hemorragia retroperitoneal.
- Valoración de pérdidas de sangre ocultas en pacientes tanto intervenidos como en aquéllos en los que se ha realizado un tratamiento conservador.

¿Cuáles son sus ventajas e inconvenientes?

La gran ventaja que presenta la arteriografía, a diferencia de otras técnicas diagnósticas, es que permite realizar maniobras terapéuticas. En determinados tipos de lesiones se pueden realizar embolizaciones más o menos selecti-

vas, colocación de *stents* o llevar a cabo oclusiones vasculares temporales que permitan detener la hemorragia o estabilizar al enfermo antes de llevarlo a quirófano.

Estas indicaciones se realizan sobre todo en traumatismos abdominales cerrados, aunque en la literatura encontramos casos de traumatismos penetrantes, en los que la arteriografía ha tenido un papel relevante, sobre todo en control de hemorragias inadvertidas tras una primera operación.

Las principales desventajas de esta técnica son:

- No está disponible en todos los hospitales y menos aún de urgencia.
- Necesita personal especializado para su realización.
- Consume tiempo, por lo que es necesario que el enfermo esté estable.
- Casi nula definición en lesiones de víscera hueca.
- Coste elevado.

Las contraindicaciones para realizar esta técnica son:

- Indicación de laparotomía urgente.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Alergia a contrastes.

LAPAROSCOPIA

La laparoscopia es la última técnica diagnóstica que se ha incorporado en el manejo del paciente politraumatizado. Es importante señalar que sólo se debe realizar en pacientes hemodinámicamente estables. Aunque se ha escrito mucho sobre esta modalidad diagnóstica en estos últimos años, no se ha encontrado una gran utilidad en el diagnóstico del traumatismo abdominal cerrado, aunque en el abierto, cuando hay duda de que sea penetrante, parece que su papel es algo mayor.

En el traumatismo abdominal cerrado la laparoscopia no ofrece ninguna ventaja sobre la punción lavado, ecografía o TAC como *screening* de lesión intraabdominal. En ocasiones resulta difícil visualizar lesiones hepáticas o esplénicas y sobre todo el retroperitoneo no es accesible. Únicamente se ha apuntado su utilidad junto con el uso de la TAC para evaluar y seleccionar pacientes en los que se puede aplicar un manejo conservador de lesiones intraabdominales y detectar en ocasiones algunas lesiones ocultas.

En el caso de las lesiones abiertas abdominales, sí parece que la laparoscopia tiene mayor rentabilidad. Es útil para determinar si la lesión ha penetrado o no a la cavidad peritoneal. En pacientes hemodinámicamente estables, sin indicación de laparotomía, se ha visto que hasta en un 35-45% de los casos no penetraba la lesión en el abdomen, evitando de esta manera una laparotomía no terapéutica. También en lesiones penetrantes altas, en la región toraco-abdominal, puede ser útil el diagnóstico de lesiones diafragmáticas.

No es una técnica exenta de complicaciones, aunque poco frecuentes, como son las lesiones por el trocar, el embolismo gaseoso y el neumotórax.

LAPAROTOMÍA

Es esencial que el cirujano participe de forma precoz en el diagnóstico y tratamiento de todos los pacientes en los que se sospeche lesión abdominal

Un médico que atiende pacientes politraumatizados, debe tener muy claro cuándo hay indicación de realizar una laparotomía urgente. El retraso en realizar una laparotomía o indicar estudios de imagen en determinados pacientes puede aumentar la posibilidad de que el enfermo fallezca.

Indicaciones

Las indicaciones de laparotomía se pueden establecer en función de la evaluación abdominal o en función de exploraciones radiológicas.

Evaluación abdominal

- Trauma abdominal cerrado con PLPD positiva.
- Trauma abdominal cerrado con ecografía positiva e inestabilidad hemodinámica.

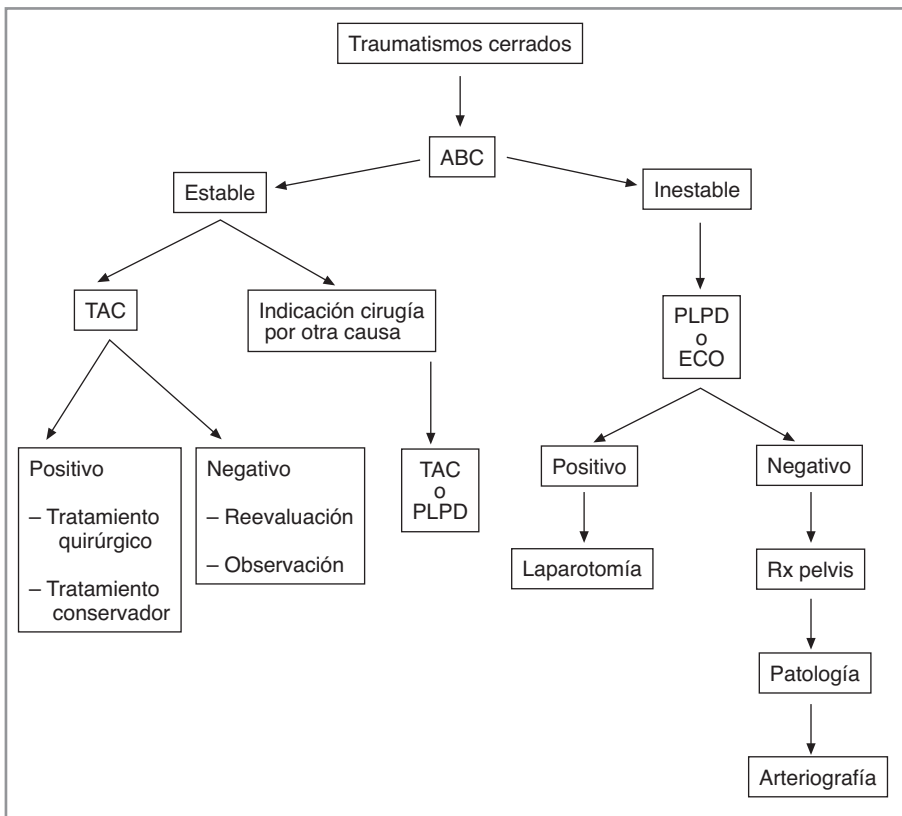


Figura 10.1. Manejo del paciente con traumatismo abdominal cerrado.

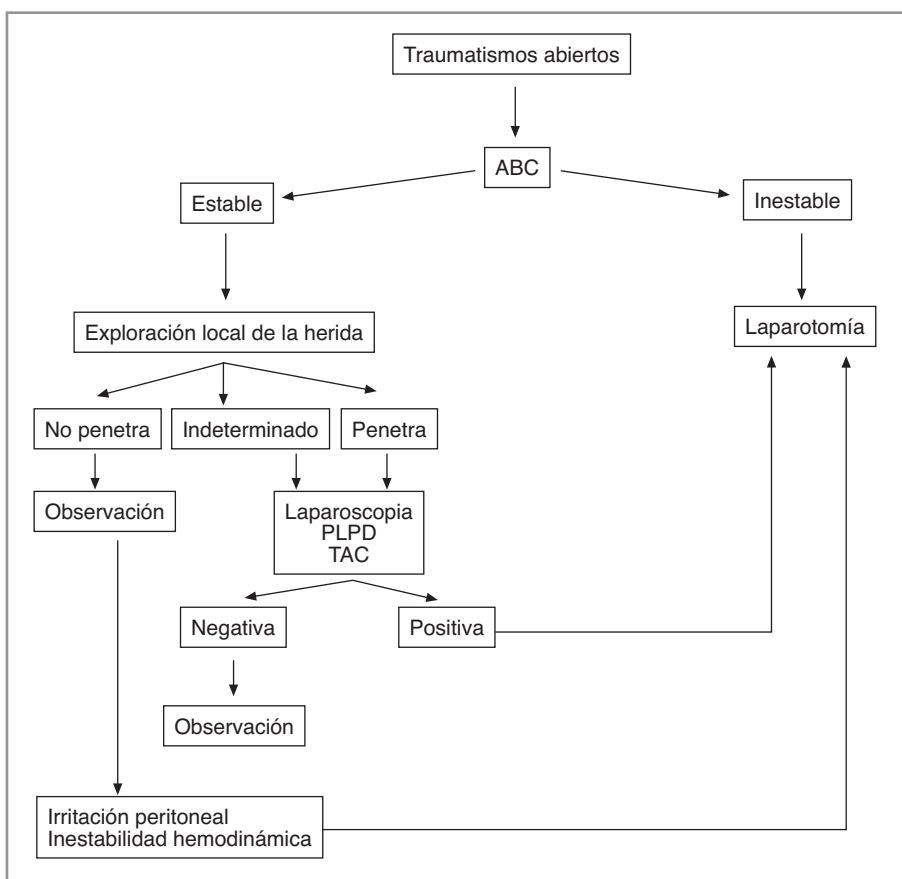


Figura 10.2. Manejo del paciente con traumatismo abdominal abierto.

- Signos de peritonitis.
- Trauma abdominal cerrado con adecuada resucitación en el que aparece de nuevo hipotensión.
- Hipotensión en paciente con lesión abdominal penetrante.
- Sangrado por estómago, recto o genitourinario en paciente con lesión penetrante.
- Herida por arma de fuego que atraviesa la cavidad peritoneal o retroperitoneo vascular o visceral.
- Evisceración.

Estudios radiológicos

- Neumoperitoneo.
- Neumoretroperitoneo.
- Rotura traumática del diafragma.
- Lesión del tubo digestivo objetivada en TAC.

- Lesión de la vejiga urinaria objetivada en TAC.
- Lesión del pedículo vascular renal diagnosticada por TAC.
- Lesión severa de órganos macizos diagnosticada por TAC.

RESUMEN

En las figuras 10.1 y 10.2 se resumen las prioridades diagnósticas en los traumatismos cerrados y abiertos.

BIBLIOGRAFÍA

- Amoroso TA. Evaluation of the patient with blunt abdominal trauma: An evidence based approach. *Emerg Med Clin N Am* 1999; 17(1): 63-75.
- Brooks AJ and Boffard KD. Current technology - Laparoscopic surgery in trauma. *Trauma* 1999; 1: 53-60.
- Cushing BM, Clark DE, Cobean R, Schenarts PJ and Rutstein LA. Blunt and penetrating trauma - Has anything changed. *Surg Clin N Am* 1997; 77(6): 1321-32.
- Fernández L, McKenney MG, McKenney KL, Cohn SM, Feinstein A et al. Ultrasound in blunt abdominal trauma (Review). *J Trauma* 1998; 45(4): 841-48.
- Ferrada R and Birolini D. New concepts in the management of patients with penetrating abdominal wounds. *Surg Clin N Am* 1999; 79(6): 1331-55.
- Freeman P. The application of ultrasound in the assessment of the trauma patient. *Aust N Z J Surg* 1999; 69(8): 590-91.
- Hughes MT. The diagnosis of gastrointestinal tract injuries resulting from blunt trauma. *Aust N Z J Surg* 1999; 69(11): 770-7.
- Ivatury RR, Zantut LF and Yelon JA. Laparoscopic in the new century. *Surg Clin N Am* 1999; 79(6): 1291-95.
- Mendez C, Jurkovich GJ. Blunt Abdominal Trauma. En: Cameron JL, ed. *Current Surgical Therapy*. 6ª ed. St. Louis, Mosby, 1998.
- Murray JA, Berne J and Asensio JA. Penetrating thoracoabdominal trauma. *Emerg Med Clin N Am* 1998; 16(1): 107-28.
- Novelline RA, Rhea JT and Bell T. Helical CT of abdominal trauma. *Radiol Clin N Am* 1999; 37 (3). 591-612.
- Rozycki GS and Shackford SR. Ultrasound, what every trauma surgeon should know. *J Trauma* 1996; 40 (1): 1-4.
- Villavicencio RT and Aucar JA. Analysis of laparoscopic in trauma. *Am Coll Surg* 1999; 189 (1): 11-20.
- Weigelt JA, Brasel KJ. Penetrating Abdominal Trauma. En: Cameron JL, ed. *Current Surgical Therapy*. 6ª ed. St. Louis, Mosby, 1998.

Traumatismos hepático y esplénico

Traumatismo hepático

Introducción

Mecanismos de lesión hepática

Clasificación

Clínica

Diagnóstico

Tratamiento del traumatismo hepático

Conducta no operatoria

Conducta operatoria

¿Con qué situaciones nos podemos encontrar en la práctica?

Hemorragia por una herida hepática superficial

Rotura penetrante de hígado

Trauma avulsión hepática

Lesión de la vesícula y vías biliares

Evolución postoperatoria y complicaciones

Conclusiones

Traumatismo esplénico

Introducción

Clasificación

Diagnóstico

Tratamiento

Actitud no operatoria

Actitud operatoria

Tratamiento quirúrgico conservador

Decisión de esplenectomía total

Cuidados y complicaciones postoperatorios

Conclusiones

TRAUMATISMO HEPÁTICO

Introducción

El hígado es el órgano abdominal que con mayor frecuencia se lesiona durante un traumatismo. El traumatismo hepático tiene dos formas de presentación:

- Traumatismo cerrado, donde las características del trauma responsable de las lesiones suele estar relacionado con accidentes de tráfico y/o precipitaciones.
- Lesiones por arma blanca y de fuego.

Los traumatismos hepáticos cerrados tienen una mortalidad mayor que los penetrantes. Los grados V y VI tienen una mortalidad superior al 50%

La mortalidad media de un traumatismo hepático oscila entre el 10 y 15%, aunque en lesiones de tipo V y VI, la mortalidad puede ser hasta del 90%. La morbilidad supera el 50% debido a la gravedad de las propias lesiones hepáticas, y de los órganos asociados.

En los últimos años estamos asistiendo a una mejoría importante en el tratamiento de estos pacientes tan graves gracias a un mejor conocimiento de la fisiopatología del *shock* hipovolémico y su relación con la hipotermia, acidosis y alteraciones de la coagulación como describiremos en el capítulo 14.

Mecanismos de lesión hepática

En nuestro país, la etiología de las lesiones hepáticas está, mayoritariamente, en relación con accidentes de tráfico. En estas circunstancias, la masa del hígado aumenta de forma importante por efecto de la deceleración brusca desgarrándose de los elementos de sujeción (ligamentos y pedículos vasculares), produciéndose dichas lesiones tan severas. Por otro lado, la compresión que se produce debido al cinturón de seguridad u otro objeto, es responsable de la ruptura de la cápsula de Glisson y de los importantes hematomas intrahepáticos. Asimismo la rotura de las últimas costillas también favorece la impactación de dichos fragmentos óseos en el parénquima hepático y las subsiguientes lesiones.

En los traumatismos penetrantes, debemos considerar por un lado las heridas por arma blanca donde el hígado se lesiona hasta en un 40%, y por otro las heridas por armas de fuego, donde el índice de lesión llega hasta un 30%. En estas lesiones penetrantes es crucial el trayecto del objeto responsable de la lesión, ya que el recuerdo de la anatomía hepática nos hace ser conscientes de las múltiples formas de lesión que pueden ocurrir en un traumatismo de este tipo. La gravedad de dichas lesiones está en relación con la importancia de los vasos y estructuras lesionadas en dicho trayecto. Asimismo debe sospecharse lesión hepática en aquellos pacientes con lesiones penetrantes en la parte inferior de la parrilla costal derecha.

Clasificación

Aunque han existido diversas clasificaciones para correlacionar el grado de lesión en un trauma hepático, la descrita por Ernest Moore, ha sido adaptada por la Sociedad Americana de Cirugía de Trauma, estando vigente en la actualidad para la evaluación de este tipo de lesiones. *El grado de lesión hepática se calcula en función de la información obtenida de estudios de imagen, hallazgos operativos, y estudios de necropsia* (Tabla 11.1).

TABLA 11.1 CLASIFICACIÓN PARA CORRELACIONAR EL GRADO DE LESIÓN EN UN TRAUMA HEPÁTICO	
Grado	Descripción de la lesión
I Hematoma	– Subcapsular, no expansivo, afectando menos del 10% de la superficie.
Laceración	– Herida capsular, no sangrante de menos de 1 cm de profundidad.
II Hematoma	– Intraparenquimatoso, subcapsular, no expansivo, que afecta entre el 10-50% de superficie, y tiene menos de 2 cm de diametro.
Laceración	– Herida capsular con hemorragia activa de 1-3 cm de profundidad, y menos de 10 cm de longitud.
III Hematoma	– Subcapsular, superior al 50% de superficie, o expansivo. Ruptura de hematoma subcapsular con hemorragia activa. Hematoma intraparenquimatoso mayor de 2 cm expansivo.
Laceración	– Mayor de 3 cm de profundidad en el parénquima.
IV Hematoma	– Ruptura de un hematoma intraparenquimatoso con hemorragia activa.
Laceración	– Disrupción parenquimatosa que afecta entre 25-50% del lóbulo hepático.
V Laceración	– Destrucción parenquimatosa que afecta al 50% del lóbulo hepático.
Vascular	– Lesión venosa yuxtahepática. Lesión retrohepática, o de una vena hepática mayor.
VI Vascular	– Avulsión hepática.
Las frecuencias de las diferentes lesiones es del 15% para el tipo I, 55% para el tipo II, 25% para el tipo III, 3% para el IV y 2% para el tipo V y VI.	

Clínica

Es preciso recordar que la forma de presentación de este tipo de traumatismo oscila desde un paciente con lesión abdominal aislada, en cuyo caso las consecuencias de la hipovolemia suelen ser el factor clínico determinante, o bien, en el contexto de un trauma múltiple, en cuyo caso la repercusión clínica responderá a un espectro multifactorial.

De cualquier forma, en el momento de evaluar un paciente con un politraumatismo, *la prioridad no está en las vísceras abdominales, sino que siguiendo el modelo de evaluación ABC*, y aplicando en primer lugar la valoración inicial de un paciente politraumatizado, debemos poner toda la atención en preservar la vía aérea, los mecanismos de la ventilación, la estabilidad hemodinámica, etc. En este contexto, la exploración abdominal está reservada para la valoración secundaria. Es en ese momento donde debemos aplicar las maniobras y técnicas de exploración necesarias para realizar el diagnóstico más adecuado.

Diagnóstico

El diagnóstico debe establecerse basándose en la información relativa al tipo de traumatismo, clínica del paciente en su ingreso, e información de los métodos diagnósticos de imagen.

La clave de la secuencia diagnóstica-terapéutica está en el grado de estabilidad o inestabilidad hemodinámica del paciente

En el traumatismo cerrado tras las maniobras de reanimación, la evaluación del abdomen nos informará del grado de sospecha de lesión intraabdominal. El dolor, distensión abdominal, atenuación o ausencia de ruidos son signos clínicos que apoyan la existencia de una lesión intraabdominal. *La inestabilidad hemodinámica obliga en algunos casos a tomar la decisión de una intervención urgente donde el diagnóstico y el tratamiento se realizan simultáneamente*. Sin embargo, es probable que podamos, aun en estos casos, emplear algún método de diagnóstico que nos pueda orientar sobre el tipo de lesión.

Las radiografías simples de tórax y abdomen que pueden practicarse en el mismo cuarto de urgencias casi simultáneamente con las maniobras de evaluación, solamente pueden informar de la existencia de una distribución anómala del gas, de la existencia de fracturas en las costillas inferiores, elevación del hemidiafragma derecho, y pérdida de la sombra del psoas. A pesar de estos hallazgos radiológicos, difícilmente tomaremos una decisión quirúrgica basados en dicha información. Por tanto debemos utilizar técnicas e instrumentos específicos de diagnóstico.

Durante años la PLP ha sido la exploración indicada cuando sospechamos sangre intraperitoneal. Ha sido la prueba diagnóstica más eficaz y que más vidas ha salvado. Sin embargo, es una prueba con una sensibilidad excesiva, ya que no permite conocer si en ese momento existe hemorragia activa, y por otro lado tiene poca capacidad para discriminar el tipo de lesión y la fuente de sangrado. No

cabe duda de que sigue teniendo su indicación si no disponemos en el área de urgencias de ecógrafo, el paciente está inestable y tenemos una duda razonable sobre el origen de la hipovolemia.

La ecografía ha venido lentamente a sustituir en muchos centros a la PLP, como método de elección para practicar en el área de urgencia. Hoy día cada vez es más común la existencia de un ecógrafo en el área de urgencias, que nos permite una evaluación inicial tanto del paciente estable como del inestable. *Permite una evaluación de todo el abdomen, la valoración de la hemorragia, y la ventaja de poder repetirse dado su carácter no invasivo.* Obviamente no permite discriminar cuál es la fuente de la hemorragia en muchos de los casos, pero supone un instrumento esencial en el momento actual para la evaluación del traumatismo abdominal cerrado en el paciente inestable. Obviamente es en este último donde los signos clínicos (hipotensión, taquicardia, etc.) junto a los hallazgos ecográficos intraabdominales (presencia de líquido intraabdominal, sospecha de lesión hepática u otra víscera abdominal), nos permite tomar la decisión de llevar al paciente al quirófano.

El TAC es la exploración de elección en el paciente estable. En general, el área de radiología está alejada del área de urgencias en la mayoría de los centros, por lo que la decisión de trasladar a un paciente para realizar un TAC debe estar basada en la estabilidad hemodinámica, la resolución de todas las maniobras de reanimación en relación con la vía aérea y respiración, y con el paciente controlado con vías periféricas, perfusión de ringer lactato, y con la petición de sangre cruzada realizada. No son infrecuentes episodios de hipotensión severa de estos pacientes durante la exploración radiológica, por lo que deben tomarse las precauciones suficientes para evitar complicaciones innecesarias. La exploración no debe demorarse más de quince o veinte minutos. Durante la misma podemos identificar la fuente de hemorragia, y por tanto contribuir a la toma de decisión, sobre todo en relación con una conducta no operatoria. Asimismo permite la reevaluación de lesiones en las que se aplica una conducta expectante.

La utilización de contraste con el TAC, permite evaluar aquellas zonas del hígado mal perfundidas como consecuencia del traumatismo. Aunque la correcta evaluación del grado de laceración hepática es difícil, no cabe duda que la utilización del TAC helicoidal y la reconstrucción en tres dimensiones, permite la evaluación correcta del traumatismo. Existe abundante información en la literatura sobre los beneficios de cada procedimiento en la evaluación del trauma. Los estudios comparando PLP, Ecografía y TAC, no creemos que en el momento actual tengan demasiado interés, ya que corresponden a situaciones diferentes, en las que a menudo se complementan en función de las disponibilidades de cada centro y del entrenamiento de cada equipo.

La arteriografía es otra de las pruebas de imagen que ha perdido el terreno ganado por el TAC y la ecografía. Sin embargo, hoy día en algunos centros que disponen de modernos aparatos de angiografía digital, se han simplificado las exploraciones permitiendo en algunos casos además de la identificación de la fuente de sangrado la embolización de dicha área, contribuyendo a la resolución del problema en pacientes seleccionados (Tabla 11.2).

TABLA 11.2
COMPARACIÓN ENTRE ECOGRAFÍA, PLP, Y TAC
EN EL TRAUMA HEPÁTICO

Parámetro evaluado	Ecografía	PLP (T. cerrado y penetrante)	TAC
Sensibilidad (%)	60-100	88-99	74-96
Especificidad (%)	86-100	88-100	98-99
Acierto (%)	90-96	95-99	90-97
Tiempo	2,5 minutos	10-12 minutos	20 minutos
¿Repetible?	Fácilmente	Alguna vez	Difícil

La evaluación del traumatismo penetrante se realiza de forma más simple, ya que la intervención quirúrgica es la regla en un alto porcentaje de los casos. *De nuevo la situación hemodinámica va a marcar la celeridad de los procedimientos diagnósticos.* Es importante realizar radiografías simples de tórax y abdomen en las heridas por arma de fuego, ya que en caso de no identificar la salida del o de los proyectiles, podemos percibir a través de las imágenes aspectos de la trayectoria, y por tanto de las teóricas lesiones. En las heridas por arma blanca, es importante constatar si el peritoneo ha sido abierto o no, ya que el planteamiento terapéutico será diferente. En caso de duda podemos practicar una PLP. Asimismo, al igual que en los traumatismos cerrados, el uso de la exploración laparoscópica tiene cada vez un interés mayor con objeto de evaluar la calidad e importancia de las lesiones, y evitar cuando se pueda la laparotomía exploradora.

Tratamiento del traumatismo hepático

Clásicamente, el tratamiento quirúrgico ha sido rutinario en los pacientes con sospecha de lesión abdominal, encontrándose durante la laparotomía la afectación hepática traumática. Sin embargo, en los últimos años la disponibilidad de un mayor grado de información de estos pacientes y una mayor sensibilidad por parte de los cirujanos, ha permitido una corriente de tratamiento más selectivo. Por ello, *tanto la conducta operatoria como la no operatoria debe estar basada en criterios objetivos más que en preferencias personales.*

Desde un punto de vista general, las maniobras de reanimación que deben iniciarse durante la fase de valoración inicial del paciente incluyen la determinación del grupo sanguíneo para cruzar y reservar sangre isogrupo. En caso de necesidad perentoria de transfusión debe administrarse sangre del grupo 0 negativo, además de plasma fresco, crioprecipitados y plaquetas. Otro aspecto fundamental en estos pacientes es la prevención de la hipotermia, por lo que además de calentar al paciente con ropa etc., tanto las soluciones cristaloides como la sangre deben administrarse a una temperatura entre 37 y 39°.

La clave de todas las decisiones desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico está basada en la estabilidad hemodinámica del paciente y la experiencia del cirujano.

Conducta no operatoria

Inicialmente debemos partir de una situación de estabilidad hemodinámica.

Una vez tomada la decisión de no operar al paciente, los criterios para mantener dicha actitud conservadora en el tratamiento de las lesiones hepáticas son:

1. La interpretación de las imágenes del TAC, debe realizarse por radiólogos expertos en imágenes de trauma abdominal.

2. Los pacientes deben ser sometidos a observación en una unidad de cuidados intensivos.

3. Debe realizarse un nuevo TAC de control entre los 3 y 5 días siguientes, con objeto de asegurarnos el control de la lesión.

4. La sospecha de hemorragia es una indicación de exploración quirúrgica.

5. La indicación quirúrgica se establece en términos clínicos, no en función de las características de la lesión hepática.

6. La decisión de conducta no operatoria debe ser responsabilidad de un solo cirujano, aunque asumida por el resto del grupo quirúrgico.

7. En relación con la indicación de la transfusión, parece razonable que la actitud conservadora pueda mantenerse si las necesidades transfusionales no exceden de 4 concentrados de hematíes.

Aunque hoy día existen estudios que incluyen pacientes con lesiones tipo IV, en general son las tipo I, II, y III, las candidatas para este tipo de tratamiento.

La decisión de no operar y esperar estará basada en una serie de factores como la situación clínica del paciente (estabilidad hemodinámica y ausencia de clínica abdominal), el concepto de factor centro o la experiencia y sensibilidad del grupo médico responsable del tratamiento, y la disponibilidad de métodos de diagnóstico de imagen de forma continuada

Conducta operatoria

Los objetivos del tratamiento quirúrgico, son:

- Realizar hemostasia y control hemodinámico del paciente.
- Preservar el máximo tejido hepático viable, y por tanto reseca el tejido devitalizado.
- Prevenir las fístulas biliares.

Es importante la administración de antibióticos como profilaxis de la infección, y el campo quirúrgico del paciente debe estar preparado desde el cuello hasta las ingles.

La incisión debe ser una laparotomía media, ya que además de poder explorar el resto del abdomen, en caso de necesidad permite su ampliación de forma rápida.

da hacia el mediastino anterior para control de la vena cava supradiaphragmática o de la aorta en el hiato.

El primer paso debe ser la aspiración de la sangre de la cavidad abdominal, teniendo en cuenta que la apertura del abdomen y la descompresión brusca puede facilitar la inestabilidad hemodinámica y una parada cardiaca en relación con la hipovolemia, por lo que el equipo de anestesia debe estar preparado para dicho evento. En ocasiones, si el equipo tiene entrenamiento suficiente, son útiles los equipos recuperadores de sangre, al igual que utilizamos durante la fase de hepatectomía en el trasplante hepático.

A continuación debe realizarse una liberación de los ligamentos izquierdos y derechos, y proceder a la exposición de todo el hígado. Aunque esta maniobra de liberación parezca obvia, es fundamental, ya que *la mayoría de las lesiones pueden resolverse con una exposición adecuada*.

Aunque podemos comprimir las zonas sangrantes mientras se evalúa el resto del hígado y el resto de la cavidad abdominal, *cualquier herida del hígado que no deje de sangrar mediante maniobras de compresión, necesita exploración de la misma para realizar hemostasia*. La exploración quirúrgica del hígado es fundamental. Debe ser minuciosa y, obviamente, este tipo de exploración debe realizarse simultáneamente con la compresión directa de la zona sangrante, o con la maniobra de Pringle. En ocasiones resulta difícil acceder a una zona lesionada por lo cuantioso de la hemorragia y dificultad de evaluación, especialmente en lesiones posteriores, con compromiso vascular. En estos casos puede ser necesario realizar un clampaje total con objeto de visualizar la lesión y proceder a su control. Especial atención debemos poner durante esta fase a la prevención del embolismo aéreo.

Con frecuencia la hemorragia puede detenerse mediante la oclusión del hilio hepático (maniobra de Pringle). Si a pesar de esta maniobra el hígado continúa sangrando hay que sospechar una lesión de las venas suprahepáticas o de la vena cava inferior

Es necesario realizar hepatotomías con objeto de ligar selectivamente los vasos. Posteriormente debe extirparse todo el tejido esfacelado, y la hemostasia en algunos casos puede completarse superponiendo el epiplon en la zona contundida. Para ello puede liberarse el epiplon izquierdo con objeto de tener un colgajo de suficiente extensión.

Cuando la hemostasia no puede obtenerse por los métodos convencionales, y comienzan a producirse fenómenos de hipotermia (menos de 32 °C), acidosis (menos de 7,2 de pH) y alteración de la coagulación, es necesario realizar un empacamiento de todo el hígado con objeto de favorecer la recuperación del paciente, y situarle en mejores condiciones de una nueva intervención, como se explica en otro capítulo. Solamente con la restauración de la coagulación puede intentarse una relaparatomía con objeto de realizar la hemostasia definitiva.

¿Con qué situaciones nos podemos encontrar en la práctica?

– Hemorragia por una herida hepática superficial:

En estos casos de lesiones tipo I y II, debemos abordarlas mediante compresión bimanual de la misma ayudado por compresas, hasta que descartemos otras fuen-

tes de sangrado. Habitualmente dichas lesiones dejan de sangrar tras un periodo razonable de compresión o con la ayuda del bisturí eléctrico o bisturí de argón. Asimismo, podemos emplear algún agente hemostático local como Surgicel, Avitene o colágena. Es raro que necesitemos realizar alguna sutura en este tipo de lesiones, utilizando material reabsorbible en caso necesario. Si tras un periodo de tiempo el parénquima continúa sangrando tras descomprimir, tenemos dos opciones –realizar sutura transfixiva con material reabsorbible del cero o dos ceros, anudando con presión controlada sobre una pequeña lámina o rollo de hemostático local (surgicel, etc.) o bien debemos ampliar la herida para realizar un control directo de los vasos sangrantes. En ocasiones puede aplicarse nuevamente fibrina sintética en forma de gel en la superficie contundida.

– *Rotura penetrante de hígado:*

Correspondería a lesiones de tipo III y IV. Este tipo de lesión obliga a un control de la lesión tanto en superficie como en profundidad. En estos casos es conveniente *realizar un clampaje selectivo del lóbulo hepático donde se encuentra la lesión. Dicho clampaje debe ser intermitente, no excediendo de periodos superiores a quince minutos.* En la actualidad, la experiencia derivada de la cirugía de resección hepática aconseja la práctica de un tipo de abordaje extraglissonian, descrito por Launois, con objeto de un clampaje parcial selectivo. Creemos que la maniobra de clampaje, ya sea parcial o total, debe realizarse con un torniquete elástico, con objeto de no lesionar los vasos.

Además del clampaje debemos realizar compresión local de la herida hepática con objeto de sectorizar la lesión y permitirnos la evaluación de la misma. Es difícil sino imposible tratar una lesión de esta categoría sin un control y exposición del campo adecuados. Una forma de valorar el origen de la hemorragia está en relación con la respuesta a la maniobra de Pringle. Si continúa una hemorragia importante, podemos asumir que la fuente de sangrado depende de las venas hepáticas o territorio de la vena cava, mientras que si conseguimos controlarla dependerá en gran medida del territorio arterial y venoso portal. Asimismo, la disminución de la hemorragia cuando el anestesista disminuye la presión positiva ayuda a la interpretación de la fuente de la hemorragia del territorio de la vena cava.

Una vez que con el clampaje o compresión controlamos la hemorragia, debemos proceder a una hepatotomía para explorar la herida hepática y realizar la hemostasia con sutura. La técnica de la hepatotomía se simplifica si la realizamos con los dedos. Especial atención debemos poner en la identificación de fístulas biliares. En caso de existir disrupción del árbol biliar, debemos utilizar para su sutura o reconstrucción material reabsorbible. En caso de duda sobre el origen de la fístula biliar puede emplearse la inyección de azul de metileno diluido a través del orificio del conducto cístico tras realizar una colecistectomía.

La ligadura de la arteria hepática es una maniobra que en ocasiones se ha aconsejado realizar como método de conseguir hemostasia. No estamos totalmente de acuerdo en dicho procedimiento por las consecuencias que puede acarrear desde el punto de vista de la sepsis y fallo hepático. Debe excluirse la existencia de una arteria hepática procedente de la coronaria, o mesentérica superior. Consideramos

la necesidad de identificar el sector de la hemorragia, y la sutura del mismo y taponamiento tras un clampaje vascular selectivo o total. En caso de tener que ligar la arteria hepática por haber fallado las otras maniobras quirúrgicas y haber demostrado que la hemorragia se controla durante los periodos de clampaje, debe recordarse la necesidad de practicar una colecistectomía con objeto de evitar una colecistitis gangrenosa.

– *Trauma avulsión hepática:*

Corresponden a lesiones tipo V y VI, presentan una mortalidad superior al 50% por exanguinación o complicaciones sistémicas postoperatorias. En estos casos la decisión debe ser un control vascular total, ya que la implicación de los vasos retrohepáticos es común. El clampaje de la cava inferior por encima y por debajo del hígado además del control del pedículo vascular, es fundamental. Si de esa forma puede repararse la lesión vascular será suficiente y deberemos evitar cualquier pérdida de tiempo, ya que estamos ante una situación de hipovolemia y *shock*, y por tanto el clampaje vascular debe minimizarse en lo posible. Debemos poner atención en la prevención del embolismo aéreo, por lo que el control anestésico es crucial. En ocasiones no es factible dicha maniobra de clampaje, o no es tolerada por el paciente, por lo que deberemos tratar de solventar la situación mediante la instauración de un *shunt* interno entre la cava y la aurícula. La prolongación de la incisión mediante una esternotomía, o la apertura del diafragma, nos permitirá el acceso al pericardio y el control a dicho nivel de la vena cava inferior. El control vascular de la vena cava por debajo del hígado justo por encima de las venas renales permite la introducción de un grueso tubo de aproximadamente 32-34 F. Al anudar alrededor del tubo tanto a nivel de la vena cava infrahepática como al nivel de la vena cava en su entrada en la aurícula, el flujo de sangre se realiza por dentro del tubo, y de esa forma, podemos llegar a tener relativamente exangüe la zona lesionada con objeto de controlar la hemorragia antes de que el paciente llegue a exanguinarse o se produzca una parada cardíaca irreversible. La reparación de la lesión vascular se realizará con sutura monofilamento de seis cerros.

Esta maniobra de *shunt* intracava, a pesar de su utilidad teórica, está gravada por una mortalidad cercana al 90%, dadas las condiciones tan críticas en las que es indicada. Sin embargo es la única posibilidad que tienen los pacientes afectados con dichas lesiones. *Debemos recordar que la colocación del shunt intracava obliga a la práctica temporal de un clampaje total incluida la aorta por encima del tronco celiaco.*

De la experiencia del trasplante hepático se deriva asimismo la utilización de un *bypass* venovenoso entre la vena femoral y la yugular, utilizando una bomba centrífuga. El objetivo de dicho circuito es el mantenimiento de la hemodinámica durante el periodo necesario para el control de la hemorragia y la reparación vascular. De todas formas el pronóstico es muy grave, acercándose la mortalidad hasta casi el 100% cuando la lesión es en la cava inferior suprahepática, o de 60-80% cuando se trata de la cava inferior retrohepática.

El control de la hemorragia no es posible realizarlo en ocasiones sin el sacrificio de alguna parte del hígado. Por ello es frecuente realizar una hepatectomía no anatómica por el borde de sección iniciado por el traumatismo. El objetivo ade-

más de la hemostasia, es la extirpación de todo el tejido desvitalizado, que de otra forma sería una fuente de infección, y evitar por último fístulas biliares de difícil reparación.

Siempre que sea factible debe realizarse una resección anatómica con control vascular. En ocasiones, la severidad de las lesiones hepáticas, impide la realización de hemostasia. Las alternativas son empacamiento y traslado del paciente a la unidad de cuidados intensivos, con objeto de revertir la coagulopatía y corregir la hipotermia, para una segunda intervención, o el traslado a un centro de referencia. Este procedimiento llamado *damage control* se describirá en el capítulo 14.

En ocasiones extremas, la única forma razonable de realizar hemostasia es la práctica de una hepatectomía total. En estos casos, el trasplante hepático es la única alternativa razonable. A pesar de las dificultades que presenta el mantenimiento de un paciente en fase anhepática en espera de un injerto compatible, existe en nuestro país la experiencia de varios casos con éxito. Para ello es necesario realizar una anastomosis portocava, que permita el mantenimiento de la fase anhepática, hasta que a través de una urgencia cero pueda disponerse de un injerto adecuado.

En caso de optar por realizar un empacamiento del paciente con objeto de reanimar al paciente para una segunda intervención o el traslado a otro centro, deben utilizarse varias láminas de *steridrape* en contacto directo con la superficie hepática y rodeado de compresas entre el hígado y el diafragma. En algunos casos puede utilizarse una malla del ácido poliglicólico. Nunca deben ponerse las compresas en contacto directo con la superficie del hígado, ya que podemos tener dificultades durante la reintervención al tratar de despegarlas de la superficie hepática. La reintervención debe realizarse en las mejores condiciones. En ella debemos retirar las compresas, limpiar los coágulos, completar la hemostasia y realizar un lavado de la cavidad. Los resultados de este procedimiento permiten en 3 de cada 4 pacientes una hemostasia adecuada, aunque la morbilidad en forma de abscesos e infecciones intraabdominales, suele ser la regla en la tercera parte de los casos.

En casos de lesiones por arma de fuego con trayectos del proyectil por el interior de la superficie hepática existen dos opciones: o bien la puesta a plano del trayecto mediante una hepatotomía amplia, o como alternativa, la práctica de un taponamiento del trayecto mediante varios drenajes de penrose, o incluso una sonda de Sengstaken inflada.

La decisión de paclar una lesión traumática hepática se debería realizar de forma precoz, cuando se prevea que los métodos habituales de hemostasia no serán efectivos

Lesión de la vesícula y vías biliares

Tanto la vesícula como el árbol biliar, pueden lesionarse concomitantemente con el hígado. Los mecanismos de dicha lesión son similares, debiéndose a la compresión del árbol biliar con la columna. Es raro sin embargo, encontrar lesiones aisladas de colédoco. Desde el punto de vista diagnóstico, no disponemos de

métodos diagnósticos específicos en el área de urgencias que nos permitan identificar preoperatoriamente la lesión biliar. Solemos encontrar este tipo de lesión en traumatismos graves que afectan al pedículo hepático. El tratamiento es simple en el caso de contusión, desgarro o hematoma de la vesícula biliar, ya que una colecistectomía soluciona el problema. Sin embargo, las rupturas de la vía biliar cuando existen al asociarse con graves problemas del pedículo portal tienen solución difícil. Cuando existe una transección del colédoco debemos repararlo con una anastomosis término terminal sobre un tubo de kehr. Aunque se recomienda en algunos casos la práctica de una derivación tipo hepático yeyunostomía, creemos que no debe aumentarse la posibilidad de infección mediante la apertura del tubo digestivo, debiendo dejar dicha solución para una reintervención posterior, en caso de persistir una estenosis biliar.

Tras la laparotomía creemos en la conveniencia de un *drenaje aspirativo* que además de vigilar el débito del drenaje hemático, nos permite el diagnóstico precoz de una fístula biliar. El drenaje se retirará en función de la evolución del paciente una vez que observemos el aspecto seroso del mismo.

Evolución postoperatoria y complicaciones

La evolución postoperatoria está condicionada por las lesiones asociadas al traumatismo hepático. Es frecuente que estos pacientes permanezcan intubados en la UCI durante varios días, ya que la insuficiencia respiratoria es común en pacientes sometidos a importantes transfusiones. Creemos que es importante la cobertura antibiótica por la posibilidad de infección en zonas desvitalizadas del hígado. Asimismo la alimentación parenteral es útil por el alto grado de catabolismo que los pacientes politraumatizados presentan. La profilaxis de la hemorragia digestiva debe realizarse mediante la utilización de cimetidina, ranitidina u omeprazol.

La complicación más frecuente es la reintervención por nueva hemorragia. Ocurre en casi el 10% de los casos. En este tipo de complicación, debemos considerar la posibilidad de una embolización de la zona sangrante mediante radiología intervencionista. Las complicaciones infecciosas ocurren en el 10% de los casos. *Abscesos subfrénicos* son frecuentes, aunque su tratamiento es factible mediante una punción percutánea guiada por el TAC.

La fístula biliar es otra de las complicaciones posibles. Se define como la persistencia de un débito mayor de 50 cc durante al menos dos semanas. El tratamiento depende del débito y origen de la fístula pero, de cualquier forma, tras un periodo de observación razonable, siempre que no exista sepsis abdominal, debemos apurar los procedimientos diagnósticos mediante la práctica de una colangiografía endoscópica. En algunos casos la práctica de una esfinterotomía biliar endoscópica o la colocación de una prótesis de forma temporal pueden permitir el cierre de la fístula biliar.

La hemobilia es asimismo otra de las complicaciones. El diagnóstico debe realizarse mediante la arteriografía, siendo asimismo útil para el tratamiento mediante la práctica de una embolización.

Conclusiones

El traumatismo hepático constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad. Los avances en los métodos diagnósticos, la mejoría en la experiencia quirúrgica y los cuidados postoperatorios con un mejor conocimiento de las alteraciones metabólicas, han permitido la disminución de los índices de mortalidad de más del 50% hace tan sólo 25 años, a cifras actuales alrededor del 15%. La obligación del cirujano es la resolución del traumatismo hepático dentro del contexto de asistencia al enfermo politraumatizado. Debemos recordar que la hemorragia, o sus consecuencias, es la responsable de la mortalidad en estos pacientes, por lo que a pesar de la tendencia actual para las técnicas no operatorias, éstas deben basarse en un perfecto conocimiento y evaluación de la situación hemodinámica del paciente. Los avances en todos los campos de la cirugía nos ofrecen recursos técnicos para el tratamiento de estos pacientes incluso en situaciones extremas. Por ello debemos continuar manteniendo la importancia de un trabajo en equipo que permita criterios de evaluación y tratamiento integrados de estos pacientes.

TRAUMATISMO ESPLÉNICO

Introducción

El bazo es un órgano del sistema reticuloendotelial situado en el hipocondrio izquierdo del abdomen, de un peso aproximado de 250 g, y que tiene funciones hematológicas e inmunológicas. Está protegido por la últimas costillas, y sus relaciones anatómicas más importantes están en relación con el diafragma, estómago, cola del páncreas, glándula suprarrenal izquierda y colon transversal. Su vascularización depende de la arteria y vena esplénica y los vasos cortos. Las sujeciones del bazo mediante los ligamentos gastroesplénico, esplenofrénico, esplenorenal y esplenocólico mantienen dicho órgano en una posición fija en el hipocondrio izquierdo.

El bazo es el órgano intraabdominal que con más frecuencia se lesiona en los traumatismos cerrados, debido a mecanismos de deceleración o compresión intraabdominal. Las razones están en relación con la fragilidad de este órgano, ya que mínimos traumatismos son capaces de desgarrar su cápsula. Los cirujanos conocemos bien esta debilidad del bazo, ya que con mínimas tracciones se puede lesionar si no se tiene el cuidado necesario durante la práctica de la cirugía abdominal en el espacio supramesocólico. En los niños, sin embargo, el tamaño del bazo es mayor proporcionalmente que en el adulto, y aunque la protección de las costillas es menor, la mayor proporción de fibras elásticas hace que el bazo sea más resistente a las tracciones que el bazo adulto. Asimismo es un órgano fácilmente afectado en los traumas penetrantes, debido a la poca resistencia de su tejido. En traumatismos severos el bazo puede ser completamente avulsionado, reduciéndose a unos pequeños restos de tejido en su pedículo en medio de un gran hematoma. Las costillas que sirven para proteger al bazo se convierten cuando se fracturan en causa de lesión por la impactación de fragmentos costales en el parénquima esplénico.

La mortalidad de los traumatismos esplénicos, está por encima del 10%, manteniendo relación con la edad, tipo de lesión, alteraciones hemodinámicas, y lesiones asociadas.

Clasificación

El Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos ha clasificado las lesiones traumáticas esplénicas en varios grados dependiendo del nivel de afectación (Tabla 11.3).

A la hora de evaluar las lesiones debemos aumentar un grado en la clasificación si existe más de una lesión en el bazo.

TABLA 11.3 CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS ESPLÉNICAS	
Grado	Descripción de la lesión
I Hematoma	– Subcapsular, no expansivo que afecta menos del 10% de superficie
Laceración	– Herida capsular no sangrante de menos de 1 cm de profundidad
II Hematoma	– Subcapsular, no expansivo que afecta entre el 10 y 50% de la superficie, o intraparenquimatoso no expansivo de menos de 2 cm de diámetro
Laceración	– Herida capsular, con hemorragia activa entre 1 y 3 cm de profundidad que no afecta a los vasos segmentarios
III Hematoma	– Subcapsular que afecta a más del 50% de la superficie, o es expansivo. Ruptura de un hematoma subcapsular con hemorragia activa. Hematoma intraparenquimatoso de menos de 2 cm o expansivo
Laceración	– Mayor de 3 cm de profundidad o afectando a los vasos segmentarios
IV Hematoma	– Ruptura de un hematoma intraparenquimatoso con hemorragia activa
Laceración	– Herida que afecta a todo un segmento o a los vasos del hilio produciendo una devascularización de más del 25% del bazo
V Laceración	– Bazo completamente destrozado. Lesión vascular del hilio que devasculariza totalmente el bazo

Diagnóstico (Tabla 11.4)

TABLA 11.4 DIAGNÓSTICO DEL TRAUMATISMO ESPLÉNICO	
<i>Paciente estable</i>	<i>Paciente inestable</i>
Clínica	Clínica
Ecografía	Ecografía
TAC	PLP
Laparoscopia	

La presentación clínica del paciente con un traumatismo esplénico dependerá de las características del trauma (cerrado o penetrante), del grado de afectación y de las lesiones asociadas. *Desde el punto de vista clínico no existe una sintomatología específica del trauma esplénico*, salvo el dolor en la parte superior del abdomen (30%), o de forma más específica dolor en el hombro izquierdo en algunos pacientes (signo de Kehr 1,5-75%). El resto de los síntomas y signos están en relación con la hipovolemia (hipotensión, taquicardia, etc.) y con la presencia de sangre en la cavidad peritoneal (dolor abdominal, distensión abdominal). Asimismo, tras la evaluación inicial y maniobras de reanimación debemos, desde el punto de vista clínico, valorar en la evaluación secundaria tanto el tórax como el abdomen. *Tiene importancia descubrir si existen roturas de costillas en el lado izquierdo*, o en caso de tratarse de heridas penetrantes, el trayecto de la herida o del proyectil. Un dato que debemos recordar es que en lesiones producidas por arma blanca en el costado izquierdo, es importante la posición del diafragma, ya que en función de los movimientos respiratorios puede afectar al tórax, lo que teóricamente parece el abdomen y viceversa, por lo que siempre tendremos que pensar en esta particularidad. En la mayoría de los casos nos encontramos con un paciente con antecedente de traumatismo abdominal y clínica de dolor abdominal, distensión, dolor a la palpación y signos generales de hipovolemia, nos hará pensar en la posibilidad de lesión de una víscera que en la mayoría de los casos será el hígado o el bazo. La analítica de urgencia de que podemos disponer no es específica, encontrando disminuciones de los valores del hematocrito. La Rx de tórax y abdomen será útil para demostrar la presencia de fracturas costales, ocupación del seno costofrénico izquierdo, y elevación del hemidiafragma izquierdo.

Como en todas las situaciones de traumatismo abdominal, la decisión de un diagnóstico más exhaustivo dependerá del grado de estabilidad hemodinámica que presente el paciente. En caso de paciente inestable, la secuencia diagnóstica debe estar iniciada con una ecografía que objetive la existencia de líquido intraabdominal libre, y probablemente un hematoma periesplénico, aunque no es útil para cuantificar la gravedad de las lesiones. *La TAC es la exploración mas útil en el paciente estable*, ya que podemos apreciar signos morfológicos de rotura esplénica juntamente con la severidad de dicha lesión y las de las lesiones asociadas. La utilización de contraste oral o intravenoso nos permite asimismo objetivar las

Los principales síntomas de la rotura esplénica están en relación con la hipovolemia

zonas hipoperfundidas. Otra de las ventajas de la TAC es la posibilidad de evaluación de los órganos retroperitoneales. Por último, la arteriografía permite en centros con experiencia, además del diagnóstico de lesión esplénica, la posibilidad de embolizar alguna de las ramas afectadas con objeto de favorecer la hemostasia.

En el paciente inestable y con duda razonable sobre el origen abdominal de la hipotensión, la laparotomía está justificada realizarla solamente basándose en la valoración clínica. Sin embargo, la PLP sigue teniendo indicación como método corroborador de la sospecha de hemorragia intraabdominal.

La laparoscopia está cobrando un auge importante en todos los procedimientos abdominales. En el traumatismo abdominal, sobre todo de víscera maciza, tiene también relevancia su utilización tanto en el diagnóstico como incluso en el tratamiento.

Tratamiento

Si el paciente no está hemodinámicamente estable, requiere una laparotomía exploradora inmediata

La conducta no operatoria debe ser más una actitud que un objetivo a conseguir, ya que el riesgo potencial del paciente sigue estando más próximo a un retraso del tratamiento quirúrgico que a una laparotomía exploradora

La actitud terapéutica en el traumatismo esplénico, oscila entre la conducta no operatoria y la práctica de una esplenectomía. Los factores que influyen en la toma de esa decisión son la edad del paciente, características del traumatismo, existencia de lesiones asociadas, y sobre todo la situación hemodinámica del paciente. Otro de los factores que ha influido en mantener una actitud conservadora es el riesgo de sepsis tras la extirpación del bazo. En los niños el riesgo es de 1 de cada 2.000 pacientes, mientras que en los adultos el riesgo es la mitad. Aunque la intención del tratamiento conservador debe primar en lesiones esplénicas aisladas y hemodinámicamente estables, no siempre es factible. Existen casos en los que a pesar de la relativa estabilidad hemodinámica, si el precio de mantenerla es en base a la utilización de transfusiones constantes, también debe valorarse el riesgo que existe en la transfusión de cada unidad de sangre. Asimismo, a pesar de los controles existentes en los bancos de sangre, los riesgos de hepatitis, sida, y reacciones adversas deben ser considerados.

Actitud no operatoria

En aquellos pacientes en los que se ha mantenido la estabilidad hemodinámica desde el momento del traumatismo, o bien se ha conseguido tras la transfusión de sangre y derivados durante la fase de evaluación y reanimación del paciente, persistir con una actitud no operatoria obliga a una perfecta coordinación entre el grupo quirúrgico, con una delimitación clara de las responsabilidades, un consentimiento informado por parte del paciente y su familia, y unas medidas de con-

trol y seguridad. En primer lugar, el paciente debe estar hospitalizado en una unidad de vigilancia permanente. Debe tener vías de grueso calibre periféricas y mantenimiento de una perfusión adecuada de cristaloides. En cuanto al límite sobre la cantidad de sangre a transfundir, parece razonable que no exceda de dos unidades de sangre completa o concentrado de hematíes, o un máximo de 20-30 ml por kilo de peso. Pasadas las primeras 48 horas podemos iniciar la alimentación oral, pero debemos mantener al paciente en reposo durante al menos una semana, insistiendo en la necesidad durante este tiempo de mantener preparada sangre cruzada isogrupo. Recientemente la APSA (Asociación de Cirugía Pediátrica Americana) ha publicado un estudio sobre 800 niños con lesiones aisladas del bazo, donde recomiendan actitud conservadora en lesiones tipo I, II, y III, habiendo acortado la necesidad de estancia en el hospital entre 2 y 5 días en función de la severidad de las lesiones. A pesar de la controversia existente sobre la conveniencia de estudios de imagen para el seguimiento de las lesiones, *debemos realizar en la primera semana ecografías de control, y al menos un TAC durante ese tiempo para evaluar y comparar con los estudios al ingreso*. La restauración de la volemia, mantenimiento de la hemodinámica y normalización del hematocrito constituyen los mejores síntomas y signos de la evolución del paciente. *La indicación de laparotomía en este periodo de observación es una decisión clínica*, por lo que se tomará siempre que el paciente presente un episodio de hipotensión durante este periodo de observación. Si tras el periodo de observación el paciente se recupera sin problemas, debe recomendarse una actividad física moderada durante los siguientes dos meses.

Actitud operatoria

La indicación de cirugía por contraposición a la situación anterior, se toma en función de la inestabilidad hemodinámica, sospecha de gravedad del trauma, existencia de lesiones asociadas en abdomen, edad y características del paciente. No debemos olvidar asimismo la importancia que tiene el centro de tratamiento en la elección de una u otra conducta. Es fundamental que la decisión sea compartida por el equipo quirúrgico, con el fin de asegurar un tratamiento óptimo y coordinado durante todas las etapas del proceso.

La decisión de operar no significa obligatoriamente la práctica de una esplenectomía, ya que existen alternativas más conservadoras en orden a preservar todo o parte del bazo, si las condiciones de la lesión y la experiencia del cirujano así lo permiten.

La conducta operatoria, una vez indicada, se inicia con la preparación del paciente. Es necesario que exista sangre isogrupo cruzada y calentada, así como una perfusión de cristaloides. Debe colocarse una sonda nasogástrica y otra vesical, y las vías venosas deben ser periféricas y de grueso calibre. En pacientes de edad avanzada se recomienda una monitorización completa. Debe administrarse profilaxis antibiótica, y la preparación del campo debe ser completa desde el cuello hasta las ingles.

Una estrategia quirúrgica cada vez más frecuente es la exploración inicial del abdomen mediante abordaje laparoscópico. El paciente candidato para ello es del que tenemos alta sospecha o evidencia por exploraciones de imagen de lesión tipo I, II, o III. En estos casos y sin comprometer una futura laparotomía, la laparoscopia permite la evaluación de la lesión esplénica, la aspiración de la sangre y coágulos, el lavado de la cavidad, maniobras hemostáticas locales, y el drenaje de la zona.

En caso de laparotomía, la incisión debe realizarse en la línea media por la frecuente posibilidad de lesiones asociadas en otras zonas del abdomen, que deben tratarse de forma simultánea. Con un separador adecuado y la tracción de una valva o retractor costal, podemos tener un acceso razonable del hipocondrio izquierdo. La primera maniobra debe ser la aspiración de la sangre y coágulos, y evaluación de la lesión.

Tratamiento quirúrgico conservador

Debemos considerar esta posibilidad de reparación u obtención de hemostasia por medios quirúrgicos, sin necesidad de llegar a una esplenectomía total, siempre que las condiciones del paciente, de acuerdo con las recomendaciones del equipo de anestesia, permitan emplear el tiempo necesario para dichas maniobras sin menoscabar la seguridad del paciente. Esta posibilidad es más factible en las primeras horas tras el traumatismo que en un periodo posterior, dada la reacción inflamatoria que se produce en estas circunstancias a medida que transcurre el tiempo.

Existen aproximadamente un 30% de posibilidades de conservar el bazo o parte del mismo siempre que se cumplan las condiciones siguientes:

- Estabilidad hemodinámica tras la apertura de la laparotomía.
- Equipo quirúrgico con experiencia.
- Hemorragia inferior a 500 cc en un adulto o de un tercio del volumen en un niño.
- Hemorragia por el bazo no activa en el momento de la laparotomía.
- No existencia de lesiones complejas en otra zona del abdomen que requieran atención prolongada.
- Lesiones esplénicas que no afecten al hilio.
- Ausencia de problemas de coagulación.

Desde el punto de vista técnico, cualquier intento de reparación del bazo pasa por una valoración completa del mismo. Por ello la liberación quirúrgica del mismo es necesaria. Solamente en algunas lesiones tipo II se puede dejar *in situ* sin movilizarlo si ha dejado de sangrar en el momento de la laparotomía.

Con frecuencia nos podemos encontrar con una visión limitada en la cara posterior del bazo, por lo que debemos “soltar” al bazo de sus ligamentos mediante la sección del ligamento espleno-frénico, espleno-renal y espleno-cólico, con objeto de colocar al bazo más medial y poder valorar adecuadamente la entidad de la lesión. Asimismo, durante la liberación del bazo debe comprimirse la zona contundida con objeto de limitar la hemorragia. Es necesario en ocasiones realizar es-

tas maniobras con una apertura previa de la transcavidad y clampaje del pedículo vascular. En lesiones tipo II y III, tras la movilización debemos intentar hemostasia quirúrgica. Inicialmente podemos ocluir temporalmente la arteria esplénica o sus ramas, preferentemente con un *vessel loop*, con objeto de favorecer las maniobras locales hemostáticas. Éstas oscilan desde la aplicación de hemostáticos de contacto (surgicel, avitene, colágena, tissucol, etc), hasta suturas de puntos entrecortados tipo colchonero de material reabsorbible, anudados sobre pequeños fragmentos de Teflon, Dacron o epiplon, o incluso resecciones parciales anatómicas o no anatómicas. La protección de la superficie decapsulada puede realizarse mediante la ayuda del epiplon mayor que puede liberarse parcialmente del colon transversal, o de una malla de material reabsorbible, dejando una apertura adecuada para el pedículo. En algunas lesiones tipo IV se puede intentar si, las condiciones locales lo permiten, una esplenectomía parcial o una esplenorrafia, utilizando los recursos técnicos antes descritos.

La intervención debe terminar cuando la evidencia de la hemostasia es absoluta, mediante la práctica de un lavado de la zona y el cierre tras la colocación de un drenaje aspirativo cerrado.

En ocasiones a pesar de los intentos de reparación, es difícil la obtención de una hemostasia completa, bien porque las condiciones locales de la lesión lo impiden, las alteraciones de la coagulación se están iniciando, la resolución de otras lesiones abdominales o extraabdominales requieren celeridad y atención, etc.

Por tanto, debemos recordar que el sentido común debe primar en la valoración de la decisión quirúrgica, y que todas estas maniobras quirúrgicas son útiles si tenemos la oportunidad de controlar la situación en pocos minutos y logramos un control razonable de la hemorragia, ya que de lo contrario una esplenectomía rápida es la forma más segura y efectiva de solucionar la hemorragia y restaurar la situación hemodinámica.

La decisión de realizar una esplenectomía o un tratamiento quirúrgico conservador dependerá de las condiciones del paciente, la severidad de la lesión esplénica, la presencia de lesiones asociadas y la experiencia del cirujano

Decisión de esplenectomía total

Ésta debe indicarse en caso de hemorragia no controlable, lesiones importantes del hilio, fragmentación importante del bazo que dificulta en extremo su reparación, y cuando existen múltiples lesiones abdominales asociadas que requieren la atención del cirujano. En estas situaciones la decisión correcta es completar la esplenectomía. Debe realizarse tras la movilización completa del bazo y la ligadura todo lo selectiva que se pueda del pedículo vascular. En ocasiones, la celeridad del proceso obliga a la colocación de un *clamp* vascular o una pinza tipo Crawford que ocluye todo el pedículo. Aun en estos casos debemos tratar de identificar la cola del páncreas mediante palpación digital con objeto de no lesionarla. La ligadura del pedículo se realiza con material no reabsorbible, y recomendamos una sutura transfixiva del pedículo además de la ligadura en bloque. Sin embargo, como previamente hemos comentado, las ligaduras vasculares de-

ben realizarse lo más individualmente que sea posible. Incluso los vasos cortos deben asegurarse con ligaduras individuales, dado que es una fuente de hemorragia postoperatoria por deslizamiento de alguna ligadura, por lo que si disponemos de ello podemos colocar algunos clip tras la ligadura con objeto de reforzarlas. Otra de las fuentes de hemorragia postoperatoria son los ligamentos seccionados con celeridad en el inicio de la movilización esplénica. Aunque teóricamente son avasculares, no es infrecuente encontrarnos con pequeñas hemorragias en varias zonas del mismo que requieren hemostasia con bisturí eléctrico. La intervención termina con un lavado con suero de la fosa esplénica con objeto de aspirar el resto de sangre y coágulos y revisar que la hemostasia es correcta. Debemos revisar la cola del páncreas para ver si existe contusión añadida o está comprometida por algunas de las ligaduras efectuadas. No es infrecuente en esplenectomías “rápidas” en pacientes, inestables el clampaje del final de la cola y la contusión yatrogénica de la misma. Con respecto a la indicación o no de drenaje, sigue siendo un hecho controvertido. Por un lado la mayoría de los autores no recomiendan su utilización por el riesgo de aumentar la infección, sin embargo los cirujanos siguen colocándolo en su práctica habitual tras la esplenectomía. Una posición correcta es la colocación de un drenaje aspirativo “cerrado” durante las primeras 24-48 horas.

La esplenectomía no es un gesto carente de riesgos precoces o tardíos como la sepsis fulminante postesplenectomía

En algunos grupos se ha realizado, cuando la esplenectomía es necesaria, el autotrasplante de tejido esplénico en una bolsa de epiplon, con objeto de disminuir la posibilidad de la sepsis postesplenectomía. Desde el punto de vista técnico se realiza utilizando cuatro o cinco fragmentos de medio centímetro, que se marcan con un clip en una bolsa que se realiza con el epiplon mayor. Aunque no existen evidencias clínicas absolutas, algunas publicaciones han referido supervivencia de estos injertos y algún tipo de función reticuloendotelial.

Cuidados y complicaciones postoperatorias

Los cuidados postoperatorios son los correspondientes a una intervención mayor abdominal y estarán condicionados por la cantidad y calidad de las lesiones asociadas. En general se puede retirar la sonda vesical y la nasogástrica si la hubiere, a las 24 horas, pudiendo iniciarse la alimentación oral con líquidos a las 48 horas de la intervención,

Podemos asumir que de forma específica por una lesión esplénica que requiera maniobras conservadoras, lo más importante será la vigilancia postoperatoria del drenaje y la restauración de la volemia mediante la corrección del hematocrito.

En aquellos pacientes en los que hemos sido capaces de mantener el bazo o parte del mismo mediante una conducta operatoria conservadora, es conveniente una vigilancia del drenaje durante el periodo postoperatorio. Recomendamos drenajes que tienen un circuito cerrado, es decir que se vacían distalmente al colector, minimizando el riesgo de infección. Las necesidades transfusionales en estos ca-

sos dependen de la valoración de la sangre perdida tras el trauma y durante la laparotomía, y de la edad del paciente. Mantenemos el criterio de una cifra de hemoglobina de al menos 10 g. En pacientes con cifras de hemoglobina por debajo de estos niveles, recomendamos la transfusión de dos concentrados. La profilaxis antibiótica debe extenderse durante los primeros dos o tres días.

En caso de tratarse del postoperatorio de una esplenectomía, debemos administrar una vacuna antineumocócica (PNEUMO-23, o PNU-IMUNE) a dosis de 0,5 ml por vía iv o im. La profilaxis antibiótica debe continuarse durante 48 horas, periodo aproximado tras el cual se retira el drenaje.

Uno de los puntos de controversia ha sido la aplicación de heparinas de bajo peso molecular. Creemos que el uso de antiagregantes plaquetarios o anticoagulación está indicado pasadas las 24 horas y durante la primera semana, dado el riesgo de complicaciones tromboticas en relación con un aumento severo postesplenectomía de las cifras de plaquetas. No es infrecuente la aparición de trombosis del sistema portal subclínicas, que hemos tenido la oportunidad de identificar durante controles postoperatorios mediante la ecografía con *doppler*. Asimismo la incidencia de tromboembolismo, incluso en personas jóvenes, tiene incidencias que llegan casi al 5%.

Las complicaciones más importantes quedan reflejadas en la tabla 11.4. Una de las más graves es la hemorragia en pacientes mantenidos en actitud no operatoria. Es lo que clásicamente era llamado ruptura del bazo en dos tiempos y que no es más que la ruptura de un hematoma durante el periodo postraumático. Obliga a una laparotomía de urgencia y esplenectomía total. Asimismo, en pacientes con laparotomía previa y maniobras conservadoras del bazo, el drenaje hemático postoperatorio y la necesidad de transfusión para mantener la hemodinámica superior a dos unidades de concentrados, es indicación de esplenectomía. Por último, en aquellos casos en los que se ha practicado una esplenectomía, la hemorragia postoperatoria, aunque poco frecuente, es grave, requiriendo una nueva laparotomía. Otras complicaciones son hematoma y absceso subfrénico, fístula pancreática, pancreatitis postoperatoria traumática por lesión de la cola del páncreas. Otras complicaciones menos frecuentes son la trombosis portal, y las fístulas digestivas del estómago o colon por lesión de su pared durante la esplenectomía traumática.

TABLA 11.4

PRINCIPALES COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

<i>Sistémicas</i>	<i>Abdominales</i>
– Infección respiratoria	– Hemorragia postoperatoria
– Sepsis	– Absceso subfrénico
– Trombosis venosa	– Trombosis portal
– Tromboembolismo	– Fístula pancreática
	– Fístula digestiva

La aparición de una colección obliga al drenaje percutáneo de la misma con control ecográfico o del TAC. En ocasiones requiere una nueva laparotomía con objeto de realizar revisión y limpieza de la cavidad. La existencia de una fístula pancreática, habitualmente de poco débito, obliga al mantenimiento del drenaje durante la resolución de la misma y a la administración de somatostatina o análogos de la misma.

Conclusiones

El traumatismo esplénico constituye una patología relativamente familiar para el cirujano involucrado en la asistencia urgente. La condición de estabilidad hemodinámica del paciente es determinante para el establecimiento de la secuencia diagnóstico terapéutica y las características del método elegido.

A pesar de lo resolutivo que resulta la práctica de una esplenectomía ante la sospecha o evidencia de una lesión esplénica, las conductas conservadoras en el trauma en general, nos obligan al desarrollo de modelos de asistencia más selectivos donde el compromiso del equipo quirúrgico y la utilización de nuevas tecnologías e instrumentaciones, permiten tratamientos menos cruentos sin comprometer la supervivencia de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Blow O, Basam D, Butler K et al. Speed and efficiency in the resuscitation of blunt trauma patients with multiple injuries: the advantage of diagnostic peritoneal lavage over abdominal computerized tomography. *J Trauma* 1998; 44: 287-90.
- Croce MA, Fabian TC, Menke PG. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg* 1995; 221: 744-53.
- Davis JR, Morrison AL, Perkins SE et al. Ultrasound: impact on diagnostic peritoneal lavage, abdominal computed tomography, and resident training. *Ann Surg* 1999; 65: 555-9.
- Demetriades D, Velmahos G, Cornwell E et al. Selective non-operative management of gunshot wounds of the anterior abdomen. *Arch Surg* 1997; 178: 1323.
- Denton JR, Moore EE, Coldwell DM. Multimodality treatment for grade V hepatic injuries: perihepatic packing, arterial embolization, and venous stenting. *J Trauma* 1997; 42: 964.
- Jenkins MA, Ponsky JL. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endobiliary stenting in the treatment of biliary injury resulting from liver trauma. *Surg Laparosc Endosc* 1995; 5: 118-20.
- Khaneja SC, Pizzi WF, Barie PS et al. Management of penetrating juxtahepatic inferior vena cava injuries under total vascular occlusion. *J Am Coll Surg* 1997; 184: 469.
- Meredith JW, Young JS, Bowling J et al. Non-operative management of blunt hepatic trauma: the exception or the rule? *J Trauma* 1994; 36: 529.
- Moore EE, Shackford SR, Pachter HL. Organ injury scaling; spleen, liver and kidney. *J Trauma* 1989; 29: 1664-6.
- Pachter HL, Knudson MM, Esrig B et al. Status of non-operative management of blunt hepatic injuries in 1995: a multicenter experience with 404 patients. *J Trauma* 1996; 140: 31.
- Sclafani SJA, Shaftan GW, Scalea TF, Patterson LA et al. Non-operative salvage of CT-diagnosed splenic injuries: utilization of angiography for triage and embolization for hemostasis. *J Trauma* 1995; 39: 819-27.
- Wisner DH, Blaisdel FW. When to save the ruptured spleen. *Surgery*, 1992; 11: 121-2.

Traumatismos pancreático duodenales

Introducción

Consideraciones anatómicas

Etiología

Grado de las lesiones. Incidencia

Etiopatogenia

Clínica

Diagnóstico

Amilasemia

CPRE

TAC

Indicación de laparotomía

En el trauma abdominal abierto

Trauma abdominal cerrado

Tratamiento

Médico

Quirúrgico

Pronóstico

INTRODUCCIÓN

Dentro del traumatismo abdominal, el traumatismo pancreatoduodenal (TPD) es raro, pero no excepcional. Su incidencia se estima en alrededor del 3% de los traumatismos abdominales. Debido a su posición anatómica, con frecuencia pueden pasar desapercibidos, lo que provoca *retrasos en el diagnóstico* y un aumento de la morbilidad y mortalidad.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El conjunto pancreaticoduodenal tiene una ubicación característica: en su mayor parte, salvo la primera porción de duodeno, es retroperitoneal. Por ello, la semiología peritonítica no se produce en la mayoría de sus lesiones mayores; más bien al contrario: la clínica abdominal es de aparición solapada y tardía. Además, el duodeno rodea íntimamente al páncreas en sus porciones cefálica y córporo-caudal, por lo que las lesiones asociadas son relativamente frecuentes (el 24% de los traumatismos pancreáticos).

Debido a la localización retroperitoneal del páncreas y casi todo el duodeno no existen signos clínicos de sospecha en la valoración inicial

El páncreas está apoyado en la columna en su porción central, por lo que ésta se comporta como plano fijo contra el que ejerce su potencia una fuerza aplicada directamente sobre el abdomen, convirtiéndose en el peor de los casos en un mecanismo de cizalla que provocará la sección pancreática y una posible lesión duodenal. La porción intrapancreática del colédoco distal es otro componente a tener en cuenta, pues puede verse involucrado en el TPD (Figura 12.1).

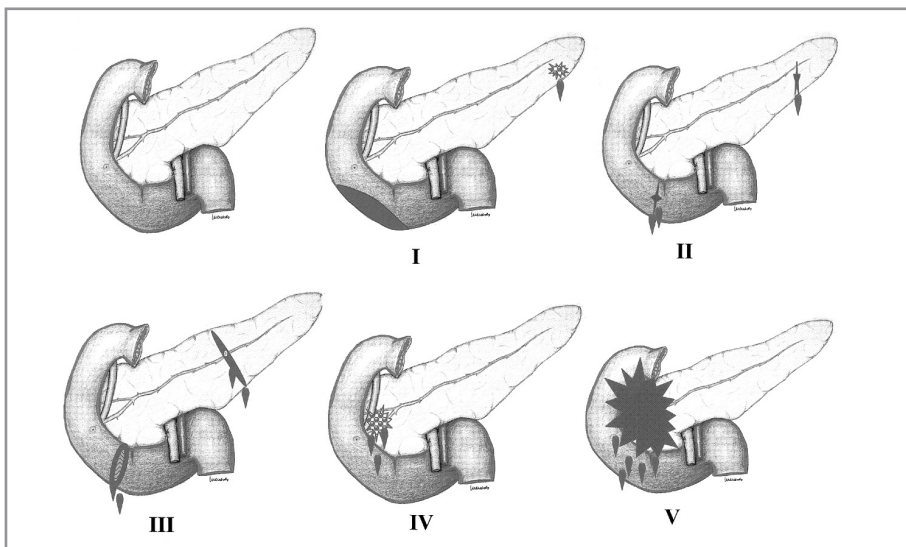


Figura 12.1. Disposición normal del bloque pancreatoduodenal (arriba a la izquierda) y grados de lesiones traumáticas (I-V).

ETIOLOGÍA

El TPD se produce por traumatismos torácicos bajos y abdominales altos de origen tanto abierto como cerrado. Además del origen accidental, se ha de considerar la manipulación iatrogénica diagnóstico-terapéutica, sobre todo en la papila de Vater (Tabla 12.1).

TABLA 12.1 ETIOLOGÍA DEL TRAUMATISMO PANCREATODUODENAL	
<i>Traumatismo abierto</i>	<i>Traumatismo cerrado*</i>
– Heridas por arma blanca. – Heridas por arma de fuego. – Explosiones.	– Accidentes de tráfico.* – Caídas. – Manipulaciones iatrogénicas.
* Etiología predominante en España.	

En España el origen de las lesiones es mayoritariamente cerrado, con los accidentes de tráfico como principal causa. Sin embargo, en las grandes series anglosajonas publicadas, son las heridas abdominales abiertas las reseñadas más frecuentemente: 66% de las pancreáticas y 85% de las duodenales.

GRADO DE LAS LESIONES. INCIDENCIA

La afectación de ambas vísceras puede considerarse en función de la gravedad y extensión de las lesiones.

La clasificación propuesta por Lucas para las lesiones de duodeno y de páncreas (Tabla 12.2), y la elaborada por el Comité de Trauma del American College of Surgeons (Tabla 12.3) (Figura 12.1) son las más utilizadas.

Al considerar globalmente el trauma abdominal, la frecuencia de la lesión de las vísceras que nos ocupan es:

1. Páncreas: 1-5%.
2. Duodeno: 1-5%.
3. Combinadas pancreatoduodenales: 0,5-4% (3% de los traumatismos cerrados de abdomen operados).

La mayor parte de las lesiones son de grado I (60%). Los grados IV y V tienen una muy baja incidencia y una elevada morbilidad, por la entidad del TPD y la mayor posibilidad de que existan otras lesiones asociadas, particularmente de tipo vascular.

TABLA 12.2

GRADOS DE LAS LESIONES PANCREÁTICAS Y DUODENALES

<i>Grado</i>	<i>Páncreas</i>	<i>Duodeno</i>
I	– Contusión – Laceración mínima periférica	– Hematoma intramural – Lesión serosa
II	– Laceración distal (cuerpo o cola) parcial o completa	– Rotura completa de pared duodenal
III	– Laceración de cabeza, parcial o completa	– Rotura de duodeno + contusión/desgarro periférico pancreático
IV	– Trauma masivo duodenopancreático	– Trauma masivo duodenopancreático

Clasificación propuesta por Lucas (1977).

TABLA 12.3

ESCALA DE LESIONES DE DUODENO Y PÁNCREAS (ORGAN INJURY SCALE)

<i>Grado</i>	<i>Páncreas</i>	<i>Duodeno</i>
I	– Contusión menor. – Desgarro superficial.	– Hematoma o desgarró incompleto de una porción.
II	– Contusión o desgarró mayor, sin lesión ductal.	– Hematoma que abarca + de 1 porción. – Rotura < 50% de luz intestinal.
III	– Sección transversal distal, lesión parenquimatosa con lesión ductal.	– Rotura 50-75% de D2. – Rotura 50-100% de D1, D3, D4.
IV	– Sección proximal, lesión parenquimatosa que afecta a la ampolla.	– Rotura > 75% de D2. – Afectación de ampolla o colédoco distal.
V	– Desintegración masiva de cabeza pancreática.	– Desvascularización del duodeno.

D1, D2, D3, D4: porciones duodenales.
 En caso de lesiones múltiples, avanzar un grado.
 Clasificación propuesta por Moore et al.

ETIOPATOGENIA

Si consideramos aisladamente el TPD, y dependiendo del origen de la lesión, la lesión puede ser más o menos grave. En el caso de lesión del duodeno, un trauma directo que no es lo suficientemente intenso como para desgarrar la pared intestinal provocará una contusión o la aparición de un hematoma. Esta circunstancia es particularmente importante en los niños, por la relativa indefensión que padecen ambas vísceras debida a una pared costal blanda y una pared abdominal delgada. En este caso, el tamaño del hematoma determinará la producción de un cuadro de obstrucción intestinal alta incompleta o completa.

En el traumatismo cerrado, el duodeno puede comportarse como un saco ciego, actuando el píloro, proximalmente, y el ángulo de Treitz, distalmente, como puntos de cierre. De esta forma, una fuerza aplicada con contundencia sobre el abdomen dará lugar al estallido duodenal.

La rotura de todas las capas del duodeno permite la salida de su contenido: alimentos, bilis, jugo pancreático, jugo gástrico. Esta porción intestinal tiene un nivel de contaminación bacteriano bajo y un pH aproximado de 7. Salvo en caso de rotura de la primera porción duodenal (14%) que se comportaría como un úlcus perforado desde el punto de vista clínico y semiológico con la peritonitis consecuente, el resto de las porciones del duodeno verterían su contenido al retroperitoneo.

La colección formada a expensas de contenido intestinal, jugos y de sangre, se desplazaría en función de la localización de la rotura. En caso de afectación de segunda y tercera porción, la colección se conformaría y emigraría hacia zona subhepática, lateralmente, y siguiendo la raíz del mesenterio, caudalmente. La rotura de la tercera y cuarta porción provocaría una colección adyacente al duodeno que emigraría caudalmente hacia pelvis.

La lesión del páncreas, por su parte, provoca la pérdida a retroperitoneo de jugo pancreático, en función del calibre de los conductos que se hayan roto, y sangre.

Hay que hacer hincapié en la frecuente presencia de sangre, ya que tanto el duodeno como el páncreas tienen una vascularización abundante. Junto a ello, la inmediatez de vasos de gran calibre –cava inferior, aorta, vasos mesentéricos superiores, vena porta, vasos esplénicos y renales– al conjunto pancreatoduodenal hace que su lesión añadida no sea rara. *El daño vascular añadido, así como el de otros órganos, empeora sensiblemente la morbimortalidad de estos enfermos, constituyendo las hemorragias intraabdominales, junto a la contaminación, las principales causas de muerte precoz.*

Es importante considerar como una zona particularmente conflictiva la compuesta por la encrucijada bilio-duodeno-pancreática, cuya lesión entrañará una especial morbilidad y requerirá una actitud terapéutica compleja.

En los grandes traumatismos tóraco-abdominales lo más frecuente es la producción de lesiones combinadas, incluyendo fracturas costales, lesiones pulmonares, hepáticas, esplénicas y renales como las preponderantes.

CLÍNICA

La clínica específica del TPD va a depender de la localización y del grado de las lesiones. Salvo la rotura de la *primera porción duodenal*, que debutará con un cuadro de *abdomen agudo con peritonitis*, el resto se va caracterizar por una semiología atenuada, larvada, y un empeoramiento progresivo del estado general del enfermo. Por tanto, la escasez de datos que se van a recoger al principio obligará al cirujano a mantener en estrecha observación clínica al enfermo con sospecha de padecer TPD.

El diagnóstico del traumatismo de páncreas requiere un alto grado de sospecha

Dicho esto, un dolor abdominal que aparece después de un traumatismo localizado en epigastrio y desproporcionado en relación con la exploración, debe hacernos pensar en una lesión retroperitoneal.

A lo descrito se ha de sumar la posibilidad de que el paciente se halle inconsciente por un traumatismo cráneo-encefálico o por intoxicación, con lo que la información aportada por la clínica y la semiología abdominal se verá aún más mermada.

DIAGNÓSTICO

La actitud prioritaria con el TPD es sospecharlo en los traumatismos tóraco-abdominales.

Mientras el TPD debido a un trauma abdominal abierto se podrá diagnosticar en el transcurso de la laparotomía subsiguiente, el que se debe a un trauma cerrado *es de difícil diagnóstico en etapas iniciales*, si excluimos la perforación de la primera porción duodenal.

Se ha de disponer de documentación sobre el mecanismo de producción del trauma, así como de su intensidad. Por ejemplo, es importante saber si en un accidente de tráfico el traumatizado llevaba o no el cinturón de seguridad, puesto que el golpe contra el volante es un posible causante de TPD. Estos datos serán de ayuda inestimable para valorar las posibilidades de lesiones graves, incluso cuando el enfermo no presenta una clínica evidente en un principio.

La dificultad en el diagnóstico de las lesiones retroperitoneales obliga a utilizar los métodos de estudio de que se disponga. La presunción debe fundamentarse en datos clínicos, analíticos y radiológicos. Si existe sospecha, la clínica solapada deberá ser complementada con análisis hemáticos seriados y estudios de imagen que ayuden a reconstruir la anatomía pancreaticoduodenal. La radiología simple aportará datos que orientarán hacia la posible ocupación del retroperitoneo por aire o por líquido.

Se ha barajado por diversos autores, además, varias posibilidades que podrían servir de ayuda en el diagnóstico precoz del TPD:

- Determinación de amilasas en suero.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).
- Tomografía axial computarizada (TAC).

Amilasemia

*La cuantificación de la amilasemia como factor diagnóstico de trauma pancreático ha sido objeto de varios estudios; se considera, en general, una prueba poco específica y poco sensible (40- 50%) en la evaluación del trauma pancreático. Sin embargo, algunos autores defienden que su elevación es indicativa de lesión del conducto pancreático principal, por lo que lesiones periféricas no provocarían hiperamilasemia, y que *reviste valor cuando han transcurrido al menos 3 horas del trauma*, con cifras altas tras varios análisis seriados.*

CPRE

*La CPRE tiene su indicación ante la duda diagnóstica de lesión pancreática en un paciente estable clínicamente. Se ha preconizado su asociación con la TAC para confirmar la extravasación del medio de contraste inyectado previamente por endoscopia, cuando la sola realización de la CPRE es dudosa en la evaluación del árbol ductal pancreático. Su utilización en el acto quirúrgico no es posible en la mayoría de los centros que atienden a politraumatizados. En general, *se recurre a ella cuando se sospecha lesión pancreática y en la estrategia de estudio preoperatorio se trata de conseguir la máxima información sobre la anatomía ductal.**

TAC

La TAC tiene más aplicación en el estudio de estructuras retroperitoneales que la ultrasonografía. Ésta puede verse interferida por la presencia de aire intraluminal, o dificultada por factores como la obesidad. La TAC permite evidenciar colecciones peripancréaticas (derrame, hemorragia) y presencia de aire retroperitoneal, indicativo de rotura duodenal.

La TAC con contraste oral e intravenoso es una prueba diagnóstica muy precisa para diagnosticar lesiones pancreáticas o duodenales

INDICACIÓN DE LAPAROTOMÍA

En el trauma abdominal abierto

El trauma abdominal abierto, particularmente los debidos a heridas por arma de fuego, exigen del cirujano una exploración quirúrgica exhaustiva de la cavidad abdominal. Se han de agotar las posibilidades en busca de lesiones no evidentes en un primer momento. Hay que buscar los movimientos de rebote del proyectil, los de cambio en su trayectoria al paso por estructuras anatómicas de diferente densidad, y el resto de los efectos documentados por la balística de las heridas; por ello, hay que descartar trayectorias anómalas con traumatismo de cualquiera de los componentes abdominales.

Las heridas por arma blanca inducen a una exploración enfocada a un área más determinada, que estará en función de la longitud del objeto utilizado para inferir la lesión.

Las tres maniobras básicas para visualizar correctamente el duodeno y el páncreas durante la exploración quirúrgica son: la maniobra de Kocher y las aperturas de los ligamentos gastrohepático y gastrocólico

El conjunto duodenopancreático requiere ser investigado en todas sus áreas. De lo contrario, en una laparotomía exploradora estándar la mayoría de los TPD pasarían desapercibidos. La cabeza pancreática y marco duodenal podrán ser visualizados mediante su movilización con la maniobra de Kocher, así se evita pasar por alto una lesión posterior cefálica o de la rodilla duodenal. El cuerpo y la cola requieren para su visualización anterior directa de la apertura de la transcavidad de los epiplones. Por su parte, la cara posterior del cuerpo y cola pancreáticos pueden explotarse movilizándolo el bazo y retrayendo el conjunto hacia la línea media.

Trauma abdominal cerrado

El hematoma duodenal no requiere de exploración quirúrgica en la gran mayoría de los casos.

La necesidad de revisión quirúrgica en el trauma cerrado suele venir de la mano de lesiones de órganos sólidos, los más susceptibles dentro del abdomen de ser dañados, que provocan hemoperitoneo e inestabilidad hemodinámica en el paciente.

Cuando no hay evidencia inicial de lesión abdominal importante, y se descartan los traumatismos más típicos por análisis de líquido peritoneal tras punción-lavado, estudios radiológicos simples, ecografía y TAC, pero sin embargo se pone de manifiesto un deterioro achacable al trauma abdominal, *se han de agotar las posibilidades diagnósticas* (Figura 12.2).

Se debe sospechar la existencia de un traumatismo pancreático duodenal en presencia de un hematoma retroperitoneal central, bilis en retroperitoneo, o edema alrededor del páncreas o en el epiplon menor

Un trauma abdominal seguido de un cuadro de dolor mantenido en epigastrio-hipocondrio derecho que responde mal a los analgésicos; o de una hemorragia digestiva alta de origen no etiquetado; o de un cuadro febril que se instaura sin foco infeccioso evidente; en fin, todos ellos podrían ser signos de rotura duodenal o de colección retroperitoneal post-traumáticos. En estos casos la aportación que al diagnóstico puede hacer, junto a la clínica, el estudio analítico con la evaluación con TAC es trascendental.

La evidencia de colección retroperitoneal con aire es indicación de laparotomía exploradora.

TRATAMIENTO

Médico

El TPD se halla en el contexto del politraumatismo, sea su origen cual fuese. Por lo tanto, las medidas iniciales irán destinadas a la reanimación y tratamiento

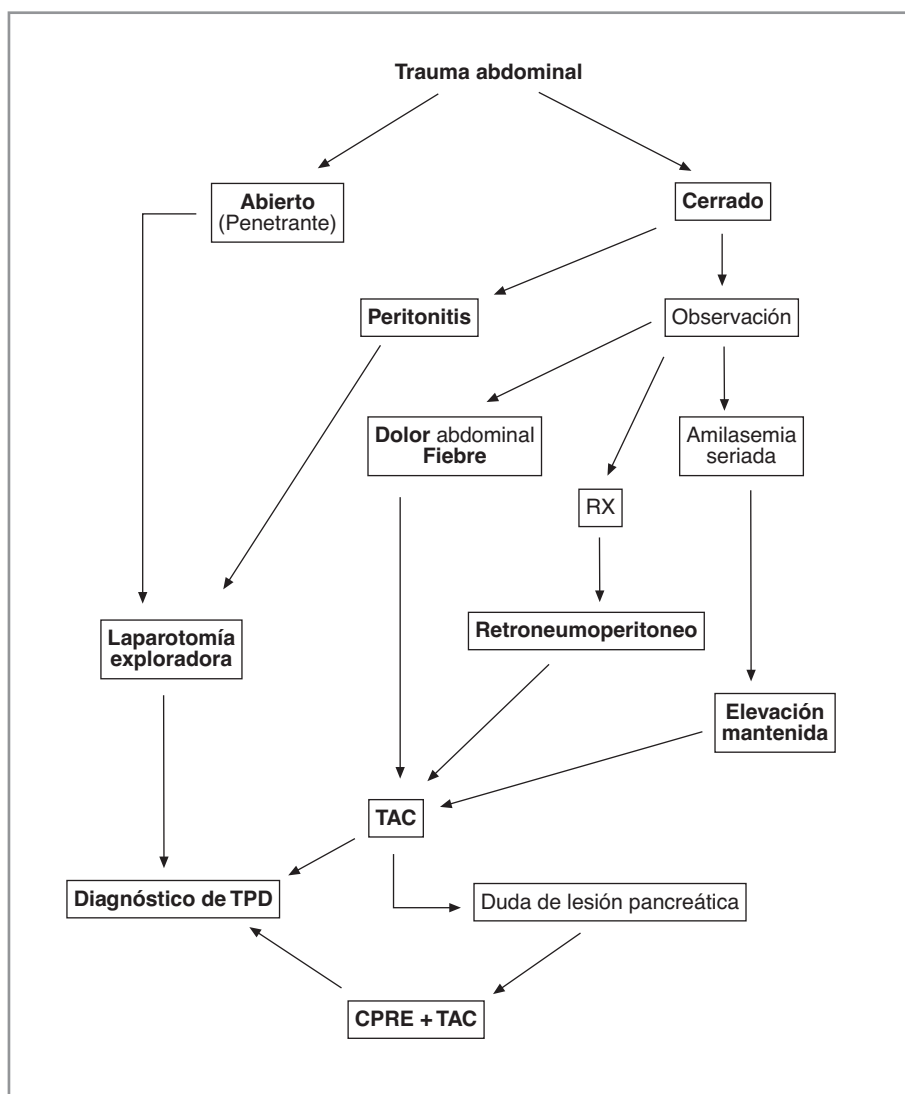


Figura 12.2. Algoritmo del traumatismo abdominal y su orientación al TPD.

inicial del enfermo, a enfocar adecuadamente el diagnóstico que ha de ser completado lo antes posible en el centro de trauma de referencia y culminará con el tratamiento definitivo.

Como medidas adicionales, además de las típicas del politraumatismo (ABC), en el TPD se añadirán:

- Sonda nasogástrica, salvo contraindicación.
- Antibioterapia de amplio espectro.
- Se podrá tratar de minimizar el daño tisular secundario a la hipoperfusión con la administración de somatostatina.

Quirúrgico

Los principios básicos del tratamiento quirúrgico son: desbridamiento de los tejidos desvitalizados, conservación del tejido pancreático para preservar la función, y una reparación meticulosa de las laceraciones pancreáticas

La actitud ante un traumatismo abdominal abierto será de entrada: identificación de las lesiones, control de la hemorragia y reparación de daños.

La técnica quirúrgica a emplear irá en función del tipo de lesión hallada (Figura 12.3). Así, en el TPD grado 1, el hematoma duodenal en general no requiere de ninguna actuación (si el traumatismo abdominal ha sido cerrado y es ésta la única lesión identificada, no se indicará de entrada la laparotomía manteniendo al enfermo bajo vigilancia con tratamiento médico); el desgarro de serosa precisará de refuerzo con suturas que aseguren la integridad de la pared. El páncreas, por su parte, será subsidiario exclusivamente de hemostasis y drenaje.

En el TPD grado II, la rotura duodenal se resolverá por sutura primaria de los bordes en la gran mayoría de los casos, tras eliminar los esfacelos. El aspecto edematoso de la pared duodenal o alteraciones de coloración obligan a garantizar el

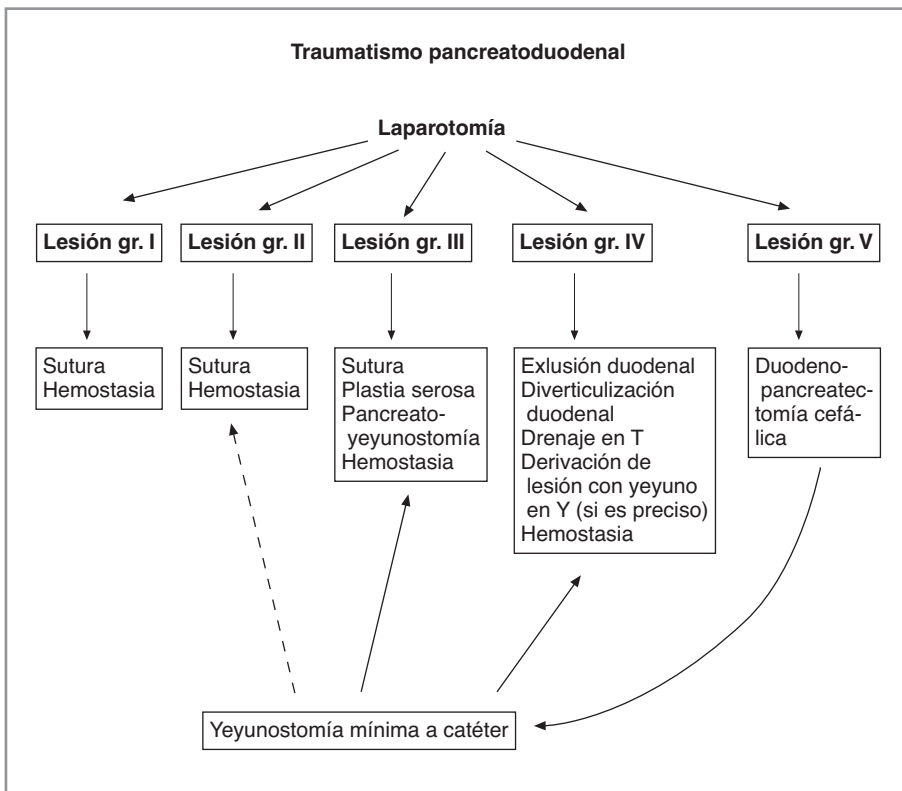


Figura 12.3. Algoritmo de grados de lesión pancreatoduodenal y técnica quirúrgica reparadora.

cierre; en este sentido es de gran utilidad una plastia de Thal a expensas de serosa yeyunal. Ésta también servirá en caso de imposibilidad de cierre duodenal primario por pérdida de substancia. Las lesiones pancreáticas se resolverán, así mismo, con medidas de hemostasis y drenaje.

La lesión pancreatoduodenal grado III obligará a reparar la rotura duodenal, a lo que habrá que añadir el drenaje biliar si las cercanías de la ampolla están afectadas, mediante la colocación de un tubo de Kehr. La sección pancreática se resolverá mediante una pancreatectomía distal o con una derivación del extremo distal a un asa en Y de Roux. La porción proximal del páncreas será derivada igualmente a yeyuno o se cerrará.

El TPD grado IV es más difícil de resolver. La encrucijada bilio-duodeno-pancreática requiere una solución compleja siempre, que pasará por:

- *Exclusión pilórica*: cierre temporal del píloro, gastroyeyunostomía, reparación de las lesiones duodenopancreáticas.

- *Diverticulización duodenal*: gastrectomía tipo Bilroth II, vagotomía troncular, reparación de las lesiones duodenopancreáticas, drenaje de Kehr, duodenostomía.

El TPD grado V entraña una gran destrucción tanto en el duodeno como en el páncreas, por lo que la técnica será forzosamente más agresiva:

- Método radical: cuando la reparación es imposible, estará indicada la duodenopancreatectomía.

En cuanto a la colocación de *drenajes intraperitoneales*, es aconsejable su colocación en lesiones de grado II superiores. El tipo de drenaje responderá a las siguientes características: no colapsable, no rígido, conectado a un sistema de recogida cerrado y no manipulable.

A todo ello se asociarán otras medidas destinadas a mejorar el postoperatorio:

- Administración de somatostatina: iniciando la perfusión si no se instauró en el preoperatorio.

- Colocación de catéter de yeyunostomía: permitirá instaurar la alimentación enteral.

- Colocación de catéter epidural: mejorará la analgesia abdominal, evitando los efectos generales de la analgesia potente; la vasodilatación que provoca mejora la vascularización y la penetración tisular de los antibióticos. Favorece la colaboración del paciente y su movilización precoz, cuando es posible.

PRONÓSTICO

Las lesiones pancreaticoduodenales tienen una mortalidad del 20-25%, debida sobre todo en etapas precoces a la asociación de lesiones en los grandes traumatismos, con hemorragias importantes. *El retraso diagnóstico condicionará la elevada tasa de morbimortalidad*; ésta será achacable a complicaciones infecciosas, dehiscencias de sutura y complicaciones respiratorias. Las lesiones no penetrantes aportan una mayor mortalidad que las penetrantes (16% frente a 7,5%, respectivamente) diferencia notoria que podría ser minimizada si se realizara un diagnóstico precoz en el trauma cerrado.

Las complicaciones específicas tras un TPD son: fístula pancreática (15-30%) y fístula duodenal (5-10%), que pueden requerir de intervención quirúrgica para su reparación. Otras complicaciones son pancreatitis, pseudoquiste pancreático y absceso intraabdominal.

Las dificultades señaladas en el diagnóstico y tratamiento del TPD requieren de un equipo quirúrgico experto. La prontitud en el planteamiento de estudio del paciente traumatizado es de vital importancia, porque el retraso va a repercutir en un incremento prohibitivo de la morbilidad y mortalidad de estos enfermos. Las lesiones graves son susceptibles de técnicas quirúrgicas complejas, que obligan a conocer la cirugía del área bilio-duodeno-pancreática; por ello, sólo podrán ser llevadas a cabo por cirujanos expertos y en centros dotados de la adecuada infraestructura.

BIBLIOGRAFÍA

- Akerass R, Yaffe Mb, Brandt Cp et al. Pancreatic trauma: a ten year multi-institutional experience. *Am Surg* 1997; 63: 598-604.
- Alarcó A, Pérez J, Herrero A et al. Traumatismo pancreatoduodenal. A Propósito de 18 casos. *Rev Es Enf Ap Digest* 1989; 76: 645-50.
- Ashley Dw, Feliciano Dv. Management of pancreatic injuries. En: *The pancreas, volume 2*. Editores: Beger, Washaw, Büchler. Blackwell Science, University Press. Cambridge. 1998; 1456-65.
- Bigattini D, Boverie Jh, Dondelinger Rf. CT of blunt trauma of the pancreas in adults. *Eur Radiol* 1999; 9: 244-9.
- Burch JM, Moore EE. Duodenal and pancreatic trauma. Capítulo 65 en: *Gastrointestinal Emergencies*, 2nd edition. Editor Mark B. Taylor. Williams and Wilkins. Baltimore, 1997; 995-1001.
- Carrel T, Lerut J, Niederhauser U et al. Diagnosis and treatment of traumatic injuries of the duodenum-pancreas: 21 cases. *J Chir* 1990; 127: 438-44.
- Hayward Sr, Lucas CE, Sugawa C, Ledgerwood AM. Emergent endoscopic retrograde cholangiopancreatography. A highly specific test for acute pancreatic trauma. *Arch Surg* 1989; 124: 745-6.
- Jones RC. Management of pancreatic trauma. *Am J Surg* 1985; 150: 698-704.
- Jurkovich GJ, Carrico CJ. Traumatismo pancreático. *Clín Quir N Am* 1990; (3): 583-601.
- Leppaniemi AK, Haapiainen RK. Risk factors of delayed diagnosis of pancreatic trauma. *Eur J Surg* 1999; 165: 1134-7.
- Lucas CE. Diagnóstico y tratamiento de lesiones en páncreas y duodeno. *Clín Quir N Am* 1977; febrero: 51-66.
- Moreno E, Meneu JC, Jover JM, et al. Traumatismos pancreáticos. En: *Enfermedades Digestivas*, tomo 2. Libros Princeps, Biblioteca Aula Médica. Madrid 1988; 1549-57.
- Moore EE, Cogbill TH, Malangoni MA, Jurkovich GJ, Shackford SR, Champion HR et al. Establecimiento de la escala de la lesión traumática orgánica. *Clín Quir N Am* 1995; 2: 273-83.
- Sans M, Pujol J, Cano A. Traumatismos duodenopancreáticos. *Cirugía Española* 1991; 50: 61- 65.
- Stone A, Sugawa C, Lucas CE, Hayward S, Nakamura R. The role of endoscopic retrograde pancreatography (ERP) in blunt abdominal trauma. *Am Surg* 1990; 56: 715-20.
- Takishima T, Sugimoto K, Hirata M et al. Serum amylase leveon admission in the diagnosis of blunt injury of the pancreas: its significance and limitations. *Ann Surg* 1997; 226: 70-6.
- Takishima T, Horiike S, Sugimoto K et al. Role of repeat computed tomography after emergency endoscopic retrograde pancreatography in the diagnosis of traumatic injury of the pancreatic ducts. *J Trauma* 1996; 40: 253-7.
- Weigelt JA. Heridas duodenales. *Clín Quir N Am* 1990; (3): 537-47.

Traumatismo de víscera hueca abdominal

Introducción

Mecanismo de producción

Cerrados

Abiertos

Diagnóstico general

Traumatismos específicos

Traumatismos del estómago

Criterios de actuación

Traumatismos de intestino delgado

Criterios de actuación

Traumatismo de colon y de la porción intraperitoneal del recto

Criterios de actuación. Posibilidades técnicas

Traumatismos anorrectales

Etiología

Criterios de actuación

Traumatismos rectales por cuerpos extraños

Complicaciones de los traumatismos de víscera hueca

INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo vamos a considerar los traumas del estómago, intestino delgado, colon y recto. Los de duodeno serán considerados en otro capítulo, al igual que los esofágicos.

Las lesiones de vísceras huecas abdominales no son lesiones que pongan en peligro la vida de modo inmediato, pero esto no implica que no deba prestárseles atención. Por lo que su proceso diagnóstico y terapéutico, se acometerá cuando las lesiones potencialmente vitales hayan sido estabilizadas y tratadas, es decir en la revisión secundaria.

La rotura de una víscera hueca como consecuencia de un traumatismo abdominal cerrado ocurre en un 15% de los casos, pero su diagnóstico se realiza muchas veces de forma tardía debido a que la tercera parte de estas lesiones son inicialmente asintomáticas y a la tendencia conservadora, no operatoria, en el tratamiento de los traumatismos abdominales cerrados hemodinámicamente estables. Incluso en el curso de una laparotomía pasan desapercibidas, en cuyo caso su tratamiento ulterior es más complejo y conlleva una elevada morbi mortalidad. En esta laparotomía por traumatismo debe prestarse especial atención a las zonas de más difícil acceso como son la unión gastroesofágica, el ángulo esplénico del colon, la cara posterior gástrica, o la porción de colon retroperitoneal y el recto.

En los traumatismos abiertos, las vísceras huecas son los órganos más afectados, siendo su diagnóstico más rápido y sencillo.

Para su tratamiento puede afirmarse que la perforación de cualquier víscera hueca puede tratarse, en la mayor parte de los casos, con sutura directa, con un mínimo riesgo para el enfermo.

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Los traumatismos de víscera hueca se pueden producir por dos tipos de mecanismos.

Cerrados

El impacto directo del agente sobre el tronco causa deformación de las vísceras huecas y produce lesión si sobrepasa el umbral de resistencia del órgano o los órganos afectados (compresión directa, originando diversos tipos de lesiones que van desde la simple contusión hasta la perforación). Una forma especial de lesión por este mecanismo lo constituyen las producidas por el cinturón de seguridad.

Pero también la diferencia de movilidad entre las zonas fijas y móviles de los órganos abdominales (mesos) es causa de lesiones (lesiones por deceleración), que son más frecuentes en los órganos sólidos, pero también pueden producirse en el intestino delgado.

Abiertos

Las lesiones de víscera hueca son mucho más frecuentes en los traumatismos abiertos que en los cerrados. En relación con la energía del agente agresor producen lesiones sólo en la proximidad de la zona de actuación del agente o también a distancia.

Las heridas por arma blanca sólo suelen afectar a las estructuras de la vecindad, y no tienen efecto de cavitación, mientras que las lesiones por arma de fuego, particularmente las de alta velocidad o disparadas próximas al individuo, es más frecuente que originen lesiones múltiples y más graves por el efecto explosivo del proyectil. En las heridas por arma blanca los órganos más frecuentemente lesionados son: el hígado (40%), intestino delgado (30%), diafragma (20%) y colon (15%). En las heridas por arma de fuego son: intestino delgado (50%), colon (40%), hígado (30%) y estructuras vasculares (25%).

DIAGNÓSTICO GENERAL

El diagnóstico de las lesiones de víscera hueca abdominales se hará siempre durante el reconocimiento secundario, pues son lesiones que no comprometen de forma inmediata la vida del enfermo. En un primer momento el diagnóstico específico de la víscera lesionada no es importante.

La clínica puede ser muy evidente en el caso de los traumatismos abiertos (salida del contenido intestinal, etc.) o cuando se presentan signos y síntomas de peritonitis, lo que puede ocurrir muy tardíamente.

El paciente puede referir dolor abdominal, pero este síntoma es muy inespecífico y puede estar enmascarado por el hemoperitoneo, o las contusiones secundarias al traumatismo.

En la inspección abdominal el diagnóstico es obvio si en el curso de un traumatismo abierto sale por la herida contenido intestinal; también se puede sospechar si el paciente tiene la marca del cinturón de seguridad o existe fractura lumbar.

A la palpación abdominal el paciente puede presentar dolor y defensa abdominal secundaria a la peritonitis. Puesto que en muchas ocasiones la exploración abdominal inicial es normal, se debe de *reevaluar de forma frecuente la exploración clínica en busca de hallazgos sugestivos de lesión intraabdominal, a ser posible por el mismo evaluador* (Tabla 13.1).

Una exploración abdominal normal no puede excluir una lesión intraabdominal

TABLA 13.1

SITUACIONES EN LAS QUE HAY QUE SOSPECHAR LESIÓN DE VÍSCERA HUECA

- Comprensión directa de la pared abdominal.
- Lesión por cinturón de seguridad (equimosis lineal en región toraco-abdominal).
- Fractura de pelvis y de columna lumbar.
- Heridas penetrantes.
- Hemorragia digestiva alta o baja tras trauma abdominal cerrado o abierto.

En ausencia de lesión hepática o esplénica la presencia de líquido libre intraperitoneal en el CT sugiere lesión gastrointestinal o mesentérica

El diagnóstico radiológico se puede realizar mediante la Rx simple de abdomen (presencia de neumoperitoneo u otros signos indirectos), el CT abdominal o la PLP. Las ventajas e inconvenientes de estos tres métodos fueron expuestos en el capítulo 10. Sólo exponer aquí que cuando existe sospecha de lesión de colon o recto es recomendable el CT con triple contraste. Ante la sospecha clínica pueden estar indicados la realización de otros estudios para poner de manifiesto la existencia de lesión de víscera hueca.

El diagnóstico de perforación de víscera hueca es indicativo de laparotomía inmediata. Hay que recordar la necesidad *de realizar una exploración exhaustiva de toda la cavidad abdominal devanando todo el intestino delgado y explorando todo el colon, para no dejar olvidadas lesiones de víscera hueca* (Tabla 13.2)

TABLA 13.2

SIGNOS Rx SUGESTIVOS DE LA EXISTENCIA DE AIRE EXTRALUMINAL INFRADIAFRAGMÁTICO (RX SIMPLE DE ABDOMEN)

- Signo de la doble pared (aire intra y extraluminal que delimita las superficies serosa y mucosa de un asa intestinal).
- Resalte del ligamento falciforme delimitado por aire.
- Aire en región subhepática.
- Acúmulo de aire en el tendón central del diafragma haciendo contraste con el mediastino inferior que puede formar un pseudodivertículo que delimita el esófago, estómago y duodeno.

TRAUMATISMOS ESPECÍFICOS

Traumatismos del estómago

Las lesiones gástricas en los traumatismos cerrados son muy raras (0,5-2,2%), siendo frecuente que el estómago esté lleno o con comida reciente, lo que condiciona una peritonitis severa y consecuentemente una elevada mortalidad.

En los traumatismos penetrantes los porcentajes de lesión se elevan, alcanzando el 3,5% en las heridas por arma blanca y el 14% en las de arma de fuego. El neumoperitoneo se encuentra en el 16-66% de los casos.

Criterios de actuación

Es fundamental la cuidadosa inspección y palpación minuciosa de toda la superficie gástrica (caras anterior y posterior, y ambas curvaturas). En caso de duda es útil la insuflación del estómago con aire o con suero salino.

El diagnóstico de perforación habitualmente no plantea dudas cuando la lesión se produce de modo aislado y estos pacientes son rápidamente intervenidos aunque sin un diagnóstico topográfico preoperatorio preciso, lo que no tiene mayor trascendencia.

En ocasiones, cuando la lesión se produce en el contexto de un politraumatizado o en pacientes con el sensorio alterado, la clínica puede pasar inadvertida al menos en los primeros momentos.

Suele tratarse de perforaciones lineales, únicas, con un grado de contusión variable en los bordes, de menos de 10 cm de longitud y que son más frecuentes en la cara anterior.

El tratamiento se reduce a refrescar los bordes de la perforación y suturar en dos planos la pared gástrica.

Una forma mucho más grave y menos frecuente es cuando como consecuencia del impacto el estómago es totalmente dividido en dos partes.

En relación con el lugar o características de la sección, se ha podido realizar en ocasiones sutura y restablecimiento de la continuidad, o más frecuentemente desbridar la zona distal hasta el píloro y cierre de la misma, cierre de la zona proximal con TEA 90 y restablecimiento de la continuidad con gastroyeyunostomía.

Son lesiones muy graves, en parte debido a que coexisten con otras lesiones asociadas.

Traumatismos del intestino delgado

El intestino delgado es la víscera más frecuentemente lesionada en los traumatismos penetrantes (80% en los traumatismos por arma de fuego y 30% en los producidos por arma blanca).

En las contusiones la zona más frecuentemente lesionada son los primeros y últimos 45 cm, por el efecto de la desaceleración y, en un 10% de los casos son múltiples. En los traumatismos cerrados los porcentajes de lesión del intestino delgado oscilan entre el 5 y el 14%.

Criterios de actuación

El diagnóstico debe ser realizado lo antes posible, ya que el pronóstico está en relación directa con el intervalo transcurrido entre la producción de la lesión y el tratamiento.

TÁCTICA OPERATORIA

Todo el intestino debe ser revisado minuciosamente. Los principios del tratamiento quirúrgico son: desbridamiento de todas las zonas inviables y restauración de la continuidad intestinal. Sólo en pacientes muy graves con múltiples lesiones asociadas, y lesiones tratadas muy tardíamente, se considerará la exteriorización

de las mismas según una técnica similar a la que se describirá posteriormente para el colon.

1. Perforaciones:

Se tratarán primero las más distales (más contaminación) refrescando los bordes y realizando sutura según el método habitual, de modo que quede en situación transversal para evitar la estenosis. Ante varias perforaciones próximas o perforaciones cuya longitud sea muy superior al diámetro transversal del segmento intestinal en el que asientan, es preferible realizar resección segmentaria del segmento afecto, lo que puede hacerse muy rápidamente con las suturas mecánicas

2. Contusiones de la pared del intestino delgado:

En general, si se confirma que la lesión de la pared no es completa (distensión manual del segmento afecto, etc.) es mejor no realizar ningún gesto quirúrgico ni actuar sobre este tipo de lesiones (a menos que sea fácil su invaginación con puntos sero-serosos).

La existencia de contusiones plantea el problema de decidir la viabilidad del segmento, habiéndose utilizado todos los medios (fluoresceína, *Doppler* etc.) medios de los que habitualmente no se dispone.

La decisión de resección y anastomosis por tejido sano recae en el juicio y experiencia del cirujano, teniendo en cuenta que siempre es preferible resecar un segmento intestinal viable a dejar *in situ* una zona potencialmente necrótica.

3. Hematoma mesentérico:

Si hay que explorar quirúrgicamente un hematoma, lo ideal es identificar la zona vascular que nutre al mismo en una zona no afecta, y controlarlo en lo posible por presión manual, incidiendo la hoja anterior del peritoneo, evacuando los coágulos y suturando los puntos sangrantes, evitando dar suturas en masa.

Una vez que se ha controlado la hemorragia hay que valorar la viabilidad del intestino afecto y actuar en consecuencia.

Traumatismos de colon y de la porción intraperitoneal del recto

El colon se lesiona en el 13% de los traumatismos cerrados y el 87% de los traumatismos abiertos.

Los mecanismos lesionales y el diagnóstico son iguales que en las lesiones del intestino delgado, pero en el caso del colon hay que tener en cuenta las siguientes particularidades:

- Contaminación del contenido: tanto mayor cuanto más distal.
- Vascularización con menos arcadas que el intestino delgado: por tanto es más fácil que queden segmentos desvascularizados.
- En los traumatismos cerrados se precisa una fuerza considerable para lesionar esta víscera, por lo que existe una mayor incidencia de lesiones asociadas.

Lo que tiene mas interés a efectos prácticos es que el *retraso en el diagnóstico de estas lesiones (retraso propiamente dicho o perforaciones retardadas por evolución de contusiones de la pared del colon) es muy grave y se manifiesta de modo insidioso.*

Por ello es obligatorio un prolongado seguimiento de estos pacientes que han sufrido un traumatismo cerrado abdominal severo.

En este tipo de pacientes la presentación de deterioro del estado general progresivo, fiebre, dolorimiento abdominal tiene que hacer sospechar la existencia de una perforación de colon. Una vez excluidas otras causas de sepsis, la laparotomía exploradora es la medida mas simple y puede poner de manifiesto una lesión inadvertida o secundaria de colon que es potencialmente mortal.

La porción retroperitoneal del colon se puede lesionar en los traumatismos abiertos en ausencia de lesión anterior del abdomen. La correcta movilización del colon durante la cirugía es muy importante para descubrir estas lesiones

Criterios de actuación. Posibilidades técnicas

REPARACIÓN PRIMARIA

Es el tratamiento ideal: refrescamiento de los bordes y sutura. Indicado en aquellas perforaciones pequeñas, sobre colon sano, sin lesiones asociadas y tratadas precozmente sin mucha contaminación (Tabla 13.3).

TABLA 13.3

CONTRAINDICACIONES DE LA SUTURA PRIMARIA

- Hipotensión persistente.
- Intervalo libre mayor de 6 horas.
- Gran contaminación fecal del peritoneo.
- Desvitalización de un segmento amplio del colon.
- Lesiones asociadas importantes (más de tres órganos afectados).
- Intervención de más de 4 horas de duración.
- Transfusión por encima de 40% del volumen sanguíneo.
- Lesión de más del 25% de la circunferencia.
- Hematoma retroperitoneal.

SUTURA Y EXTERIORIZACIÓN DEL SEGMENTO AFECTO

Sólo posible en aquellos segmentos dotados de gran movilidad (sigma, transverso).

Se ha demostrado que las heridas del colon cicatrizan igual en el interior de la cavidad abdominal que fuera. Por ello, en los casos límites del apartado anterior puede realizarse la sutura primaria y exteriorizar la sutura que queda cubierta por un apósito húmedo.

Si todo va bien, a los 10-14 días una vez recuperado el tránsito intestinal se reintegra el segmento a la cavidad abdominal. Si se produce la dehiscencia funcional como colostomía.

Otra alternativa, especialmente en los casos en que la lesión asienta en un segmento que no puede ser exteriorizado, es dejar la sutura intraabdominal y hacer una colostomía proximal.

RESECCIÓN/EXTERIORIZACIÓN DEL SEGMENTO AFECTO

En ocasiones, cuando existen grandes zonas desvitalizadas de colon o no se dan las circunstancias para las técnicas anteriores, el abocamiento de los cabos a la pared es una medida fácil y segura.

Los cabos proximal y distal pueden exteriorizarse por el mismo orificio o por orificios distintos. En el caso de lesiones de sigma una opción es el cierre del muñón distal y abocar el cabo proximal (Técnica de Hartzman).

En lesiones situadas en colon ascendente y derecho una alternativa válida es la hemicolectomía derecha con ileotransversostomía.

Traumatismos anorrectales

Etiología

Las lesiones de la región anorrectal pueden tener diversas etiologías (Tabla 13.4).

TABLA 13.4 ETIOLOGÍA DE LA REGIÓN ANORRECTAL	
– Traumatismos anorrectales.	– Cerrado.
	– Penetrantes.
	– Heridas por empalamiento.
– Lesiones iatrogénicas.	– Perforaciones endoscópicas.
	– Perforación por enemas.
	– Operatorias (intervenciones urológicas y ginecológicas).
– Cuerpos extraños rectales.	

TRAUMATISMOS CERRADOS

Las lesiones rectales en estos traumatismos son muy raras, la porción del recto situada debajo del peritoneo está protegida por el anillo pélvico y está en proximidad con estructuras vasculares muy importantes, lo que condiciona dos características de estos traumas.

1. Asociación con fracturas del anillo pélvico y en general con lesiones múltiples que pueden enmascarar la sintomatología de estas lesiones. Estas lesiones se asocian con hemorragias que pueden poner en peligro la vida

2. Su situación infraperitoneal las hace más silentes que cuando hay afectación peritoneal. El diagnóstico se basa sobre todo en la sospecha.

ABIERTOS

Pueden ser producidos en el curso de accidentes de tráfico o laborales, por objetos introducidos en el recto (espontáneos, finalidad criminal o sexual) o por armas de fuego.

Mientras que el diagnóstico de los primeros no plantea problemas (visualización de la herida en región perineal, o por el antecedente del cuerpo extraño en recto) es necesario un alto índice de sospecha ante heridas por arma de fuego, particularmente cuando el proyectil ha cruzado la línea media (en cualquier caso no olvidar que la trayectoria de la bala en el interior del organismo puede no ser recta).

Criterios de actuación

La exploración fundamental lo constituye el tacto rectal y vaginal. La existencia de sangre en el mismo es indicativa de lesión en el tracto digestivo inferior, más frecuentemente en recto, que puede ser confirmada por sigmoidoscopia (Tabla 13.5).

TABLA 13.5

SOSPECHA DE LESIÓN RECTAL POR TRAUMATISMO CERRADO

- Sangre por recto o al hacer tacto rectal.
- Próstata móvil o fuera de sitio.
- Lesiones del anillo pélvico.
- Lesiones de otros vísceras de la pelvis.

Los principios de tratamiento son:

1. Control de la hemorragia: la hemorragia por fractura de pelvis es una situación grave, con una mortalidad del 10-30% y que exige una actuación urgente y llevar a cabo una serie de medidas escalonadas según su gravedad.

2. Exéresis de todos los tejidos desvitalizados y sutura. En las lesiones fácilmente accesibles de la región perineal se hará por esta vía. Si se identifican los extremos seccionados de los esfínteres se hará reparación primaria si es posible.

En todo caso es mejor dejar una lesión sin suturar que tener que hacer grandes despegamientos.

3. Diversión fecal y lavado del muñón rectal (Tabla 13.6)

4. Drenaje del espacio retrorrectal.

La principal complicación es la sepsis, que se asocia al retraso en practicar la colostomía o a insuficiente drenaje de la región retrorrectal.

TABLA 13.6

DIVERSIÓN FECAL Y LAVADO DEL MUÑÓN RECTAL

- Laparotomía media.
- Movilización imprescindible del colon sigmoide evitando entrar en el retroperitoneo.
- Sección del mismo exteriorizando por contraincisiones los dos extremos.
- Cierre de la laparotomía.
- Dilatación de ano.
- Lavado abundante en sentido distal proximal del muñón rectal.

Este cuadro debe ser sospechado en pacientes con lesiones aparentemente bien drenadas en los que se ha excluido la existencia de focos sépticos abdominales o pulmonares. El drenaje de estos focos sépticos puede obligar a continuas reintervenciones e incluso a la hemipelvectomía como única manera de salvar la vida del paciente en situaciones extremas.

La colostomía no debe ser cerrada hasta que las fracturas hayan consolidado, las heridas hayan cicatrizado y el hematoma se haya reabsorbido, proceso que puede durar meses.

Traumatismos rectales por cuerpos extraños

Aunque la vía hasta llegar al recto puede ser variable la más frecuente es la vía perianal, pudiendo encontrar gran variedad de materiales (Tabla 13.7) introducidos con diversas finalidades

TABLA 13.7

CUERPOS EXTRAÑOS DEPENDIENDO DE LA FINALIDAD

- Finalidad criminal.	- Instrumentos punzantes.
	- Esféricos (drogas).
- Accidental.	- Termómetros, cánulas de enemas.
	- Instrumentos punzantes en el curso de traumatismos.
- Fines sexuales.	- Objetos de gran tamaño, redondeados.

Otra etiología es la distensión brusca del recto por aparatos de aire comprimido que provoca grandes perforaciones del recto.

Las lesiones suelen consistir en erosiones mucosas habitualmente por debajo de la reflexión peritoneal, pero también hay perforaciones libres.

La exploración clínica y el tacto rectal son fundamentales. También puede ser útil dependiendo de la naturaleza del cuerpo extraño la Rx simple de abdomen.

En ocasiones la clínica es más insidiosa, y se manifiesta por mal estado general y supuraciones crónicas que indican perforación subperitoneal antigua.

EXTRACCIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS RETENIDOS

En la mayoría de las ocasiones son fácilmente extraíbles manualmente. Pero en otras se desplazan hasta el recto superior y su extracción es difícil.

En estas ocasiones, una vez descartado que exista una perforación, una buena media es ingresarlos durante 12 horas y con la ayuda de laxantes, o de modo espontáneo, esperar a que el cuerpo extraño descienda y proceder a su extracción manual, para lo cual a veces es necesario emplear anestesia regional o incluso general.

Cuando ocurre en pacientes con prácticas homosexuales (con gran laxitud esfinteriana) pueden ser extraídos manualmente, a veces sin analgesia, o en ocasiones con sedación.

Las maniobras de compresión abdominal simultáneas por un ayudante y el uso de ventosa o fórceps han sido útiles en ocasiones.

Particular problema presentan los cuerpos extraños que hacen ventosa en la mucosa rectal (botellas, etc.) para los que se han descrito multitud de técnicas (puede ser útil sobrepasar el extremo proximal del mismo con una sonda de Foley e insuflar aire a ese nivel).

Después de la extracción es imprescindible la realización de una sigmoidoscopia para evaluar el estado de la mucosa.

COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS DE VÍSCERA HUECA

La complicación específica más frecuente de los traumatismos de víscera hueca son las peritonitis y abscesos como consecuencia de:

- Retraso diagnóstico
- Mala exploración quirúrgica
- La presencia de lesiones múltiples que requieren transfusiones masivas y tiempos de intervención prolongados que provocan una dehiscencia a nivel de una anastomosis intestinal.

Para prevenir la formación de abscesos también es importante no dejar sangre acumulada en la cavidad peritoneal, eliminar los tejidos necróticos, drenar adecuadamente las secreciones para evitar su acumulación y realizar un lavado exhaustivo de la cavidad abdominal.

La clínica aparece a partir del cuarto o quinto día de la intervención quirúrgica o del traumatismo y consiste en fiebre, taquicardia, hiperventilación y leucocitosis. A la exploración destaca un abdomen distendido y doloroso.

El diagnóstico se realiza mediante la clínica, la ECO y el CT. *Todo paciente que durante el postoperatorio presente dudas de patología abdominal no resuelta, o fiebre de origen no explicable, se debe realizar un CT con contraste oral e intravenosos.*

El tratamiento de los abscesos localizados es el drenaje percutáneo guiado por Eco o CT y la inserción de una sonda de drenaje. Para las peritonitis difusas es imprescindible el tratamiento quirúrgico con lavado de la cavidad y drenaje de las colecciones.

Otra complicación menos frecuente es la obstrucción intestinal, que puede ser debida a:

- Una hernia interna por rotura de un meso que no ha sido correctamente tratada durante la primera intervención.
- Adherencias.
- Isquemia intestinal y fibrosis.
- Hematoma intestinal que produce una fibrosis tardía.

El tratamiento es la reintervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- Conrad JK, Ferry KM, Foreman ML, Gogel BM, Fisher TL, Livingston SA. Changing management trends in penetrating colon trauma. *Dis Colon Rectum* 2000; 43 (4): 466-71.
- Cornwell EE 3rd, Velmahos GC, Berne TV, Murray JA, Chahwan S, Asensio J, Demetriades D. The fate of colonic suture lines in high-risk trauma patients: a prospective analysis. *J Am Coll Surg* 1998; 187 (1): 58-63.
- Curran TJ, Borzotta AP. Complications of primary repair of colon injury: literature review of 2,964 cases. *Am J Surg* 1999; 177 (1): 42-7.
- Hall C, Dorricott NJ, Donovan IR, Neoptolemos JP. Colon perforation during colonoscopies: Surgical versus conservative management *Br J Surg* 1991; 78: 542-4.
- Keyghley MRB, Williams NS. *Surgery of the anus rectum and colon*. WB Saunders Co London. 1993.
- Murray JA, Demetriades D, Colson M, Song Z, Velmahos GC, Cornwell EE 3rd, Asensio JA, Belzberg H, Berne TV. Colonic resection in trauma: colostomy versus anastomosis. *J Trauma* 1999; 46 (2): 250-4.
- O'Kelly J, Krukoski ZH. The acute abdomen and laparotomy. In: *Surgical Emergencies*. Monson J, Duthie G, O'Malley K LA. Blackwell Sc. Oxford 1999; 85-92.
- Windsor ACS, Guillou PS. Abdominal trauma. In: *Surgical Emergencies*. Monson J, Duthie G, O'Malley K LA. Blackwell Sc. Oxford 1999; 224-237.

Laparotomía de control de daños. Síndrome de compartimento abdominal

Laparotomía de control de daños

Concepto

Fundamento fisiológico para la laparotomía abreviada

Hipotermia

Acidosis metabólica

Coagulopatía

Conclusiones

Indicaciones

Secuencia del control de daños

Fase I

Fase II

Fase III. Tratamiento definitivo de las lesiones
abdominales.

Hipertensión intraabdominal

Definición

Efectos fisiológicos

Alteraciones cardiovasculares

Alteraciones respiratorias

Alteraciones renales

Alteraciones del flujo esplácnico

Alteraciones a nivel del flujo de la pared
abdominal

Alteraciones intracraneales

Método de medida de la presión intraabdominal

Tratamiento del síndrome compartimental abdominal

Consideraciones clínicas

Manejo del síndrome compartimental

Técnica de la cirugía de descompresión

Profilaxis del síndrome compartimental abdominal

Seguimiento

Cierre definitivo

LAPAROTOMÍA DE CONTROL DE DAÑOS

Concepto

Durante los últimos diez años se ha observado un aumento progresivo de publicaciones en las que se acentúa la importancia del desarrollo de una nueva estrategia quirúrgica frente a los traumatismos graves. Esta estrategia, ha recibido la denominación de *damage control* (“control del daño”) o *planned reoperation* (“relaparotomía programada”). *Se basa en reparar en un primer tiempo las lesiones que ponen en peligro inmediato la vida del paciente y relegar la resolución completa de todas las lesiones para un segundo tiempo quirúrgico, momento en el que el paciente se encuentra en mejores condiciones.*

Fundamento fisiológico para la laparatomía abreviada

A pesar de la aparición de centros y unidades especializadas en el traumatismo, la utilización de técnicas complejas y el avance en las técnicas de anestesia y reanimación, la mortalidad en los pacientes con grandes traumatismos torácicos y/o abdominales permanece alta. El reto sigue siendo el mantenimiento de la estabilidad fisiológica, al mismo tiempo en que se intenta conseguir el control quirúrgico de la hemorragia antes de que aparezca la *triada letal*, nombre que recibe la presencia conjunta de *hipotermia*, *coagulopatía* y *acidosis metabólica*, y que precede una cascada de eventos que empeoran drásticamente el pronóstico del paciente. Ya en 1983 Stone señaló la importancia del taponamiento abdominal y el cierre rápido para el tratamiento de la coagulopatía en los traumatismos hepáticos. Actualmente existe un consenso generalizado de que el concepto de la laparotomía abreviada con una relaparotomía programada posterior es válido y que la conclusión rápida de la laparotomía inicial es esencial para el éxito en el tratamiento.

Hipotermia

La hipotermia es una consecuencia fisiopatológica inevitable de los traumatismos severos y de las medidas de soporte y resucitación de estos pacientes. La exposición del peritoneo a la temperatura ambiental, tal como cita Hirshberg, las maniobras de resucitación con la infusión de concentrados de hematíes o soluciones cristaloides, la alteración de la termogénesis y la edad han sido implicadas como factores importantes en la hipotermia.

La relación entre la hipotermia y la mortalidad fue inicialmente apuntada por Slotman en 1985, quien describió una mortalidad de un 40% en una serie de 100 pacientes traumáticos ingresados en la unidad de cuidados intensivos con hipotermia (definida como una temperatura central menor de 36 °C) por un espacio mayor de 4 horas. Dos años más tarde, Luna cita que el 66% de los pacientes admitidos en urgencias por politraumatismo grave ya presentan hipotermia en el momento de su ingreso. Jurkovich, en el mismo año, demuestra una mortalidad del 100% en los

pacientes traumáticos con una temperatura central igual o menor a 32 °C. La corrección de la hipotermia ha sido también señalada por Burch como crucial para la supervivencia del paciente, ya que ni la coagulopatía ni la acidosis metabólica pueden ser corregidas hasta que la temperatura central del paciente sea normal. Finalmente, Hirshberg, en un elegante trabajo y mediante una simulación matemática, calcula que el intervalo de tiempo desde el inicio de una laparotomía media hasta alcanzar una temperatura central del paciente de 32 °C es de aproximadamente 60 a 90 minutos, por lo que se precisa una actuación quirúrgica rápida y precisa, lo cual constituye el concepto básico de la laparotomía abreviada. Además constata que la exposición del peritoneo es el factor determinante de la pérdida de calor corporal, e incluso que la cuantía de la hemorragia tiene una repercusión menos marcada, y por lo tanto recomienda el incremento de la temperatura ambiental y el cierre rápido del abdomen, que son las herramientas que puede utilizar el cirujano para modificar la curva de pérdida de calor corporal. De hecho, Burch demuestra una pérdida de 8,5 °C por hora en el paciente con el peritoneo expuesto a temperatura ambiental, que sólo disminuye a un rango de 4,6 °C por hora si todos los líquidos se administran al paciente de forma intravenosa a una temperatura de 39 °C.

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica es el efecto metabólico predominante que resulta de una hipoperfusión mantenida, producto de un cambio de metabolismo de aeróbico a anaeróbico, con la consecuente producción de ácido láctico. La relación de altos niveles de ácido láctico y mortalidad ya se demostró hace más de 20 años, y han sido descritos como factores de pronóstico tanto el grado de *clearance* de lactato por más de 24 horas, como el grado de acidosis mostrado en forma de exceso de base. La acidosis metabólica se acentúa con el tiempo de clampaje aórtico, los vasopresores, las transfusiones masivas y el bajo gasto cardíaco prolongado.

Coagulopatía

Por último, la coagulopatía se debe principalmente a dos factores: la dilución y la hipotermia. Aunque no se conoce profundamente el grado de afectación que por sí sola produce la hipotermia sobre la coagulación, se sabe que la cascada de la coagulación está controlada por una serie de reacciones mediadas por esterasas termo-sensitivas y que éstas reacciones se inhiben durante la hipotermia. Rohrer y Natale ya demostraron un incremento importante en los tiempos de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) en sangre de voluntarios sanos al analizarla a temperaturas más bajas de lo habitual. La función plaquetar, la vía de la ciclooxygenasa, el balance entre el tromboxano y la prostaciclina y la producción de prostanoïdes y la adherencia plaquetaria también se alteran con una disminución de la temperatura corporal mantenida. También se ha demostrado la activación del sistema fibrinolítico, trombocitopenia y reducción de los factores V y VIII en las transfusiones masivas (efecto dilucional), el *shock* y la

hipotermia, que se manifiestan con una elevación de los productos de degradación (D-dímero).

Conclusiones

La complejidad de las interacciones entre la temperatura corporal, el metabolismo celular y los mecanismos de coagulación, se ven dramáticamente alteradas en los traumatismos severos y las maniobras de reanimación y resucitación, normalmente heroicas y desesperadas. Estamos probablemente en los inicios del conocimiento de estas alteraciones, aunque ya podemos tener algunas conclusiones. Estas reflexiones apoyan que *ciertos pacientes con traumatismos severos son realmente candidatos a una laparotomía abreviada, con la finalidad de controlar en un inicio las lesiones que ponen en peligro inmediato la vida del paciente, como son la hemorragia y las perforaciones libres e incontroladas de vísceras huecas y una posterior reconstrucción en un segundo tiempo quirúrgico*. La primera laparotomía, que constituye tan sólo el inicio del tratamiento de estos pacientes, debe ser indicada con premura y realizada con precisión y rapidez, a fin de evitar que pase el tiempo suficiente para que aparezca la temida triada letal –hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica– que claramente empeora el pronóstico y aumenta la mortalidad de estos pacientes.

Indicaciones

La mayoría de pacientes que son evacuados a un servicio de emergencias por un traumatismo abdominal no van a necesitar una laparotomía de control de daños, siendo manejados adecuadamente con una secuencia operatoria tradicional en la cual se procede a una solución definitiva del problema en un único acto quirúrgico. La laparotomía de control de daños se indicará sólo en un número limitado de casos. Se puede deducir entonces que uno de los problemas más importantes a la hora de decidir este abordaje terapéutico es la *selección adecuada del paciente*.

Formalmente se puede decir que el candidato ideal es aquel paciente en el cual el *daño visceral abdominal* es tal que un intento de reparación en un mismo acto quirúrgico excede los *límites fisiológicos* del paciente. Esta definición tan bien acotada es muy difícil de llevar a cabo desde un punto de vista práctico.

Numerosos trabajos se han realizado para intentar definir qué significa exceder los límites fisiológicos y cuál debe ser la magnitud del daño visceral. Teniendo en cuenta lo dicho previamente, la identificación de un paciente que se pueda beneficiar de una laparotomía de control de daños dependerá de una serie de características observadas en la sala de emergencias y sobre todo en quirófano (Tabla 14.1).

La decisión de llevar a cabo una laparotomía de control de daños se debe realizar idealmente en los primeros minutos de la intervención. La decisión no debe ser retrasada hasta que el cirujano se haya convencido de que un intento de reparación

Se tomará la decisión de aplicar técnicas de control de daños de forma precoz después de iniciarse la operación. Cuanto más tarde se aplique dicho control, menos buenos serán los resultados

TABLA 14.1

CRITERIOS DE ORIENTACIÓN PARA UNA LAPAROTOMÍA DE CONTROL DE DAÑOS

<i>Características en la sala de emergencia.</i>	<i>Características en quirófano.</i>
– <i>Sospecha de lesiones severas:</i> • Traumatismo abdominal de alta energía. • Traumatismos combinados toraco-abdominales.	– <i>Pérdida inicial estimada de sangre de 4 a 5 litros.</i>
– <i>Acidosis metabólica severa: pH < 7,2.</i>	– <i>pH intraoperatorio de 7,25 o menos.</i>
– <i>Hipotensión y shock prolongado (presente ya en el traslado hacia el hospital).</i>	– <i>Temperatura corporal intraoperatoria de 34 °C o menos.</i>
– <i>Coagulopatía:</i> • Tiempo de protrombina por debajo de lo normal. • Tiempo de tromboplastina por debajo de lo normal.	– <i>Hallazgo de un sangrado difuso de origen no mecánico.</i>
– <i>Hipotermia:</i> • Temperatura en la sala de emergencias por debajo de lo normal.	– <i>Magnitud del daño visceral:</i> • Lesiones vasculares asociadas a lesiones de vísceras huecas o sólidas. • Destrucción del complejo pancreaticoduodenal. • Lesiones hepáticas de alto grado. • Fracturas pélvicas abiertas asociadas a lesiones intraabdominales múltiples. – <i>Tiempo operatorio mayor de 90 minutos.</i> – <i>Transfusión de más de 10 unidades de sangre.</i>

en un solo tiempo estaría abocado al fracaso. Por esto, el cirujano juicioso, se basará en la valoración de la extensión de la reparación que se necesita y en las reservas fisiológicas del paciente.

Todas estas circunstancias mencionadas con anterioridad han llevado a algunos autores a sustentar la indicación para una laparotomía de control de daños en tres situaciones básicas:

1. La necesidad de terminar rápidamente la laparotomía en un paciente hipotérmico, que se desangra y coagulopático.

2. La imposibilidad para controlar el sangrado mediante hemostasia directa (como en las lesiones hepáticas de alto grado o en un hematoma pélvico roto).

3. Imposibilidad de cerrar el abdomen sin tensión debido a un edema masivo visceral y a una pared abdominal no distensible.

Los principios de la laparotomía de control de daños para el paciente traumático no son sólo aplicables a hospitales de tercer nivel, sino también de primer o segundo nivel. Pueden ser útiles para cirujanos que se encuentran de forma infrecuente con traumatismos abdominales mayores. Un procedimiento corto, que salva la vida del paciente, seguido de un traslado a un centro con más experiencia para colocar al paciente en una situación óptima que permita una reintervención planeada, es la mejor opción en determinadas circunstancias.

La cirugía de control de daños no es una cirugía de abandono, es un método planeado ante un problema complejo

Secuencia de control de daños

La laparotomía de control de daños consta de tres fases. (Tabla 14.2).

TABLA 14.2 SECUENCIA DE LA LAPAROTOMÍA DE CONTROL DE DAÑOS		
Fase I Quirófano	Fase II. Unidad de Cuidados Intensivos	Fase III Quirófano
– Control de la hemorragia. – Control de contaminación peritoneal si lesión de víscera hueca.	– Control de la acidosis. – Control de la hipotermia. – Control de la coagulopatía.	– Tratamiento definitivo de las lesiones abdominales.

Fase I

Esta fase comienza con la realización de la primera laparotomía. La laparotomía debe ser rápida y expeditiva. Se practica una laparotomía media suprainfraumbilical. Se evacua la sangre y coágulos de la cavidad abdominal. El intestino delgado es eviscerado para que cada cuadrante del abdomen sea rápidamente inspeccionado en busca de hemorragia. Se coloca un paquete de gasas en cada cuadrante con una doble finalidad, absorber exceso de sangre libre y/o ejercer presión sobre un área hemorrágica.

CONTROL DE LA HEMORRAGIA

El control de la hemorragia es la primera prioridad en una laparotomía de control de daños. Si es posible se realizará ligadura o sutura directa del foco hemorrágico. Si no es posible se realizarán medidas hemostáticas indirectas como el taponamiento con gasas o "packing" de un área hemorrágica, el taponamiento con un catéter con balón o la embolización angiográfica.

– *Packing*: el principio básico en esta manera de realizar hemostasia es que los vectores de presión creados reaproximen los planos tisulares lesionados. Los dos mayores problemas con esta manera de hacer hemostasia son un exceso de compresión por una excesiva cantidad de material de taponamiento o un defecto de compresión por poco material de taponamiento. La primera situación se puede reconocer por un deterioro súbito hemodinámico como resultado de la compresión de la cava retrohepática o una excesiva tensión a la hora de

cerrar la laparotomía. La segunda situación se reconocerá al observar que las gasas se empapan enseguida de sangre y que el sangrado continúa debajo del taponamiento y alrededor de él. Ambas condiciones obligan a retirar el taponamiento y a reinspeccionar el área hemorrágica. El taponamiento con gasas es normalmente inefectivo en controlar sangrados arteriales mayores, debiéndose controlar éstos por otros métodos.

La utilización de compresas para taponar la hemorragia se asocia con un aumento de las infecciones intraabdominales

– *Taponamiento con catéter con balón*: esta técnica de hemostasia se suele utilizar cuando el sangrado se produce en una zona profunda o inaccesible. La mayor utilidad de esta técnica en una laparotomía de control de daños es en las heridas que atraviesan el hígado. Un ejemplo de un catéter con balón es una sonda de Sengstaken-Blakemore.

– *Embolización angiográfica*: tiene su lugar en hematomas expansivos de la pelvis o en lesiones hepáticas de alto grado en las cuales el "packing" sólo controla el sangrado parcialmente. El modo de actuar es cerrar rápidamente al paciente y proceder a un rápido traslado a la sala de angiografía para realizar la embolización.

CONTROL DE LA CONTAMINACIÓN PERITONEAL

La segunda prioridad en una laparotomía de control de daños es controlar la contaminación con contenido intestinal o con orina de la cavidad abdominal cuando se ha producido una lesión de una víscera hueca. El objetivo es evitar consumir tiempo con técnicas de reconstrucción de vísceras huecas. Las perforaciones intestinales se cierran con una sutura continua. Cuando se requiere una resección de un segmento amplio se grapan los dos cabos intestinales resecaando el segmento afecto, se evita la reconstrucción. Esto último es aplicable tanto para lesiones de intestino delgado como grueso. Intentar madurar una colostomía en el mismo acto quirúrgico no se recomienda, puesto que la pared abdominal está edematosa y puede retraerla en el postoperatorio.

Lesiones del tracto biliar y pancreáticas se pueden controlar mediante drenaje. Lesiones del complejo pancreaticoduodenal se tratan mediante una combinación de drenaje y taponamiento; cuando no se controla de forma efectiva se han descrito hasta duodenopancreatectomías sin reconstrucción.

Cuando la hemorragia y la contaminación son controladas se termina el procedimiento. Se realiza un rápido cierre de la pared abdominal, con pinzas de talla, puntos de retención, etc.

Idealmente el tiempo de esta primera laparotomía no debiera sobrepasar los 45 a 60 minutos.

Fase II

Terminada la fase I el paciente es transportado a la unidad de cuidados intensivos para intentar restablecer la fisiología normal. En general, en esta fase se examinarán los esfuerzos a:

CORRECCIÓN DE LA ACIDOSIS

Restauración de la volemia para conseguir un estado de oxigenación correcta y así revertir el estado de hipoperfusión y metabolismo anaeróbico que genera ácido láctico y por tanto acidosis.

CORRECCIÓN DE LA HIPOTERMIA

Calentamiento corporal en un esfuerzo de conseguir niveles de temperatura corporal normales. Se pueden utilizar estufas, ventiladores de aire caliente, mantas eléctricas. Se ha llegado a describir por algunos autores la colocación de tubos torácicos para la realización de lavados con suero salino caliente.

CORRECCIÓN DE LA COAGULOPATÍA

Restauración de un estado de coagulación normal mediante la infusión de plasma y plaquetas. Se deben controlar los tiempos de protrombina y de tromboplastina, así como el número de plaquetas, hasta que sus niveles sean normales.

El paciente durante todo este tiempo estará intubado con respiración asistida y sedado, excepto un breve periodo de tiempo que se aprovechará para una rápida evaluación neurológica. Además, durante esta fase se debe investigar la presencia de lesiones adicionales que pueden haber pasado desapercibidas y que será necesario tratar antes o durante la fase de la reoperación definitiva.

Durante esta segunda fase de estancia en la unidad de cuidados intensivos se pueden producir dos circunstancias que determinarán la necesidad de realizar una reintervención no planeada:

1. Persistencia del sangrado a pesar de haberse normalizado los valores de coagulación y temperatura, puesto de manifiesto por una persistencia en la necesidad de transfusión.

2. Desarrollo de un síndrome compartimental abdominal, puesto de manifiesto por un abdomen distendido, disminución de la diuresis, presiones inspiratorias en el respirador muy elevadas y disminución del gasto cardíaco.

El tiempo medio de estancia estimado en esta fase II es de 24 a 48 horas.

Fase III. Tratamiento definitivo de las lesiones abdominales

Cuando la acidosis ha sido revertida, la temperatura corporal estabilizada y el trastorno de la coagulación corregido, el paciente ha de volver al quirófano para completar un procedimiento quirúrgico definitivo. Se reabre la laparotomía, se retiran los taponamientos, se irriga con suero fisiológico la cavidad abdominal y se reinspeccionan las zonas lesionadas y el resto de la cavidad en busca de lesiones que pudieran haber pasado desapercibidas en la primera intervención. Se controlan los puntos sangrantes, se reparan las lesiones vasculares y se reconstruye el tránsito intestinal.

Una vez se han completado todas las reparaciones definitivas, se procederá al cierre de la pared abdominal. *Es de suma importancia que no exista tensión en la pared abdominal en el momento del cierre.* Si las presiones inspiratorias crecen empeorando la ventilación, se cerrará simplemente la piel o se dejará el abdomen abierto. Para más adelante cerrarlo en condiciones más idóneas.

HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL

Definición

Clásicamente los síndromes compartimentales han sido descritos en las extremidades como consecuencia de fracturas, síndrome de aplastamiento o fenómenos de isquemia-reperfusión. El tratamiento de estos síndromes es urgente y requiere la descompresión de la extremidad afecta. Actualmente, el reconocimiento de que en el abdomen puede existir un síndrome compartimental, con graves repercusiones tanto a nivel local como sistémico, está suscitando un gran interés.

Muchas situaciones clínicas se acompañan de aumento de *presión intraabdominal*. Entre ellas, y de instauración *aguda*, destacaremos a nivel intraperitoneal: el traumatismo abdominal con hemoperitoneo, la distensión de asas intestinales secundaria a íleo mecánico o paralítico, los procesos sépticos intraabdominales con o sin formación de abscesos y la colocación de taponamientos hemostáticos (“packing”). A nivel retroperitoneal: la pancreatitis aguda y la hemorragia retroperitoneal secundaria a la ruptura de un aneurisma aórtico o a traumatismo. La compresión extrínseca del abdomen también puede

comportar un aumento de la presión intraabdominal: cierre de laparotomías a tensión como consecuencia, por ejemplo, de la reparación de grandes hernias incisionales (Tabla 14.3).

TABLA 14.3
CAUSAS DE PRESIÓN ABDOMINAL ALTA

- Intraperitoneales.
 - Traumatismo abdominal, taponamientos hemostáticos, distensión asas intestinales, sepsis abdominal.
- Retroperitoneales.
 - Pancreatitis aguda, hemorragia retroperitoneal (ruptura aneurisma aórtico, traumatismo pélvico).
- Pared abdominal.
 - Cierre laparotomías a tensión.

Entre las situaciones clínicas capaces de producir hipertensión abdominal de una forma *crónica* reconocemos, entre otras, a la obesidad mórbida, la ascitis y la presencia de grandes tumoraciones abdominales; en estos casos los aumentos de presión se efectúan de una forma progresiva y permiten el acomodo de la cavidad abdominal a presiones más altas, sin producir inicialmente las graves alteraciones fisiopatológicas que producirán los aumentos bruscos de presión.

La hipertensión abdominal no reconocida y no tratada desembocará en un síndrome compartimental abdominal caracterizado por severas alteraciones a distintos niveles: cardiovascular, respiratorio, renal, flujo esplácnico y flujo de pared abdominal e incluso alteraciones a nivel intracraneal.

Efectos fisiológicos

Alteraciones cardiovasculares

El aumento de la presión abdominal produce una disminución del gasto cardíaco, consecuencia, entre otras, de la disminución del flujo de la vena cava inferior y de la porta por compresión abdominal, y también, por compresión de la vena cava superior a nivel torácico, dando como resultado una disminución global del flujo a nivel de la cava.

Existe también un aumento de las resistencias vasculares periféricas debido a la compresión arteriolar intraabdominal y a la reducción del gasto cardíaco.

La elevación diafragmática producida por el aumento de la presión abdominal provoca compresión cardíaca y disminución de la contractilidad que en último término conllevará una disminución del gasto cardíaco.

En resumen, los aumentos de la presión abdominal producen una disminución de la precarga (disminución del retorno venoso), un aumento de la postcarga

(resistencias vasculares periféricas altas) y una disminución de la contractilidad (compresión cardíaca), caracterizando las principales alteraciones cardiovasculares que se derivan de la hipertensión abdominal.

Alteraciones respiratorias

Como consecuencia del aumento de la presión abdominal, ambos hemidiafragmas están elevados, reduciéndose el volumen torácico y la complianza pulmonar. La presión pico de vía aérea es mayor cuanto mayor sea la presión abdominal y, por tanto, un aumento de la presión ventilatoria será precisa para alcanzar un mismo volumen tidal. Además, el rápido aumento de la presión abdominal reduce la capacidad pulmonar, la capacidad funcional residual y el volumen residual. Todo esto, añadido al aumento de las resistencias vasculares pulmonares, produce alteraciones a nivel de la relación ventilación-perfusión, dando como resultado hipoxia e hipercapnia.

Alteraciones renales

La oliguria que no responde a la expansión con volumen caracteriza el cuadro de hipertensión abdominal; el gasto cardíaco puede estar disminuido, como hemos visto anteriormente, pero incluso mejorándolo con expansión de líquidos, la alteración de la función renal persiste. Esta disfunción renal estará causada por compresión de la vena renal y de las arteriolas corticales, así como por compresión directa del parénquima renal, condicionando un aumento de la resistencia vascular renal y reducción del flujo sanguíneo a este nivel, independientemente de los cambios en el gasto cardíaco. Puede asimismo aparecer un *shunt* córtico-medular del flujo plasmático renal, reduciendo el flujo plasmático renal efectivo; todo ello en conjunto conllevará a una reducción del filtrado glomerular. Por otra parte, los cambios hemodinámicos y renales que acompañan a las presiones abdominales elevadas producen una liberación de hormona antidiurética, renina y aldosterona, las cuales aumentarán las resistencias vasculares renales y producirán retención de sodio y agua.

Alteraciones del flujo esplácnico

El flujo de la arteria mesentérica, el flujo arterial hepático, la microcirculación hepática, el flujo portal y el flujo de la mucosa intestinal, disminuyen en relación directamente proporcional a la elevación de la presión abdominal.

La disminución de la perfusión intestinal al aumentar la presión abdominal, conduce a una disminución de la presión tisular de oxígeno, inicio del metabolismo celular anaeróbico, acidosis, producción de radicales libres de oxígeno y fracaso de la pared intestinal como barrera (translocación bacteriana), mecanismos involucrados actualmente en la génesis del fallo multiorgánico.

Alteraciones a nivel del flujo de la pared abdominal

La hipertensión abdominal reduce por compresión directa el flujo hacia la pared abdominal, produciendo isquemia y edema a este nivel.

A su vez, esto contribuirá a disminuir la complianza de la pared, aumentando la presión abdominal.

La isquemia de la pared abdominal puede contribuir a las complicaciones infecciosas y no infecciosas (evisceración) de las heridas quirúrgicas, frecuentemente observadas en los pacientes que sufren hipertensión abdominal.

Alteraciones intracraneales

Se han descrito presiones intracraneales altas y reducción de la perfusión cerebral asociadas a los aumentos bruscos de la presión abdominal.

Método de medida de la presión intraabdominal

Los métodos de medida de la presión abdominal son de gran simplicidad, precisando solamente de la colocación de una sonda vesical. La vejiga urinaria se evacua por completo y se rellena con 50 ml de suero fisiológico a través de la misma sonda de Foley. Posteriormente, se conectará a la sonda un transductor de presión mediante dispositivo en “Y”. La sínfisis del pubis se utilizará como punto de referencia de 0 mmHg. Esta técnica ha sido validada por múltiples estudios en animales que han demostrado un alto grado de correlación entre la presión abdominal registrada directamente a través de un catéter peritoneal y la presión abdominal registrada a través de la sonda vesical.

Tratamiento del síndrome compartimental abdominal

Consideraciones clínicas

La presión abdominal normal es igual a la atmosférica, e incluso puede ser inferior a ésta (negativa). Actualmente se acepta que a partir de los 10 mmHg de presión abdominal aparecerán de forma gradual las diversas alteraciones fisiopatológicas que hemos visto anteriormente.

La mayor parte de pacientes críticos presentarán presiones abdominales elevadas; con frecuencia se tratará de pacientes graves sometidos a resucitación masiva con líquidos por alguna razón: *shock* hipovolémico, séptico, frecuentemente hipoalbuminémicos, condicionando la aparición de un masivo aumento del volumen extracelular, con edema retroperitoneal y visceral y, por tanto, aparición de hipertensión abdominal. Si esta hipertensión no es reconocida o tratada, acabará desarrollando un *síndrome compartimental abdominal*, gravado con una alta incidencia de fallo multiorgánico y mortalidad (Figura 14.1).

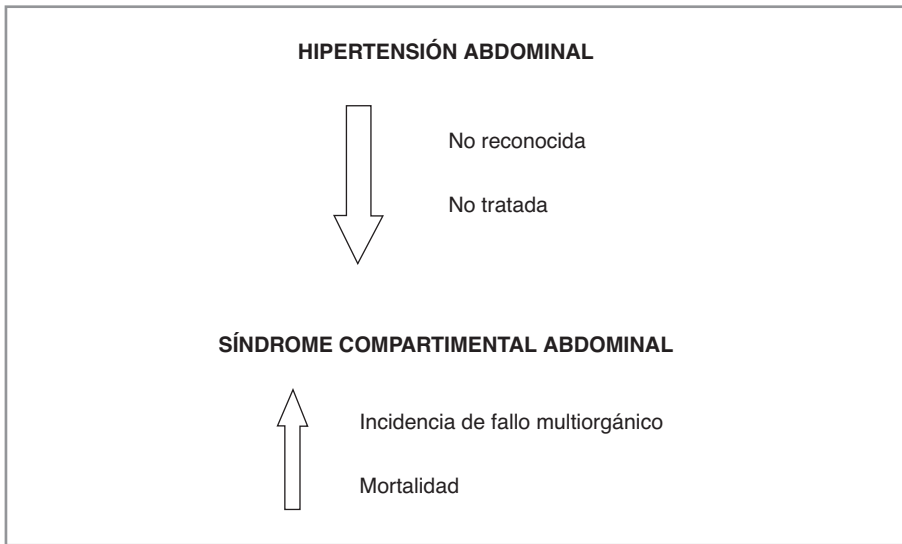


Figura 14.1. Evolución de la hiperpresión abdominal.

Descrito inicialmente por Morris en 1993, incluye la aparición de: distensión abdominal, aumento de la presión pico de vía aérea, disminución de la complianza pulmonar, hipoxia, hipercapnia, oliguria que progresa hasta insuficiencia renal, disminución del gasto cardíaco, aumento de las resistencias vasculares periféricas, disminución del flujo esplácnico y acidosis de la mucosa intestinal. *Actualmente se acepta que cualquier alteración fisiopatológica a nivel de cualquier sistema, ya sea cardiovascular, respiratoria, renal..., acompañada de presión abdominal elevada se puede aceptar como síndrome compartimental abdominal.* Recientemente han aparecido estudios que demuestran mayor número de complicaciones básicamente sépticas, incidencia de fallo multiorgánico y mortalidad en pacientes con presiones por encima de 10mmHg; por otra parte, también se ha demostrado una alta incidencia de pH intramucosos gástricos acidóticos (como reflejo de mala perfusión intestinal), en pacientes con presiones intraabdominales por encima de 11,3 mmHg. En resumen, la presencia de pequeñas elevaciones de la presión abdominal (10 mmHg), añadidas al hallazgo de pH intramucosos acidóticos, podrían constituir un indicador sensible de síndrome compartimental precoz, mucho antes de que aparecieran las deletéreas alteraciones a nivel cardiovascular, renal, respiratorias..., que caracterizan al síndrome compartimental totalmente instaurado que se acompaña de una alta incidencia de complicaciones y mortalidad.

Manejo del síndrome compartimental abdominal

Aquellos pacientes críticos con riesgo de desarrollar hipertensión abdominal deben ser controlados estrictamente mediante determinaciones repetidas de sus

cifras de presión abdominal. Clásicamente aceptamos que los pacientes con presiones mayores de 20 mmHg asociadas a presión pico de vía aérea > 40 cm H₂O, transporte de oxígeno (DO₂I) < 600 mL O₂/min/m², o diuresis inferior a 0,5 mL/kg/h, deben ser tratados mediante descompresión abdominal. Como hemos visto anteriormente, actualmente se acepta que presiones abdominales menores (10 mmHg) acompañadas por isquemia mucosa (pH intramucoso gástrico acidótico), también podrían ser tributarias de cirugía descompresiva.

La laparotomía descompresiva requiere una preparación preoperatoria para evitar el riesgo de hipotensión y parada cardíaca.

Técnica de la cirugía de descompresión

El mejor método de descompresión abdominal será la colocación de una malla protésica, suturada a los bordes aponeuróticos o cutáneos mediante monofilamento continuo irreabsorbible. Esta malla debe ser colocada de forma que la cavidad abdominal quede totalmente sin tensión, para ello es conveniente que la prótesis sea lo suficientemente amplia y quede redundante. Por encima de la prótesis se dejarán gasas humedecidas con suero fisiológico.

Esta técnica quirúrgica fue inicialmente descrita en Colombia, donde se utilizaron en lugar de las convencionales mallas protésicas, dos o tres bolsas (“Bolsa de Bogotá”) de suero de 1.000 cc suturadas entre sí y ancladas posteriormente a los ejes aponeuróticos, dejando el reverso de la bolsa en contacto con la cavidad abdominal. En nuestro medio se han utilizado distintos tipos de prótesis, si bien actualmente ha ganado popularidad la malla de politetrafluoretileno debido a la nula creación de adherencias, lo que facilita su retirada y disminuye de forma drástica la aparición de fístulas intestinales.

Profilaxis del síndrome compartimental abdominal

En aquellos pacientes sépticos, traumáticos, hipovolémicos, sometidos a masiva restitución de líquidos comportando un edema retroperitoneal y visceral, en los cuales frecuentemente es necesaria la colocación de “taponamientos” para evitar el sangrado persistente y que serán de alto riesgo para el desarrollo de hiperpresión abdominal, se debe evitar el cierre primario de la laparotomía, recurriendo al cierre temporal mediante mallas protésicas (cirugía descompresiva) tal y como se ha explicado previamente.

Es importante anticiparse a la hipertensión intraabdominal, intentar su prevención, reconocer su presencia y establecer el tratamiento adecuado

Seguimiento

Los pacientes sometidos a cirugía descompresiva y que presentan de nuevo aumentos de presión abdominal patológicos serán tributarios de reexploración, que

se puede realizar en la misma unidad de cuidados intensivos mediante la apertura de la malla por su línea media, procediendo a la retirada de los taponamientos, colocación de otros si fuera preciso, y evacuación de coágulos y exudado si los hubiera.

También es posible realizar en quirófano cirugía definitiva en caso de que se hubiera practicado inicialmente cirugía de control de daños. Si el paciente persiste aún con presiones intraabdominales altas, se procederá de nuevo al cierre temporal mediante monofilamento irreabsorbible en sutura continua, uniendo la línea media de la malla abierta previamente.

Cierre definitivo

En los centros con gran experiencia en cirugía del trauma, el cierre definitivo se realiza a los siete o diez días posteriores al traumatismo inicial, puesto que en los pacientes con traumatismos abdominales graves no es infrecuente la aparición de episodios de hipertensión abdominal, como consecuencia de edema y distensión intestinal o incluso a la aparición de abscesos intraabdominales. En ausencia de estas complicaciones, los pacientes se intervienen para proceder al cierre definitivo de la pared. La retirada de la prótesis no acostumbra a ser problemática (utilización de materiales no adherentes) y el cierre primario de la fascia se consigue en un elevado número de casos (50-60%). Si esto no es posible se pueden realizar colgajos dérmicos, dejando un defecto fascial que será reparado posteriormente.

BIBLIOGRAFÍA

- Burch JM, Denton JR, Noble RD. Physiologic rationale for abbreviated laparotomy. *Surg Clin North Am* 1997; 77:4-9.
- Eddy V, Nunn C, Morris JA Jr. Abdominal Compartment Syndrome. The Nashville Experience. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 801-11.
- Garrison JR, Richardson JD, Hilakos AS y col. Predicting the need to pack early for severe intraabdominal hemorrhage. *J Trauma* 1996; 40: 923.
- Hirshberg A, Walden R. Damage control for abdominal trauma. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 813.
- Hirshberg A, Wall MJ Jr, Mattox KL. Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-70.
- Ivatury RR, Diebel L, Porter JM, Simon RJ. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 783.
- Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ et al. Intra-abdominal hypertension after life-threatening penetrating abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. *J Trauma* 1998; 44: 1016.
- Meldrum DR, Moore FA, Moore EE et al. Prospective characterization and selective management of the abdominal compartment syndrome. *Am J Surg* 1997; 174: 667.
- Morris JA, Eddy VA, Rutherford EJ. The trauma celiotomy: The evolving concepts of damage control. *Curr Probl Surg* 1996; 33: 694.
- Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ. Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. *J Trauma* 1995; 39: 1071.

- Rotondo MF, Zonies DH. The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 761.
- Schein M, Ivatury R. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Br J Surg* 1998; 85: 1027.
- Schein M, Wittmann DH, Aprahamian C et al. The abdominal compartment syndrome: the physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 745.
- Sugrue M, Jones F, Lee A et al. Intra-abdominal pressure and gastric intramucosal Ph: is there an association? *World J Surg* 1996; 20: 988.

Hematoma retroperitoneal. Lesiones vasculares retroperitoneales. Traumatismo renal y de la vía urinaria

Hematoma retroperitoneal

Introducción

Etiología

Clínica

Clasificación

Diagnóstico

Paciente normotenso

Paciente hipotenso

Paciente exanguinado

Tratamiento conservador

Indicaciones del tratamiento quirúrgico

Indicaciones de apertura del hematoma

Lesiones vasculares retroperitoneales

Introducción

Incidencia

Mecanismo de lesión

Localización anatómica de la lesión

Clínica y diagnóstico

Consideraciones generales de la intervención

Tratamiento

Lesión en la zona I

Lesión en la zona II

Lesión en la zona III

Traumatismos renales

Introducción

Clínica

Diagnóstico

Utilidad de las pruebas complementarias

Tratamiento

Complicaciones

Lesión ureteral

Mecanismo de lesión

Diagnóstico

Tratamiento

Complicaciones de la reparación

Lesión de vejiga

Mecanismo de producción

Diagnóstico

Tratamiento

Rotura intraperitoneal

Rotura extraperitoneal

Lesión uretral

Mecanismo de lesión

Diagnóstico

Tratamiento

HEMATOMA RETROPERITONEAL

Introducción

El hematoma representa el hallazgo característico de la lesión traumática retroperitoneal, pudiendo significar la lesión de cualquier víscera retroperitoneal, lesión de la columna vertebral o lesión de los grandes vasos abdominales y/o sus ramas. En los traumatismos abdominales cerrados, hematomas retroperitoneales más o menos importantes aparecen en el 70% de los casos. En las heridas penetrantes del abdomen el hematoma retroperitoneal también es frecuente, presentándose en un 30% de los pacientes. Las estructuras que asientan en el retroperitoneo se resumen en la Tabla 15.1.

TABLA 15.1
ESTRUCTURAS RETROPERITONEALES

<i>Esqueleto</i>	<i>Gastrointestinal</i>	<i>Urinario</i>	<i>Vascular</i>	<i>Endocrino</i>
– C. dorso-lumbar	– Colon ascendente	– Riñones – Uréteres	– Aorta abdominal	– Suprarrenal
– Pelvis	– Colon descendente – Duodeno – Páncreas	– Vejiga	– Vena cava inferior – Tronco celíaco, AMS y VMS – Art. y vena renal – Art. y vena ilíaca – Art. hepática, v. portal y vena cava retrohepática	

Etiología

En el manejo de todo paciente con posibilidad de tener un hematoma retroperitoneal, resulta esencial conocer el mecanismo de lesión. Dependiendo de la intensidad y del tipo de mecanismo de lesión el manejo terapéutico difiere. Prácticamente el 80% de los hematomas retroperitoneales están producidos por trauma cerrado o contuso. La lesión aislada contusa más frecuente que ocasiona un hematoma retroperitoneal es la fractura de pelvis. Las causas más frecuentes de hematomas retroperitoneales secundarios a un trauma cerrado son los accidentes de tráfico.

Por otro lado, el traumatismo penetrante puede ser ocasionado por un arma blanca o por un arma de fuego. Todo hematoma retroperitoneal secundario a un trauma penetrante que haya atravesado la cavidad peritoneal, tiene una alta probabilidad de acompañarse de una lesión visceral. Sin embargo, los hematomas

retroperitoneales secundarios a un trauma penetrante localizado entre los flancos y la espalda, suelen tener una incidencia mucho menor de lesión visceral acompañante. La mayoría de los pacientes con lesiones por arma de fuego precisarán una exploración quirúrgica, por el alto índice de lesión acompañante.

Clínica

Los pacientes con hematoma retroperitoneal pueden referir dolor abdominal en la región anterior, flancos, espalda o en el área pélvica, dependiendo de su etiología; sin embargo, de forma general poseen otras lesiones acompañantes que pueden justificar ese dolor. En otras ocasiones, resulta difícil de valorar por el estado de confusión mental secundario al traumatismo craneoencefálico acompañante o a la ingesta de drogas o medicamentos.

En la exploración de un paciente politraumatizado, las lesiones retroperitoneales pueden ser pasadas por alto fácilmente. El examen físico no debe olvidarse, y es esencial explorar los flancos y la espalda de la víctima. La presencia de lesiones en los tejidos blandos puede alertar de la presencia de lesiones en la profundidad de esa misma región anatómica. El dolor local o la hipersensibilidad a la palpación de las vértebras, costillas o la pelvis pueden indicar la presencia de fracturas.

Es importante insistir en la exploración del periné y de los genitales, así como del recto y de la próstata, para descartar la presencia de desgarros secundarios a la propia fractura pélvica. Tanto la presencia de sangre en el meato uretral, como la presencia de un hematoma o equímosis en la bolsa escrotal o en el periné pueden ser signos indirectos de rotura de la uretra o de la vejiga. La presencia de signos tardíos como la equímosis en los flancos, signo de Grey-Turner, que nos pudiera indicar la presencia de un hematoma retroperitoneal, no suelen manifestarse en las etapas inmediatas al traumatismo.

Los signos de *shock* hipovolémico están presentes en los pacientes con fracturas pélvicas importantes o en heridas penetrantes de la aorta, de la vena cava inferior o de sus ramas principales.

Clasificación

Existen diferentes clasificaciones de los hematomas retroperitoneales. La más utilizada es la de Kudsk y Sheldon, que los divide según su localización en tres zonas. La zona 1 es el área superior y central del retroperitoneo. Esta zona constituye el área comprendida entre los hiatos diafragmáticos aórtico y esofágico, extendiéndose hasta el promontorio y lateralmente hasta el borde externo de cada músculo psoas. Las estructuras fundamentales comprendidas en esta zona son la aorta, la vena cava, los vasos renales proximales, la vena porta, el páncreas y el duodeno. La Zona 2 corresponde a los flancos derechos e izquierdos y las estructuras primarias comprendidas en ella son los riñones y los uréteres suprapélvicos. También el lado derecho incluye el colon derecho y su mesocolon, y el lado

izquierdo el colon izquierdo con su mesocolon. La zona 3 corresponde a la pelvis y contiene la pelvis, el colon sigmoideo y recto, la vejiga y los segmentos distales pélvicos de los uréteres. El diagnóstico y tratamiento de las fracturas de pelvis se estudiarán en otro capítulo (Figura 15.1).

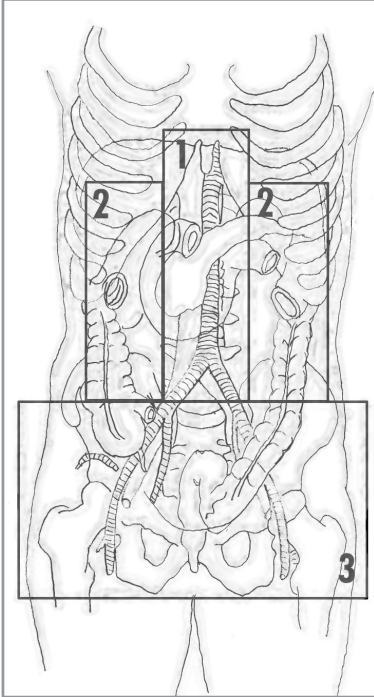


Figura 15.1. Correlación de las zonas anatómicas del retroperitoneo para la indicación de tratamiento quirúrgico o conservador. (1) Zona 1 (Hematoma retroperitoneal central-medial), (2) Zona 2 (Hematoma retroperitoneal en flancos) y (3) Zona 3 (Hematoma retroperitoneal pélvico). Órganos de localización retroperitoneal.

Diagnóstico

El diagnóstico de la lesión retroperitoneal debe incluir un alto índice de sospecha clínica, puesto que no suele presentarse de forma aislada. Toda herida penetrante del tronco, desde la región de los pezones hasta la raíz de los muslos, posee un alto riesgo de producir lesión vascular abdominal. Todas las heridas penetrantes sobre la línea media pueden acompañarse de lesión de la aorta o de la cava. Todas las lesiones penetrantes situadas en torno a la región umbilical, poseen un alto potencial para provocar lesión en la bifurcación de la aorta o de la vena cava. Las lesiones producidas por balas que atraviesan transversalmente la cavidad abdominal o la pelvis suponen un gran riesgo de producir lesión vascular, siendo habitualmente mortales. Las lesiones penetrantes localizadas en el cuadrante superior derecho también poseen un importante riesgo para acompañarse de lesiones a nivel de la aorta, de la vena cava y de la vena porta.

Los traumatismos de vísceras retroperitoneales son difíciles de diagnosticar, debido a que no son accesibles a la exploración física y el lavado peritoneal es casi siempre negativo

El paciente con lesión vascular abdominal puede presentarse normotenso, hipotenso o exanguinado.

Paciente normotenso

Generalmente secundario a heridas situadas en la región posterior o en los flancos. Puede referir discreto dolor abdominal, mantener estabilidad hemodinámica y poseer un hematoma retroperitoneal contenido. Su evaluación debe incluir:

1. Rx de tórax y de abdomen simple en decúbito, marcando los orificios de entrada y/o salida del proyectil en el caso de heridas por arma de fuego, para ayudar a imaginar la trayectoria seguida por la bala y las posibles lesiones.
2. Exploración local de la herida para investigar la trayectoria.
3. CT abdominal y pélvico con triple contraste (oral, rectal e intravenoso), para definir extensión del hematoma retroperitoneal, trayectoria de la bala y descartar lesión de colon retroperitoneal. En las heridas por arma blanca en la espalda también se debe de realizar un CT con triple contraste con estudio completo del colon del lado de la herida externa.

Paciente hipotenso

Todo paciente hipotenso y portador de una herida penetrante abdominal se considera portador de una lesión vascular abdominal hasta que se demuestre lo contrario, y requiere inmediato control vascular.

La asociación de hipotensión y herida penetrante abdominal sugiere fuertemente lesión de vaso abdominal y hemorragia intraabdominal.

Paciente exanguinado

El paciente posee hipotensión profusa, taquicardia o ritmo agonizante, obnubilación y gran distensión abdominal. Ante este determinado cuadro clínico, se considera que el paciente posee una lesión vascular mayor abdominal, hemorragia activa intraperitoneal y pérdida del 40% del volumen sanguíneo total. En tal caso requieren: control inmediato de la hemorragia, resucitación y manejo definitivo de la lesión.

En este tipo de pacientes juega un papel importante y cada vez más aceptado el procedimiento quirúrgico denominado *damage control* ya comentado en otro capítulo.

En el paciente estable hemodinámicamente con traumatismo cerrado, la prueba complementaria de elección para establecer el diagnóstico de hematoma retroperitoneal es el TAC con doble contraste (oral e intravenoso). En el caso de las heridas penetrantes de localización posterior, flanco o

En los pacientes con herida penetrante abdominal, la toracotomía anterolateral izquierda con clampaje de la aorta está indicada si el paciente presenta ritmo cardiaco agonizante, tensión arterial sistólica <70 mmHg y distensión masiva abdominal

pelvis, la TAC se debe realizar con la técnica del triple contraste (oral, intravenoso y rectal).

Los hallazgos de laboratorio dependen de la intensidad del trauma, pudiendo ser la anemia secundaria a la hemorragia y la hematuria asociada a la contusión renal o a la lesión de la vejiga o de la uretra masculina, lo que suele ocurrir en los casos de fracturas pélvicas importantes. La hiperamilasemia, especialmente cuando incrementa progresivamente en las primeras 24 a 48 horas, sugiere fuertemente la presencia de una lesión de páncreas o duodeno.

Tratamiento conservador

El manejo del paciente con probable lesión retroperitoneal comienza con la resucitación del mismo siguiendo el ABCDE del protocolo de soporte vital avanzado en trauma. Debe disponerse de dos vías periféricas gruesas y evitar el abordaje femoral para prevenir la infusión rápida de líquidos en hematomas retroperitoneales pélvicos asociados a fracturas pélvicas.

Los hematomas que permiten un manejo conservador son aquellos evidenciados en pacientes con estabilidad hemodinámica, producidos por traumatismo cerrado y no expansivos, localizados en las zonas II (lateral) y zona III (pelvis).

Los principales determinantes del manejo del hematoma o lesión retroperitoneal son el mecanismo de lesión, la localización anatómica de la lesión y el estado hemodinámico del paciente

Indicaciones del tratamiento quirúrgico

Las indicaciones para explorar el hematoma retroperitoneal en el traumatismo cerrado o contuso se limitan a las lesiones localizadas en la zona I, y a todos los hematomas retroperitoneales que sufren ruptura o expansión rápida. La zona I debe ser siempre explorada por el alto riesgo de que pueda pasar desapercibida una lesión de alguno de los grandes vasos.

Todo hematoma retroperitoneal (zona I, II y III) resultante de un traumatismo penetrante se asocia a una alta incidencia de lesiones vasculares, por lo que requieren exploración. Antes de abordar directamente cualquier hematoma retroperitoneal con probable origen en una lesión vascular, debe obtenerse un control vascular proximal y distal.

Indicaciones de apertura del hematoma (Tabla 15.2)

Todos los hematomas retroperitoneales localizados en la zona I requieren exploración y apertura del mismo, independientemente del mecanismo de lesión y de su expansión o no. Las lesiones más frecuentes de esta región afectan al duodeno y/o al páncreas, por esto es por lo que se hace necesario estrechar la investigación de esta zona para descartar la presencia de aire o bilis, lo cual nos

TABLA 15.2

**INDICACIONES DE EXPLORACIÓN SEGÚN LOCALIZACIÓN
DEL HEMATOMA RETROPERITONEAL Y MECANISMO DE LESIÓN**

	<i>Traumatismo contuso</i>	<i>Traumatismo penetrante</i>
Zona I	Exploración	Exploración
Zona II	Observación	Exploración
Zona III	Observación	Exploración

puede indicar la existencia de lesión duodenal o pancreática. Las lesiones vasculares mayores de la Zona I son poco frecuentes en el traumatismo cerrado y cuando el traumatismo contuso posee la intensidad suficiente para provocar estas lesiones, el paciente suele sucumbir en el lugar de la escena por exanguinación o por la gravedad de las lesiones asociadas. El hematoma duodenopancreático es evaluado mejor mediante la realización de una maniobra amplia de Kocher, que permite explorar el duodeno y la cabeza pancreática, como se explicó en el capítulo de traumatismos pancreáticos y duodenales.

Todas las lesiones penetrantes de zona II deben ser exploradas. En algunos centros se realiza de manera rutinaria una urografía intravenosa en la mesa de quirófano antes de explorar la fosa renal, con el objetivo de verificar la presencia y función del riñón contralateral. Los hematomas colónicos secundarios a un traumatismo penetrante también deben ser explorados. Las lesiones del colon retroperitoneal con frecuencia son pequeñas y pueden pasar desapercibidas con facilidad. Requieren exploración aquellos hematomas retroperitoneales de la zona II secundarios a un traumatismo contuso que presentan alguno de los hallazgos radiológicos descritos en la Tabla 15.3.

TABLA 15.3

**INDICACIONES RADIOLÓGICAS PARA EXPLORAR
LA ZONA II EN TRAUMATISMO CERRADO**
Indicaciones radiológicas para explorar el riñón

- Extravasación extensa o rotura calicial importante.
- Tejido inviable en más de un 20% del parénquima renal.
- Lesión de alguna estructura vascular principal.

Los hematomas de la zona III secundarios a un traumatismo contuso deben ser tratados de manera conservadora, salvo aquellos que sufren rápida expansión o los que están libremente rotos a la cavidad peritoneal.

LESIONES VASCULARES RETROPERITONEALES

Introducción

Los hematomas retroperitoneales secundarios a lesiones penetrantes de la aorta (Aa) y/o la vena cava inferior (VCI) se asocian con una alta tasa de mortalidad (80% en lesiones de la Aa por arma de fuego y 60% en lesiones de la VCI por arma de fuego).

Incidencia

Las lesiones vasculares abdominales son diagnosticadas con frecuencia en los grandes centros de trauma de USA, representando aproximadamente el 30% de todas las lesiones vasculares tratadas.

Mecanismo de lesión

Las heridas abdominales penetrantes son las que más frecuentemente causan lesiones vasculares abdominales (90%). En la laparotomía por traumatismo penetrante, se evidencia lesión vascular abdominal en el 25% de los casos por arma de fuego y en el 10% en el caso de arma blanca. Es frecuente encontrar desgarros de la íntima como consecuencia del efecto explosión en algunas heridas por arma de fuego.

El traumatismo cerrado que origina lesión vascular abdominal (10%) es secundario a colisiones de vehículos de motor o un impacto directo.

Localización anatómica de la lesión

La lesión vascular abdominal asociada a trauma contuso o cerrado ocurre predominantemente en las arterias y venas del abdomen superior. Sin embargo, las lesiones penetrantes son imprevisibles, pudiendo afectar a cualquier área abdominal y con frecuencia a más de un vaso.

Clínica y diagnóstico

La presentación clínica del paciente con una lesión vascular abdominal dependerá de si posee un hematoma retroperitoneal contenido o una hemorragia activa intraabdominal. Obviamente, los pacientes con hematoma retroperitoneal organizado presentarán estabilidad hemodinámica o algún grado de hipotensión con respuesta a la infusión de líquidos, mientras que los que posean una hemorragia activa manifestarán una hipotensión profunda. *El paciente con lesión vascular abdominal se puede presentar normotenso, hipotenso o exangüinado.*

La presencia de una herida penetrante abdominal asociada a distensión abdominal importante y shock, generalmente es debido a una hemorragia activa intraabdominal secundaria a la lesión de uno de los grandes vasos abdominales. Todo paciente con lesión penetrante pélvica y ausencia de pulso femoral, posee una alta sospecha de lesión de la arteria ílica ipsilateral. La determinación de la trayectoria es la llave para el diagnóstico anatómico en la lesión penetrante.

En los pacientes con traumatismo cerrado, con o sin hipotensión arterial y presencia de sangre en orina, se debe sospechar la existencia de lesión de los vasos renales.

Todo paciente con historia de herida abdominal penetrante e hipotensión desarrollada en el lugar del incidente, tiene una lesión vascular intraabdominal hasta que se demuestre lo contrario.

Los hallazgos clínicos de malestar abdominal, dolor o signos de irritación peritoneal pueden ser debidos tanto a la lesión vascular abdominal como a la lesión de algún órgano intraabdominal asociado a la propia lesión vascular, lo que ocurre con bastante frecuencia.

La analítica proporciona muy poca ayuda en el diagnóstico temprano de la lesión vascular abdominal. El hemograma puede manifestar una disminución del hematocrito y de la hemoglobina. La gasometría arterial basal puede ser de ayuda para valorar el pH inicial, el nivel de oxigenación y la ventilación del paciente. La hiperamilasemia progresiva en las primeras 24-48 hrs., puede indicar una lesión duodenal o pancreática asociada.

El uso de la ecografía abdominal ayuda a determinar la presencia de líquido libre intraperitoneal, sin embargo aporta escasa información sobre el estado del retroperitoneo y de los grandes vasos abdominales. La radiografía simple de abdomen es especialmente útil en el caso de lesiones producidas por arma de fuego, para poder investigar la trayectoria descrita por la bala.

La urografía intravenosa realizada en urgencias o en el quirófano puede ser útil en el paciente estable, para evaluar la presencia de los dos riñones funcionantes.

En el paciente hemodinámicamente estable con traumatismo contuso, la TAC con contraste (oral e intravenoso) de abdomen y pelvis, es el estudio diagnóstico inicial de elección para detectar la presencia de hematoma retroperitoneal o la no visualización de un riñón secundario a una lesión contusa de los vasos renales. Sin embargo, en el paciente hemodinámicamente inestable, el hematoma retroperitoneal es un hallazgo intraoperatorio, en el contexto de laparotomía exploradora urgente.

La arteriografía generalmente no se utiliza en el manejo agudo de estos pacientes, aunque posee un gran valor para el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones postoperatorias.

Consideraciones generales de la intervención

Debe evitarse la hipotermia con la administración de líquidos con dispositivos de perfusión rápida y sangre precalentada, el uso de mantas, dispositivos diseñados a tal fin y con el mantenimiento de la temperatura del quirófano a 27 °C.

La preparación del campo quirúrgico debe permitir el acceso al tórax, al abdomen y al tercio proximal de los muslos. La profilaxis quirúrgica debe realizarse con antibióticos de amplio espectro. *En caso de sospecha de lesión vascular abdominal hay que anticipar el requerimiento de transfusión masiva. La transfusión temprana incluye, la de plaquetas y plasma.*

Los pacientes politraumatizados que presentan en el Servicio de Urgencias una parada cardiorrespiratoria o hipotensión profunda refractaria a la infusión rápida de líquidos, requieren una toracotomía anterolateral izquierda para practicar masaje cardíaco directo y clampar la aorta torácica descendente, como paso previo a la laparotomía. *El masaje cardíaco externo intrahospitalario no tiene sentido en el manejo inicial de todo paciente politraumatizado.* La toracotomía en el Servicio de Urgencias con clampaje de la aorta, es con frecuencia, el único gesto que permite mantener con vida estos pacientes exanguinados en los que el control vascular no se puede obtener de manera inmediata.

La incisión recomendada en el abordaje abdominal es la laparotomía media desde el apéndice xifoides a la sínfisis pubiana. *Los objetivos inmediatos son el control de la hemorragia amenazante para la vida del paciente y en segundo lugar, el control inmediato de las fugas gastrointestinales para evitar la contaminación.* El siguiente paso es la exploración de la cavidad abdominal.

La presión directa con los dedos o con compresas es la primera maniobra para el control de la hemorragia

El control directo con los dedos o compresas puede requerir abordaje directo a través del propio hematoma, con disección digital y hemostasia o el uso de clamps. *Es preferible el control vascular proximal y distal previo a la reparación de la lesión, pero no siempre es posible.*

Cuando el paciente sufre descompensación hemodinámica durante la laparotomía, la aorta abdominal se puede controlar digitalmente a nivel del hiato aórtico.

La hemorragia arterial activa visible se debe intentar controlar inmediatamente con presión digital o compresas, y el mismo proceder se debe realizar tras la apertura de un hematoma. Para el control proximal y distal de los vasos se pueden utilizar los clamps vasculares, los catéteres de Fogarty o los de Foley. La hemorragia venosa puede controlarse con presión digital o compresas mientras se obtiene el control vascular proximal y distal necesario.

Una vez controlado el sangrado amenazante para la vida del paciente, éste o el hematoma deben ser clasificados en una de las tres zonas anatómicas del retroperitoneo (zona 1, zona 2 o zona 3). La exploración del retroperitoneo debe realizarse siguiendo un abordaje sistemático de las zonas anatómicas del mismo. Cada zona anatómica requiere una maniobra de exposición compleja y diferente, para permitir el adecuado abordaje de los vasos lesionados en cuestión. Básicamente estas maniobras de disección son: la maniobra de Kocher, la maniobra de Mattox y la de Cattell-Brasch (Figuras 15.2 y 15.3).

Los pacientes in extremis con shock y lesión exanguinante se benefician del abordaje “damage control”, el cual hace hincapié en el control inmediato de la hemorragia y contaminación, la resucitación, con posterior reexploración definitiva.

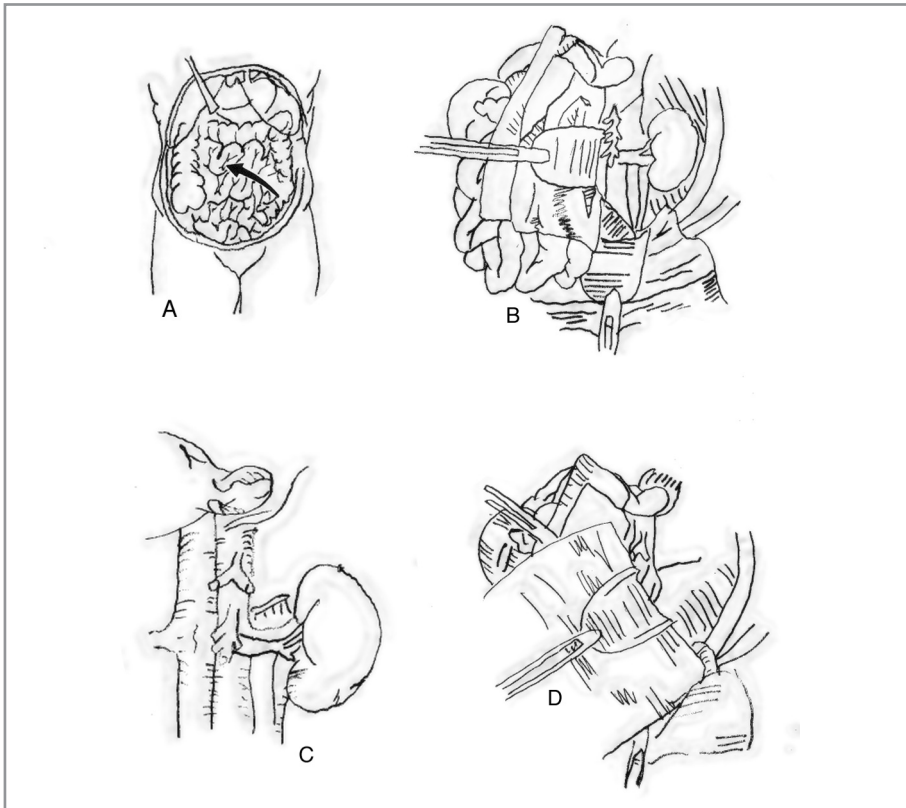


Figura 15.2. Maniobra de Mattox. Exploración de la zona 1. A: El bazo y el colon descendente se movilizan medialmente. B: Movilización del estómago para seccionar los pilares diafragmáticos. C: Exposición del tronco celíaco, arteria mesentérica superior y arteria renal izquierda. D: La retracción del riñón izquierdo facilita la exposición de la aorta posterolateral.

Tratamiento

Lesión en la zona 1

Las heridas en esta región anatómica se asocian con lesiones de la aorta, de la cava, sus bifurcaciones, de sus ramas centrales y tributarias. El abordaje quirúrgico y la exposición de la lesión, serán diferentes en función del hallazgo operatorio, hemorragia activa *versus* hematoma y su origen supra o inframesocólico.

HEMATOMA SUPRAMESOCÓLICO EN LÍNEA MEDIA

Maniobra de exposición de elección: maniobra de Mattox (retracción medial de las vísceras abdominales izquierdas) (Figura 15.2).

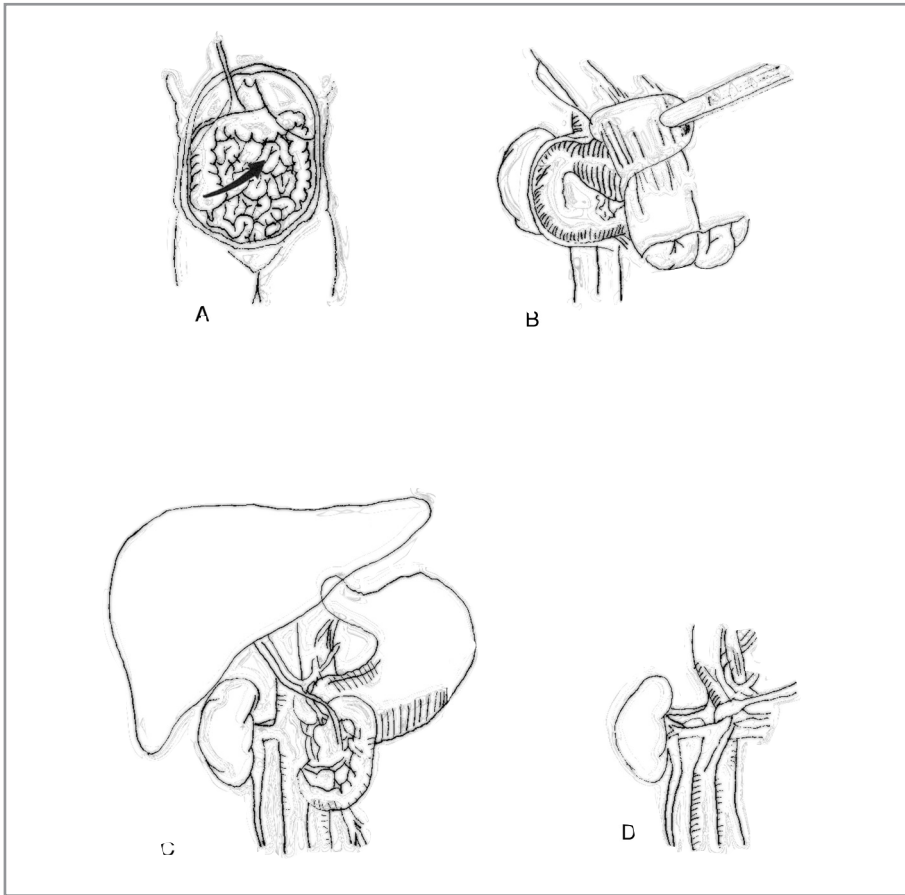


Figura 15.3. Maniobra de Cattell-Brasch. Exploración de la Zona 2. A: Se moviliza el colon derecho a la izquierda. B: maniobra de Kocher. C: Movilización de la cabeza pancreática y el duodeno hacia arriba y medial. D: Movilización de la VCI para exponer la arteria renal derecha.

Esta lesión requiere el control de la aorta supraceliaca, usando para ello la maniobra de Mattox. La aorta torácica descendente puede controlarse a nivel del mediastino posterior, tras la sección de las fibras crurales diafragmáticas situadas a la izquierda del hiato aórtico. La maniobra de Cattell- Brasch (retracción medial del colon derecho con extensa movilización del duodeno y de la cabeza pancreática), permite exponer: la vena cava infrahepática, la aorta suprarrenal por debajo del tronco celiaco, la arteria mesentérica superior, la aorta distal y la arteria y vena ilíaca común derecha (Figura 15.3).

HEMORRAGIA ACTIVA EN LÍNEA MEDIA SUPRAMESOCÓLICA

Tras la compresión manual inmediata se procede al control de la aorta a nivel del hiato, después de dividir el epiploon gastrohepático, retraer el estómago y esó-

fago hacia la izquierda, diseccionar digitalmente la aorta de la columna vertebral y finalmente aplicar un *clamp* aórtico o comprimir manualmente la misma. Esta exposición puede requerir la práctica de una incisión toracoabdominal, así como la sección del hemidiafragma izquierdo.

HEMATOMA CENTRAL CON EXTENSIÓN A LOS FLANCOS O CON HEMORRAGIA ACTIVA A NIVEL INFRAMESOCÓLICO

Requiere el control de la aorta infrarrenal. Para ello el colon transverso y el intestino delgado son retraídos hacia arriba y a la derecha, y posteriormente se secciona el retroperitoneo en la línea media consiguiendo exponer la aorta y la cava.

La presencia de un hematoma o de una hemorragia venosa activa de localización infraduodenal, puede sugerir una lesión de la vena cava proximal. En tal caso la maniobra recomendada para su exposición es la maniobra de Cattell-Brasch.

LESIONES VASCULARES ABDOMINALES ESPECÍFICAS Y SU REPARACIÓN. ZONA I

– Aorta

La reparación directa se realiza en sentido transversal con sutura de Polypropylene 4-0. En presencia de grandes defectos laterales, la reconstrucción puede requerir parches de PTFE. La destrucción extensa de la aorta requiere reemplazo de la misma con prótesis de Dacron o de PTFE. En situaciones desesperadas, la aorta distal infrarrenal puede ser ligada, requiriendo revascularización extraanatómica posteriormente para evitar la isquemia de las extremidades inferiores.

– Tronco celiaco, arteria mesentérica superior (AMS) y vena mesentérica superior (VMS)

El tronco celiaco se repara con sutura de polypropylene 5-0 o 6-0, pero también puede ser sometido a ligadura sin que se acompañe de morbilidad significativa.

Para poder visualizar y controlar la lesión de la vena porta o de la arteria, o de la vena mesentérica superior proximal, puede ser necesario realizar la sección del cuello del páncreas. La reparación primaria de estas lesiones se realiza con polypropylene 5-0 o 6-0. La lesión extensa de la AMS necesita la realización de un *bypass* con vena safena o con prótesis de PTFE para poder mantener la viabilidad del intestino medio. La arteria mesentérica superior, en teoría, puede ser ligada, pero el flujo colateral es inadecuado generalmente en el paciente politraumatizado por su situación de *shock*. En el caso de ligadura de la misma, es necesario realizar una laparotomía exploradora a las 24 horas, para comprobar la viabilidad del intestino.

La VMS debe ser reconstruida siempre que sea posible, su ligadura es tolerada por los pacientes en situación extremis; sin embargo, requiere una laparotomía exploradora a las 24 horas.

– *Mesenterio*

Las lesiones del mesenterio son fácilmente visibles con la inspección directa. Se controlan directamente con disección local y ligadura, evitando el clampaje a ciegas del hematoma. Es imperativo revisar la viabilidad del intestino tras la realización de la ligadura del vaso causante del hematoma. Los defectos mesentéricos deben ser cerrados para evitar la hernia interna.

– *Vena cava inferior (VCI)*

La reparación primaria de la VCI se realiza con sutura de polypropylene 5-0.

La VCI infrarrenal puede ligarse, aunque deben emplearse medidas para disminuir el edema postoperatorio de las extremidades inferiores.

La VCI suprarrenal siempre debe repararse o reconstruirse con el objetivo de prevenir el posible fallo renal, pero puede ligarse en pacientes *in extremis*.

Lesión en la zona 2

Las heridas en esta región anatómica se asocian a lesiones de la arteria renal, de la vena renal y del riñón.

Las lesiones penetrantes deben ser siempre exploradas.

En el traumatismo cerrado, los hematomas estables no deben ser explorados si se excluyen la lesión de víscera hueca y las lesiones renales que indican actuación quirúrgica (Tabla 15.4).

HEMATOMA PERIRRENAL POR HERIDA PENETRANTE

El primer paso obligado es el control proximal de los vasos renales ipsilaterales, mediante abordaje del retroperitoneo en línea media. El control arterial requiere movilización de la vena renal izquierda. Para el control de la vena renal derecha, sin embargo, se requiere la movilización del colon derecho y del duodeno. Si este hematoma se extiende a la línea media o más allá, se hace necesario establecer el control proximal y distal de la aorta como medida previa a la exploración del hematoma.

HEMORRAGIA ACTIVA 2ª A LESIÓN RENAL

La hemorragia activa por lesión renal imposibilita el control proximal de los vasos renales. El riñón se debe comprimir manualmente y elevarse a través de la apertura lateral de la fascia de Gerota, para facilitar la colocación de un *clamp* en el hilio renal y controlar la hemorragia.

TABLA 15.4

LIGADURA DE VASO ABDOMINAL Y COMPLICACIÓN ESPERADA

Vaso	Complicación	Recomendaciones
– Tronco celíaco.	– Ninguna.	
– Arteria esplénica.	– Ninguna si vasos cortos intactos.	
– Art. hepática común.	– Ninguna si v. porta intacta. Posible isquemia de la vesícula.	– Considerar colecistectomía.
– Art. mesentérica sup.	– Isquemia intestinal.	– <i>Second-look</i> .
– Ven. mesentérica sup.	– Isquemia intestinal.	– <i>Second-look</i> .
– Vena porta.	– Isquemia intestinal.	– <i>Second-look</i> .
– VCI suprarrenal.	– Posible fallo renal.	
– Aorta infrarrenal.	– Isquemia extremidad inferior.	– Fasciotomía o <i>bypass</i> extraanatómico.
– VCI infrarrenal.	– Edema extremidad inferior.	– Vendaje y elevación de extremidades.
– Vena renal izquierda (proximal).	– Ninguna.	
– Vena renal derecha.	– Isquemia renal.	– Nefrectomía.
– Arteria ilíaca externa y común.	– Isquemia extremidad inferior.	– Fasciotomía o <i>bypass</i> extraanatómico.
– Vena ilíaca externa y común.	– Edema extremidad inferior.	– Vendaje y elevación de extremidades.
– Vena ilíaca interna.	– Ninguna.	

LESIONES VASCULARES ABDOMINALES ESPECÍFICAS. ZONA 2

– *Arteria renal*

Las lesiones de la arteria renal deben ser reparadas directamente o con reanastomosis término-terminal con sutura de polypropylene 5-0. La interposición de

un injerto autólogo de vena sólo es apropiado en caso de que el paciente se encuentre en situación de estabilidad hemodinámica y el riñón sea viable. En situación de inestabilidad hemodinámica, las lesiones renales que no son fáciles de reparar deben tratarse con nefrectomía, pero previa palpación del riñón contralateral para determinar su existencia o no y su tamaño normal.

– *Vena renal*

La venorrafia lateral transversa se realiza con sutura de polypropylene 5-0. La ligadura de la vena renal derecha supone nefrectomía. Sin embargo, la vena renal izquierda se puede ligar en la línea media, proximal a las venas gonadal y adrenal, sin provocar morbilidad importante.

Lesión en la zona 3

Para lograr la completa exposición de las lesiones vasculares pélvicas, puede ser necesario movilizar tanto el colon del mismo lado de la lesión como el contralateral.

HEMATOMA PÉLVICO SOBRE LOS VASOS ILÍACOS

Previo a la apertura del hematoma se debe establecer el control proximal de los vasos ilíacos comunes correspondientes, a través de la apertura del retroperitoneo en línea media a nivel de la bifurcación de la aorta y VCI, o lo que es preferible a nivel proximal a la lesión sobre el mismo vaso ilíaco lesionado. En ocasiones, la sección temporal de la arteria ilíaca común derecha puede ser necesaria para obtener el control proximal de la vena ilíaca común derecha. El control distal tanto de la arteria como de la vena ilíaca externa se realiza próximo al ligamento inguinal.

Las lesiones distales de los vasos ilíacos requieren control a nivel de los vasos femorales comunes, para lo que se requiere abordaje inguinal.

La arteria ilíaca interna debe ser expuesta después del control de los vasos ilíacos comunes y externos, para finalmente proceder a la apertura del hematoma correspondiente.

Tanto la hemorragia arterial pélvica profunda como la hemorragia venosa se controlan mejor mediante taponamiento y arteriografía con embolización del vaso causante de la hemorragia.

LESIONES VASCULARES ABDOMINALES ESPECÍFICAS. ZONA 3

– *Arteria ilíaca*

Las lesiones tanto de la arteria ilíaca común como de la arteria ilíaca externa, deben ser reparadas con sutura de polypropylene 5-0, o mediante el uso de vena autóloga o parches de PTFE en los casos que no sea posible la reconstrucción primaria. La ligadura de estos vasos se asocia a una tasa de amputación en torno al

50%. Es mejor tolerada la ligadura distal de la arteria ilíaca común que la de la arteria ilíaca externa. Cuando es necesario realizar la ligadura, debe tenerse en cuenta la posibilidad de practicar *bypass* extraanatómico femoro-femoral o la fasciotomía, con el objetivo de evitar la amputación. La reparación primaria de la arteria ilíaca interna se realiza con sutura de polypropylene 5-0; no obstante su ligadura es bien tolerada.

– *Vena ilíaca*

Siempre que sea posible deben ser reparadas con sutura de polypropylene 5-0, aunque su ligadura se tolera bien. La ligadura de la vena ilíaca externa o de la vena ilíaca común puede ocasionar un importante edema de la extremidad inferior en el periodo postoperatorio inmediato. La anticoagulación después de la ligadura o de la reparación venosa continúa siendo un tema controvertido. El riesgo de trombosis ileofemoral se acerca al 30%.

En la Tabla 15.4 se resumen las complicaciones y recomendaciones en caso de ligadura de los vasos abdominales.

TRAUMATISMOS RENALES

Introducción

En EE.UU., el traumatismo renal se produce por mecanismo contuso en el 80% de los casos, asociándose a una pérdida del riñón afecto en un 5%. Los traumatismos penetrantes ocasionan el 40% de las pérdidas renales.

Clínica

Toda hematuria macroscópica evidenciada tras un traumatismo abdominal, implica un estudio ulterior de imagen del sistema genitourinario para descartar probables lesiones. Aunque la microhematuria es inespecífica, puede indicar infección o lesión; sin embargo, más del 15% de las lesiones renales cursan sin hematuria. El manejo diagnóstico ante la evidencia de una hematuria se resume en la Figura 15.4. Los hallazgos físicos que pueden hacer sospechar la presencia de un traumatismo renal son: masa palpable en flanco, dolor en flanco, fracturas costales bajas, fractura vertebral y/o hipotensión.

Diagnóstico

El diagnóstico del traumatismo renal es inicialmente de sospecha: presencia de hematuria, mecanismo de lesión por caída mayor de 3 metros o velocidad superior a 25 km/h, o hallazgos físicos sospechosos de lesión renal. El estadiaje del trauma renal se establece con el uso del CT o durante la laparotomía de urgencias (Tabla 15.5).

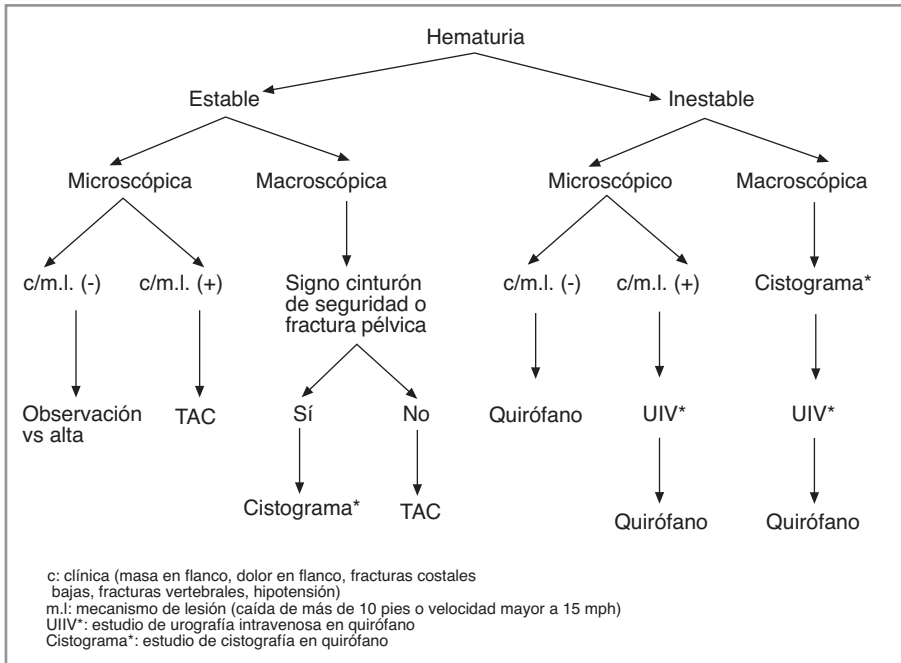


Figura 15.4. Manejo diagnóstico de la hematuria traumática.

TABLA 15.5
ESCALA DE LESIÓN RENAL

Grado	Tipo de lesión	Descripción
I	Contusión.	– Hematuria micro o macroscópica, estudio urológico normal.
	Hematoma.	– Subcapsular, no expansivo sin laceración parenquimatosa.
II	Hematoma.	– Perirrenal no expansivo confiando a retroperitoneo renal.
	Laceración.	– < 1 cm de profundidad desde la corteza renal sin extravasación urinaria.
III	Laceración.	– < 1 cm de profundidad desde la corteza renal sin ruptura del sistema colector o extravasación urinaria.
IV	Laceración.	– Laceración parenquimatosa que se extiende a través del córtex, médula y sistema colector.
	Vascular.	– Lesión de la arteria o vena renal con hemorragia contenida.
V	Laceración.	– Destrucción completa del riñón.
	Vascular.	– Avulsión del hilo renal, con desvascularización del riñón.

Utilidad de las pruebas complementarias

CT abdominal: test diagnóstico de elección. Esencial para el estadiaje del trauma renal.

Arteriografía: útil para determinar la integridad vascular del riñón en condiciones clínicas en las que el CT resulta inespecífico.

Urografía intravenosa (UIV): útil en quirófano o en urgencias para determinar la función renal contralateral.

ECO abdominal: puede determinar rápidamente y en urgencias el estado del parénquima renal y el tejido periparenquimatoso. Operador dependiente.

Uretrograma: indicado en toda sospecha de lesión uretral.

Cistografía: en casos de sospecha de lesión vesical. Es necesario obtener dos placas (una con vejiga llena para fugas intraperitoneales y otra postmiccional para determinar la presencia de pequeñas fugas especialmente extraperitoneales).

Tratamiento

Las lesiones grado I y II pueden ser tratadas de manera conservadora. Si la lesión no está completamente estadiada, el manejo conservador resulta satisfactorio en las contusiones, laceraciones contenidas y en casi todas las lesiones con extravasación moderada de orina o sangre, siempre que exista estabilidad hemodinámica.

La cirugía está indicada en caso de inestabilidad hemodinámica, lesión del hilio renal o del pedículo renal y en casos de extravasaciones marcadas de orina o sangre (grado IV).

En el contexto de una laparotomía por otras lesiones, los hematomas perirrenales sólo deben ser explorados si son expansivos, pulsátiles o penetrados. Puede ser necesario la palpación de la arteria renal contralateral, el uso del *eco-doppler* o la UIV, para comprobar la función renal contralateral.

El control vascular proximal y distal antes de la apertura del hematoma, puede ser una maniobra útil en el paciente estable. El mejor abordaje para ello es a través de la apertura del retroperitoneo en la línea media, inmediatamente inferior a la vena mesentérica inferior, obteniendo acceso a los vasos renales derechos e izquierdos.

En presencia de inestabilidad hemodinámica puede ser necesario realizar una nefrectomía de los vasos renales hiliares, así como en las lesiones traumáticas. Sin embargo, la vena renal izquierda se puede ligar proximal a los vasos gonadales, sin que por ello se origine compromiso renal alguno.

En caso de trombosis traumática de la arteria renal se recomienda el tratamiento conservador en los pacientes estables hemodinámicamente. La nefrectomía tardía puede ser necesaria para el control de la hipertensión o el infarto renal.

Complicaciones

La mortalidad del traumatismo renal se relaciona directamente con las lesiones asociadas. El urinoma postoperatorio o el absceso se pueden resolver mediante

drenaje percutáneo bajo control ecográfico. La hipertensión postraumatismo puede ocurrir en el 5% de los traumatismos y puede iniciarse hasta 6 meses después de la lesión. Usualmente tiene un curso autolimitado, pero puede requerir la realización de una nefrectomía tardía para su control.

LESIÓN URETERAL

Mecanismo de lesión

En la gran mayoría de los casos, estas lesiones son secundarias a un trauma penetrante (arma de fuego). Raramente la compresión del uréter es secundaria a un hematoma retroperitoneal o a un atrapamiento del mismo en el seno de una fractura pélvica.

Diagnóstico

Los métodos diagnósticos de elección son la TAC y la UIV.

Tratamiento

El tratamiento de estas lesiones depende de la localización de la lesión, de su extensión y del tiempo transcurrido.

La mayoría de los casos se solucionan con tutorización y reparación primaria con sutura reabsorbible discontinua. En ocasiones es necesario practicar la nefrostomía para lesiones proximales de gran tamaño. Las lesiones distales pueden requerir tunelización del uréter distal en la vejiga. En caso de contaminación importante o pérdida de un segmento ureteral, puede ser necesaria la transuretero-ureterostomía.

En situaciones de inestabilidad profunda, puede exteriorizarse el uréter a modo de urostomía con catéter, asociándole una nefrostomía para derivación proximal.

Complicaciones de la reparación

En las complicaciones de toda reparación ureteral se incluyen la fuga, el absceso, la disrupción y la estenosis.

LESIÓN DE VEJIGA

Mecanismo de producción

El mecanismo de lesión más frecuente es el contuso. En el 80% la ruptura es de localización extraperitoneal. Ocurre generalmente en el seno de una fractura de

pelvis. La ruptura intraperitoneal ocurre por el mecanismo de vejiga llena en el momento del impacto y en menos ocasiones, en el seno de una fractura pélvica. La lesión vesical secundaria a un traumatismo penetrante puede estar oculta y requiere estudios de imagen ulteriores; sin embargo, el diagnóstico suele hacerse intraoperatoriamente.

Diagnóstico

Todo paciente con hematuria macroscópica asociada a la presencia del signo del cinturón de seguridad o a una fractura pélvica, está obligado a realizársele un cistograma, el cual debe realizarse antes que un lavado peritoneal diagnóstico (LPD). La ruptura vesical obvia la necesidad de realizar un LPD. Es importante distinguir entre lesión intraperitoneal y extraperitoneal. Esta última usualmente se asocia a fractura de las ramas púbicas.

Tratamiento

Rotura intraperitoneal

El tratamiento es la laparotomía exploradora, la reparación con sutura reabsorbible en varios planos y el drenaje de la vejiga.

Rotura extraperitoneal

Las pequeñas roturas pueden ser tratadas con el simple drenaje de la vejiga; no obstante, las fugas que se acompañan de gran extravasación de orina requieren su reparación primaria.

LESIÓN URETRAL

Mecanismo de lesión

Usualmente es contuso. La uretra posterior se lesiona con más frecuencia en varones asociándose a la fractura de pelvis.

Diagnóstico

El diagnóstico se obtiene estableciendo un alto índice de sospecha en todos los varones que sufren un traumatismo pélvico contuso y que presentan equimosis

escrotal, edema o equimosis en periné, sangre en uretra, localización anómala de la próstata al tacto rectal, o incapacidad de sondaje vesical. El diagnóstico de confirmación se obtiene con una cistografía.

Tratamiento

Cistostomía suprapúbica y reparación diferida en segundo tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asensio JA. Traumatic injury to the superior mesenteric artery. *Am J Surg* 1999; 178 (3): 235-9.
2. Coimbra R, Hoyt D, Wichell R, et al. The ongoing challenge of retroperitoneal vascular injuries. *Am J Surg* 1996; 172: 541-5.
3. Feliciano DV. Management of traumatic retroperitoneal hematoma, *Ann Surg* 1990; 211: 109-23.
4. Meyer A, Kudsk K, Sheldon G. Retroperitoneal Hematoma. En: Blaisdell FW and Trunkey DD. *Abdominal Trauma*. 2nd Ed. New York: Thieme, 1993; 398.
5. Skinner EC, Parisky YR, Skinner DG. Management of complex urologic injuries. *Surg Clinics of North Am* 1996; 76: 861-78.
6. Velmahos GC, Chahwan S, Falabella A, Hanks SE, Demetriades D. Angiographic embolization for intraperitoneal and retroperitoneal injuries. *World J Surg* 2000; 24: 539-46.

Traumatismos de pelvis y extremidades

Introducción

Fisiopatología

Evaluación

Evaluación primaria y reanimación

Evaluación secundaria

Tratamiento

Tratamiento de las fracturas de pelvis

Fijación de la pelvis

Esquema terapéutico

Tratamiento de las lesiones asociadas

Tratamiento de las fracturas de las

extremidades. Prioridades en el tratamiento

Lesiones vasculares

Síndrome compartimental

Fracturas abiertas

Fracturas cerradas

Pelvis

Luxaciones

Lesiones de partes blandas

Osteosíntesis del miembro superior

Fracturas de manos y pies

Reconstrucciones complejas de las
articulaciones

**Tratamiento retardado. Prevención de las
secuelas**

INTRODUCCIÓN

Las lesiones del aparato locomotor, en el contexto de un paciente politraumatizado, deben su importancia a tres razones:

- Son las lesiones más frecuentes, alcanzando al 78% de los pacientes.
- Son las lesiones que con mayor frecuencia pasan desapercibidas, tanto en la valoración primaria como en la secundaria.
- Son las que más secuelas producen, junto a las lesiones neurológicas.

Si bien una fractura aislada rara vez coloca al paciente en situación de riesgo vital, las fracturas múltiples de extremidades y las fracturas inestables de pelvis, especialmente cuando son abiertas, pueden producir una situación crítica.

Las fracturas inestables de pelvis se producen fundamentalmente en los traumatismos de alta energía, siendo la tercera fractura en frecuencia en los accidentes de circulación. Es conveniente, por tanto, considerarlas como indicadoras de *severidad* en el paciente politraumatizado. El 60% de las fracturas de pelvis deben considerarse fracturas graves, al asociarse a lesiones de estructuras adyacentes o producir inestabilidad del anillo pélvico. En general, las fracturas de pelvis se asocian con una mortalidad del 5 al 20%, siendo las lesiones asociadas la causa del exitus en el 80% de las ocasiones. No obstante, hay ciertos factores que elevan esta cifra de forma considerable; de hecho, la mortalidad de las fracturas abiertas de pelvis se sitúa en el 50%, con una morbilidad entre el 30 y el 75%. La gravedad depende tanto de la *multiplicidad de lesiones* que pueden ocurrir dentro del anillo pélvico, al ser paso de importantes estructuras anatómicas, como de la frecuente asociación de lesiones extrapélvicas. El 60% de los casos se asocian a lesiones del SNC o periférico, vísceras abdominales o pélvicas, tórax y grandes vasos.

Uno de los mayores avances que han ocurrido en el manejo de estas lesiones ha sido la adopción de un abordaje *multidisciplinario* en el que participa el cirujano general, el traumatólogo y el radiólogo intervencionista.

Para estimar la gravedad y el pronóstico de los pacientes politraumatizados se utiliza la Escala de Gravedad de la Lesión (ISS), explicada en otro capítulo. Para evaluar específicamente las fracturas de pelvis y extremidades se emplea la escala abreviada, AIS (Tabla 16.1).

Dada la diversidad de lesiones individuales que pueden englobarse en los traumatismos de pelvis y extremidades, y la frecuente asociación entre sí y con lesiones en otras áreas corporales, es de suma importancia, antes de nada, establecer un orden de prioridades terapéuticas. En la Tabla 16.2 se muestran las fases de actuación, los objetivos de cada una y el momento en el que acometer el tratamiento de cada lesión. A continuación se describe la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de las lesiones específicas.

FISIOPATOLOGÍA

El anillo pélvico está compuesto por los dos huesos ilíacos articulados con el sacro y mantenidos por los potentes ligamentos sacro-ilíacos (SI), y, en su parte

TABLA 16.1

**ESCALA ABREVIADA DE GRAVEDAD DE LA LESIÓN
(ABBREVIATED INJURY SCALE - AIS)**

- Áreas corporales:
 1. Partes blandas.
 2. Cabeza y cuello.
 3. Tórax.
 4. Abdomen.
 5. Extremidades y/o pelvis.
- Puntuación:
 1. *Menor*
 2. *Moderada*:
 - Esguinces y fracturas menores.
 - Luxaciones de dedos.
 - Fracturas complicadas de dedos.
 - Fracturas no desplazadas de huesos largos o pelvis.
 - Esguinces de articulaciones mayores.
 3. *Seria*, sin riesgo vital: fracturas desplazadas de huesos largos sin complicaciones, fracturas múltiples de huesos y pies.
 4. *Severa*, con riesgo vital pero supervivencia probable:
 - Fractura abierta de un hueso largo.
 - Fractura desplazada de pelvis.
 - Luxación de una articulación mayor.
 - Amputación múltiple de dedos.
 - Lesión de vasos o nervios importantes de las extremidades.
 - Fracturas cerradas múltiples.
 - Amputación de una extremidad.
 5. *Crítica*, supervivencia dudosa: fracturas abiertas múltiples de las extremidades.
 6. *Fatal*, supervivencia *a priori* imposible.

anterior, por las cuatro ramas pélvicas unidas por el ligamento pubiano anterior (sínfisis del pubis).

Deben destacarse las importantes *estructuras anatómicas* que pasan a su través: vasos ilíacos, plexo lumbosacro y nervios femoral y obturador, junto con los tractos genital y urinario, tramos del intestino delgado y el recto. *Cualquier fractura desplazada del anillo pélvico puede producir una hemorragia importante*, pero en general las lesiones de la parte anterior se asocian con lesiones de la uretra y la vejiga, y las de la parte posterior con lesiones vasculares y del plexo lumbosacro.

Las fracturas del anillo pélvico se clasifican en dos grandes grupos: simples y complejas.

Las fracturas simples, aproximadamente el 40%, consisten en las avulsiones de un fragmento óseo sin pérdida de continuidad del anillo, o las lesiones en un solo

TABLA 16.2

**ESQUEMA DE PRIORIDADES EN LA ATENCIÓN DE PACIENTES
CON FRACTURAS DE PELVIS Y EXTREMIDADES**

<i>Fases</i>	<i>Objetivos</i>	<i>Actuaciones</i>	<i>Tiempo</i>
Inmediata	– Control de la hemorragia.	– Visceras macizas abdominales. – Grandes vasos. – Cráneo. – Pelvis.	0 - 3 horas
Primaria	– Control de la vascularización. – Prevención de complicaciones. – Lesiones asociadas.	– Fracturas con lesión vascular. – Síndrome compartimental. – Fracturas abiertas. – Luxaciones. – Fracturas diafisarias de fémur y tibia. – Fracturas de cuello femoral y astrágalo.	1 - 72 horas
Secundaria	– Movilizar al paciente.	– Fractura de pelvis. – Fracturas articulares. – Fractura diafisaria de húmero. – Fractura diafisaria de cúbito y radio. – Fractura de mano y pie.	3 - 8 días
Retardada	– Rehabilitación funcional. – Minimizar secuelas.	– Reconstrucciones óseas, cutáneas y tendinosas. – Tratamiento fisioterápico. – Soporte psiquiátrico.	Más de 8 días

punto del mismo sin gran desplazamiento. Estas fracturas se deben a traumatismos de baja energía y no ponen en peligro la vida del paciente.

Las fracturas complejas se deben a traumatismos de alta energía, son típicas de los politraumatizados y entrañan en sí mismas un riesgo vital. Se clasifican según la dirección del agente lesional, pues éste orienta hacia las posibles lesiones asociadas y sirve de guía para valorar la estabilidad de la lesión y la actitud terapéutica. En este sentido la clasificación más utilizada es la de Pennal.

1. Fractura por *compresión ántero-posterior*, más frecuente en accidentes de tráfico. En ellas se produce una diástasis de la sínfisis del pubis (fractura en “libro abierto”) o bien una fractura de las cuatro ramas pélvicas (en “alas de mariposa”) (Figura 16.1). Se asocian con frecuencia a lesiones de uretra y vejiga.



Figura 16.1. Fractura de pelvis por compresión ántero-posterior: fractura bilateral de ramas pelvianas (ilio e isquio-púbicas) y fractura de cuello de fémur izquierdo.

2. Fracturas por *compresión lateral*, frecuentes en atropellos. Se produce una fractura por compresión del sacro o de la parte posterior del ilion, unida a una fractura de ramas (Figura 16.2). Se asocian habitualmente a lesiones del plexo lumbosacro.

3. Fracturas por *cizallamiento vertical*, típicas de los precipitados. Se produce un ascenso de la hemipelvis por lesión tanto del arco posterior (fractura de sacro o de ilion o luxación sacro-ilíaca), como del anterior (diástasis de sínfisis o fractura de ramas) (Figura 16.3). Con frecuencia se rompen los ligamentos SI, son las más inestables y producen las mayores hemorragias y lesiones neurológicas.

4. *Combinadas*, por asociación de cualquiera de las anteriores.

Las lesiones de extremidades no suelen suponer un riesgo vital, aunque pueden producir secuelas si no son reconocidas y tratadas convenientemente. De hecho, las fracturas de extremidades son las lesiones que con mayor frecuencia pasan desapercibidas en la evaluación del paciente politraumatizado, hasta en un 10% de los pacientes. El mayor peligro es la hemorragia no controlada, que si bien puede ser externa y evidente, en ocasiones es oculta. Las fracturas con mayor riesgo de hemorragia oculta son las bilaterales de fémur y las cerradas múltiples. Asimismo, las fracturas abiertas por aplastamiento y múltiples, pueden ser potencialmente fatales debido a infección, desarrollo de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y fallo multiorgánico ulterior. Por otra parte, la via-

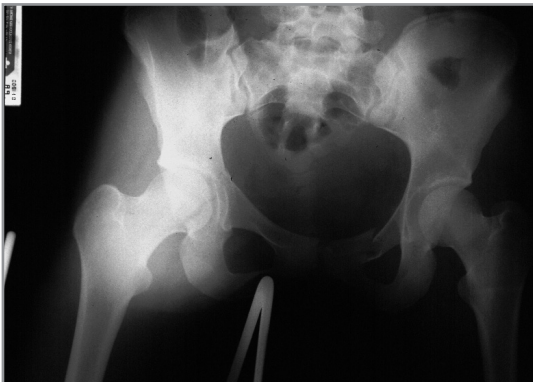


Figura 16.2. Fractura de pelvis por compresión lateral: fractura de ramas pelvianas y del cotilo izquierdo.



Figura 16.3. Fractura de pelvis por cizallamiento vertical: luxación de la sínfisis del pubis y luxación sacro-iliaca izquierda. El paciente sufrió lesión completa del plexo lumbo-sacro de ese lado.

bilidad de la extremidad puede verse comprometida por amputación, isquemia, síndrome compartimental, fracturas abiertas y por destrucción y luxación de las articulaciones mayores.

EVALUACIÓN

Evaluación primaria y reanimación

Seguirá, como siempre el esquema “ABCDE”: el principal foco de atención en esta fase, con respecto a las fracturas de pelvis y extremidades, es la detección y control de la *hemorragia*.

Durante el reconocimiento primario se debe controlar la hemorragia de origen músculo esquelético

Debe recordarse que toda fractura de pelvis implica un traumatismo severo, que suele conllevar otras lesiones asociadas, y en la que debe anticiparse una probable pérdida sanguínea importante. Aparte de esto, la evaluación pormenorizada de las fracturas de pelvis y extremidades se realiza durante la evaluación secundaria.

En primer lugar es preciso asegurar la vía aérea y una adecuada ventilación. Debe tenerse en cuenta que las fracturas de pelvis se asocian en un 20% con traumatismo torácico. La siguiente prioridad es la adecuación de la circulación para garantizar una correcta distribución tisular de oxígeno.

Los pacientes con fracturas pelvianas están en grave riesgo de padecer hemorragia severa, por la propia fractura o por las lesiones asociadas

Deben considerarse en *shock* incluso si la pérdida sanguínea no es obvia. Deben evitarse los accesos venosos inguinales o en los miembros inferiores. La imposibilidad de mantener una tensión arterial adecuada a pesar de la perfusión con cristaloideos y sangre implica una hemorragia activa.

Actualmente se acepta que la radiografía antero-posterior de pelvis debe realizarse de forma sistemática junto con la de columna cervical y de tórax durante la evaluación primaria. Las fracturas de pelvis asociadas con mayor frecuencia a hemorragia grave son las que afectan a la parte posterior del anillo.

En cuanto a las extremidades, reciben escasa atención en la fase de evaluación inicial, excepto para el control inmediato de la hemorragia y la comprobación de su perfusión. En caso de presentarse, se realizará control por *compresión directa* e *inmovilización* con férula de la extremidad lesionada.

La detección de una fractura de pelvis en el paciente inestable exige una actuación terapéutica urgente

Ante un paciente inestable, que no responde a las medidas iniciales de reanimación, hay que sospechar una hemorragia activa y se precisará *cirugía inmediata* para control del sangrado. En la Tabla 16.3 se exponen las causas que con mayor frecuencia obligan a la exploración quirúrgica inmediata y que han sido tratadas en otros capítulos de la Guía. En la laparotomía se procederá al control de la hemorragia activa intraabdominal. En caso de provenir de la pelvis, la maniobra más eficaz para el control de un sangrado pélvico retroperitoneal es la estabilización de la fractura mediante la colocación de un fijador externo. Si no controla el sangrado está indicada la arteriografía y embolización selectiva.

TABLA 16.3

INDICACIONES DE CIRUGÍA INMEDIATA

- Hemorragia, secundaria a:
 - Lesión hepática, esplénica o renal.
 - Lesión de aorta, cava o vasos pulmonares.
 - Fractura deprimida de cráneo o hemorragia subdural aguda.
 - Fractura de pelvis.
- Prevención de fallo pulmonar:
 - Fractura de diáfisis femoral.
 - Fractura de pelvis.

Si el paciente ha superado la fase de reanimación inicial y se mantiene estable, aunque siga hipotenso, debe buscarse la fuente hemorrágica. *Cinco son las cavidades en las que puede perderse una importante cantidad de sangre: tórax, abdomen, compartimentos musculares, retroperitoneo y “la calle”.* La acumulación de sangre en fracturas de miembros inferiores puede no ser obvia, y, sin embargo, causar inestabilidad hemodinámica. *Existe una regla por la que deben suponerse dos unidades de sangre por cada fractura de huesos largos.* Por su parte, la propia fractura de pelvis puede ser causa de hemorragia desde distintas fuentes: los propios fragmentos fracturados y los vasos que cruzan la pelvis. En el 20% de los casos existe hemorragia arterial severa. Si bien puede provenir de arterias ilíacas externas, lo más frecuente es que provenga del lecho hipogástrico que está ampliamente colateralizado. (Ver más adelante: tratamiento de las fracturas de pelvis).

Evaluación secundaria

No debe iniciarse hasta que esté controlada la hemorragia activa y el paciente estabilizado hemodinámicamente. Es el momento de la evaluación pormenorizada de las lesiones de pelvis y extremidades, ya sean obvias o no, y descartar otras que pudieran haber pasado desapercibidas en principio. Debe hacerse siempre dentro de un abordaje *sistematizado* que incluya todo el cuerpo y que se basa en la historia clínica, exploración y estudios complementarios.

La exploración del sistema músculo esquelético no está completa si no se examina la espalda del enfermo

La historia clínica, tomada del paciente, sus acompañantes o el equipo de atención pre-hospitalaria pueden suministrar valiosos datos sobre el tipo de accidente, mecanismo de la lesión (fuerza y dirección del agente lesional), circunstancias asociadas con el accidente y la situación previa del politraumatizado. Los síntomas a valorar son el dolor y la impotencia funcional. La exploración de la pelvis comienza por la inspección en busca de equimosis y heridas. La palpación debe detectar puntos dolorosos y, sobre todo, inestabilidad. La maniobra más útil consiste en presionar la parte anterior de las crestas ilíacas y tratar de rotarlas hacia dentro dirigiéndolas hacia la línea media, y hacia afuera alejándose de ella.

Se debe de evitar una excesiva manipulación de la pelvis

Cualquier movilidad es anormal e implica la presencia de fractura importante de la pelvis. Es obligatorio el examen de pene, vagina y recto. La presencia de sangre en meato alerta de una posible lesión de la uretra y obliga a realizar una uretrografía retrógrada antes de la inserción de la sonda vesical. El recto debe explorarse en busca de sangre secundaria a perforación, determinar el tono del esfínter para evaluar la integridad de la médula, descubrir fragmentos óseos y, por último, determinar la situación de la próstata (una próstata en posición alta o “flotante” es signo de ruptura posterior de la uretra). No debe olvidarse el examen ginecológico, para descubrir laceraciones de la vagina. Ya se ha comentado que la radiografía AP de pelvis debe realizarse en todo paciente politraumatizado. Esta prueba, junto con la maniobra de palpación descrita son suficientes para identificar las lesiones pélvicas que se asocian con mayor morbi-mortalidad. Los puntos en que debe fijarse la atención son: la parte anterior del anillo, las alas ilíacas y sobre todo las articulaciones SI y los orificios sacros. Por último, debe prestarse atención al acetábulo. Otras proyecciones pueden resultar útiles en el estudio de estas fracturas, pero no se realizarán hasta tener asegurada la estabilidad del paciente y cuando se hayan atendido otras prioridades. Estas proyecciones son: la oblicua ascendente y la oblicua descendente que visualizan el arco anterior y posterior, respectivamente, y las proyecciones clásicas, “tres cuartos”, alar y obturatriz, que visualizan el cotilo. El *CT* puede realizarse tras la colocación del fijador externo o después de la arteriografía. Suministra información añadida sobre la existencia de desplazamiento y signos de inestabilidad, el estado de los elementos posteriores del anillo (sacro y articulaciones SI) y las fracturas de acetábulo. Además, permite el estudio del retroperitoneo y de las vísceras intraperitoneales.

La *evaluación secundaria de las extremidades* exige un examen cuidadoso que persigue:

- Identificar las lesiones que ponen en peligro la vida.
- Identificar las lesiones que ponen en peligro la extremidad.
- No soslayar el diagnóstico de ninguna lesión.

Las prioridades de la evaluación secundaria son: comprobar el estado de perfusión, identificar las lesiones abiertas, identificar las lesiones cerradas, evaluar la función neurológica e identificar la movilidad articular anormal. El examen físico incluye inspección, palpación y movilidad. *La inspección busca alteraciones de la coloración y perfusión, heridas, deformaciones y zonas de tumefacción.* Con la palpación se detectarán zonas de dolor, crepitación, cambios de temperatura y se prestará especial atención a los pulsos. La exploración de la movilidad debe ser muy cuidadosa para evitar añadir lesiones iatrogénicas. Incluirá la movilidad activa y pasiva, para detectar inestabilidad articular o de las fracturas. Las *lesiones vasculares* deben evaluarse de forma prioritaria. Es difícil cuantificar la pérdida sanguínea, que debe suponerse mayor de la sospechada. Puede existir hemorragia oculta secuestrada en la extremidad lesionada, siendo típica de las fracturas de fémur (asumir dos unidades de sangre).

La exploración de la perfusión se realiza fundamentalmente con la palpación de los pulsos distales

Es preciso reevaluar después del alineamiento y la inmovilización y de la extremidad. Si persiste, es indicativo de lesión vascular y requiere valoración inmediata por el cirujano vascular. El *doppler* y la arteriografía pueden resultar útiles en la evaluación de la perfusión. El objetivo es identificar y tratar las lesiones vasculares antes de que aparezca isquemia irreversible. Las fracturas abiertas implican una mayor gravedad y exigen un tratamiento específico. Cualquier herida en la proximidad de una fractura o lesión articular obliga a considerarlas abiertas hasta que se demuestre lo contrario. No deben explorarse las heridas en el área de urgencias, ya que aumenta el riesgo de infección. Las fracturas abiertas se clasifican según la severidad de la lesión tisular en tres grados, con repercusión tanto terapéutica como pronóstica (Tabla 16.4).

La amputación traumática de una extremidad puede suponer un grave riesgo vital para el paciente y para el resto de la extremidad. Es importante decidir si es susceptible de reimplantación, aunque esta decisión no debe retrasar la evaluación inicial y su tratamiento. La valoración de la función nerviosa requiere un paciente colaborador. Exige la exploración sistemática de cada nervio periférico significativo (Tabla 16.5). La pérdida de la sensibilidad y función motora pueden deberse también a lesión arterial y síndrome compartimental. La exploración física se complementa con el estudio radiológico. Se necesitan dos proyecciones, antero-posterior y lateral. Sin embargo, es importante recordar que la evaluación definitiva de una extremidad fracturada no debe interferir con el tratamiento de prioridades más urgentes. Si el estado neurovascular es satisfactorio y se ha inmovilizado el miembro con una férula, puede demorarse el estudio radiológico. El estudio radiológico puede requerir RMN o CT para la valoración de las lesiones articulares.

Las Rx de las fracturas se realiza siempre durante el reconocimiento secundario

TABLA 16.4

CLASIFICACIÓN DE GUSTILO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS

Grado	Características
Grado I	– Herida cutánea menor de 1 cm.
Grado II	– Herida cutánea entre 1 y 10 cm., con lesión de partes blandas, contaminación y conminución de la fractura moderadas.
Grado IIIA	– Fractura abierta con lesión amplia de partes blandas, pero con adecuada cobertura tisular del hueso. Fracturas producidas por traumatismo de alta energía, independientemente del tamaño de la herida. Fracturas bifocales o con gran conminución.
Grado IIIB	– Lesión importante de partes blandas que deja el hueso desnudo y expuesto. Habitualmente muy contaminadas.
Grado IIIC	– Fractura abierta con lesión vascular que requiere reparación, independientemente del tamaño de la herida. Tasa de amputación entre el 25 y 50%.

TRATAMIENTO

Las prioridades en el tratamiento de las fracturas de pelvis son: el control de la hemorragia, la fijación esquelética y el tratamiento de las lesiones asociadas. El manejo inicial de las lesiones de extremidades incluye: alinear las extremidades, inmovilizar con férulas, cuidado de las heridas y restaurar la perfusión.

Tratamiento de las fracturas de pelvis

El espacio retroperitoneal puede albergar una ingente cantidad de sangre. Se ha demostrado que el 80% de las veces la hemorragia asociada a fracturas de pelvis procede de las superficies de fractura y del plexo venoso presacro. La extensa red de colaterales, la dificultad de exposición y la pérdida del efecto de contención hacen de la exploración quirúrgica de los hematomas pelvianos una maniobra generalmente inefectiva y frustrante.

Aproximadamente, 1 de cada 4 pacientes con fractura de pelvis tiene una *lesión intraabdominal asociada*, por lo que resulta de una importancia definitiva el diferenciar entre una hemorragia intraperitoneal y una procedente del espacio retroperitoneal, con el objetivo último de disminuir el número

El tratamiento de la hemorragia debida a la propia fractura de pelvis descansa en dos pilares fundamentales: la inmovilización precoz de la fractura y la angiografía con embolización

TABLA 16.5
EXPLORACIÓN NERVIOS PERIFÉRICOS

<i>Nervio</i>	<i>Función motora</i>	<i>Sensibilidad</i>
Extremidad superior		
– Cubital.	– Abducción dedo índice.	– Meñique.
– Mediano-distal.	– Contracción tenar con oposición.	– Índice.
– Mediano - interóseo anterior.	– Flexión de la punta del índice.	–
– Musculocutáneo.	– Flexión del codo.	– Antebrazo lateral.
– Radial.	– Extensión/abducción del pulgar.	– Primer espacio interdigital dorsal.
– Axilar.	– Contracción del deltoides con abducción del hombro.	– Hombro lateral.
Extremidad inferior		
– Crural.	– Extensión de rodilla.	– Rodilla anterior.
– Obturador.	– Aducción de cadera.	– Muslo medial.
– Tibial.	– Flexión de dedos.	– Planta del pie.
– Peroneo superficial.	– Eversión del tobillo.	– Dorso lateral del pie.
– Peroneo profundo.	– Dorsiflexión de tobillo y dedos.	– Primero y segundo espacios dorsales.
– Glúteo superior.	– Abducción de la cadera.	–
– Glúteo inferior	– Contracción del glúteo mayor con extensión de la cadera.	–

de laparotomías no terapéuticas. Hoy en día el método más expeditivo para descartar la presencia de hemorragia intraabdominal es la *ecografía*. Es rápida, no precisa el traslado del paciente y detecta con gran precisión la presencia de líquido libre intraperitoneal. El segundo método es el *lavado peritoneal* (LP), aunque hay que ser muy cauteloso en la interpretación del resultado. Si bien el aspirado directo de sangre peritoneal es indicación absoluta de laparotomía, un lavado “positivo” en términos cuantitativos –más de 100.000 hematíes/mm³–, conlleva un 30% de resultados falsos positivos (debido a punción del hematoma retroperitoneal, escape de hematíes desde éste o a la extensión del hematoma por el espacio de Retzius. El lavado peritoneal debe realizarse con la técnica

ca abierta y por encima del ombligo. Hoy en día se reserva como segunda opción, tras la ECO.

La angiografía puede definir de manera precisa el origen del sangrado y permite un tratamiento definitivo con la embolización por catéter. Es resolutive el 90% de las veces en que identifica el vaso sangrante. La arteriografía sirve también para el diagnóstico y tratamiento de otras causas de sangrado, en el retroperitoneo –fractura vértebras lumbares con lesión vascular– e intraperitoneales –hígado, bazo, etc.–. No obstante, la arteriografía no es terapéutica en caso de hemorragia venosa o proveniente de la fractura. Aunque es debatido, en general es recomendable realizar primero la fijación externa de la pelvis y, a continuación, proceder al estudio angiográfico.

Fijación de la pelvis

Ciertas medidas pueden ser de utilidad como maniobras de urgencia, generalmente en la fase pre-hospitalaria, para la reducción de la fractura pélvica: el uso de los pantalones militares *antishock* (MAST) o el empleo de una sábana enrollada sobre la pelvis; ambas han demostrado su utilidad para proporcionar estabilidad temporal durante las fases de reanimación y transporte. Su utilización debe ser sólo temporal, ya que los MAST producen aumento de la presión abdominal e incluso síndrome compartimental en los miembros inferiores. La fijación más efectiva se consigue con la colocación de un *fijador externo anterior*. La técnica es sencilla, consistiendo en la colocación de dos o tres *pines*, bien en las crestas ilíacas o entre las espinas ilíacas antero-superior y antero-inferior de cada lado, unidas por un montaje simple (Figura 16.4). La frecuencia de complicaciones es mínima, y no requiere más de 40 minutos. Además, el fijador externo puede colocarse en la misma sala de radiología vascular para proseguir, en el caso de que la hemorragia no se controle, con una exploración arteriográfica con intento de embolización. El fijador externo anterior disminuye la movilidad a nivel del foco, pero tiene sus limitaciones. Para las lesiones de la parte posterior de la pelvis son más eficaces los *clamps* posteriores. Éstos deben colocarse específicamente en la cara lateral del ilion, sobre las articulaciones SI. Técnicamente son laboriosos y el riesgo de lesiones iatrogénicas es mayor.

Esquema terapéutico

El manejo del paciente con fractura de pelvis se basa, antes de nada, en su *estado hemodinámico*. La toma de decisiones sobre las maniobras diagnósticas y terapéuticas debe realizarse siempre en función de la situación general del paciente (Figura 16.5). Lo primero es realizar una ecografía abdominal para confirmar la presencia de líquido intraabdominal. En el paciente inestable, con ecografía positiva, la necesidad de laparotomía es inmediata. Si es negativa, se realiza fijación externa de la fractura, si es subsidiaria de tal, seguida de arteriografía diagnóstico-terapéutica si continúa la inestabilidad hemodinámica. En el paciente estable,

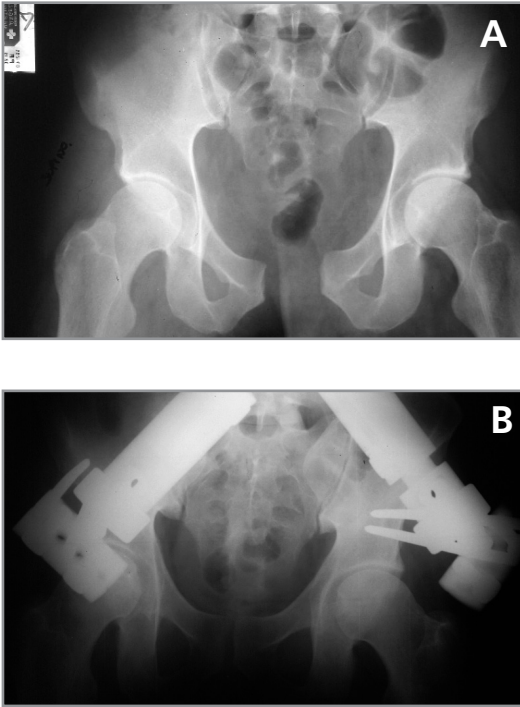


Figura 16.4A. Fractura de pelvis producida por compresión ántero-posterior. Diástasis de la sínfisis del pubis y subluxación sacroilíaca derecha (fractura "en libro abierto"). Antes de la fijación. B. La misma fractura, tras la colocación del fijador externo.

es preciso también descartar la presencia de líquido libre peritoneal con una ecografía, que se seguirá de estudio con CT. El CT permite la evaluación del hematoma pélvico y descubrir lesiones viscerales sangrantes. A continuación se procede a la fijación de la pelvis y embolización selectiva de la fuente hemorrágica. En caso de hemorragia visceral, si no se consigue el control mediante la arteriografía, se procederá al tratamiento operatorio.

Una vez decidido el abordaje quirúrgico y tras controlar la posible fuente intra-abdominal o cualquier lesión vascular mayor (por ejemplo arteria ilíaca común o externa), surge la cuestión de actuar o no sobre el hematoma pélvico retroperitoneal. En principio, y si la infraestructura del centro lo permite, lo mejor es no explorar el hematoma. A continuación se coloca el fijador externo, si se precisa, y se realiza un estudio arteriográfico. Si bien puede ser la única maniobra posible en hospitales que no dispongan de radiología vascular, el control del sangrado en la profundidad de la pelvis es con mucha frecuencia una maniobra poco efectiva, debido a la importante red de colaterales que nacen desde la misma salida de la arteria hipogástrica. Y la exploración del hematoma supone, además, la pérdida de la contención que ejerce el peritoneo, con lo que podría aumentar el sangrado venoso o procedente de la fractura. Si se decide la exploración del hematoma pélvico, debe tratarse cualquier vaso sangrante que se identifique. En caso de no apreciar lesión evidente, puede ser necesario realizar la ligadura de ambas hipogástricas, si bien pocas veces es resolutivo, debido a las colaterales mencionadas y a la circulación procedente de la ilíaca externa por la circulación

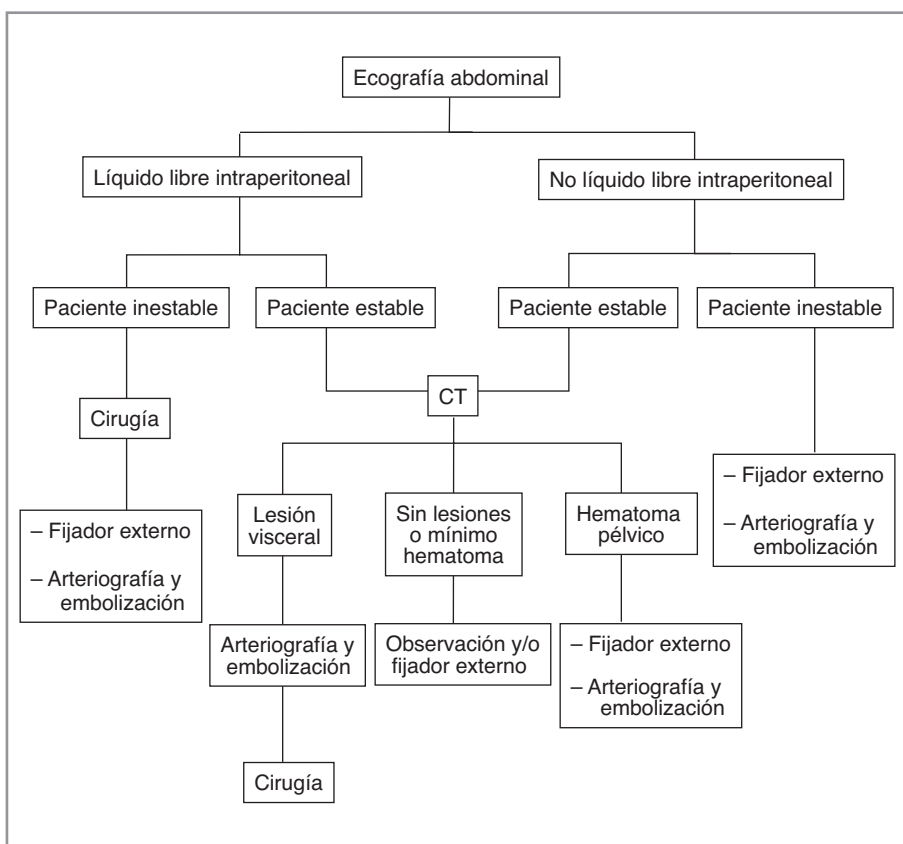


Figura 16.5. Algoritmo terapéutico para las fracturas de pelvis.

circunfleja. Se han descrito métodos de control endoaórtico con balón, embolización a ciegas, etc. La hemipelvectomía apenas tiene indicación hoy en día.

Tratamiento de las lesiones asociadas

Con el abordaje actual de las fracturas de pelvis se está observando una disminución en el número de muertes debidas a la propia fractura, principalmente por hemorragia, y un aumento de la proporción de la mortalidad debida a las lesiones acompañantes. La evaluación y tratamiento de estas lesiones se especifican en otras secciones del Guía, por lo que sólo se comentarán las directamente relacionadas con el traumatismo abdomino-pélvico.

Tracto genitourinario. Los órganos más afectados son la vejiga y la uretra. Se lesionan sobre todo en fracturas anteriores (fractura en “alas de mariposas”, que afecta de forma bilateral a las ramas ilio e isquiopúbicas). La rotura de la uretra ocurre principalmente en el varón y debe sospecharse en presencia de los signos clásicos: sangre en meato, próstata “flotante” y hematoma escrotal. Su presencia exige la realización de una uretrografía retrógrada previo al sondaje vesical. No

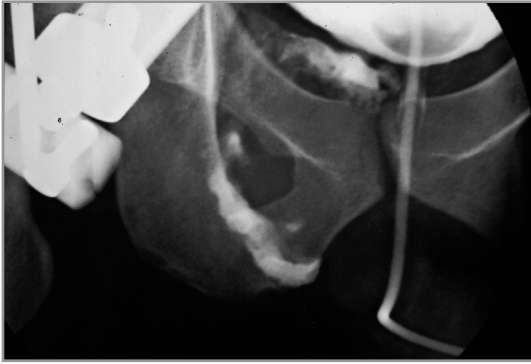


Figura 16.6. Se trata del mismo paciente de la figura 4. Cistografía retrógrada en la que se aprecia rotura extraperitoneal del cuello de la vejiga.

obstante, en una serie se advirtió que el 57% de los afectados no presentaba ninguno de estos signos. Ante un paciente estable es razonable realizar la uretrografía de rutina antes de insertar el catéter de Foley. La probabilidad de ruptura de la vejiga es mucho mayor si está llena. El paciente suele presentar hematuria franca. El diagnóstico se confirma con cistografía retrógrada (Figura 16.6). La lesión más frecuente es la ruptura extraperitoneal, y el tratamiento es suficiente con sonda de Foley o talla vesical. El tracto urinario superior, riñones y uréteres debe evaluarse mediante CT.

Vísceras abdominales. Se lesionan sobre todo los órganos macizos, bazo e hígado. Se descubrirán en la valoración de toda fractura pelviana con inestabilidad hemodinámica, mediante ecografía o lavado peritoneal, al descubrir la presencia de líquido libre peritoneal. La confirmación se realiza con el CT o en la laparotomía. La lesión de intestino delgado puede no resultar evidente en el CT. Su identificación exige una exploración física repetida para detectar signos de irritación peritoneal o apoyarse en la titulación del recuento leucocitario y de amilasa en el lavado peritoneal.

Recto. Afortunadamente, la lesión rectal no ocurre con la frecuencia que cabría esperar dada su situación anatómica. Es más frecuente encontrar lesiones severas de partes blandas en periné y glúteos. El tratamiento consiste en exploración quirúrgica de la herida y desbridamiento extenso. La colostomía es necesaria para excluir el tránsito fecal según la gravedad de la herida de partes blandas y siempre que exista afectación rectal.

Plexo lumbosacro. Se afecta con frecuencia, sobre todo en fracturas posteriores. Es importante su documentación temprana, más para establecer un pronóstico que para instaurar cualquier medida terapéutica. Suele ser muy difícil en las primeras fases, por lo que la exploración neurológica detallada se difiere hasta que la estabilidad clínica del paciente lo permite.

Tratamiento de las fracturas de las extremidades

El manejo inicial de las lesiones de extremidades consiste en la limpieza de las heridas y cobertura con apósitos estériles, y la inmovilización en posición fun-

cional previo alineamiento (impide el agravamiento de las lesiones vasculares, nerviosas y de partes blandas, reduce el dolor y facilita el transporte).

Las prioridades en el tratamiento son:

Lesiones vasculares

El mejor método para controlar la hemorragia externa es la presión directa. No deben realizarse intentos de exploración y pinzamiento de los vasos en el departamento de urgencias. La presencia de isquemia exige un tratamiento rápido, ya que a partir de las 6 horas se hace *irreversible*. Si la corrección de la hipotensión y la fijación de la extremidad no restauran la perfusión, requiere reparación quirúrgica urgente.

Síndrome compartimental

Esencialmente consiste en una desproporción continente-contenido a nivel de una celda aponeurótica osteofascial cerrada. Cuando en un compartimento cerrado se reduce el continente o, más frecuentemente, aumenta el contenido, se produce una elevación de la presión intracompartimental, que disminuye el flujo capilar, conduciendo a la necrosis muscular y nerviosa. Las causas principales son dos: disminución del continente por vendajes o apósitos muy apretados y aumento del contenido por edema especialmente post isquémico, sangre o ambos.

Cuando la presión tisular sobrepasa los 30 a 40 mmHg, se compromete la circulación capilar, produciéndose necrosis nerviosa y muscular y, posteriormente, fibrosis y eventual calcificación de las zonas lesionadas (Figura 16.7). No se altera la circulación arterial ni cutánea, por lo que el aspecto externo y los pulsos distales se mantienen. El paciente politraumatizado, debido a la hipotensión y la débil vascularización periférica es especialmente sensible al desarrollo de este síndrome. Afecta principalmente a antebrazo (compartimento anterior) y pierna (compartimentos anterior y lateral).

En el diagnóstico del síndrome compartimental debe considerarse la clínica que produce: dolor espontáneo, dolor al estiramiento, parestia y parestesia. Sin embargo, en el paciente politraumatizado, estos signos pueden no ser valorables, por lo que es preciso medir la presión intra-compartimental. El diagnóstico se confirma cuando la presión es de 30 mmHg, mantenida durante 6 horas o con clínica presente, o bien cuando la presión supera los 30 mmHg, aún en ausencia de síntomas.

Los pulsos periféricos son muchas veces palpables en el síndrome compartimental

El tratamiento consiste en *fasciotomía* de descompresión urgente. Se realizan amplias incisiones cutáneas con apertura fascial completa a lo largo de todos los compartimentos afectados y extirpación de las zonas musculares necrosadas. La herida cutánea se deja abierta. Cada 72 horas se precisa una



Figura 16.7. Calcificación de los compartimentos anterior y lateral de la pierna. Secuela de síndrome compartimental del miembro inferior tras fractura de la meseta tibial.

revisión quirúrgica para repetir la extirpación de los tejidos necrosados. En ciertas ocasiones está indicada la fasciotomía profiláctica: antes de la reparación vascular, si existieron períodos de hipotensión o isquemia prolongados (4 a 6 horas), en las fracturas abiertas grado III y en las lesiones por aplastamiento.

Fracturas abiertas

Lo primero es la limpieza exhaustiva de la herida. Deben administrarse sin retraso profilaxis antitetánica (de acuerdo al estado de inmunización) y antibióticos. La cobertura incluirá gram positivos, gram negativos y anaerobios.

Dependiendo de la severidad de la lesión, puede ser necesario plantear la amputación terapéutica de la extremidad. El intento reiterado de salvación del miembro se asocia con mayor riesgo de muerte y sepsis, además de morbilidad psicológica. Ante la decisión de amputar puede resultar útil la Escala de Gravedad de los Miembros Mutilados (*Mangled extremity severity score-MESS*) (Tabla 16.6). Un índice superior a 7 es indicación de amputación.

Una vez superadas otras prioridades más urgentes, se procederá al tratamiento quirúrgico de la herida de partes blandas en el quirófano y a la fijación estable de la fractura mediante osteosíntesis. Las fracturas articulares abiertas se deben sintetizar con mínimo material de síntesis posible, especialmente usando tornillos, a veces asociados a un fijador externo que bloquea la articulación hasta el tratamiento definitivo. En las fracturas diafisarias abiertas, clásicamente se

TABLA 16.6

**ESCALA DE GRAVEDAD DE LAS EXTREMIDADES MUTILADAS
(MANGLED EXTREMITY SEVERITY SCORE-MESS)**

<i>Variable</i>	<i>Puntuación</i>
Hueso y partes blandas	
– Baja energía (fractura simple, herida incisa).	1
– Energía media (fractura abierta o múltiple, luxación).	2
– Alta energía (aplastamiento, h. por arma de fuego de alta velocidad).	3
– Muy alta energía (contaminación franca, avulsión de partes blandas).	4
Isquemia de la extremidad (si la isquemia se mantiene más de 6 horas, multiplicar por dos la puntuación).	
– Pulso reducido o ausente, pero con perfusión normal.	1
– Ausencia de pulso, parestesias, disminución del relleno capilar.	2
– Frialidad, parálisis, anestesia.	3
Shock	
– Presión sistólica mayor de 90 mmHg.	0
– Hipotensión transitoria.	1
– Hipotensión mantenida.	2
Edad	
– Menos de 30 años.	0
– Entre 30 y 50 años.	1
– Más de 50 años.	2

han usado fijadores externos, pero en el momento actual está aumentando el uso de enclavados intramedulares sin fresado, muy frecuentemente encerrojados para mantener la longitud del miembro en las fracturas conminutas o bifocales. Si la lesión de partes blandas es extensa se recomienda cubrir el material de osteosíntesis con los planos profundos, pero no suturar fascia ni piel.

Fracturas cerradas

Dependiendo del estado del paciente y de la necesidad o no de procedimientos anestésicos para la resolución de otros problemas, se decidirá el momento más adecuado para la resolución definitiva de las patologías osteo-articulares que no producen compromiso vital.

Está ampliamente documentado el incremento en la incidencia de complicaciones en relación con la cirugía retardada de las fracturas diafisarias de los huesos largos, especialmente del fémur. El retraso de la corrección quirúrgica definitiva aumenta la duración del distrés respiratorio, la incidencia de hemocultivos positivos, el uso de opiáceos, las complicaciones de las fracturas, la mortalidad y la incidencia de embolismo pulmonar.

El orden de prioridades es: fémur, tibia, pelvis y miembro superior. El método por excelencia en fémur y tibia es el enclavado intramedular. Se han descrito complicaciones pulmonares en los clavos intramedulares colocados con fresado, por lo que no están indicados en pacientes con patología pulmonar asociada. En caso de no poder realizar el enclavado, se pueden usar placas y tornillos o, en último caso, fijadores externos. Las fracturas de cuello femoral y astrágalo son prioritarias por el riesgo de *necrosis avascular* si se difiere la cirugía. Las fracturas de hombro, tobillo y pie no tratadas en las primeras horas producen gran edema y flictenas, que obligan a retrasar la cirugía entre 10 a 12 días, con peor pronóstico funcional.

Los dos principios básicos son: proceder a la corrección quirúrgica lo más precozmente posible y realizar osteosíntesis estables que permitan la pronta movilización

Pelvis

Una vez estabilizada la pelvis y controlada la hemorragia, el resto del tratamiento puede demorarse hasta que la condición general del paciente lo permita. En pacientes con traumatismos severos esto puede significar una estancia temporal en la UVI. Por el contrario, si la situación del paciente lo permite o se necesita anestesia para otros procedimientos quirúrgicos, puede continuarse con el tratamiento ortopédico de las fracturas. Si bien el fijador anterior proporciona una buena estabilidad inicial, no controla los desplazamientos anteriores o posteriores graves. En las fracturas por compresión anterior, en especial el tipo “en libro abierto”, puede ser necesario el uso de placa con tornillos en ambas ramas ilio-púbicas saltando la sínfisis del pubis. En las fracturas por cizallamiento vertical es necesaria la fijación con tornillos o con placa-tornillos de la parte posterior del anillo pelviano. Recientemente, se están realizando fijaciones con abordaje percutáneo y control radiológico, aunque la técnica es difícil por el escaso margen de error. En general, las fracturas por compresión lateral con mínimo desplazamiento no requieren tratamiento quirúrgico.

Luxaciones

Requieren reducción en las primeras horas o días, generalmente mediante manipulación cerrada.

Lesiones de partes blandas

El tratamiento inicial consiste en lavado y colocación de apósitos estériles. Posteriormente, se procede a la sutura o, en caso de contaminación, desbridamiento y cierre secundario.

Osteosíntesis del miembro superior

Se realiza con enclavado intramedular en el húmero y con placa-tornillos en el antebrazo.

Fracturas de manos y pies

Las fracturas distales a muñeca y tobillo deben inmovilizarse en la fase inicial y completar su tratamiento una vez que se haya realizado el de la pelvis y los huesos largos.

Reconstrucciones complejas de las articulaciones

Una vez estabilizado el paciente se debe completar el estudio de las articulaciones lesionadas, que normalmente se realiza con CT y reconstrucciones tridimensionales. La osteosíntesis, habitualmente con tornillos, debe ser lo suficientemente estable como para permitir una movilización precoz y evitar rigideces articulares.

TRATAMIENTO RETARDADO: PREVENCIÓN DE SECUELAS

La mayor parte de las secuelas en el paciente politraumatizado se deben a las lesiones del sistema nervioso o del músculo-esquelético. Para evitarlas en lo posible es preciso:

1. Completar todos los procedimientos quirúrgicos no realizados hasta este momento, tales como cierre diferido de las heridas, reconstrucción de las lesiones de partes blandas o injertos óseos en caso de pérdida importante de masa ósea.
2. Tratamiento rehabilitador para minimizar las limitaciones funcionales, que debe incluir fisioterapia y terapia ocupacional.
3. Apoyo psicológico o psiquiátrico para superar la depresión post-traumática.

BIBLIOGRAFÍA

- Ben-Menachem Y, Coldwell DM, Young JWR, Burgess AR. Hemorrhage associated with pelvic fractures: Causes, diagnoses and emergent management. *Am J Roentgenol* 1991; 157: 1005-16.
- Bone LB, Babikian G, Border JR, Swiontkowski MF. Politraumatizados. Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología 1993; 4: 141-54.
- Ganz R, Krushell RJ, Jakob R, Kuffer J. The antishock pelvic clamp. *Clin Orthop* 1991; 267: 71-8.
- Lindahl J, Hirvensalo E, Böstman O, Santavirta S. Failure of reduction with an external fixador in the management of injuries of the pelvic ring. Long-term evaluation of 110 patients. *J Bone Joint Surg* 1999; 81B: 955-68.
- Pape HC, Regel G, Dwenger A. Influences of different methods of intramedullary femoral nailing on lung function in patients with multiple trauma. *J Trauma* 1993; 35: 709-16.
- Scalea TS, Burgess AR. Pelvic fractures. En: Trauma. Mc Graw Hill Eds. Mattox K, Feliciano DV, Moore EE. 4^{ed} Ed. New York 2000; 807-37.
- Swiontkowski MF. The multiply injured patient with musculoskeletal injuries. En: Fractures in adults. Lippincott-Raven Eds. Rockwood ChA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD. New York 1996; 121-57.
- Tscherne H, Regel G. Care of the polytraumatized patient. *J Bone Joint Surg* 1996; 78B: 840-52.

Traumatismos faciales y oftálmicos

Cuidados prehospitalarios del traumatismo facial
Traumatismos de las partes blandas faciales.

Contusiones y heridas

Material

Anestesia

Hemostasia

Limpieza

Desbridamiento

Sutura

Sutura inmediata versus diferida

Líneas de tensión de la piel

Antibioterapia

Profilaxis antitetánica

Áreas

Área orbitaria

Región nasal

Área bucofaríngea

Oreja

Heridas por mordedura

Heridas por arma de fuego

Fracturas del esqueleto facial

Fracturas nasales

Fracturas de mandíbula

Fracturas del tercio medio

Fracturas del complejo orbitocigomático

Fracturas del complejo frontonasoetmoidal

Traumatismos oftálmicos

Generalidades

Incidencia. Epidemiología

Etiología

Tipos de traumatismos

Estructuras que pueden estar implicadas en un traumatismo

Traumatismos de los párpados

Contusiones

Heridas

Cuerpos extraños palpebrales

Traumatismos del segmento anterior

Conjuntiva

Córnea

Iris

Cristalino

Traumatismos del segmento posterior

Retina

Vítreo

Coroides

Nervio óptico

Cuerpos extraños y quemaduras

Cuerpos extraños

Quemaduras cáusticas

Quemaduras por radiación ultravioleta

Exploración de un traumatismo ocular

Tratamiento de un traumatismo ocular

Extrema urgencia

Urgencia

No urgencia

¿Cómo tratar?

Quemaduras químicas

Heridas penetrantes o sospecha

Cuerpos extraños en conjuntiva o córnea

CUIDADOS PREHOSPITALARIOS DEL TRAUMATISMO FACIAL

La valoración del traumatizado facial en el lugar del accidente, dentro del contexto del politraumatismo, tiene tres peculiaridades:

1. Su gravedad está en relación con los problemas respiratorios que se puedan derivar, o con el traumatismo craneoencefálico al que se pueda asociar.

2. Su espectacularidad no debe hacerlo protagonista de los primeros cuidados. La gran vascularización de la cara hace que las heridas sean muy sangrantes, pero el trauma facial tiene poca incidencia en el pronóstico vital del paciente una vez asegurada la vía aérea. A partir de ahí la atención debe centrarse en el TCE, el trauma abdominal, torácico, etc.

3. La calidad de la primera asistencia es, en muchos casos, determinante de la magnitud de las secuelas funcionales y estéticas que puedan resultar. La demanda estética del paciente para cicatrices de la cara es superior a la del resto del organismo.

Como en todo politrauma, lo esencial es priorizar el tratamiento y no dejarse influenciar por las deformidades faciales. *Lo primero es asegurar la ventilación en el lugar del accidente* (donde se producen el 50% de los fallecimientos). La A del ABC estudiado en el capítulo 2. Se debe dejar la cavidad oral limpia, retirando cuerpos extraños, dientes, coágulos, etc. que puedan obstruir la vía aérea o ser aspirados. Una vez hecho esto, la colocación de un tubo de Guedel puede ser aconsejable, sobre todo en pacientes con escaso nivel de conciencia y en fracturas de mandíbula, para mantener la lengua proyectada hacia adelante. Si la ventilación no es buena, se debe proceder a la intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Esta intubación no suele ser fácil. La hemorragia intraoral dificulta la visualización durante la laringoscopia y además irrita la vía aérea y contribuye al laringoespasma. Por último, si la intubación se ve imposibilitada por una obstrucción faríngea incorregible o por un importante edema que disminuya la vía aérea a nivel laríngeo, entonces la cricotiroidotomía inmediata es necesaria. Pacientes con fracturas panfaciales y pacientes con alteraciones intracraneales con dificultad para mantener una ventilación adecuada, serán también candidatos a traqueotomía una vez trasladados al hospital.

La intubación nasotraqueal y la inserción de una sonda nasogástrica no están indicadas en presencia de fracturas complicadas de tercio medio, por la posibilidad de llevar asociadas una fractura de base de cráneo, con el riesgo de introducir el tubo o la sonda en fosa craneal

Después de asegurada la permeabilidad de la vía aérea, nos ocupamos del control de la hemorragia. Los sangrados en la cara, si bien suelen ser muy copiosos, rara vez tienen repercusión hemodinámica si se limitan a este área. Se debe hacer compresión con gasas o apósitos. A veces es necesario ligar algún vaso en el borde si el calibre es importante. Se pueden dar unos puntos de aproximación, sobre todo en heridas a colgajo, lo que suele disminuir el sangrado. En epistaxis importante se debe realizar un taponamiento nasal anterior con gasa orillada vaselinada. A veces, en fracturas complejas de tercio medio, se requiere además, un taponamiento nasal posterior que se puede realizar de forma muy rápida e

inicialmente efectiva con una sonda de Foley. Raramente, y ya en el hospital, se hace necesaria la ligadura de la Arteria Carótida externa o de la A. Temporal superficial.

TRAUMATISMOS DE LAS PARTES BLANDAS FACIALES. CONTUSIONES Y HERIDAS

Por la importancia del área a tratar, es básico trabajar *“sin prisa, sin dolor, sin sangre, con limpieza, meticulosidad y con el instrumental adecuado”*.

Material

Se utilizan instrumentos pequeños y finos, que permitan una cirugía precisa: jeringas tipo Luer con agujas intercambiables de distintos tamaños, separadores tipo Senn-Miller, erinas, pinzas de Adson, portaagujas pequeños, mosquitos, bisturíes del 15 y 11, tijeras tipo Stevens, etc. Los materiales de sutura serán igualmente finos, 5/0-7/0 según las zonas. Los monofilamentos sintéticos los utilizaremos para suturas intradérmicas.

Anestesia

En la elección de los diferentes tipos, las circunstancias más determinantes son la extensión de las heridas y la colaboración del paciente. Ante la duda, optaremos por la anestesia general.

1. Local. Permite la cirugía ambulatoria, requiriendo de la colaboración del paciente. La inyección lenta, el calentamiento del anestésico y la adicción de bicarbonato mitigan el dolor que produce su administración. El uso combinado de vasoconstrictor (adrenalina) prolonga la duración de su efecto y disminuye el sangrado, datos a tener en cuenta en este territorio.

2. Regional. Preferible a la anterior, ya que a sus mismas ventajas unen el empleo de menor cantidad de anestésico y la ausencia de modificación local de los tejidos. Exige cierto hábito y experiencia.

Las más empleadas son:

- N. supraorbitario. A nivel de escotadura supraorbitaria. Anestesia de párpado superior, seno frontal y parte de la frente.

- N. infraorbitario. A nivel de agujero infraorbitario. Anestesia de párpado inferior, zona nasal lateral y labio superior.

- N. mentoniano. A nivel de agujero mentoniano, en maxilar inferior, sobre la vertical que pasa entre los dos premolares. Anestesia de labio inferior y mentón.

- N. lingual. Anestesia de suelo de boca y 2/3 anteriores de dorso lingual.

3. General. Indispensable en lesiones extensas y en ausencia de colaboración del paciente.

Hemostasia

Es importante ser cuidadoso con ella, no sólo para evitar la pérdida sanguínea, sino también la formación de coágulos en el interior de la herida, fuente de infecciones, aumento de la tensión cutánea y fracaso en la revascularización de colgajos e injertos. En casos extremos puede ser necesaria la ligadura de la arteria carótida externa.

Limpieza

Exige buena iluminación y campo exangüe. Ha de ser suave, minuciosa y paciente, con suero fisiológico a presión, gasa y pinzas finas. En ocasiones utilizaremos un cepillo, si es el único método para evitar la aparición de una cicatriz tatuada, que suele indicar la falta de un tratamiento inicial correcto. De entre los posibles cuerpos extraños, la transparencia de los fragmentos de cristal complica su identificación, debiendo localizarlos por contacto con pinzas de disección. La presencia de cuerpos extraños reduce la magnitud del inóculo bacteriano necesario para provocar la infección.

Desbridamiento

Ha de ser muy conservador. *Prácticamente nunca está indicado realizar excisión o refrescamiento de bordes cruentos en la cara, dada la vitalidad extraordinaria de los tegumentos y el aumento en gran medida de la cantidad de cicatriz y deformidad postoperatoria.* Incluso aquellas lengüetas de tejido faltas de circulación pueden prender al estilo de injerto libre. Por lo general, es preferible errar dejando algo de tejido, que puede no sobrevivir, que desbridar en exceso destruyendo tejidos que pueden ser importantes para el resultado final. A menudo sobreviven algunos tejidos de importancia que están irrigados por sólo un pedículo vascular pequeño. Las heridas de igual magnitud que aparecen en otras zonas del cuerpo necesitan desbridamientos quirúrgicos más amplios.

Sutura

Realizada siempre con gran cuidado y meticulosidad. Hemos de buscar la perfección y no preocuparnos por el tiempo empleado en conseguir este fin. Es necesario efectuar en primer lugar las suturas clave, es decir, las que nos servirán de referencia, cuidando de afrontar puntos homólogos a su nivel:

- Borde labial. Es una de las referencias capitales. El traumatismo, anestesia y manipulación provocan decoloración casi completa del limbo labial. Una ligera disparidad al reconstruir la línea de unión entre borde bermellón y piel (línea de

Klein), producirá una deformidad franca. Por ello es útil, si no imprescindible, marcar en un primer tiempo esta línea.

– Ceja. *No debe rasurarse nunca*. Si lo hacemos, dificultamos su correcta alineación (que tiene gran relevancia estética). Más aún, la herida puede curar en una semana, mientras que las cejas precisan varias para crecer de nuevo.

- Borde palpebral libre.
- Ala nasal.

Sutura inmediata versus diferida

Cuando el paciente es visto en forma tardía, con edema extenso de los tejidos, hematomas subcutáneos y aplastamientos, o cuando los bordes de la herida están muy contundidos y presentan zonas desvitalizadas, puede ser preferible retrasar el cierre hasta que sean más favorables las condiciones para la cicatrización. El desbridamiento limitado y la administración de antibióticos deben ser el programa de tratamiento hasta que se resuelva el edema y la inflamación aguda, y la herida recupere un aspecto limpio que indique el cierre. La sutura primaria en condiciones no satisfactorias puede contribuir a aumentar la destrucción de tejidos por el aumento de tensión, infección y necrosis tisular. La mayor parte de las heridas de la cara se producen en condiciones relativamente limpias y con el desbridamiento y cobertura antibiótica pueden ser tratados con cierres primarios en forma inmediata. Debido al excelente aporte sanguíneo que existe en la cara, el periodo entre la herida y la cirugía puede ser exceptuado de los límites habituales de 6 a 24 horas que se aplican a la sutura de heridas ubicadas en otras partes del organismo. Los tejidos que se muestran contaminados y dañados por aplastamientos y contusiones presentan más riesgos de infección cuando las suturas primarias son efectuadas. En estos casos, se debe optar entre realizar un cierre retardado o un cierre primario con retoques operatorios posteriores.

Líneas de tensión de la piel

En la piel de la cara, como en la mayor parte de la superficie corporal, existe tensión cutánea en cualquier dirección, pero el grado de tensión es mayor en una dirección: la de las líneas de tensión de la piel relajada o RSTL (*Relaxed Skin Tension Lines*). Las RSTL son distintas a las clásicas líneas de Langer tomadas del cadáver. Una herida producida en ángulo perpendicular a las RSTL tenderá a abrirse; otra paralela a las RSTL permanecerá estrecha y sus bordes no tendrán tendencia a separarse. Por ello, una cicatriz resultará tanto más estética cuanto más paralela sea a las RSTL.

Antibioterapia

No hay acuerdo general sobre la necesidad de profilaxis antibiótica en heridas limpias de la cara, puesto que no hay estudios que demuestren una disminución

en la incidencia de infecciones tras el uso de esta práctica. En heridas con comunicación intraoral, casi todos los autores recomiendan la profilaxis fundamentalmente para aerobios gram positivos y anaerobios, así como en mordeduras de animales y heridas por armas de fuego.

Profilaxis antitetánica

Todos los traumatismos faciales están potencialmente contaminados y, aunque se produzcan en condiciones que podrían denominarse limpias, resulta aconsejable adoptar medidas activas contra el desarrollo posible del tétanos. En paciente inmunizado se debe administrar una dosis de refuerzo con toxoide. En pacientes no inmunizados se debe administrar la primera dosis de la vacuna junto con la gammaglobulina, y completar la inmunización posteriormente.

Áreas

Area orbitaria

- *Párpados*. Se estudiarán con los traumatismos oftálmicos.
- *Sistema lagrimal*. Las heridas cercanas al canto interno pueden seccionar los canales o dañar el saco lagrimal. Si los canalículos son seccionados, se suturan sus extremos sobre tubos finos de silicona mediante microcirugía.

Región nasal

Las heridas de la nariz pueden comprometer la piel, la zona del vestíbulo nasal o la mucosa de la cavidad nasal. El trauma puede producir movimientos de los tejidos blandos que son arrancados de sus fijaciones sobre hueso. Debe efectuarse la sutura intranasal de la herida con precisión, después de la reducción de los tejidos blandos y estructuras óseas. Algunas heridas intranasales no requieren ser suturadas. El taponamiento intranasal es útil para aproximar los tejidos blandos y prevenir la formación de hematoma. El cartílago sólo se sutura si está despegado de la mucosa. La piel de la nariz cicatriza con rapidez, por lo que los puntos de sutura deben ser extraídos en forma temprana para mejorar la cicatriz. El borde de la ventana se debe suturar con especial atención. Las estructuras glandulares de la piel de la punta de la nariz determinan cicatrices más prominentes que aquellas heridas que se encuentran en la base de la pirámide nasal. Las avulsiones de la nariz cercanas a la punta y alas, deben ser reparadas utilizando los colgajos originales de piel y cartílago como injertos compuestos, si ello es posible. Si no es posible, el pabellón auricular es una buena fuente de injerto compuesto para estas reparaciones.

Area bucogeniana

- *N. facial*. En secciones de cualquier rama importante del nervio facial, está indicada la sutura primaria en el momento de la exploración de la herida o den-

tro de los dos primeros días del traumatismo. La reparación debe realizarse bajo microscopio o, en su defecto, gafa-lupa. Si la sección del nervio se ha producido dentro de la glándula parótida, se debe realizar una exposición completa de sus ramas y luego suturar el mayor número posible de ellas. La disección del muñón proximal del nervio es necesaria, a fin de poder identificarlo con precisión y permitir su aproximación. En ocasiones puede estar indicada la parotidectomía parcial. Si la sección es a nivel distal, muchas veces resulta impracticable, y por lo general innecesario, identificar y suturar las ramas terminales. Los plexos nerviosos permiten la regeneración de la actividad a pesar de la ausencia de sutura nerviosa directa. Una aproximación razonable de los tejidos permite, por lo general, que algún elemento nervioso regenere por neurotización del músculo. Las ramas bucales y orbitales inferiores del nervio facial tienen una importante capacidad potencial de regeneración espontánea. Otras ramas como las frontales o mandibulares no tienen esta capacidad. Se dice que la reparación nerviosa no debe ser efectuada por delante de la línea imaginaria que baja desde el canto lateral del párpado. En la práctica, lo lógico es reparar cualquier rama identificable del facial que encontremos en la herida. En casos de pérdida de un segmento nervioso, se realiza un injerto de plexo cervical o nervio sural.

– *Conducto parotídeo.* Las heridas del conducto de Stenon deben ser reparadas cuando se efectúa el cierre primario de la herida a fin de evitar las fístulas salivares en la superficie de la piel o en la mucosa de la boca. En este último caso, el problema no reviste importancia, a diferencia de las fístulas salivares cutáneas, que crean graves transtornos. Para identificar el trayecto del conducto, se traza una línea que va desde el trago hasta la parte media del labio superior. El conducto se encuentra en el tercio medio de esta línea, en situación paralela a la rama bucal del nervio facial. La parálisis de esta rama acompañada de una herida, hace pensar en la lesión del conducto parotídeo. El Stenon evacua en la boca a nivel del segundo molar superior. Las lesiones del conducto se pueden identificar con la dilatación suave de su papila de salida con la funda de un abocath del n°22 e irrigación con solución salina. La aparición del líquido en la herida indica la sección del conducto en forma total o parcial. El extremo proximal del conducto debe ser identificado en la herida mediante la expresión de saliva. Se coloca un cateter de silastic en el conducto y se realiza la sutura de su pared con hilo fino.

– *Conducto submaxilar.* La lesión del conducto de Wharton por traumatismo bucofacial no suele requerir reparación, pues habitualmente fistuliza en el suelo de la boca. La fistulización externa o las obstrucciones del conducto tras la cicatrización se tratan con la submaxilectomía.

– *Labios.* Las heridas de los labios pueden alcanzar sólo piel y tejido subcutáneo o extenderse a los músculos orbiculares y mucosa intraoral en secciones totales. Si la arteria labial ha sido lesionada se pueden producir hemorragias importantes que requieren la ligadura del vaso. Las capas mucosa y muscular se deben reparar con sutura reabsorbible. La aproximación de los fascículos musculares debe ser cuidadosa para facilitar el alineamiento de la unión cutaneomucosa. Esta línea es la que se debe restaurar con sumo cuidado para prevenir secuelas inestéticas. La sutura de la piel debe comenzar por asegurar la correcta alineación de la unión cutaneomucosa.

– *Lengua*. Las heridas profundas dan lugar a importantes hemorragias que podrían incluso indicar la ligadura de la arteria carótida externa. Se utilizan puntos de colchonero vertical para lograr hemostasia. La exposición de la herida debe ser adecuada, lo que se consigue mediante tracción con gasa o punto de seda en la punta.

– *Paladar*. La porción libre se sutura. En el paladar duro se practica taponamiento mantenido mediante puente de seda o alambre interdental con fines hemostáticos.

Oreja

La oreja puede ser comprometida por abrasiones, contusiones, heridas y hematomas. Las abrasiones curan con la aplicación de apósitos cicatrizantes. El desbridamiento y la limpieza de la herida disminuyen las secuelas de la condritis y las deformidades. La oreja puede ser arrancada en forma total o parcial, pero muchas veces la existencia de algún pedículo, aunque sea pequeño, hace la reparación viable. El conducto auditivo externo debe ser taponado con gasa. Las suturas finas con material reabsorbible pueden aproximar el cartílago y proveer estabilidad adicional a la reparación cutánea. La oreja tiene muchos salientes anatómicos que hacen posible una colocación precisa de las suturas de la piel necesarias para facilitar la realineación apropiada y la mínima deformidad. La avulsión de segmentos pequeños o medianos de la oreja puede ser reparada mediante el reemplazo con injertos compuestos o colgajos locales.

Heridas por mordedura

Una precaución esencial en una herida por mordedura, antes de realizar la sutura primaria, es la creación quirúrgica de una herida limpia. La irrigación con abundante solución salina puede ser una medida efectiva. En manera alternativa, el desbridamiento quirúrgico y la resección de los bordes de la herida puede convertir ésta en limpia. La saliva contiene enzimas necrotizantes capaces de provocar necrosis continuada de los tejidos si no son eliminadas. Debe instaurarse profilaxis antibiótica en toda herida por mordedura. Las mordeduras humanas producen contaminación con microorganismos más virulentos, por lo que el tratamiento antibiótico apropiado puede requerir la administración de drogas que cubran los gérmenes gram positivos, gram negativos, aerobios y anaerobios. Como en estos casos, el riesgo de infección es mucho mayor, algunos autores sólo realizan el cierre secundario de esas heridas.

Heridas por arma de fuego

Las heridas por arma de fuego se consideran siempre potencialmente infectadas, debido a que el proyectil al entrar en los tejidos crea una onda expansiva

seguida de una fase de contracción con presión negativa que aspira material contaminado en el interior del tejido. Por ello, debe utilizarse antibioterapia profiláctica. En cara y cuello, debido a la buena vascularización, debe realizarse cierre primario de las heridas tras cuidadoso desbridamiento. Incluso la reparación ósea debe ser primaria mediante osteosíntesis. Tan sólo en caso de requerir injertos óseos, éstos se deben realizar una vez los tejidos blandos estén reparados y cicatrizados. Es importante alimentar con SNG al paciente durante unos días en el postoperatorio para evitar ensuciar la mucosa oral. Las heridas de baja energía crean un orificio de entrada característico. Puede haber o no orificio de salida. Los vasos pueden ser dañados o debilitados por el paso del proyectil a través de los tejidos, lo que puede dar lugar a falsos aneurismas, hemorragias tardías, o fístulas carótido-yugulares en el cuello. Es importante revisar de cerca al paciente durante los primeros días tras el trauma. Las de alta energía crean un orificio de entrada pequeño, y un orificio de salida muy amplio y con gran destrucción tisular en los pacientes que sobreviven.

FRACTURAS DEL ESQUELETO FACIAL

En general, en el tratamiento definitivo de las fracturas de la cara, salvo excepciones, se van a buscar reducciones abiertas y fijaciones rígidas o semirrígidas mediante osteosíntesis con sistemas de placas y tornillos de tamaño reducido, y fabricadas en titanio o material reabsorbible.

Fracturas nasales

Clínicamente se presentan con epistaxis, tumefacción y deformidad estética si existe desplazamiento. A la palpación existirá dolor, crepitación y movilidad de fragmentos. La radiología simple, en proyecciones de Waters y lateral de huesos propios, ayudarán al diagnóstico. La mayoría de las fracturas nasales se reducen de forma cerrada colocando un taponamiento anterior y una férula de yeso posteriormente. El tratamiento no debe demorarse más de 24 horas.

Fracturas de mandíbula

El signo clínico clave es la maloclusión (mal encaje entre los dientes superiores e inferiores). Puede haber también dolor, impotencia funcional, movilidad en el foco de fractura o desgarró con sangrado en la encía a ese nivel. En fracturas de cóndilo la apertura de la boca desplaza el mentón al lado afectado. Además, al palpar el cóndilo a nivel preauricular, delante del trago, notaremos la ausencia de movilidad del mismo. La mejor prueba radiológica ante la sospecha clínica de una fractura de mandíbula es la ortopantomografía. También pueden servirnos radiografías simples de cara en proyección anteroposterior, lateral y desenfada de mandíbula. La base del tratamiento es la reducción exacta de las fracturas que

asegure una correcta oclusión. Se usan abordajes intraorales y transyugales. La reducción y osteosíntesis se facilita con el bloqueo intermaxilar intraoperatorio, el cual puede retirarse inmediatamente o mantenerse por unos días (Figura 17.1). Las avulsiones dentarias se tratan con el reimplante de la pieza dentro de las primeras 48 horas del traumatismo, siempre y cuando las condiciones higiénicas del lecho alveolar y de la pieza lo permitan. A continuación la pieza se feruliza a los dientes sanos. Las fracturas dentoalveolares se deben igualmente reducir y fijar mediante los dientes a piezas sanas.

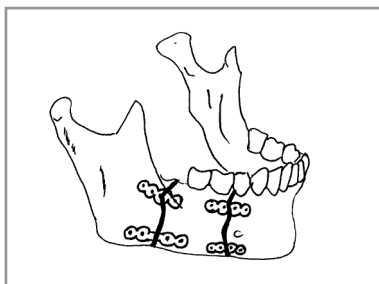


Figura 17.1. *Osteosíntesis en mandíbula.*

Fracturas de tercio medio

Tradicionalmente se han clasificado según líneas de fractura basadas en líneas anatómicas de debilidad descritas por René Le Fort en 1901 (Figura 17.2). Aunque estos patrones clásicos de fractura raramente se encuentran en la práctica clínica, hoy día se sigue utilizando esta clasificación para describir el patrón predominante en las fracturas complejas del tercio medio facial. Puede haber hematoma, edema, equimosis conjuntival y escleral, maloclusión, movilidad del maxilar y pérdida dentaria. Se debe explorar cogiendo los incisivos superiores

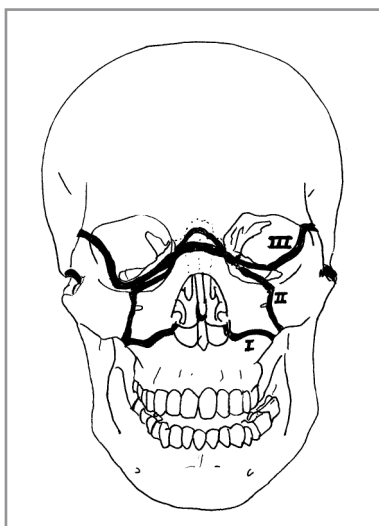


Figura 17.2. *Líneas de fractura de tercio medio facial según Lefort.*

con los dedos y movilizándolo el complejo fracturado. El diagnóstico clínico se confirma con la radiología convencional (es muy útil la proyección de Waters u occipitomentoplaca), pero la TAC nos proporciona las mejores imágenes para visualizar las líneas de fractura, el grado de conminución y la pérdida ósea. *Cuando hay pérdida dentaria una radiografía de tórax nos descartará su aspiración.* Las bases del tratamiento son la restauración de la dimensión vertical mediofacial, así como su correcta proyección anterior y oclusión maxilomandibular. La intervención quirúrgica no debe demorarse más de una semana, lo que dificulta la reducción de los fragmentos. Realizamos, de nuevo, reducciones abiertas y osteosíntesis con miniplacas, teniendo en cuenta los arbotantes mediofaciales (Figura 17.3). Como vías de abordaje podemos utilizar las heridas previas; incisiones intraorales; vías a través del párpado inferior (subciliar y transconjuntival); incisiones en cola de ceja; o el abordaje coronal, principalmente. En pérdidas óseas usaremos injertos autólogos, habitualmente de calota, especialmente importantes en zona de arbotantes y paredes orbitarias.

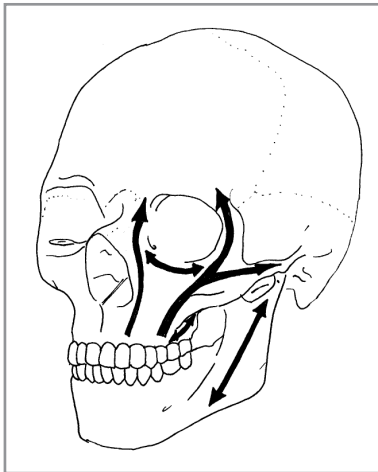


Figura 17.3. Diagrama de los arbotantes mediofaciales.

Fracturas del complejo orbitocigomático

Suelen producirse por impacto directo en región orbitomalar. El paciente se presenta con edema y hematoma periorbitario. Puede haber equimosis, anestesia del territorio del nervio infraorbitario (labio superior y ala nasal del lado afecto) o limitación de apertura oral (en fracturas con hundimiento de arco cigomático por atrapamiento de la apófisis coronoides de la mandíbula en la fosa subcigomática). Siempre debe explorarse la existencia de diplopia. Su aparición revela alteraciones en la musculatura ocular extrínseca, que pueden ser debidas a atrapamiento de algún músculo en el foco de fractura. El más frecuente es el músculo recto inferior atrapado en fracturas de suelo de órbita, lo que se acompaña de, además de diplopia, algún grado de enoftalmos. La distopia ocular también

puede dar lugar a diplopia. La palpación de los rebordes orbitarios, el cuerpo del malar y el arco cigomático suele objetivar escalones óseos o hundimientos, siempre y cuando la inflamación y el edema no lo dificulten. El diagnóstico es clínico complementado con la radiología convencional (p-a y lateral de cara y *waters*). La TAC, en cortes axiales y coronales, nos da excelentes imágenes para diagnóstico correcto y planificación del tratamiento. La base del tratamiento es la reducción abierta y la fijación de los arbotantes fracturados (Figura 17.4). Las paredes orbitarias traumatizadas deben ser expuestas, los contenidos orbitarios herniados repuestos en su cavidad y los defectos óseos reconstruidos preferiblemente mediante autoinjertos. Este principio es válido para fracturas orbitarias en *blow out* (aquéllas de suelo de órbita puras, sin afectación de rebordes) en las que existe herniación de contenido orbitario hacia seno maxilar. Estas fracturas suelen producirse por impacto directo sobre globo ocular. En este tipo de fracturas la Resonancia Nuclear Magnética nos dará las mejores imágenes para identificar el contenido orbitario herniado, diferenciando el componente graso del muscular. El tratamiento de las fracturas del complejo orbitocigomático no debe demorarse más de 72 horas. Las vías de abordaje son las descritas para las fracturas de tercio medio. El suelo de órbita se aborda bien por vías subciliar o transconjuntival con o sin cantotomía lateral.

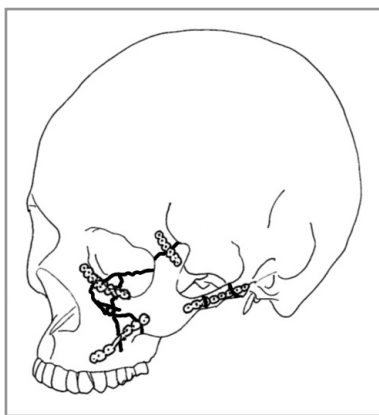


Figura 17.4. Osteosíntesis en arbotantes en fractura orbitocigomática.

Fracturas del complejo frontonasoetmoidal

Afectan al seno frontal, etmoides, pirámide nasal y pared medial de órbita. Puede haber desplazamiento lateral del canto interno y lesiones en el aparato lacrimal. En la clínica es característico el aumento de la distancia intercantal y el hundimiento de la raíz nasal. La TAC es fundamental para el correcto diagnóstico y evaluación del plan de tratamiento. La vía coronal es importante para la reducción anatómica de los fragmentos y fijación de los mismos. Se acompaña de otros abordajes. El aumento de la distancia intercantal se corrige con alambrado transnasal o cantopexia medial. Las indicaciones para cirugía de las fracturas de

seno frontal son: alteración estética por desplazamiento de fragmentos de pared anterior del seno; obstrucción del conducto nasofrontal; y fracturas de pared posterior con lesión meníngea y fístula de LCR. El objetivo del tratamiento, en estos dos últimos casos, es proporcionar un correcto aislamiento de la cavidad intracraneal de la vía aérea superior. Para ello se recurre a la sutura de la duramadre en presencia de desgarro y a la obliteración del seno frontal (con colgajo de pericraneo o chips de esponjosa) o cranealización del mismo.

TRAUMATISMOS OFTÁLMICOS

El médico que atiende inicialmente al enfermo politraumatizado debe estar en condiciones de tratar una erosión corneal, un cuerpo extraño conjuntival o corneal superficial, o bien una lesión por radiación ultravioleta, pero el resto de los traumatismos oculares deben ser tratados por el oftalmólogo. Aun cuando coexistan otras lesiones de mayor importancia vital, no debe demorarse excesivamente la consulta al especialista.

Las quemaduras químicas se tratarán en el lugar donde se produjo el accidente; los traslados retrasarán la aplicación de medidas que puedan salvar el ojo.

Generalidades

Incidencia. Epidemiología

Estas lesiones representan el 5-10% de la patología oftalmológica, aumentando los porcentajes en zonas altamente industrializadas.

Son más frecuentes en varones, con un pico máximo entre los 10-30 años.

Etiología

Las etiologías más frecuentes son:

1. Agentes mecánicos: traumatismos. Son los más importantes y frecuentes.
2. Agentes físicos: temperatura, radiaciones, electricidad.
3. Agentes químicos: álcalis y ácidos.
4. Agentes corrosivos: gases lacrimógenos, disolventes, etc.

Tipos de traumatismos

1. *Contusiones*: producidas por objetos romos. Pueden provocar daño en:
 - El punto de impacto (lesión directa).
 - El interior del tejido.
 - La zona opuesta (contragolpe).

2. *Heridas*: producidas por objetos cortantes, punzantes o romos animados a gran velocidad.

3. *Cuerpos extraños*: pueden alojarse en cualquier parte del ojo.

Estructuras que pueden estar implicadas en un traumatismo ocular

1. Anexos oculares: órbita, párpados, aparato lagrimal.

2. Segmento anterior: conjuntiva, córnea, esclera, iris, cuerpo ciliar.

3. Segmento posterior: vítreo, retina, coroides y nervio óptico.

Aunque los traumatismos pueden producirse simultáneamente en varias estructuras oculares, con fines expositivos los estudiaremos por separado.

Traumatismos de los párpados

Los párpados juegan un papel importante en la defensa del globo ocular. Las lesiones traumáticas a este nivel son muy frecuentes dada su localización y disposición anatómica.

Contusiones

Las lesiones más típicas que producen son hematomas, ptosis palpebrales y lesiones de los ligamentos palpebrales interno o externo.

– *Hematomas*:

El hecho de que el tejido celular subcutáneo de los párpados sea muy laxo permite que se pueda acumular fácilmente la sangre.

Clínicamente puede cursar con cierto grado de dolor, si la sangre acumulada es importante y, por tanto, hay tensión en los tejidos.

Si no existen otras lesiones asociadas no requieren tratamiento, aunque la aplicación de hielo en los primeros momentos suele resultar útil para limitar su tamaño y reducir la inflamación.

– *Ptosis palpebral*:

Puede obedecer a varios mecanismos yatrogénicos:

- *Ptosis mecánica*: debida al peso que producen los hematomas o al edema del párpado superior. Es la más frecuente y se resuelve espontáneamente en varios días.

- *Ptosis miógena*: es rara y es debida a una desinserción de la aponeurosis del elevador. En estos casos, el tratamiento es quirúrgico.

- *Ptosis neurógena*: se debe a una lesión del nervio motor ocular común (III par craneal). Es rara, salvo que haya fractura o herida penetrante de órbita. En este caso también se afecta la motilidad extrínseca del globo y requiere generalmente tratamiento quirúrgico.

– *Lesiones de los ligamentos palpebrales*:

Son muy raros y casi siempre se acompañan de fracturas de los huesos propios de la nariz o del reborde orbitario externo. Requieren corrección quirúrgica.

Heridas

Aunque, en general, están causadas por agentes cortantes o punzantes, en esta localización aparecen muy frecuentemente en traumatismos contusos por golpe de los tejidos contra el reborde orbitario (puñetazos, cabezazos, etc.)

Las heridas superficiales, donde sólo se afecta la piel y el plano muscular del orbicular, pueden ser reparadas por el cirujano general si se dispone de material de sutura fino (seda de 5/0 o 6/0).

Las heridas profundas, donde se afecta el tarso o hay salida de grasa a través de la misma, deben ser reparadas por un especialista. En estas heridas hay rotura del septum orbitario, y, por tanto, penetración en la órbita.

Si la herida interesa al borde libre palpebral debe ser considerada como profunda y ser tratada por el especialista, aun cuando su tamaño sea mínimo.

En las heridas del párpado superior, puede resultar lesionado el músculo elevador, por lo que exploraremos siempre la dinámica palpebral.

Un tipo especial de heridas son aquellas que se localizan en el canto interno, ya que puede verse afectada la vía lagrimal. Si no la reconstruimos el paciente presentará posteriormente epífora.

La reparación de las heridas palpebrales debe hacerse lo antes posible para evitar posibles necrosis de los extremos, así como para conseguir los mejores resultados funcionales y estéticos.

Cuerpos extraños palpebrales

Pueden ser de cualquier naturaleza y origen, pero lo más frecuente es que aparezcan tras heridas en las que la exploración o limpieza han sido deficientes. En este sentido, por ejemplo, deben sospecharse siempre que en el traumatismo se hayan roto las gafas del paciente o el parabrisas del coche.

Se deben extraer cuando:

- Produzcan infecciones o reacción inflamatoria.
- Produzcan molestias clínicas.
- Resulten antiestéticos.

Traumatismos del segmento anterior

Se producen como consecuencia de un traumatismo contuso que comprime el globo ocular bruscamente en su diámetro antero-posterior, y al chocar con la porción posterior orbitaria y origina secundariamente un traumatismo por contragolpe.

Las lesiones que se pueden presentar las detallamos a continuación:

1. Conjuntiva

- Hemorragia subconjuntival (hiposfagma).

Da un aspecto rojo intenso al ojo, muy llamativo, pero de poca importancia y curación espontánea. Hay que pensar en la posibilidad de heridas por debajo del coágulo que pueden pasar desapercibidas (Figura 17.5).



Figura 17.5. *Hiposfagma.*

- Desgarros.

Si son pequeños no hace falta suturarlos. Si existe pérdida de sustancia se coaptan los bordes.

- Cuerpos extraños.

La conjuntiva es el lugar de más frecuente localización de los cuerpos extraños que impactan en el ojo sin demasiada velocidad. Ante su sospecha se deben explorar siempre los fondos de saco conjuntivales.

2. *Córnea*

- Heridas no perforantes: erosión corneal traumática.

Son muy frecuentes, se originan como consecuencia de lesiones producidas por uñas, cortes por papeles, etc., y se limitan al epitelio de la córnea.

Clínica: dolor intenso, blefarospasmo, lagrimeo, enrojecimiento y fotofobia. Si se afecta el área pupilar puede presentarse disminución de agudeza visual.

Diagnóstico: existe una distorsión del reflejo corneal, e instilando fluoresceína se aprecia un defecto epitelial más o menos extenso.

Siempre que haya una úlcera corneal, se descartará la presencia de un cuerpo extraño en la propia córnea o en los fondos de saco conjuntivales.

Tratamiento: antibióticos tópicos y oclusión durante 24 horas, si la úlcera es muy extensa se aplicarán midriáticos.

La complicación más frecuente es la *queratalgia o erosión recidivante*.

- Heridas perforantes córneo-esclerales. (Figura 17.6)

El ojo suele aparecer hipotónico, y la más mínima presión puede provocar la salida del contenido intraocular por la herida.

Se debe evitar cualquier maniobra exploratoria que pueda poner en peligro la integridad del globo ocular, por lo que siempre se remitirá al paciente al especialista.

Es importante realizar una detallada anamnesis intentando reconstruir la forma en que se ha producido el accidente. Siempre habrá que descartar la existencia de un cuerpo extraño intraocular.

Se debe sospechar la existencia de una perforación cuando aparecen los siguientes signos clínicos:

- Disminución importante de agudeza visual
- Hipotonía marcada

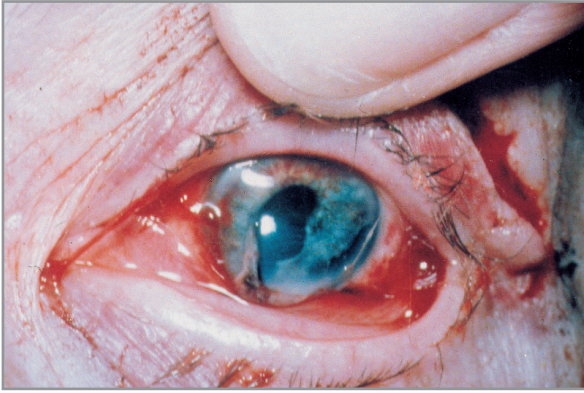


Figura 17.6. Herida perforante corneal con hernia de iris.

- Prolapso de contenido intraocular fuera del ojo
- Hipema
- Cámara anterior plana
- Quemosis conjuntival
- Alteración pupilar
- Presencia de desgarro corneal o escleral
- Cuerpos extraños intracorneales (Figura 17.7)



Figura 17.7. Cuerpo extraño corneal metálico.

Iris

– Hipema (Figura 17.8)

Se denomina así a la presencia de sangre en la cámara anterior, siendo su origen la rotura de un vaso iridiano o del cuerpo ciliar. Los síntomas variarán en función de la cantidad de sangre que ocupe la cámara anterior: algunos pasan prácticamente desapercibidos, mientras que otros causan una disminución importante de agudeza visual.

A la exploración observaremos una turbidez rojiza en la cámara anterior que acaba depositándose en su fondo, o por el contrario, si el hipema es grave llena-



Figura 17.8. *Hipema traumático*

rá toda la cámara anterior. La presión intraocular puede estar elevada, o el ojo puede estar blando como consecuencia de la disminución de la producción de humor acuoso por el traumatismo contuso.

El paciente puede presentar somnolencia, sobre todo si se trata de niños, lo que nos obliga a pensar en la posibilidad de un trastorno neurológico asociado.

El 20% de los hipemas de intensidad media o grande tienen tendencia a resanar espontáneamente, entre los 3 y 5 días después del traumatismo.

Un hipema es siempre un traumatismo grave y debe ser atendido por el oftalmólogo. El 10% de los casos requiere tratamiento quirúrgico. Pueden cursar con alteraciones asociadas de cristalino (subluxación) y/o hemorragias de vítreo.

– *Iridodiálisis*

Se denomina así a la desinserción del cuerpo ciliar. Suele acompañarse de un hipema y de otras alteraciones del segmento anterior. (Figura 17.9).

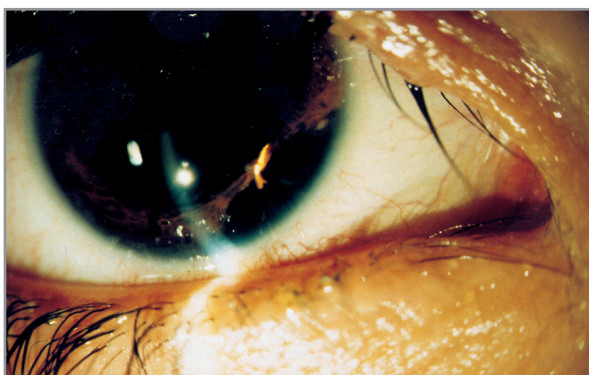


Figura 17.9. *Iridodiálisis traumática.*

– *Midriasis y miosis traumática*

Tras un traumatismo puede presentarse una midriasis o una miosis, en ocasiones arrefléxica o hiporrefléxica. Dicha situación puede ser transitoria o permanente.

– *Iritis traumática*

Aparece como consecuencia de una reacción inflamatoria del iris y del cuerpo ciliar tras un traumatismo. El paciente presenta dolor, y en la cámara anterior se observan células y proteínas en el humor acuoso.

– *Recesión angular traumática*

Consiste en una separación del tejido del ángulo iridocorneal a nivel de la malla trabecular, que puede dar lugar a un glaucoma secundario incluso meses después del traumatismo. Será necesaria, por tanto, la vigilancia periódica de estos pacientes.

Cristalino

– *Luxación y subluxación de cristalino*

Se produce por rotura de la zónula, total (luxación) o parcial (subluxación).

Clínica: disminución de agudeza visual, iridodonesis por falta de apoyo del cristalino, irregularidad en la profundidad de la cámara anterior y presencia de vítreo en dicha cámara si hay rotura de hialoides.

La luxación puede ser posterior si el cristalino se desplaza hacia el vítreo, o anterior si lo hace hacia la cámara anterior. (Figura 17.10).

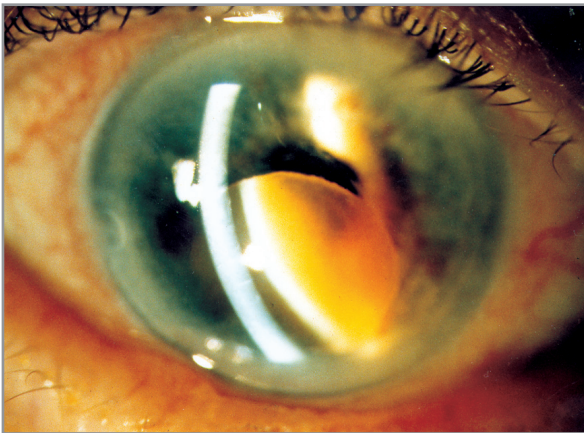


Figura 17.10. *Luxación de cristalino a cámara anterior.*

Como complicaciones se pueden presentar hipertensión ocular, uveítis facioanafiláctica, glaucoma secundario y catarata.

– *Catarata traumática.*

La catarata puede aparecer tras una contusión, generalmente en el plazo de 1-2 meses.

Otra forma de catarata es la que aparece secundariamente a la perforación de la cápsula del cristalino con salida de masas hacia la cámara anterior y un cuadro agudo que requiere tratamiento quirúrgico inmediato. (Figura 17.11)

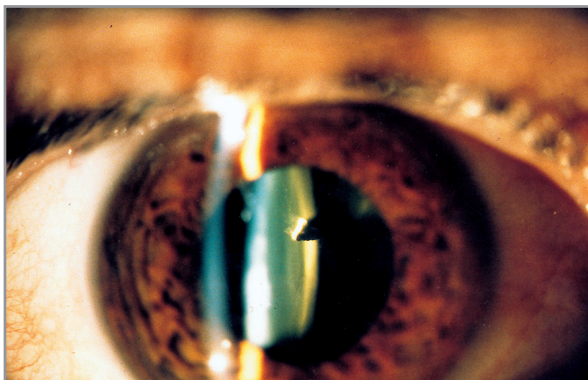


Figura 17.11. *Cuerpo extraño metálico intracristalino.*

Traumatismos del segmento posterior

El segmento posterior del globo ocular se puede afectar de forma directa o indirecta:

- *Traumatismo directo:* se debe a un traumatismo contuso, sus líneas de fuerza se extienden por todo el globo y confluyen a nivel posterior. La deformación y estiramiento del globo producen la rotura de las estructuras del segmento posterior.
- *Traumatismo indirecto:* por un traumatismo craneofacial o por un traumatismo toracoabdominal intenso.

Se pueden afectar las siguientes estructuras, dependiendo de la intensidad y tipo de traumatismo:

Retina

- *Hemorragias:* por rotura de los vasos retinianos. De escasa importancia excepto si afectan a la mácula.
- *Edema:* por extravasación de plasma. Puede ser periférico y central:
 - Periférico: suele pasar desapercibido y se visualiza como una mancha blanco-grisácea. Desaparece sin secuelas. Pero, a veces, en la zona de edema se produce un agujero retiniano que, posteriormente, puede dar origen a un desprendimiento de retina.
 - Central: edema traumático de Berlin (conmoción retiniana). El fondo de ojo revela una imagen de retina lechosa que rodea la mácula que conserva su color rojo brillante. Generalmente el edema es transitorio y reversible, pero si el traumatismo es muy intenso puede provocar una destrucción tisular irreversible (necrosis por contusión) con pérdida grave de visión.
- *Roturas periféricas:* por la deformación y el estiramiento se pueden producir desgarros retinianos.
- *Desprendimiento de retina:* inmediato o como consecuencia tardía de los desgarros. Debe considerarse siempre una complicación probable.
- *Angiopatía retiniana traumática o retinopatía Purtscher:* se trata de la repercusión retiniana de traumatismos a distancia, en general cráneo y tórax, o bien

de fracturas múltiples que causen embolias grasas. Se caracteriza por la presencia de hemorragias y exudados en relación con los vasos, y de edema traslúcido en la región papilomacular. El cuadro suele ser de buen pronóstico y sus manifestaciones desaparecen con el tiempo.

Vítreo

En el estiramiento del globo, el vítreo puede desprenderse y tirar de la retina produciendo:

- *Desprendimiento de vítreo*: sin significación clínica.
- *Hemorragias en vítreo*: por rotura de los vasos retinianos secundaria a la tracción del vítreo desprendido.

Coroides

Por los mismos mecanismos la coroides puede sufrir:

- *Roturas coroides*: de escasa importancia salvo que afecten a la mácula.
- *Hemorragias coroides*: más o menos importantes dependiendo de la intensidad y extensión. Pueden dejar secuelas graves si afectan al polo posterior.

Nervio óptico

El desplazamiento brusco del globo ocular puede producir un estiramiento que dañe el nervio óptico produciendo:

- *Avulsión o arrancamiento del nervio óptico*.
- *Roturas completas o incompletas*.
- *Hematomas*.

La pérdida de visión varía según el grado de afectación, y el daño suele ser irreversible.

Cuerpos extraños y quemaduras

Cuerpos Extraños

Pueden penetrar en el interior del globo a través de la córnea o esclera. Los grandes se suelen acompañar de grandes destrozos tisulares, mientras que otros pueden tener una puerta de entrada tan pequeña que pase desapercibida a un examen no muy cuidadoso.

- *Diagnóstico*: deben sospecharse en todas las heridas perforantes, y cuando el paciente refiere que la ha saltado algo al ojo y no se ve cuerpo extraño en córnea o conjuntiva. Por ello, en esta circunstancia, se solicitarán sistemáticamente radiografías de cráneo o, mejor aún, de órbitas. Nos ayudaremos de la ecografía y

de la tomografía axial computarizada para localizarlos. Otras veces son visibles oftalmoscópicamente (Figura 17.12), aunque por lo general se acompañan de extensas hemorragias intravítreas.



Figura 17.12. *Cuerpo extraño en polo posterior.*

– *Tratamiento: quirúrgico.*

Muchos plásticos, el acero inoxidable, el plomo o el cristal son perfectamente tolerados y no sufren posteriores procesos de oxidación, razón por la cual, debemos plantearnos su extracción o bien dejarlos si su localización hace peligrosas las maniobras de extracción.

Por el contrario, los cuerpos de hierro o cobre sufren con el tiempo un proceso de oxidación, se combinan con las proteínas tisulares y dan lugar a cuadros clínicos denominados respectivamente siderosis y calcosis que, a la larga, producen pérdida irreversible de la función visual, por lo que es necesario extraerlos siempre.

Quemaduras cáusticas

Están producidas por agentes químicos y su acción depende de su concentración y del tiempo de contacto con los tejidos oculares. Los ácidos provocan la coagulación de las proteínas celulares, mientras que los álcalis provocan su disolución. La consecuencia es que los ácidos forman escaras superficiales mientras que los álcalis penetran en profundidad. Por eso, estas últimas son las de peor pronóstico.

A nivel ocular, las lesiones se pueden clasificar en:

- Grado I: erosiones epiteliales conjuntivales y corneales sin necrosis isquémica. El pronóstico es bueno.
- Grado II: incluye opacidades corneales, borramiento de los detalles del iris por edema y una necrosis isquémica leve de la conjuntiva y de la esclera.
- Grado III: edema corneal importante, aspecto blanquecino de la conjuntiva y de la esclera por necrosis isquémica, anestesia o intensa disminución de la sensibilidad corneal. Suele evolucionar a graves cicatrices corneales muy vascularizadas.
- Tratamiento: urgencia absoluta.

Quemaduras por radiación ultravioleta

Tras un periodo asintomático después de la exposición a la fuente de radiación ultravioleta (soldadura con arco voltaico, estancia en la nieve o en la playa sin gafas de sol, etc.), el paciente suele referir un intenso dolor ocular.

Existen fotofobia, lagrimeo y blefarospasmo, y no hay secreciones. La instilación de fluoresceína muestra la tinción de múltiples puntos difusos y superficiales en la córnea.

Tratamiento: no deben prescribirse nunca al paciente colirios anestésicos. Se utilizará un vasoconstrictor local asociado a un corticoide, con o sin antibiótico. Si en 48 horas el cuadro no ha cedido, debe remitirse el paciente al oftalmólogo.

Exploración de un traumatismo ocular

Deben buscarse los siguientes signos objetivos:

1. Abrasiones, laceraciones y hematomas palpebrales.

Un traumatismo capaz de producir un hematoma palpebral puede haber ocasionado también una grave lesión intraocular.

No suturar un párpado hasta comprobar que es la única lesión ocular presente.

2. Equimosis subconjuntival y laceraciones de la conjuntiva.

Pueden acompañarse de lesiones esclerales, e incluso de heridas perforantes.

3. Abrasiones corneales superficiales y cuerpos extraños intracorneales.

4. Heridas penetrantes en córnea o esclera.

Su reconocimiento es importantísimo para el pronóstico funcional del ojo.

Los siguientes signos clínicos nos pueden ayudar:

- Si sobresale tejido pensar en una herida uveal.
- Un material denso y transparente que sale del interior del ojo es cristalino o vítreo.

- El colapso de la cámara anterior es un signo importante.

- Los desplazamientos de la pupila pueden indicar un prolapso de iris.

- Un hipema un hipopion pueden estar originados por una herida perforante.

Jamás deben manipularse los párpados si se sospecha una herida perforante de globo ocular.

5. Alteraciones del iris

- La iridodonesis indica un desplazamiento del cristalino.

- Si el iris está en contacto con la córnea (atalamia) sospechar una herida perforante.

- La midriasis paralítica es un signo frecuente de las contusiones oculares graves.

6. Alteraciones en el cristalino.

7. Alteraciones en el fondo de ojo.

8. Alteraciones orbitarias.

Ante la posibilidad de un cuerpo extraño intraocular o intraorbitario, solicitaremos radiografía de órbitas o, mejor aún, una tomografía axial

Tratamiento de un traumatismo ocular

El médico general debe catalogar el traumatismo ocular en alguna de las siguientes situaciones, debe tomar la decisión con rapidez ya que de ella depende muchas veces el pronóstico funcional del ojo.

Extrema Urgencia

El tratamiento debe instaurarse en minutos y, por tanto, compete a la primera persona que atiende al traumatizado. Se aplica a las quemaduras químicas córneo-conjuntivales.

Urgencia

La terapéutica puede demorarse algunas horas.

- Heridas perforantes o sospecha.
- Cuerpos extraños córneo-conjuntivales.
- Abrasiones corneales.
- Hipemas.
- Laceraciones palpebrales.

No Urgencia

No es necesario remitir al oftalmólogo las equimosis subconjuntivales o palpebrales aisladas.

¿Cómo tratar?

Quemaduras Químicas

Lo más importante es irrigar el ojo con agua lo más rápidamente posible y durante bastante tiempo. Es lo más eficaz para minimizar los efectos de la sustancia química, no debe perderse tiempo buscando un neutralizador específico. Cada segundo puede ser de vital importancia para la integridad de la córnea, sobre todo si es un cáustico potente.

Habitualmente, se pueden encontrar rastros de la sustancia aun después de 10 minutos de irrigación. Por tanto, el lavado debe continuar durante 10 o 20 minutos aproximadamente.

En una segunda fase puede plantearse un lavado más profundo y una exploración cuidadosa de los fondos de saco conjuntivales, se utilizará entonces una solución salina o Ringer lactato, que edematizan menos la córnea que el agua corriente.

Se cubre el ojo con un apósito estéril, sin introducir nunca pomadas y se remite al paciente al oftalmólogo.

Heridas penetrantes o sospecha

No debe intentarse la exploración de estos pacientes.

Se cubrirá el ojo con un apósito estéril y se remitirá al paciente al especialista, *sin instilar ningún colirio ni ninguna pomada.*

Pueden administrarse un antibiótico sistémico, profilaxis antitetánica y analgésicos.

Cuerpos extraños en conjuntiva o córnea

Si el cuerpo extraño es superficial, puede intentarse su eliminación irrigando agua a presión (con una jeringa, por ejemplo).

Si el cuerpo extraño está impactado en córnea se intentará su eliminación con un objeto duro, puede usarse una aguja de 20 G. Previamente instilaremos una gota de proparacaína al 0,5%.

Los cuerpos extraños metálicos, especialmente los de hierro, dejan un halo de óxido alrededor del lecho donde impactaron, este óxido debe eliminarse completamente.

Después, evaluaremos la pérdida de epitelio con fluoresceína y prescribiremos un antibiótico local, pomada mejor que colirio, y ocluiremos el ojo durante 24-48 horas. No deben usarse corticoides ni midriáticos. *No debe prescribirse nunca* un anestésico para uso del paciente, ya que retardan los procesos de cicatrización corneal.

Si en la próxima visita persisten las molestias se remitirá el paciente al oftalmólogo.

BIBLIOGRAFÍA

- Assael LA. Treatment of mandibular angle fractures: plate and screw fixation. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52: 757-61.
- Chaudhry NA, Falcone P, Alexandrakis G, Grannum E. Traumatic retinal detachment from a water balloon slingshot. *Ophthalmic. Surg Lasers* 1998; 29 (10): 864-5.
- Chiquet C, Zech JC, Gain P, Adeleine P, Trepsat C. Visual outcome and prognostic factors after magnetic extraction of posterior segment foreign bodies in 40 cases. *Br J Ophthalmol* 1998; 82 (7): 801-6.
- Ellis E, Walker L. Treatment of mandibular angle fractures using two non-compression mini-plates. *J Oral Maxillofac Surg* 1994; 52: 1032-6.
- Fleischhauer JC, Goldblum D, Frueh BE, Koerner F. Ocular injuries caused by airsoft guns. *Arch Ophthalmol* 1999; 117 (10): 1437-9.
- Francis PJ, Chisholm IH. Ocular trauma from party balloons. *Br J Ophthalmol* 1998; 82 (2): 203.
- Iizuka T, Lindqvist C. Rigid internal fixation of mandibular fractures: an analysis of 270 fractures treated using the AO/ASIF method. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992; 21: 65-9.

- Kozielec GF, To K. Penetrating eye injury from a metal wedge. *Ophthalmic Surg Lasers* 1999; 30 (1): 59-60.
- Lanzl IM, Hess U, Harms J. MRI for metallic foreign bodies? *Ophthalmology* 1998; 105 (7): 1232-4.
- Rahmani B, Jahadi HR, Rajaefard A. An analysis of risk for secondary hemorrhage in traumatic hyphema. *Ophthalmology* 1999; 106 (2): 380-5.
- Rao NA, Riffenburgh RS, Snyder A. Scleral rupture. *Ophthalmology* 1999; 106 (9): 1643-4.
- Rohrich RJ, Shewmake K. Evolving concepts of craniomaxillofacial trauma management. *Clin Plast Surg* 1992; 19: 1-10.
- Rudderman RH, Mullen RL. Biomechanics of facial skeleton. *Clin Plast Surg* 1992; 19: 11-29.
- Shiuey Y, Lucarelli MJ. Traumatic hyphema: outcomes of outpatient management. *Ophthalmology* 1998; 105 (5): 851-5.
- Sorel B. Open versus closed reduction of mandible fractures. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 1998; 10 (4): 541-65.
- Stoll P, Wächter R. Functional and morphological results after conservative and operative treatment of condylar neck fractures. *J Craniomaxillofac Surg* 1996; 24, Suppl 1: 110.
- Werther JR. Reconstruction of internal orbital fractures. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 1999. 11(2):211-223.

Traumatismos en situaciones especiales (pediátrico, embarazada y anciano)

Asistencia inicial del enfermo pediátrico politraumatizado

Introducción

Manejo inicial del niño politraumatizado

Evaluación y tratamiento inicial

Examen físico o evaluación secundaria

Trasferencia o cuidados definitivos

Analgesia en el paciente politraumatizado infantil

Traumatismos en la embarazada

Introducción

Cambios fisiológicos en el embarazo

Atención de la embarazada

Estudios diagnósticos

Evaluación fetal

Tipos de traumatismos

Cerrados

Heridas penetrantes

Abuso y violencia doméstica

Traumatismos en el anciano

Introducción

Fisiopatología

Manejo del paciente

Abandono del tratamiento

ASISTENCIA INICIAL DEL ENFERMO PEDIÁTRICO POLITRAUMATIZADO

Introducción

El trauma es la causa más frecuente de mortalidad e incapacidad en los niños. La etiología de las lesiones varía según la edad, como podemos observar en la Figura 18.1.

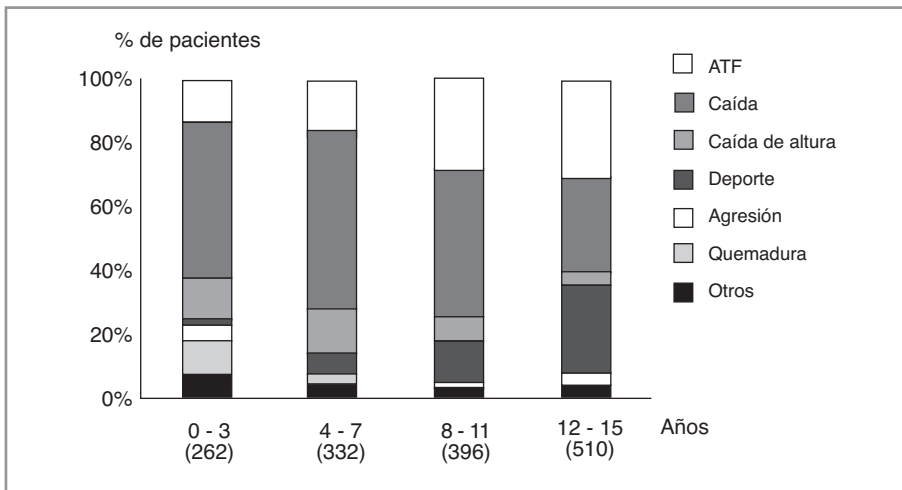


Figura 18.1. Etiología versus edad.

El niño posee unas características físicas, psíquicas y fisiológicas que le diferencian del adulto. El conocimiento de las mismas es imprescindible para realizar un correcto diagnóstico y tratamiento precoz del paciente pediátrico politraumatizado. Hay que tener en cuenta que el niño reacciona con miedo a la agresión, la separación de sus familiares, el dolor, lo que desconoce, etc. Esta respuesta puede manifestarse de distintas formas, generalmente como estados de desconexión con el exterior y no colaboración, o como crisis de agitación, con repercusión importante en los signos vitales que pueden ser malinterpretados y llevar a errores diagnósticos. Por todo ello es fundamental a la hora de aproximarse a una víctima pediátrica, utilizar un lenguaje oral y de gestos adecuado a su edad y su estado psicológico.

El tamaño del paciente pediátrico traumatizado es también importante, pues al ser generalmente pequeño, las maniobras de resucitación y traslado se realizan sin las precauciones adecuadas, pudiéndose producir importantes lesiones o agravando las que existieran. *En el niño existe mayor concentración de órganos por unidad de superficie corporal, con lo que el impacto puede producir lesiones más graves, y también porque la energía que produce dicho impacto es absorbida por una masa corporal menor.*

La elasticidad y flexibilidad de los tejidos en la edad pediátrica es mayor y permite que se produzca una lesión visceral importante sin apenas lesión externa.

La relación de la masa craneoencefálica es mayor que en el adulto y por ello *los traumatismos craneoencefálicos son más frecuentes y más graves*. El cerebro del niño tiene más agua y menos proteínas, es por tanto más gelatinoso, los espacios subaracnoideos son más pequeños, en los menores de 1 año el cráneo es más fino y maleable, pudiendo aparecer los hundimientos en “pelota de pinpon” sin línea de fractura evidente. El flujo cerebral es mayor en la edad pediátrica, existiendo por tanto mayor posibilidad de edema pero menor de isquemia.

La hipotermia se desarrolla muy rápidamente y puede complicar el tratamiento del paciente pediátrico hipotenso

La relación superficie/masa corporal, sobre todo en pacientes más pequeños, es mayor que en los adultos, lo que junto a su incapacidad para la regulación de la temperatura, menor cantidad de grasa subcutánea y piel más fina hace que se pierda calor más rápidamente y se instaure la hipotermia dificultando la respuesta del paciente a las medidas para revertir el *shock*.

La hipoxia, hipovolemia e hipotermia son la causa fundamental de lesiones en el SNC del politraumatizado, y su prevención y tratamiento debe constituir el objetivo fundamental de la Atención Inicial al Trauma Pediátrico.

Manejo inicial del niño politraumatizado

Consta de cuatro fases:

1. Evaluación y tratamiento inicial.
2. Examen físico o evaluación secundaria.
3. Triage y categorización.
4. Trasferencia o cuidados definitivos.

Evaluación y tratamiento inicial

Consiste en la regla del ABC's, ya estudiada en el tratamiento del adulto. Estableceremos a continuación, las diferencias entre el adulto y el niño politraumatizado.

VÍA AÉREA

El primer objetivo es establecer una vía aérea permeable para obtener una adecuada oxigenación de los tejidos. A todo paciente politraumatizado se le debe administrar oxígeno. Las diferencias entre la vía aérea del niño y del adulto quedan reflejadas en la Tabla 18.1.

Antes de establecer la vía aérea, el niño debe ser oxigenado

TABLA 18.1
DIFERENCIAS VÍA AÉREA SUPERIOR NIÑO-ADULTO

Área	Niño	Adulto
Proyección faringe	C2-C3	C4-C5
Proyección tráquea	C4-D2	C5-D4
Largo tráquea	5-7 cm	12 cm
Diámetro tráquea	4 mm	≥ 8 mm
Epiglotis	En omega	Arciforme
Menor diámetro	Cartílago cricoides	Cuerdas vocales
Mucosa respiratoria	Laxa y frágil	Menos frágil
Lengua/cav. oral	Mayor	Proporcional

En los niños pequeños, sobre todo menores de 2 años, la lengua es relativamente grande en relación a la cavidad oral, y en casos de hipotonía cae hacia atrás obstruyendo el paso del aire.

Los lactantes tienen una respiración nasal, detalle importante a la hora de valorar su vía aérea.

La forma de la cabeza de los niños, mucho más prominente en su parte posterior, les hace adoptar una postura de ligera flexión que dificulta el paso del aire y no mantiene la alineación vertebral cervical. Además la columna es muy móvil por la flexibilidad y laxitud de los ligamentos, y la cabeza es proporcionalmente mayor.

Todas estas características hacen que:

- Las maniobras elementales de apertura de la vía aérea resulten generalmente suficientes.
- Para mantener alineada la columna cervical es preciso levantar ligeramente los hombros o tener un hueco para apoyo del occipital.
- En niños pequeños es necesario un laringoscopio de pala recta que levante la epiglotis
- En menores de 8-10 años el tubo endotraqueal no debe llevar manguito, pues el anillo cricoideo sirve de manguito funcional.
- Es importante tener en cuenta la pequeña longitud de la tráquea a la hora de intubaciones, para evitar intubaciones selectivas en bronquio derecho, con la consiguiente ventilación insuficiente, o lesiones mecánicas del árbol bronquial.

MANIOBRAS SOBRE LA VÍA AÉREA

La finalidad de la A es conseguir y mantener una vía aérea suficiente, es decir que permita el paso del oxígeno a los pulmones. Cuando esto no es posible existen una serie de maniobras que podemos utilizar para conseguirlo:

1. Maniobras elementales

- Aspiración: siempre con cuidado y con cánulas transparentes.

- Desplazamiento anterior de la mandíbula: maniobra segura y eficaz que no conlleva movilización de la columna cervical.
- Elevación del mentón y extensión cervical: contraindicada si existe sospecha de lesión cervical.
- Cánula orofaríngea (Guedel): es de uso limitado porque se descoloca fácilmente. Ayuda a ventilar cuando la lengua obstruye. No debe colocarse en el paciente consciente, pues puede producir vómito con el consiguiente riesgo de aspiración. *En los niños no es recomendable la maniobra de introducción del Guedel con la punta hacia arriba para luego girar 180°, pues podemos producir heridas con sangrado de las estructuras de la orofaringe.*

2. Maniobras avanzadas

- Intubación endotraqueal: debe realizarse cuando han fracasado las maniobras elementales, cuando el paciente esté en coma (Glasgow < 8) o cuando presente inestabilidad hemodinámica progresiva. Cada intento de intubación no debe sobrepasar los 30 segundos y entre ellos se debe administrar oxígeno con mascarilla facial.

Para elegir el tamaño del tubo endotraqueal podemos guiarnos por el meñique del paciente y escoger el tubo cuyo calibre coincida con el mismo.

- Punción cricotiroidea: debe realizarse sólo cuando no se ha conseguido la intubación y el paciente empeora, o si existe certeza de obstrucción alta de la vía aérea. Posibilita una ventilación adecuada durante 30-45 minutos por la dificultad de fijar la aguja y la retención de CO₂ que se produce.

El resumen del manejo de la vía aérea en el paciente pediátrico queda reflejado en la Tabla 18.2.

La intubación orotraqueal, bajo visión directa, con adecuada inmovilización y protección de la columna cervical es el método de elección para obtener el control inicial de la vía aérea

VENTILACIÓN

La causa más frecuente de alteración en la ventilación del paciente politraumatizado son los traumatismos torácicos. El tórax del niño es más flexible y elástico.

TABLA 18.2 MANEJO DE LA VÍA AÉREA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO			
<i>Asegurar una vía aérea permeable</i>	<i>Proteger una vía aérea comprometida</i>	<i>Proveer una vía aérea adecuada</i>	<i>Evitar lesiones medulares</i>
Limpieza boca Sujeción lengua Desplazamiento anterior mandíbula Aspiración	Cánula orofaríngea	Intubación Punción cricotiroidea	Inmovilización bimanual de la columna cervical

co que el del adulto, de forma que permite una fácil transferencia de la energía del traumatismo hacia el interior, por ello puede ocurrir que la lesión externa no sea muy importante y sin embargo exista una grave lesión intratorácica, así pues es frecuente la contusión pulmonar mientras que son raras las fracturas costales.

El mediastino del niño es móvil y elástico, por lo que el neumotórax uni o bilateral produce rápidamente una insuficiencia respiratoria grave, que responde fácilmente a las maniobras adecuadas.

Debemos valorar la frecuencia respiratoria según la edad del paciente, pues varía con la misma: (Tabla 18.3).

TABLA 18.3 FRECUENCIA RESPIRATORIA SEGÚN LA EDAD		
<i>Lactante</i>	<i>Niño</i>	<i>Adolescente</i>
40 resp/min	30 resp/min	20 resp/min

Al ventilar a un paciente pediátrico debemos tener en cuenta:

- El tamaño de la máscara debe ser el apropiado para su edad, cubriendo la boca, nariz y surcos nasogenianos.
- El volumen tidal que precisa es de 10-15 ml/kg, por lo que el ambú adecuado debe tener un volumen de 250-750 ml.
- La frecuencia de la ventilación debe adaptarse a cada edad.
- Como la respiración del niño es sobre todo diafragmática, es importante evitar la distensión gástrica, por lo que se debe colocar una sonda nasogástrica en todo politraumatizado, u orogástrica si existe sospecha de fractura de base de cráneo.

En esta fase el objetivo es diagnosticar y tratar las lesiones torácicas con riesgo inminente de muerte.

CIRCULACIÓN

Las lesiones en los niños, con frecuencia, producen pérdida importante de sangre.

El volumen circulatorio del niño varía con el peso corporal: (Tabla 18.4) También la presión arterial sistólica (PAS) varía mucho con la edad, por lo que

TABLA 18.4 VOLUMEN CIRCULATORIO SEGÚN EL PESO CORPORAL		
<i>Edad</i>	<i>Ml/kg</i>	<i>% peso corporal</i>
Prematuros	100	10%
Lactantes	90	9%
Niños	80	8%
Adolescentes	60-70	6-7%

existen tablas que reflejan los valores normales. La PAS normal para una edad se puede calcular por la siguiente fórmula: (> 1 año): $90 \text{ mmHg} + (2 \times \text{edad en años})$.

La reserva fisiológica está aumentada en los niños, lo que hace que se mantengan los signos vitales aun con pérdida de sangre importante; así pues la La PAS no es un reflejo precoz de pérdida de volumen intravascular, pues es posible que un niño pierda un 25-30 % de volumen y no se modifique.

Una manera de calcular la PAS es mediante la palpación de los pulsos central y periférico (Tabla 18.5).

TABLA 18.5 MANERA DE CALCULAR LA PAS MEDIANTE LA PALPACIÓN DEL PULSO PERIFÉRICO Y CENTRAL	
Pulso periférico +	PAS $> 90 \text{ mmHg}$
Pulso central + Pulso periférico –	90-50 mmHg
Pulso central –	$< 50 \text{ mmHg}$

El pulso arterial vemos que sirve para calcular la PAS y cuando ésta disminuye hasta el punto de no palparse pulsos centrales, el paciente se encuentra en una situación crítica que puede dar lugar a una parada cardiorrespiratoria.

La frecuencia cardíaca varía con la edad (Tabla 18.6).

La taquicardia es un signo precoz de *shock*, pero no hay que olvidar que la frecuencia cardíaca se puede alterar también por otras causas como miedo, ansiedad, dolor, etc.

La piel fría, sudorosa o pálida con mal relleno capilar es un signo relativamente precoz de *shock*.

La disminución del nivel de conciencia es un claro signo de hipovolemia y es necesario diferenciar estas alteraciones de las producidas por otras causas como TCE, hipoxia, etc.

TABLA 18.6 FRECUENCIA CARDIACA SEGÚN LA EDAD	
Edad	Lat/min
R.N.	95-145
Lactante	125-170
Primera infancia	70-160
Segunda infancia	70-110
Adolescencia	55-100

La diuresis en el niño oscila entre los 2 ml/kg/h de los lactantes a 1 ml/kg/h en los niños. Los cambios en la diuresis supone una monitorización muy sensible del volumen intravascular.

TRATAMIENTO

Persigue dos objetivos:

1. Control de la hemorragia

Mediante compresión local sobre la herida. Si existen fracturas de huesos que puedan sangrar abundantemente, se debe reducir la fractura y realinear el miembro, inmovilizándolo en posición anatómica.

2. Accesos venosos

Deben colocarse 2 accesos venosos periféricos por venopunción, idealmente uno por encima y otro por debajo del diafragma.

Si esto no fuera posible, en niños menores de 6 años, existe la posibilidad de la *punción intraósea*. Ésta se realiza con las agujas especiales para punción intraósea, *en cara anterointerna de tibia a 2-3 cm por debajo de la tuberosidad anterior*.

Si esta vía tampoco fuera posible, debemos acceder a canalizar por disección la vena safena interna a la altura del maleolo.

Una vez conseguido el acceso venoso, se comienza a infundir solución de cristaloides (Suero Fisiológico o Ringer

Lactato) a 20 ml/kg a ritmo rápido, incluso presurizado, si con esto no conseguimos levantar la PAS puede administrarse un nuevo bolo de lo mismo y si éste resulta insuficiente debe valorarse la trasfusión de concentrado de hematíes a 10 ml/kg. Las soluciones que se infundan deben calentarse previamente para evitar la hipotermia.

Si el acceso percutáneo no se obtiene después de dos intentos en un niño de menos de seis años se debe considerar la infusión intraósea o la venotonía

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA RÁPIDA

Consiste en una exploración somera que determine si el paciente está consciente, obnubilado o en coma, siempre teniendo en cuenta el hecho de que el niño no tiene un sistema neurológico totalmente maduro.

EXPOSICIÓN DEL PACIENTE

En esta fase se procede a la exposición total del paciente y se repasan de forma rápida las lesiones importantes que padece, teniendo siempre en cuenta que debido a que el niño no tiene maduro el control central de la temperatura, puede caer rápidamente en hipotermia.

Una vez pasada esta fase de los ABC's, el paciente debe haber sido diagnosticado y tratado de todas las lesiones que tuvieran un riesgo vital inminente y de-

be tener la vía aérea mantenida, una buena ventilación y un aporte de volumen suficiente para su estabilización hemodinámica. La reevaluación permanente de los ABC's debe ser una constante.

Examen físico o evaluación secundaria

De forma sistemática y de cabeza a pies se recorre el cuerpo del paciente revisando, mirando, palpando, introduciendo o fijando sondas o catéteres y comprobando la efectividad de los mismos.

Al pasar a la altura de los ojos realizaremos el *M.E.N* (mini examen neurológico) que consta de:

- Nivel de conciencia según la escala de Glasgow o Glasgow modificado para menores de 4 años.
- Tamaño y respuesta pupilar.
- Simetrías o asimetrías en la movilidad de los miembros.

El nivel nasal y el oral marcarán el momento de fijar y asegurar el tubo endotraqueal y la sonda oro o nasogástrica si los hubiéramos colocado previamente.

Al pasar por *tórax*, comprobaremos de nuevo que la inspección, palpación, percusión y auscultación del mismo nos indiquen que la ventilación es suficiente. Revisaremos y fijaremos cualquier drenaje que hayamos colocado previamente, valorando la cantidad y calidad de lo que drena.

En *abdomen* debemos sospechar la existencia de lesión de víscera hueca o maciza. Explorar el anillo pelviano y no olvidar el periné, realizando tacto rectal, revisión del meato uretral y colocación de sonda vesical si no existe sospecha de lesión uretral.

Revisaremos luego minuciosamente las extremidades, realineando las posibles fracturas e inmovilizándolas adecuadamente.

Por último giraremos al paciente para revisar la espalda.

La mayoría de los niños pequeños lloran con el estrés del traumatismo y tragan mucho aire, por lo que se recomienda la inserción de una sonda nasogástrica para descomprimir la cavidad gástrica

TRAUMA TORÁCICO

Son los que con más frecuencia comprometen la ventilación y suponen la 2ª causa de muerte por traumatismo en la infancia después de los TCE, por lo que se considera un factor que agrava el pronóstico.

No son muy frecuentes en el niño más pequeño aumentando su incidencia con la edad del niño.

Una vez que comprobamos la permeabilidad de la vía aérea (A), pasamos a la B, y es aquí donde inciden en un principio los traumatismos torácicos, siendo algunas de las lesiones que se pueden producir de gravedad extrema, obligando a un diagnóstico y tratamiento inmediato que recae, con mucha frecuencia, en el profesional que está realizando la atención inicial.

Las lesiones torácicas que tiene prioridad son las lesiones con riesgo inminente de muerte (RIM) que requieren un diagnóstico y tratamiento inmediato por el riesgo de muerte del paciente. Constituyen la primera prioridad en el tratamiento. Son:

- *Neumotórax a tensión*: una vez diagnosticado, en la B, se debe realizar una descompresión inmediata mediante toracocentesis (punción), en el 2º espacio intercostal, línea medioclavicular, que será sustituido en la valoración secundaria por un tubo de drenaje en 5º espacio intercostal, línea medioaxilar.

- *Neumotórax aspirativo*: el tratamiento inmediato consiste en crear un mecanismo valvular que sólo permita la salida del aire con los movimientos respiratorios, mediante sellado de la herida con una hoja de plástico o una gasa húmeda pegada a la piel por tres lados.

- *Hemotórax masivo*: colocar un tubo de drenaje en 5º espacio intercostal, línea axilar media. Se debe plantear la toracotomía de urgencia en los casos que no se consiga la estabilización hemodinámica con evidencia de ser el único foco de sangrado, en heridas penetrantes en área medioesternal o interescapular (posibilidad de lesión de órganos mediastínicos) y en caso de pérdida por el tubo de drenaje de un volumen de 3-4% de la volemia/h o 2-4 ml/h durante 3-4 horas.

- *Volet costal*: inmovilizar el segmento costal inestable, intubación y ventilación con PEEP.

- *Contusión pulmonar bilateral grave*: intubación y asistencia ventilatoria si empeoran los parámetros ventilatorios.

- *Taponamiento cardiaco*: precisa pericardiocentesis en el momento del diagnóstico que se realiza en ángulo costoxifoideo izquierdo, con una inclinación de la aguja de 45º y dirigiéndola a la punta de la escápula izda.

TRAUMATISMO ABDOMINAL

El objetivo de la atención inicial en este punto es sospechar si existe una lesión intraabdominal y si ésta requiere tratamiento inmediato.

Es en la valoración secundaria, y tras haber sido diagnosticadas y tratadas todas las lesiones con riesgo vital, cuando se realiza la exploración del abdomen: inspección, palpación, percusión, auscultación, tacto rectal y exploración perineal y genital.

El diagnóstico de lesión de víscera abdominal se va a confirmar por medios de imagen como Ecografía, TAC, arteriografía, urografía iv, etc. El lavado peritoneal no se utiliza en el niño, pues aporta menos datos que las exploraciones anteriores y puesto que en el niño el diagnóstico de lesión intraabdominal no necesariamente obliga a una intervención quirúrgica, pues el manejo quirúrgico no operativo en la edad pediátrica ha demostrado un alto índice de éxitos, evitando la morbilidad operatoria. La recomendación actual es mantener al paciente con manejo médico hasta que requiera la trasfusión de más de la mitad de su volumen sanguíneo (40 ml/kg) en las primeras 24 horas tras el traumatismo (Figura 18.2.).

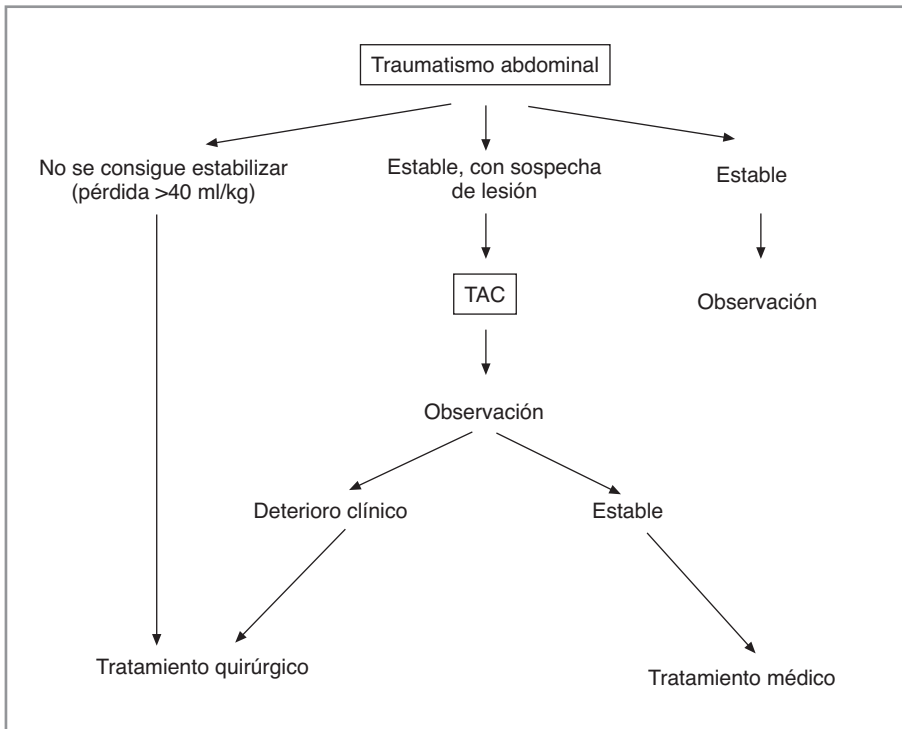


Figura 18.2. Algoritmo del tratamiento del traumatismo abdominal en la infancia.

Niño maltratado

El maltrato infantil es más frecuente de lo que pensamos y hay que tenerlo en cuenta cuando hablamos de niño traumatizado.

Debemos sospecharlo cuando:

- No coincida la exploración con la historia que cuentan los padres.
- Existan distintos tipos de lesiones a la vez o el mismo tipo de lesiones en distinto estadio.

Es importante saber que generalmente el niño maltratado no es traído al hospital de forma inmediata sino cuando sus lesiones están evolucionadas, y que además la historia que cuentan no coincide con la realidad, siendo frecuentemente mucho más anodina. Todo esto hace que se retrase la sospecha diagnóstica y por tanto el tratamiento precoz, por lo que la morbilidad es mayor.

Transferencia o cuidados definitivos

Una vez finalizada la valoración secundaria se debe pasar a realizar el tratamiento definitivo de las lesiones si el hospital dispone de los medios adecuados. Hay que tener en cuenta que *los niños con lesiones múltiples pueden deteriorarse rápidamente y desarrollar complicaciones serias*. Por este motivo es impor-

tante el traslado rápido de los pacientes a hospitales donde puedan instaurar un tratamiento definitivo.

Analgesia del paciente politraumatizado

Como hemos visto antes, el dolor en el paciente pediátrico politraumatizado, al igual que el miedo o la ansiedad, es capaz de alterar sustancialmente los signos físicos del paciente (frecuencia cardíaca, TA, palidez, sudoración, agitación, etc.) dando lugar a malas interpretaciones de los mismos que no debemos permitirnos. No podemos pensar que un niño no tiene dolor porque no lo dice, o porque no lo localiza. También muchas veces existe un temor a los efectos secundarios de los analgésicos o a que solapen o enmascaren ciertos síntomas (hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria, etc.)

Es necesario analgesiar a los niños cuando lo precisen y a veces incluso sedarles, siempre teniendo en cuenta ciertas consideraciones como es que existen importantes diferencias en la farmacocinética y farmacodinámica de los niños con respecto a los adultos. En general debido a una peor tolerancia al dolor y al mayor volumen de distribución y metabolización de los pacientes pediátricos, éstos precisan una dosis respecto a su peso proporcionalmente mayor que los adultos.

No es necesario conocer todos los analgésicos y sus dosis, simplemente con manejar 2 o 3 será suficiente.

En la siguiente tabla vemos los analgésicos de acción periférica más usuales en la edad pediátrica (Tabla 18.7).

TABLA 18.7
**ANALGÉSICOS DE ACCIÓN PERIFÉRICAS MÁS HABITUALES
EN LA EDAD PEDIÁTRICA**

<i>Fármaco</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Dosis recomendada</i>
AAS	Aspirina infantil Adiro	10 mg/kg/dosis/4 h vo
Paracetamol	Febrectal Apiretal Eferalgan	10-20 mg/kg/dosis/4 h vo- rectal 15-20 mg/kg/dosis/6 h iv
Metamizol	Nolotil	15-20 mg/kg/dosis/6 h vo- rectal 20 mg/kg iv perfusión continua
Ibuprofeno	Dalsy	10 mg/kg/dosis/6-8 h vo
Ketorolaco	Toradol Droal Tonum	0,5-0,9 mg/kg/dosis/6-8 h vo-sc-iv

TRAUMATISMOS EN LA EMBARAZADA

Introducción

Los traumatismos son la primera causa no obstétrica de mortalidad en la mujer embarazada. Alrededor del 7% de los embarazos se ven complicados por un traumatismo. La mayor frecuencia de las lesiones se produce en el tercer trimestre. El 24% de las embarazadas con traumatismos graves no sobreviven. Estos porcentajes pueden incluso ir aumentando porque la mujer embarazada tiende a llevar una vida activa hasta el momento del parto, lo que conlleva a que cada vez más embarazadas conduzcan coches o vayan en coches. Esto unido a la mayor inestabilidad de la embarazada en el tercer trimestre, hace que la probabilidad de traumatismos en la mujer embarazada sea mayor que en cualquier otro adulto.

Desde el punto de vista del médico la mujer embarazada traumatizada puede llegar a desconcertar por la preocupación que supone la viabilidad fetal. *Es por tanto muy importante tener siempre en cuenta que el tratamiento de la embarazada traumatizada es idéntico que el de la no embarazada, y por otro lado que lo que es bueno para la madre es bueno para el feto.* La mayor causa de muerte fetal es la muerte materna. Sin embargo, hay que conocer que en la mujer embarazada se producen una serie de cambios fisiológicos que pueden enmascarar lesiones producidas en el traumatismo.

Cambios fisiológicos en el embarazo

En general estos cambios afectan a todos los órganos y sistemas del organismo, aunque los mayores cambios se ven en el sistema cardiopulmonar. Comienzan a producirse desde el principio del embarazo, aunque se comienzan a hacer evidentes al final del primer trimestre. Los cambios conllevan a una situación hiperdinámica.

- *Cardiovascular*: el gasto cardíaco aumenta 40%, el pulso 20-30%, hasta 80-90 latidos/minuto, existe un descenso leve de la presión arterial en el segundo trimestre. El volumen sanguíneo aumenta 40% al término y la presión venosa central desciende de 9 a 4-5 mmHg en el tercer trimestre. El decúbito supino disminuye el retorno venoso por compresión del útero. Es normal la taquicardia relativa. Puede producirse una pérdida de hasta el 30% del volumen sanguíneo antes de que se manifieste la hipotensión.

- *Electrocardiograma*: existe una desviación del eje a la izquierda por elevación del diafragma, aplanamiento de las ondas T, posible inversión en la derivación III y posibles ondas Q en III y AVF.

- *Respiratorio*: el volumen de la ventilación pulmonar y la frecuencia respiratoria aumentan, la ventilación minuto lo hace en 40-50%, disminuye la capacidad residual funcional, aumenta la sensibilidad al CO₂ con alcalosis respiratoria parcialmente compensada. El consumo de O₂ al término aumenta 10 a 20%. Como consecuencia se produce una taquipnea leve. El que el diafragma se eleve 4 cm

al término hace que las toracotomías deban realizarse uno o dos espacios intercostales más arriba de lo habitual.

- **Hematológico:** *aumenta el volumen sanguíneo produciéndose una anemia por dilución* y aumentan los leucocitos llegando a una cifra de hasta 18.000. La velocidad de sedimentación aumenta, así como los factores VII, VIII, IX y X y el fibrinógeno. Estos cambios en los factores de coagulación pueden aumentar el riesgo de complicaciones tromboembólicas (trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar).

- **Gastrointestinal:** hay hipomotilidad, retraso del vaciamiento gástrico, reflujo gastroesofágico y aumento de la secreción de ácido. Existe por tanto un mayor riesgo de aspiración con la inducción de la anestesia o con disminución de conciencia.

- **Genitourinario:** existe una disminución de la motilidad de los sistemas colectores, aumento de la filtración glomerular. Disminuyen los valores de nitrógeno de urea y creatinina en sangre, valores de creatinina por encima de 0,8 deben considerarse patológicos. La vejiga se desplaza hacia anterior y superior a medida que avanza el embarazo. Los uréteres se dilatan (más el derecho) desde etapas tan tempranas como la 10ª semana.

- **Nervioso central:** disminución de la coordinación en etapas avanzadas de la gestación.

- **Útero y placenta:** a partir de la semana 12 el útero se hace un órgano intra-abdominal, llegando a su mayor extensión supraumbilical en la semana 36. La placenta alcanza su tamaño máximo en las semanas 36 a 38 y sus vasos se encuentran en una permanente vasodilatación, aunque son muy sensibles a las catecolaminas. El útero aumentado rechaza a todas las estructuras abdominales hacia su porción superior. Durante las 2 a 8 últimas semanas de gestación el feto desciende lentamente encajándose la cabeza en la pelvis.

Atención de la embarazada

La atención inicial se dirige al ABC de la reanimación exactamente igual que en cualquier otro paciente politraumatizado, sin embargo hay que tener en cuenta los factores anteriormente expuestos. Un aporte elevado de oxígeno a la madre favorece al feto debido a la curva de disociación de la hemoglobina fetal. Cuando la pO_2 materna es de 90 mmHg, la de la vena umbilical es de 32 mmHg y la de la arteria umbilical de 11 mmHg. Las dificultades en la respiración que producen las lesiones torácicas, por inhalación de humo e incluso el dolor intenso justifican la intubación temprana, ya que el aporte de oxígeno puede ser determinante en la viabilidad fetal.

La pérdida sanguínea puede no manifestarse hasta no ser de 1.500 ml. Hay que estar muy atentos a los síntomas iniciales de sangrado para comenzar con una reposición inmediata.

La posición de la embarazada durante su transporte y su atención es muy importante puesto que el útero grávido produce una compresión que disminuye el retorno venoso. Cuando el embarazo es menor de 24 semanas se puede evitar es-

ta compresión si alguien comprime el útero lateralmente hacia la izquierda. Cuando el embarazo es más tardío hay que colocar a la paciente con una inclinación lateral izquierda, aunque hay que conocer que en una resucitación cardiaca la compresión realizada si la paciente está en esta posición es menos efectiva al ejercer menos fuerza. A pesar de estar lateral hay que evitar lesiones neurológicas, por lo que se debe inmovilizar la columna.

Una de las diferencias fundamentales de este tipo de pacientes es que hay que determinar la viabilidad fetal y la edad gestacional además de evaluar el estado materno. Para determinar la edad fetal lo mejor es realizar ecografía a tiempo real con medidas del tamaño fetal, calculando así las semanas de gestación. Según la edad gestacional se puede estimar la supervivencia fetal. Se considera que un feto es viable desde la 24 semana. Aproximadamente el 50% de estos fetos sobreviven con una resucitación neonatal apropiada y cuidados intensivos. Cuando esto no es posible se puede hacer una estimación de la viabilidad, ésta es posible si el fondo uterino se encuentra en un punto medio entre el ombligo y el apéndice xifoides, a menos que esté falsamente crecido por sangrado intrauterino. Se calcula que en la 20 semana el útero llega al ombligo y que crece 1 cm por semana.

Aunque la mayoría de las lesiones fetales se producen en traumatismos graves hay que señalar que hay un 9% de complicaciones relacionadas con la gestación en traumatismos leves que incluyen: trabajo de parto pretérmino, desprendimiento prematuro de placenta, lesión fetal e incluso muerte fetal.

La colocación de catéteres y sondas en la embarazada debe realizarse igual que en resto de los traumatizados, incluso de una forma más precoz para una mejor monitorización, control de función renal y evitar broncoaspiración. Las vías de administración safena y femoral deben ser evitadas por la oclusión parcial de la vena cava.

El toxoide tetánico debe administrarse si al paciente no está inmunizado. El embarazo no es una contraindicación para la inmunización antitetánica, debiendo realizarse con las mismas pautas que para el resto de pacientes. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro para prevenir infección fetal. El riesgo aumentado de complicaciones tromboembólicas hace que haya que estar muy pendientes de su posible aparición y sobre todo de su profilaxis. Deben emplearse medios físicos como profilaxis de trombosis. Aunque no existe un consenso absoluto pueden usarse heparinas de bajo peso molecular, puesto que no deben de afectar los tiempos de coagulación.

El algoritmo general de actuación en la paciente embarazada se encuentra representado gráficamente en la Figura 18.3.

Estudios diagnósticos

Estudios de laboratorio: hay que determinar parámetros hematológicos, examen general de orina, electrolitos, glucemia, creatinina, nitrógeno de urea sanguínea, amilasa, pruebas de coagulación, investigación de hepatitis B, VIH, gases sanguíneos, investigación toxicológica de sustancias y grupo sanguíneo. Se deben de tener en cuenta las variaciones de los valores de estos parámetros, de

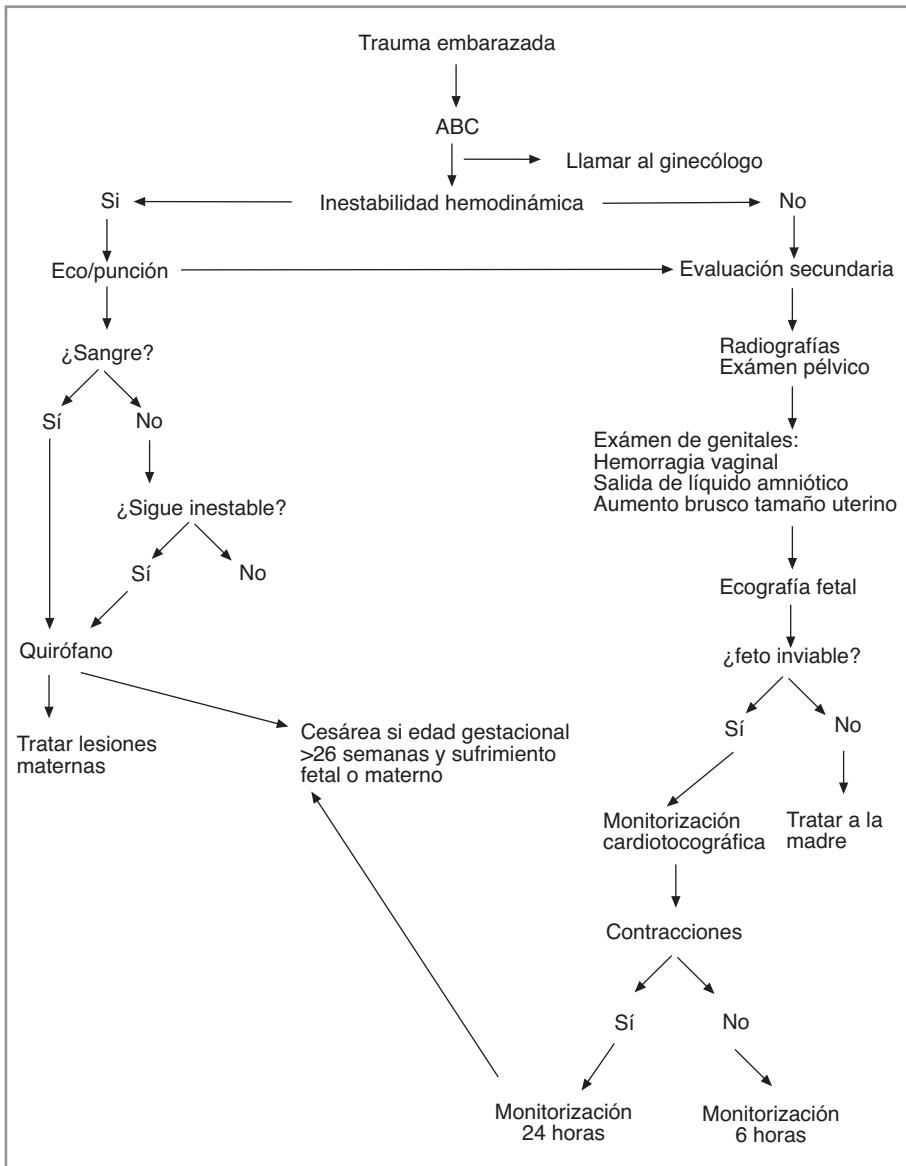


Figura 18.3. Algoritmo de actuación en traumatismos en embarazadas.

forma que unos valores normales de fibrinógeno pueden estar indicando una coagulopatía intravascular diseminada inicial, ya que en el embarazo sus valores suelen doblar los normales.

Además de estos parámetros en la embarazada *hay que determinar el Rh* puesto que en toda embarazada con Rh negativo es prudente administrar inmunoglobulina Rh, ya que la valoración de sangre fetal en sangre materna puede ser insensible a la cantidad necesaria para una isoinmunización y la inmunoglobulina Rh protegería en este sentido.

Es muy importante realizar una tinción de Kleihauer Betke para detectar sangre fetal. Existe una hemorragia fetomaterna significativa en más del 30% de los casos de traumatismos graves. Además de por la sensibilización Rh, esta hemorragia es importante porque puede poner en peligro la vida del feto. Esta hemorragia puede ponerse de manifiesto por una disminución de la actividad fetal, reflejada en una falta de movimiento en un perfil biofísico, trazo no reactivo en la frecuencia cardíaca fetal, particularmente si está relacionado con desaceleraciones espontáneas o un tipo sinusoidal.

La determinación de drogas, además del valor medicolegal, es importante para la valoración fetal. Hay una relación entre el uso reciente de cocaína y el desprendimiento prematuro de placenta.

Radiología: no hay que evitar estudios radiológicos que están indicados en una paciente por el hecho de que esté embarazada. Las pruebas habrá que realizarlas, pero dentro de lo posible protegiendo la exposición fetal y mediante técnicas que conlleven la menor irradiación. Estudios experimentales han demostrado que los contrastes radiológicos no son mutagénicos.

Los estudios de imagen sugeridos en el estudio inicial de la paciente embarazada al llegar al hospital son:

- *Radiografías simples*: tórax, abdomen, AP y lateral de cervicales, y lateral de abdomen si se sospecha perforación de víscera hueca.

- *Ecografía fetal*.

- *Ecografía abdominal materna* (si el tiempo lo permite).

Las pruebas de imagen recomendadas para el estudio más completo y el seguimiento son:

- *CT convencional* (si es posible CT espiral porque emplea menos tiempo en la exploración). No demuestra lesiones fetales, pero puede diagnosticar ruptura uterina, separación placentaria, isquemia placentaria y ocasionalmente lesiones fetales.

- *Resonancia magnética* para lesiones neurológicas.

- *Arteriografía para lesiones sangrantes* que requieran embolización. Deben realizarse por el especialista más experto y utilizando la menor dosis de fluoroscopia.

- *Urografía intravenosa, uretrografía o cistografía*. En la embarazada no se debe hacer CT cistografía por la alta dosis de radiación necesitada. En caso de tener que descartar rotura vesical es preferible la cistografía convencional.

No todas las exploraciones radiológicas se consideran de alta radiación en la paciente embarazada. Según el tipo de prueba y la exposición fetal se dividen en exploraciones de baja y de alta dosis (Tabla 18.8).

En la interpretación del CT de abdomen en la embarazada hay que tener en cuenta los cambios fisiológicos que se producen que pueden dar lugar a malinterpretaciones. Existe una diástasis de rectos y ensanchamiento de las articulaciones sacroilíacas y la sínfisis del pubis. El intestino está desplazado. La compresión ureteral produce hidronefrosis e hidroureter que afecta más frecuentemente al sistema derecho. La vena ovárica aumenta al aumentar el flujo sanguíneo a la placenta. Estas venas pueden alcanzar el tamaño de la vena cava inferior.

TABLA 18.8

EXPOSICIÓN RADIOLÓGICA DE LAS EXPLORACIONES DE LA EMBARAZADA**Radiología de baja dosis:**

- Radiografía convencional de extremidades, cabeza o tórax.
- CT de cabeza.
- RMN.
- Ecografía.
- El CT de tórax se considera de baja dosis si se protege la exposición fetal.

Se consideran de alta dosis:

- Radiografías pélvicas y abdominales.
- CT de abdomen.
- Procedimientos especiales.

Punción lavado peritoneal: aunque algunos autores piensan que está contraindicada en el embarazo, puede practicarse de una forma segura si se realiza mediante incisión supraumbilical y mediante técnica abierta. La importancia de realizar esta técnica viene de poder diagnosticar un sangrado abdominal en una paciente inestable. La causa más frecuente de hemorragia intraperitoneal en traumatismos gestacionales es la rotura esplénica. Ocurren traumatismos de hígado y bazo hasta en el 25% de los accidentes de tráfico graves. Los parámetros de positividad de la punción lavado en la embarazada no difieren del resto de pacientes.

Evaluación fetal

Se han intentado buscar marcadores de mala evolución fetal para poder detectar cuáles de aquellos fetos de madres traumatizadas van a tener peor evolución, de forma que pueda hacerse un tratamiento preciso para aumentar la supervivencia fetal, pero no se ha encontrado ninguno suficientemente efectivo. Quizá el parámetro que más se ha correlacionado es un nivel sérico materno de bicarbonato bajo. El *Injury Severity Score* (ISS) está bastante relacionado con la mortalidad fetal, sin embargo éste u otros índices de gravedad de los traumatismos no son útiles para pronosticar la evolución fetal porque estos índices se determinan al alta del paciente. Cuando una paciente llega a urgencias puede que no se hallan detectado todas sus lesiones y tener un índice más bajo del que se le adjudicará al alta.

El mejor parámetro para evaluar al feto es la monitorización del mismo. Está discutido cuánto tiempo debe realizarse. Según los estudios varía de los 30 minutos hasta 24 a 48 horas. Los signos que se buscan son taquicardia, desaceleraciones tardías, pérdida de la variabilidad basal latido a latido y finalmente, bradicardia fetal. Todas deben considerarse además de la hemorragia fetomaterna.

En general, la supervivencia fetal se correlaciona con la intensidad del traumatismo materno. Se produce una tasa de pérdida fetal del 41% en lesiones maternas que ponen en peligro la vida y del 1,6% con lesiones que no comprometen la

vida. El desprendimiento prematuro de placenta puede ocurrir hasta en el 38% de los casos con lesión materna grave y en el 2,4% de los traumatismos menores que no ponen en peligro la vida. La tasa de muerte materna es menor del 1% en esos casos, pero hay pérdida fetal en 20 a 30%. En el primer trimestre el útero está muy protegido por la pelvis y es poco probable la lesión fetal directa, a menos que haya fractura de pelvis. La mayor causa de muerte fetal es la lesión útero-placentaria fetal directa. Cuando hay muerte materna la muerte fetal se produce en el 67% de los casos.

Se debe realizar cesárea en casos de sufrimiento fetal, desprendimiento prematuro de placenta, rotura uterina, presentación fetal anómala en trabajo de parto, la paciente con fractura pélvica o lumbosacra inestable en trabajo de parto y exposición inadecuada durante una laparotomía por otro traumatismo abdominal. La muerte fetal no es indicación de cesárea, puesto que podemos agravar una situación previa comprometida aumentando la posibilidad de sangrado. Cuando se produce una muerte fetal suele ocurrir parto espontáneo en las 48 horas siguientes, o se puede inducir con oxitocina o prostaglandinas.

Cuando existe lesión fetal primaria debe precisarse la viabilidad fetal antes de intervenir. La cesárea debe realizarse mediante una incisión en línea media que nos permita explorar el resto de la cavidad abdominal.

Cesárea perimortem: si el tiempo transcurrido entre la muerte de la madre y la cesárea supera los 15 minutos no existe posibilidad de supervivencia fetal. Si se realiza en los primeros 5 minutos de la muerte materna, la supervivencia es excelente y en los tiempos intermedios existe un riesgo importante de secuelas neurológicas por lesión hipóxica. Si tenemos en cuenta que una vez preparada la paciente el tiempo en que se puede realizar una cesárea de extrema urgencia es de un minuto, se llega a la conclusión de que la cesárea se debe comenzar como mucho a los 4 minutos de la muerte materna. Incluso si se están realizando maniobras de reanimación a la madre, la perfusión uterina puede ser insuficiente a pesar de palpar pulsos periféricos con el consiguiente riesgo fetal. Si el paro cardíaco materno ha ocurrido por una causa reversible, la cesárea puede ser terapéutica para la madre porque al extraer al feto se disminuyen las demandas de consumo de oxígeno por el útero grávido.

El feto puede estar en peligro, incluso aunque la madre tenga aparentemente lesiones pequeñas

Tipos de traumatismos

Cerrados

Constituyen la mayor parte de los traumatismos obstétricos graves. La tasa de muerte materno-fetal está en directa relación con el uso de mecanismos de protección en los vehículos. Las accidentadas sin protección tienen 2 veces más probabilidad de tener un niño con bajo peso y 2,3 veces más de dar a luz en las siguientes 48 horas que las que usan mecanismos de protección. Las madres que salen despedidas de los vehículos presentan una mortalidad del 33% y una morta-

lidad fetal del 47%, frente al 5 y 11% respectivamente de las que no son proyectadas. Sin embargo, el cinturón y los mecanismos de seguridad deben usarse de forma adecuada. La cinta inferior del cinturón se debe colocar sobre la parte superior de los muslos y la superior entre los pechos. Si se coloca el cinturón sobre el abdomen se aumenta el riesgo de lesiones intraabdominales y rotura uterina.

Los principales problemas obstétricos que se producen son sufrimiento y muerte fetales, desprendimiento prematuro de placenta, lesiones fetales y trabajo pretérmino. Se cree que el mecanismo del desprendimiento de placenta es por desgarro entre la interfase de la musculatura elástica uterina y la placenta no elástica, bajo las fuerzas de aceleración del líquido amniótico y el feto cuando el vehículo se detiene abruptamente. Puede ocurrir hasta en el 38% de los casos con lesión materna grave, pero hasta en el 2,4% de los traumatismos cerrados menores. El porcentaje de muerte materna en esos casos es del 1%, pero el de pérdida fetal del 20-30%. Los signos son: hemorragia vaginal, cólicos uterinos, a menudo con hipersensibilidad progresiva que causa rigidez, hipovolemia materna (pueden acumularse 2l de sangre en el útero), aumento agudo del tamaño del útero y anomalías de la frecuencia cardíaca fetal congruentes con insuficiencia uteroplacentaria.

El uso de tocolíticos para inhibir las contracciones por trabajo de parto pretérmino es controvertido, primero porque el 90% de las contracciones que se producen tras el traumatismo se resuelven solas, y por otro lado por los importantes efectos secundarios de estos fármacos.

Las causas de hemoperitoneo en las embarazadas son rotura esplénica (46%) y hepática (33%). Hay que tener en cuenta que debido a los cambios fisiopatológicos pueden no dar síntomas iniciales. Los hechos que pueden aumentar la sospecha de lesiones intraabdominales son las fracturas costales, que causan lesiones hepáticas y esplénicas, y las fracturas pélvicas, que originan lesiones génito-uritarias, hemorragia retroperitoneal y rotura uterina, sobre todo en etapas avanzadas de la gestación.

Heridas penetrantes

Si el orificio de entrada está por debajo del fondo uterino, este órgano ofrece protección a la madre pues absorbe la fuerza del proyectil o del instrumento. Las entradas en la parte superior del abdomen con frecuencia producen lesiones de órganos intraabdominales porque se encuentran todos rechazados en esta situación. Las heridas abdominales por arma de fuego producen una alta mortalidad fetal (71%), en comparación con la madre (3,9%). Si la herida por arma de fuego está por debajo del fondo uterino, la paciente está estable sin datos de hemorragia, lesión gastrointestinal o genitourinaria y por la radiografía se demuestra el proyectil en la cavidad uterina, se puede hacer tratamiento conservador sin laparotomía.

Abuso y violencia domésticas

El número de mujeres que sufren violencia doméstica es importante, estimándose que el 22-35% de las mujeres que acuden a urgencias tienen lesiones rela-

cionadas con el abuso físico. Estas mujeres cuando se quedan embarazadas pueden seguir sufriendo abusos. Existen varias series que estiman el porcentaje de embarazadas que sufren abusos entre el 3,9 al 17%. Las lesiones más frecuentes son en cuello y cara. Las quemaduras por cigarrillo y las mordeduras deben de alertar sobre este tipo de violencia. Se ha relacionado el bajo peso al nacer con el abuso materno.

TRAUMATISMOS EN EL ANCIANO

Introducción

El trauma constituye la sexta causa de muerte en el anciano y frecuentemente la muerte se produce por complicaciones relacionadas con el traumatismo en contraposición de lo que ocurre en los jóvenes que fallecen pronto por las lesiones. Esto hace que consuman una gran cantidad de recursos. La población geriátrica actualmente no suele padecer un gran número de traumatismos, pero al ir envejeciendo la población y mantenerse cada vez más activas las personas por encima de 65 años, los traumatismos en este grupo de edad van a ir aumentando. En el año 2050 las personas mayores de 65 años llegarán a ser 2,5 billones, suponiendo un quinta parte de la población mundial. Se prevé que el porcentaje de ancianos atendidos por trauma aumente del 4 al 7%.

La atención del anciano traumatizado supone un desafío debido a la menor reserva fisiológica de estos pacientes. Esta pérdida de reserva se produce en todos los órganos y sistemas, siendo mayor en la capacidad respiratoria, función renal e índice cardíaco, aunque existen funciones como la inmune que son difíciles de cuantificar. La presencia de enfermedades preexistentes en estos pacientes hace que éste sea un grupo heterogéneo.

La etiología de los traumatismos es igual a la de los jóvenes, pero en diferentes proporciones. La principal causa son las caídas, seguidas de los accidentes de tráfico donde en un tercio se ven envueltos como peatones. Otras causas de traumatismos son quemaduras, envenenamientos y armas de fuego en orden decreciente. Las quemaduras son especialmente letales en el anciano. La mortalidad para los ancianos con quemaduras del 15% o más es del 80%.

Fisiopatología

Como hemos comentado, a medida que la edad avanza se producen pérdida de función de los diferentes sistemas y órganos.

- *Cardiovascular*: el gasto cardíaco disminuye alrededor de 1%/año a partir de los 20 años. La causa de esta disminución es multifactorial y predispone a entrar en disritmias, fallo cardíaco y muerte súbita. En general, el corazón del anciano no está preparado para soportar las grandes demandas de un traumatismo grave.

- *Pulmonar*: existe una importante pérdida de elasticidad, los alvéolos disminuyen de tamaño, aunque no de número. Existe por tanto, una disminución line-

al de la capacidad vital y de la presión parcial de oxígeno con la edad. Esto puede verse agravado de una forma importante por el abuso del tabaco o inhalación de humos. Si sumamos las dificultades de la deglución, con el consiguiente riesgo de aspiración, y la disminución del reflejo tusígeno, queda justificado el mayor porcentaje de neumonías que se presentan en el anciano.

- *Función renal*: el riñón pierde masa rápidamente después de los 50 años, afectando la tasa de filtración glomerular. El aporte vascular es también menor. Se produce una disminución de la capacidad de concentración y de tamponar cargas ácidas o básicas. Aunque queda una reserva funcional suficiente hay que tener en cuenta estos cambios con el manejo hidroelectrolítico y las drogas nefrotóxicas.

- *Osteoporosis*: existe una reducción en la masa ósea con una consiguiente pérdida de fuerza y resistencia a las fracturas.

- *Metabolismo*: las necesidades calóricas disminuyen con la edad, al igual que la masa corporal y la tasa metabólica. Las necesidades de proteínas aumentan por una utilización insuficiente. Habitualmente preexiste una situación de nutrición inadecuada crónica.

- *Sistema inmune*: hay una disminución de la respuesta humoral y celular a los antígenos extraños, mientras que aumenta la respuesta a los antígenos autólogos. El uso de los más potentes antibióticos en el tratamiento de las infecciones en los ancianos se ha encontrado con un éxito limitado. Parece que las terapias deben ir encaminadas a aumentar la respuesta inmunitaria.

Manejo del paciente

La atención del paciente anciano politraumatizado debe centrarse exactamente en los mismos puntos que en el resto de pacientes con politraumatismo: ABC. Hay que realizar una monitorización estricta y estar muy atento a los cambios en los signos vitales, puesto que *el anciano tolera muy mal la hipotensión y el shock por la disminución en sus reservas fisiológicas*. Hay que realizar una historia clínica con los datos del accidente, última comida y en el anciano es muy importante conocer su historia médica previa, porque son las enfermedades preexistentes las que van a determinar en gran medida la evolución del paciente.

Los pacientes ancianos, debido a que toleran mal el *shock* deben ser intervenidos de forma precoz cuando se demuestre una lesión causa de sangrado, pero hay que ser muy conscientes de que también toleran mal una laparotomía en blanco.

El porcentaje de mortalidad para la misma gravedad de las lesiones es mayor en los ancianos, seis veces mayor en mayores de 65 años comparados con los pacientes entre 17 y 64 años con el mismo tipo de lesiones. El estudio de la presencia de enfermedades previas como pronóstico de supervivencia ha dado lugar a conclusiones enfrentadas. Si bien algunos estudios la definen como el mayor factor pronóstico, otros lo consideran inútil para predecir la supervivencia. Los factores que se han relacionado con el mal pronóstico son: *Glasgow Coma Score*, *Injury Severity Score*, necesidad de transfusión y requerimientos de flui-

dos. Sin embargo, estudios de supervivencia a largo plazo han visto como los pacientes que han sobrevivido al trauma llevan una vida independiente en la mayoría de los casos, por lo que un tratamiento agresivo en los ancianos puede estar justificado sobre la base de la favorable supervivencia a largo plazo y resultados funcionales.

Algunos autores defienden admisión rutinaria en unidades de cuidados intensivos y monitorización hemodinámica intensiva (catéter en arteria pulmonar, catéter arterial), para aquellos pacientes ancianos con un ISS mayor de 9, hipoperfusión o enfermedad preexistente importante.

Las tasas de mortalidad en pacientes con enfermedad preexistente entre 65 y 74, y 75 y mayores son de 13,9 y 30,1%, comparado con 11,1 y 27,9% en los mismos grupos de edad sin enfermedades preexistentes. Este aumento del riesgo de mortalidad en ancianos se ha visto que persiste hasta incluso 5 años después del traumatismo.

Los pacientes que sólo requieren tratamiento ortopédico son los que presentan mejores resultados de supervivencia, y éstos son mejores en aquellos pacientes con una fijación temprana de las fracturas que permita una rápida movilización.

La evaluación, monitorización y tratamiento de los pacientes ancianos politraumatizados debe ser agresiva. Los pacientes estables pueden deteriorarse rápidamente y morir muy deprisa

Abandono de tratamiento

Uno de los mayores problemas que se plantean en el tratamiento de los pacientes ancianos es cuándo abandonar las medidas de tratamiento y llevar a cabo sólo un tratamiento de soporte para ayudar a una muerte confortable. Para tomar este tipo de decisiones hay que definir el concepto de futilidad, que puede ser difícil de determinar en muchos casos. Puede diferenciarse lo que es la futilidad cuantitativa, cuando no existen posibilidades de supervivencia para las condiciones que presenta el paciente, y la futilidad cualitativa, cuando no es factible que el paciente pueda realizar una vida con sentido. Este último caso es interpretado por algunos pacientes como una vida independiente.

Cuando se plantea este abandono o no comienzo de tratamiento intensivo hay que tener en cuenta los deseos del paciente, sobre todo si los dejó expresos en algún tipo de documento como el testamento vital. En gran parte de los casos esto no existe, por lo que se relega esta decisión a la familia con el consejo del médico responsable. En algunas ocasiones puede ser aconsejable la participación de un segundo médico para determinar la futilidad y recomendar el abandono del tratamiento. En determinados casos es necesario pedir asesoramiento a los comités de ética, por ejemplo si el enfermo dejó algún tipo de deseo expreso y la familia una vez llegado el momento opina lo contrario. Es aconsejable que los centros tengan protocolos para las órdenes de no resucitación cardiopulmonar porque pueden guiar sobre la toma de decisiones en el paciente politraumatizado gravemente enfermo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ali J, Yeo A, Gana TJ, McLellan BA. Predictors of fetal mortality in pregnant trauma patients. *J Trauma* 1997; 42: 782-5.
- Battistella FD, Din AM, Pérez L. Trauma patients 75 years and older: Long-term follow-up results justify aggressive management. *J Trauma* 1998; 44: 618-23.
- Biester EM, Tomich PG, Expósito TJ, Weber L. Trauma in pregnancy: Normal Revised Trauma Score in relation to other markers of maternofetal status. A preliminary study. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 1206-12.
- Davis JW, Kaups KL. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death. *J Trauma* 1998; 45: 873-7.
- Goldman SM, Wagner LK. Radiologic ABCs of maternal and fetal survival after trauma: When minutes may count. *Radiographics* 1999; 19: 1349-57.
- Glubler KD, Davis R, Koepsell T et al. Long term survival of elderly trauma patients. *Arch Surg* 1997; 132: 1010-4.
- Haller JA. Life-threatening injuries in children: what have we learned and what are the challenges? *Bulletin of the American College of Surgeons*. May 1995; 80 (5).
- Harris BH. Creating pediatric trauma systems. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 149-52.
- Lavery JP, Staten-McCormick M. Management of moderate to severe trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995; 22 (1): 69-90.
- Lowdermilk C, Gavant ML, Qaisi W, West OC, Goldman SM. Screening Helical CT for evaluation of blunt traumatic injury in the pregnant patient. *Radiographics*, 1999; 19: S243-S55.
- Mighty H. Trauma in pregnancy. *Crit Care Clin* 1994; 10: 623-34.
- Moise KJ Jr, Belfort MA. Damage control for the obstetric patient. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 835-52.
- Navascués JA, Soleto J, Cerdá J, Barrientos G, Sánchez R, Romero R, Molina E, De Tomás E, De Agustín JC, Vázquez J. Registro de Trauma Pediátrico: análisis de 1.200 casos. *Cir Ped* 1998; 11: 152-60.
- Navascués JA, Vázquez J. Accidentes en la infancia: los Sistemas de Trauma. *Rev Esp de Pediatr* 1999; 55: 111-6.
- Pak LL, Reece A, Chan L. Is adverse pregnancy outcome predictable after blunt abdominal trauma? *Am J Obstet Gynecol* 1998; 179: 1140-4.
- Perdue PW, Watts DD, Kaufmann CR, Trask AL. Differences in mortality between elderly and younger adult trauma patients: geriatric status increases risk of delayed death. *J Trauma* 1998; 45: 805-10.
- Rielly JP, Brandt ML, Mattox KL et al. Thoracic trauma in children. *J Trauma* 1993; 34: 329-31.
- Sartorelli KH, Rogers FB, Osler TM, Shackford SR, Cohen M, Vane DW. Financial aspects of providing trauma care at the extremes of life. *J Trauma* 1999; 46: 483-7.
- Schwab CW, Shapiro MB, Kauder DR. Geriatric trauma: Patterns, care and outcomes. En: McGraw-Hill. Mattox, Feliciano y Moore. *Trauma* 4th Ed. New York, 2000; 1099-1114.
- Shah KH, Simons RK, Holbrook T, Fortlage D, Winchell RJ, Hoyt DB. Trauma in pregnancy: Maternal and fetal outcomes. *J Trauma* 1998; 45: 83-6.
- Tepas JJ, Ramenofsky ML, Talbert JL et al. The pediatric trauma score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 14-8.
- Toglia MR, Weg JG. Venous thrombosis during pregnancy. *N Engl J Med* 1996; 335: 108.
- Tornetta III P, Mostafavi H, Riina J, Turen C, Reimer B, Levine R, Behrens F, Geller J, Ritter C, Home P. Morbidity and mortality in elderly trauma patients. *J Trauma* 1999; 46: 702-6.
- Trunkey DD, Cahn RM, Lenfesty B, Mullins R. Management of the geriatric trauma patient at risk of death. Therapy with decision making. *Arch Surg* 2000; 135: 34-8.
- Tyroch AH, Kaups KL, Rohan J, Song S, Beingesser K. Pregnant women and car restraints: beliefs and practices. *J Trauma* 1999; 46: 241-4.
- Ullmann Y, Blumenfeld Z, Hakim M, Mahoul I, Sujov P, Peled IJ. Urgent delivery, the treatment of choice in term pregnant women with extended burn injury. *Burns* 1997; 23: 157-9.
- Vázquez J, Navascués JA, Soleto J, Cerdá J, Barrientos G, Sánchez R, Cervera P, De Tomás E, Molina E, Luque R. Registro de Trauma Pediátrico: análisis preliminar. *Rev de Cir Inf* 1997; 7: 211-20.

Analgesia y sedación en el paciente politraumatizado

**¿Deben utilizarse fármacos analgésicos y sedantes
en el paciente politraumatizado?**

Consideraciones iniciales

Grupos farmacológicos disponibles

Analgésicos

Analgésicos opioides

Antiinflamatorios no esteroideos

Ansiolíticos-Sedantes-Hipnóticos

Benzodiazepinas

Propofol

Los barbitúricos y el etomidato

Ketamina

Neurolépticos

Relajantes musculares

Principios básicos de la estimulación nerviosa

Características de los fármacos bloqueantes
neuromusculares

Antagonistas

De los opioides (naloxona)

De las benzodiazepinas (flumazenil)

De los relajantes musculares (neostigmina)

Otras técnicas analgésicas disponibles

Analgesia epidural

Analgesia controlada por el propio paciente

Bloqueo intercostal

Pautas prácticas para analgesia y sedación en el paciente traumatizado

Traumatismo craneoencefálico

Escala coma de Glasgow > 9

Escala coma de glasgow < 8

Shock hipovolémico severo

Trauma facial severo

Trauma torácico

Trauma abdominal

Trauma esquelético

¿DEBEN UTILIZARSE FÁRMACOS ANALGÉSICOS Y SEDANTES EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO?

La utilización juiciosa de fármacos analgésicos y sedantes permite aliviar el dolor, el disconfort y la ansiedad que presentan los pacientes traumatizados. Pero no sólo deben emplearse por aspectos humanitarios, sino porque el inadecuado alivio del dolor puede predisponer a complicaciones que aumentan el tiempo de ingreso hospitalario y la utilización de recursos, aumentando la mortalidad.

Por una parte, *el dolor tiene efectos importantes sobre la función respiratoria*. Por ejemplo, el dolor causado por varias fracturas torácicas provoca una inmovilización antiálgica del hemitórax afecto, que conduce a una hipoventilación e inhibición del reflejo de la tos con retención de secreciones, atelectasias y posterior infección, no siendo infrecuente la aparición de una neumonía y una sepsis posterior.

Además, el dolor actúa sobre el sistema cardiovascular, incrementando los niveles de catecolaminas que provocan taquicardia, hipertensión, aumento del consumo miocárdico de oxígeno y vasoconstricción que puede abocar en isquemia de órganos y tejidos.

También produce una compleja respuesta neuroendocrina el estrés, se exagera el fleo y retrasa la movilización del paciente, aumentando el riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar.

Incluso pequeños intervalos de dolor agudo pueden predisponer a sensibilización neuronal prolongada, dolor crónico y estrés psicológico.

Sin embargo, la eficacia terapéutica de la analgesia, los beneficios a largo plazo derivados del bloqueo de la respuesta al estrés o el coste-efectividad de las intervenciones analgésicas, son aún hoy día difíciles de demostrar.

La elección de una estrategia adecuada dependerá en cada caso del estado clínico y de los requerimientos de cada paciente, así como de la experiencia personal. Ello permitirá obtener una analgesia efectiva y disminuir al mínimo los efectos adversos. No existe una única combinación de técnicas y fármacos que se muestre superior a las demás, si bien la analgesia multimodal, con un uso balanceado de medicaciones sistémicas y regionales, parece estar asociada con los mejores resultados.

Los requerimientos de monitorización clínica e instrumental dependerán de la identificación de los pacientes de riesgo y del nivel de sedación esperado.

El tratamiento del dolor es una parte importante de la terapia del paciente politraumatizado

Los analgésicos y sedantes facilitan la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos

CONSIDERACIONES INICIALES

Hay múltiples fármacos analgésicos y sedantes, así como numerosas pautas disponibles, cada uno de ellos con sus ventajas y limitaciones, tanto desde el punto de vista farmacocinético, como de sus efectos adversos.

En general una “buena calidad” de analgesia y sedación se juzga por su capacidad para suprimir la taquicardia, la hipertensión, la hiperventilación, la ausencia de aumentos en la presión intracraneal durante las maniobras terapéuticas o los esfuerzos respiratorios en caso de ventilación mecánica.

El empleo de estos fármacos en el paciente crítico exige diferenciar entre la agitación causada por dolor, miedo, hipoxia u otros factores. En los pacientes con comportamiento agresivo debe descartarse la existencia de un síndrome de abstinencia alcohólica o de otras drogas.

Para establecer un plan prospectivo deben considerarse:

- El estado clínico actual del paciente.
- La edad.
- Las enfermedades preexistentes.
- Los requerimientos analgésicos y/o sedantes para cada lesión en particular y para cada procedimiento a realizar.
- Las características farmacocinéticas de la droga elegida.
- La disponibilidad y conocimiento del material para el control de la vía aérea.
- La experiencia personal.

Las características que debe tener un fármaco ideal son:

- Rápido comienzo y final de acción.
- Mínimos efectos adversos.
- Disponible en formulación parenteral y oral.
- Mínimo coste.

GRUPOS FARMACOLÓGICOS DISPONIBLES

Analgésicos

Analgésicos opioides (Tabla 19.1)

- *Definición.* El término *opiáceo* fue inicialmente utilizado para designar las drogas derivadas del opio, la morfina y su derivado la codeína. Con el tér-

TABLA 19.1
TIPOS DE ANALGÉSICOS OPIOIDES

- Agonistas μ : morfina, fentanilo, sufentanilo, alfentanilo, remifentanilo, metadona.
- Agonista μ (con moderada afinidad κ y δ): meperidina.
- Agonista (κ) antagonista (μ) mixto: pentazocina.
- Agonistas parciales κ y μ : nalbuprina [también descrita como agonista (κ) antagonista (μ) mixto] y butorfanol.
- Agonista parcial μ y antagonista κ : buprenorfina.
- Antagonistas puros: naloxona y naltrexona.

mino *opioide* se designa actualmente a todas las drogas con propiedades como la morfina, naturales y sintéticas, incluidos los péptidos endógenos y los antagonistas.

– *Efecto*. Resulta de la unión con los distintos tipos de receptores opioides localizados a nivel espinal, supraespinal y periférico: mu ($\mu_{1,2}$), kappa ($\kappa_{1,3}$), delta ($\delta_{1,2}$), sigma (σ) y épsilon (ϵ). Aunque cada tipo de receptor es responsable de un efecto diferente y los opioides sintéticos pueden ser altamente selectivos por un tipo o subtipo, los opioides endógenos tienen poca selectividad por uno solo de ellos. La naloxona no es selectiva por un subtipo de receptores específicos.

– *Farmacocinética*. Después de una administración iv la concentración plasmática alcanza su máximo en tan sólo unos minutos, para sufrir un descenso rápido temprano (fase de distribución) y un declinar subsiguiente más lento (fase de eliminación). Los opioides se eliminan por biotransformación hepática y sus metabolitos se excretan principalmente por la orina.

– *Efectos generales de los opioides*.

1. Acciones centrales:

- Puede producir sedación o estupor, o bien síntomas de bienestar, euforia o disforia, dependiendo de las circunstancias y del ambiente.

- Su propiedad terapéutica más importante es la analgesia intensa, que depende directamente de la dosis. Su efecto es producto de una acción central y otra sobre receptores situados en terminaciones nerviosas periféricas.

- Se deprime la respiración de modo dosis-dependiente por su acción sobre el centro respiratorio. Disminuye el volumen minuto, y la sensibilidad al CO_2 y a la hipoxia. Esta respuesta está aumentada en enfermedades del sistema respiratorio, obesidad, *cor pulmonale* y cifoescoliosis. También deprimen la tos.

- Pueden producir náuseas y vómitos, sobre todo tras la primera administración, por activación de la zona quimiorreceptora del área postrema.

- Puede producirse miosis e hipotermia. Dosis altas pueden producir hipertonía muscular.

2. Acciones cardiovasculares (más acentuadas en estado de *shock*):

- Puede haber bradicardia de origen vagal.

- Inducen hipotensión por acción sobre el centro vasomotor y, algunos opioides, además por liberación de histamina.

3. Efectos gastrointestinales y urinarios:

- Provocan depresión de la motilidad gastro-intestinal con estreñimiento y, algunos fármacos, contracción del esfínter de Oddi.

- Con frecuencia inducen retención urinaria.

4. Pueden producir prurito y diaforesis.

- *Características farmacológicas principales propias de cada opioide*. Se mencionan los fármacos uso clínico más habitual en el entorno del paciente traumatizado y se considera como elección la vía de administración intravenosa (Tabla 19.2).

Morfina. Continúa siendo el fármaco prototipo y el más utilizado para fines terapéuticos. Tras administración iv su inicio de acción ocurre en los primeros 5 min, pero su máximo efecto puede retrasarse hasta 10-15 min, por lo que la dosis puede

TABLA 19.2

DOSIFICACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS OPIOIDES VÍA IV*

- Morfina: 1-2 mg cada 10-15 min, hasta que ceda el dolor. Niños: 10-30 $\mu\text{g.kg}$.
- Fentanilo: 1-3 $\mu\text{g.kg}$.
- Alfentanilo: 0,1 mg.kg.
- Meperidina: 1-2 mg.kg.
- Remifentanilo: bolo de 1 $\mu\text{g.kg}$ en 30 seg, seguido de infusión a 0,5 $\mu\text{g.kg.min}$.
- Tramadol: 1-1,5 mg.kg.

*Las dosis iniciales y sucesivas en el paciente traumatizado deben adecuarse al estado clínico del paciente, a su edad y a la presencia de enfermedades asociadas.

ser más difícil de ajustar que con los opioides de acción más rápida. La concentración plasmática pico tras administración iv ocurre a los 20 min. Su vida media de eliminación oscila entre 3 y 5 horas. Libera histamina por lo que puede producir inestabilidad hemodinámica y broncoconstricción.

Fentanilo. El efecto máximo tras administración iv ocurre entre 3 y 5 min, y la vida media de eliminación oscila entre 3 y 6 h. Sin embargo, la duración de su efecto clínico es de unos 45-60 min debido a procesos de redistribución. Aunque puede disminuir la frecuencia cardíaca y la presión arterial es muy estable hemodinámicamente, al no liberar histamina. Dosis elevadas pueden producir rigidez muscular.

Alfentanilo. Su perfil es superponible al fentanilo, pero con un inicio y final de acción más rápidos. El efecto máximo se observa transcurrido tan solo 1 min de la concentración plasmática pico y la vida media de eliminación es de 90 min. La recuperación de la función respiratoria es más rápida que con el fentanilo. Aumenta la presión del líquido cefalorraquídeo en pacientes con tumores cerebrales.

Meperidina. Tiene menor efecto sobre el tono del esfínter de Oddi que la morfina y el fentanilo. Es efectiva en disminuir el temblor de diferentes causas. Libera histamina por lo que no es recomendable su uso a altas dosis. Tiene efecto anestésico local. Su metabolito, nor-meperidina, puede producir signos de excitación del sistema nervioso central (convulsiones, mioclonías). Su vida media de eliminación oscila entre 3 y 5 h, estando alargada en los niños, aunque no en los ancianos.

Remifentanilo. El rápido metabolismo que sufre por las esterasas plasmáticas y tisulares le confiere sus características principales: una duración de acción ultracorta –7 min– (que obliga a utilizar otros analgésicos cuando se interrumpe su administración), la necesidad de ser administrado en infusión continua y la ausencia de acumulación. No produce liberación de histamina.

Tramadol. Es un análogo sintético de la codeína cuya acción analgésica es producto de su afinidad débil por los receptores-opioides y por inhibir la recaptación de monoaminas (serotonina y norepinefrina). A dosis analgésicas similares parece tener menor efecto depresor respiratorio que la morfina. Produce elevada incidencia de náuseas y vómitos.

Antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos antitérmicos

– *Definición.* Fármacos con actividad antiálgica de intensidad moderada o media. Tienen un techo analgésico claramente inferior al de los opioides mayores, sin embargo, no producen alteraciones del sensorio y la percepción, por lo que su utilización resulta en conjunto menos comprometida.

– *Efecto.* Inhiben la actividad del enzima ciclooxygenasa que convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas y tromboxanos, los cuales participan en los mecanismos patogénicos de la inflamación y el dolor, así como de otras acciones (hematológicas, gastrointestinales, etc.).

– *Características farmacológicas.* Al igual que con los opioides, se mencionan los fármacos de uso clínico más habitual en el entorno del paciente traumatizado y que se dispongan en formulación intravenosa, por considerar ésta la vía de administración de primera elección (Tabla 19.3).

TABLA 19.3

DOSIFICACIÓN DE LOS ANALGÉSICOS ANTITÉRMICOS Y ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS VÍA IV EN ADULTOS

- Paracetamol (propacetamol): 2 g/4-6 h.
- Metamizol: 2 g/8 h.
- Ketorolaco: 15-30 mg/6 h.
- Acetil salicilato de lisina: 900-1800 mg/4 h.
- Clonixinato de lisina (clonixina): 100 mg/4-6 h.

Propacetamol. Precursor del paracetamol disponible para utilización parenteral. Destaca la actividad analgésica para dolores leves-moderados y su efecto antitérmico. Tiene escaso efecto antiinflamatorio. Puede producir trastornos cutáneos, y rara vez alteraciones hematológicas, hepato o nefrotoxicidad. Debe administrarse como una infusión intravenosa durante 15 min. Su máximo efecto se produce a los 15-30 min.

Metamizol. Además de su efecto analgésico sobre dolores leves-moderados comparable a 6-8 mg de morfina, produce una ligera acción relajante de la fibra muscular lisa, lo que le hace útil en dolores tipo cólico. Su máximo efecto se produce a los 15-30 min y la vida media de los metabolitos activos oscila entre 2,5 y 4 h. Puede producir reacciones cutáneas, hipotensión, lesión de la mucosa gástrica, alteraciones hepáticas y, ocasionalmente, agranulocitosis y anemia aplásica, lo que ha restringido su uso en otros países.

Ketorolaco. Tiene mayor actividad analgésica que antiinflamatoria, por lo que se utiliza más en los cuadros que cursan con dolor. También tiene acción antipirética y antiagregante. Puede producir molestias gastro-intestinales, vértigos, somnolencia, cefalea y diarrea.

Acetil salicilato de lisina. Sal soluble variante del ácido acetil salicílico que se puede emplear vía parenteral. Tiene efecto analgésico, antiinflamatorio, antitér-

mico y antiagregante plaquetario. Puede producir lesiones gastrointestinales y reacciones de hipersensibilidad.

Clonixinato de lisina (clonixina). Posee actividad analgésica y antiinflamatoria. Puede producir molestias gastro-intestinales, mareo, somnolencia, cefalea y euforia.

Ansiolíticos-Sedantes-Hipnóticos

Fármacos que consiguen una línea continua de efectos progresivos ansiolíticos-sedantes-hipnóticos-coma con dosis crecientes, cuyo representante ideal son las benzodiacepinas. Al igual que previamente, se consideran aquellos fármacos de uso clínico más habitual en el entorno del paciente traumatizado y que se puedan administrar vía parenteral (Tabla 19.4).

TABLA 19.4 DOSIFICACIÓN DE LOS ANSIOLÍTICOS-SEDANTES-HIPNÓTICOS VÍA IV		
	<i>Ansiolisis-sedación</i>	<i>Hipnosis</i>
Midazolam	0,01-0,05 mg.kg	0,1-0,2mg.kg
Diazepam	0,05 mg.kg	0,1-0,15 mg.kg
Propofol	25 µg.kg.min	2 mg.kg
Tiopental	3-5 mg.kg	
Etomidato	–	0,2-0,4 mg.kg
Ketamina	–	1-2 mg.kg*
Haloperidol	5 mg/6 h	–
*Induce anestesia disociativa.		

Benzodiacepinas

Se dispone de midazolam (hidrosoluble) y diazepam (insoluble en agua y cuya formulación contiene propilen glicol que causa dolor en la inyección e irritación venosa). La vida media de eliminación del midazolam es de 1,7-2,6 h frente a las 20-50 h del diazepam. Además, el tiempo en el que la concentración plasmática disminuye a la mitad, aumenta muy rápidamente con la infusión continua de diazepam. Por estas razones, se ha generalizado el empleo del midazolam. Ambas drogas tienen acción miorrelajante y anticonvulsivante, producen amnesia anterógrada y disminuyen el consumo metabólico cerebral. Se eliminan vía hepática y ambas son antagonizadas por el flumazenil. Producen depresión respiratoria, y disminución de las resistencias vasculares sistémicas y de la presión arterial de modo dosis-dependiente, especialmente si se asocian a otros depresores del sistema nervioso central (alcohol, barbitúricos, propofol). Rara vez pueden producir reacciones cutáneas, hematológicas o hepáticas.

Propofol

1. *Es un alquilfenol que carece de relación química con los demás agentes intravenosos. Tiene un rápido inicio y final de acción debido a su alta liposolubilidad, que permite una rápida distribución desde la sangre a los órganos bien perfundidos (cerebro), que es la causa de su efecto ansiolítico-sedante-hipnótico, el cual depende de la dosis y velocidad de administración del fármaco.*

2. *Provoca depresión respiratoria y apnea. Produce además disminución de las resistencias vasculares periféricas, bradicardia e hipotensión, que puede ser pronunciada en caso de shock o edad avanzada. Disminuye el consumo metabólico cerebral, la presión intracraneal y ocular. Algunos pacientes presentan un cuadro excitatorio y desinhibición. Además, produce dolor en el sitio de la inyección, sobre todo cuando se realiza en venas pequeñas, que puede ser disminuido con la administración de un anestésico local (lidocaína 1%). Tiene efecto antiemético y disminuye el prurito asociado con los opioides o la colostasis. No libera histamina y no tiene efectos significativos sobre las vías aéreas, función renal, hepática o los parámetros de la coagulación.*

3. *Se puede utilizar en perfusión continua, cesando rápidamente su efecto al suspender la administración, porque el mecanismo principal por el que cesa su efecto es la redistribución del fármaco desde el compartimento central altamente perfundido a compartimentos periféricos no tan bien vascularizados (músculo y grasa). La rápida transformación hepática que sufre en metabolitos inactivos no juega un importante papel en la finalización del efecto sobre el sistema nervioso central, porque el fármaco sólo se puede eliminar del compartimento central. La vida media de eliminación puede oscilar entre 1 y 24 horas, dependiendo de la dosis total administrada, si bien la prolongación de la fase terminal no tiene ninguna repercusión clínica.*

4. *El propofol es insoluble en agua por lo que se disuelve en una emulsión lipídica, que debe almacenarse a una temperatura por debajo de 25 °C.*

Los barbitúricos y el etomidato

Aunque a dosis bajas pueden producir efectos ansiolíticos y sedantes, actualmente prácticamente sólo se utilizan como hipnóticos de acción rápida para producir anestesia general.

Tiopental. Es el barbitúrico más utilizado. Al igual que el propofol, debido a su gran liposolubilidad, atraviesa rápidamente la barrera hemato-encefálica, induciendo una intensa acción depresora y anestesia en el tiempo de circulación sangre-cerebro. La acción de una única dosis bolo dura escasos minutos, porque el tiopental se redistribuye desde el cerebro de nuevo a la sangre y, de ahí, a tejidos menos perfundidos, como grasa y músculo, donde se acumula si se utilizan dosis repetidas. Su lenta eliminación hepática contribuye a una vida media de eliminación de 12 h. Disminuye el consumo metabólico cerebral y disminuye la presión intracraneal. Tiene acción anticonvulsivante. Además, produce depresión respiratoria y apnea dosis-dependiente. A nivel cardiovascular disminuye el gasto car-

diaco, las resistencias vasculares periféricas y la presión arterial. Puede producir broncoconstricción. Hay que prepararlo en soluciones al 2,5% (o menores) por su gran capacidad de lesión tisular en caso de extravasación.

Etomidato. Es un derivado del imidazol con buena capacidad hipnótica y características farmacocinéticas similares a propofol y tiopental debido a su alta liposolubilidad. Se ha relegado su uso a inducción de la anestesia general, no utilizándose en perfusión continua por producir inhibición de la esteroidogénesis. Es de todos los hipnóticos el más estable cardiovascular y no libera histamina. Produce depresión respiratoria y apnea, mioclonias, náuseas y vómitos, y ocasionalmente dolor a la inyección.

Ketamina

Derivado de la fenciclidina, se utiliza como anestésico. Produce pérdida de la conciencia, inmovilidad, analgesia y amnesia, que conduce a la llamada anestesia disociativa ya que los pacientes pueden mantener los ojos abiertos y presentes los reflejos protectores de la vía aérea. Puede producir sensaciones psíquicas muy vivas y estados ilusorios, que disminuyen con benzodiacepinas. Aumenta la frecuencia cardíaca y la presión arterial, por incremento de la actividad simpática. Aumenta la presión intracraneal e intraocular. Produce mínima depresión respiratoria, broncodilatación y abundante secreción oral. La duración del efecto tras una dosis única es de 10-20 min, aunque la recuperación total de la orientación puede llevar 60-90 min.

Neurolépticos

Fármacos antipsicóticos que cuando se administran a personas no psicóticas producen el denominado síndrome neuroléptico: quietud emocional, retraso psicomotor e indiferencia afectiva. El enfermo no está dormido, pero sí sosegado. Presentan como principal inconveniente sus efectos adversos derivados del bloqueo alfa-adrenérgico (que ocasiona hipotensión), colinérgico y dopaminérgico (que ocasiona extrapiramidalismo). Tienen acción antiemética.

El más utilizado es el haloperidol, que además de ser el fármaco antipsicótico por excelencia, es útil para tratar las crisis de agitación. El inicio de acción tiene lugar en 5-15 min y su vida media es de 12-24 h. Una complicación grave es el síndrome neuroléptico maligno caracterizado por alteración de la conciencia, hipertermia, rigidez muscular y disfunción autonómica. Además de suspendiendo su administración, se trata con dantrolene y bromocriptina.

Relajantes musculares (Tabla 19.5)

Principios básicos de la estimulación nerviosa

– *Recuerdo anatómico.* Los músculos esqueléticos se inervan a partir de nervios motores procedentes del asta anterior de la médula espinal. Dichos nervios,

TABLA 19.5

DOSIFICACIÓN DE LOS BLOQUEANTES NEUROMUSCULARES VÍA IV

	<i>Dosis inicial</i>	<i>Dosis mantenimiento</i>
Despolarizantes:		
– Succinil colina	1-1,5 mg.kg	–
No despolarizantes:		
– Acción corta		
• Mivacurio	0,15-0,2 mg.kg	0,4 mg.kg.h
– Acción intermedia:		
• (Amino ésteres)		
- Vecuronio	0,1 mg.kg	70-90 mg.kg.h
- Rocuronio	0,6-0,12 µg.kg	0,4-0,6 mg.kg.h
• (Benzil lisoquinolinas)		
- Atracurio	0,5 mg.kg	0,3-0,6 mg.kg.h
- Cis-atracurio	0,1-0,2 mg.kg	0,06-0,12 mg.kg.h
– Acción larga:		
• Pancuronio	0,1 mg.kg	0,01-0,02 mg.kg cada 40

al llegar a la fibra muscular, se desmielinizan formando terminaciones nerviosas (axolemas) que se encuentran rodeadas de pliegues que forma la membrana muscular (sarcolemas). El espacio que queda entre ambos se denomina hendidura sináptica y el conjunto placa motriz.

– *Recuerdo fisiológico.* Cuando el potencial de acción llega a la terminación nerviosa, la despolarización origina liberación de acetil-colina del axolema hacia la hendidura sináptica. Una vez allí la acetil-colina se une a los receptores que poseen en el sarcolema produciendo un potencial de placa motriz, es decir, un potencial de acción que provoca contracción de las fibras musculares.

– *Recuerdo farmacológico.* Los fármacos bloqueantes de la transmisión neuromuscular interfieren con la acción postsináptica de la acetil-colina en la placa motriz del músculo estriado. Existen dos tipos, los despolarizantes, cuyo único representante es la succinil-colina, que causan una activación del receptor a la que sigue una despolarización mantenida, y los no despolarizantes, que antagonizan los receptores compitiendo con la acetil-colina y no activan la fibra muscular. Estos fármacos se emplean para producir parálisis muscular, que obliga al establecimiento de ventilación artificial. Su utilización principal es durante las intervenciones quirúrgicas, pero además se emplean para facilitar la ventilación mecánica o para controlar algunos tipos de convulsiones (por ejemplo, el tétanos).

Características de los fármacos bloqueantes neuromusculares

– *Despolarizantes (Succinil-colina).* La succinil-colina permanece desde su aparición en 1952 como un valioso agente debido a que proporciona una adecua-

da relajación muscular en un tiempo menor que cualquier relajante no despolarizante (unos 60 seg), con una vida media de pocos minutos (entre 5 y 10 min). Al ser el que más rápidamente actúa disminuye el tiempo en el que el paciente está sin los reflejos protectores de la vía aérea, limitando el riesgo de regurgitación gástrica y/o vómito, y aspiración bronco-pulmonar. Se elimina rápidamente por las pseudocolinesterasas plasmáticas (salvo en casos de déficit congénito del enzima, en insuficiencia hepática o recién nacidos), permitiendo una rápida recuperación de la ventilación espontánea, lo que es útil en caso de que la vía aérea sea difícil de controlar. Sin embargo, puede presentar frecuentes complicaciones, y prácticamente se ha relegado como agente para facilitar la intubación endotraqueal en pacientes con estómago lleno o previsible dificultad en el manejo de la vía aérea. Por un lado, eleva transitoriamente los niveles séricos de potasio entre 0,5 y 1 mEq/L, pudiendo ocasionar muerte súbita en niños o en pacientes con enfermedades neuromusculares, en los que se puede producir liberación masiva de potasio desde el músculo denervado. Puede producir bradicardia, sobre todo en dosis repetidas y en niños. Aumenta la presión intraocular, intracraneal e intra-gástrica, pudiendo producir expulsión del contenido intraocular en caso de heridas abiertas, aumento de la presión intracraneal y regurgitación del contenido gástrico, respectivamente. Además, puede precipitar la aparición de hipertemia maligna y es elevada la incidencia de mialgias tras su utilización por la intensa fasciculación que produce.

– *No despolarizantes.* Todos comparten un excelente grado de relajación clínica, y se diferencian fundamentalmente en el perfil farmacocinético y los efectos adversos. Todos tienen un inicio de acción alrededor de 2 min, *dependiendo de la dosis administrada. Excepciones a esta norma la constituyen el rapacuronio, de próxima comercialización en nuestro país, que tiene un comienzo de acción similar al de la succinil-colina y el cis-atracurio, que a las dosis habituales tarda unos 5 min en hacer efecto.*

Una forma muy práctica de clasificarlos es en relación a su duración de acción: corta, media y larga. Dentro de los de *acción corta* (20 min) está el *mivacurio*, que se hidroliza por las esterasas plasmáticas, habiendo sugerido algunos estudios que no es necesario revertir su acción con neostigmina. Libera histamina y no debe ser administrado en bolo. Los más utilizados son los de *acción intermedia* (^a 30 min), como las *benzil-lisoquinolinas atracurio y cis-atracurio*, y los *aminoésteres vecuronio y rocuronio*. Los dos primeros se eliminan independientemente del hígado y riñón, por la vía de Hofmann, y liberan histamina (menos el cis-atracurio). Un metabolito del atracurio, la laudanosina, puede provocar excitación cerebral y convulsiones. Los segundos se eliminan por hígado y riñón, y no liberan histamina, por lo que son muy estables hemodinámicamente. El *rocuronio* tiene un comienzo de acción algo inferior al resto (próximo a los 90 seg). El representante principal de los de *acción larga* (60 min) es el *pancuronio*, que es eliminado vía renal y hepática. Provoca ligero aumento de la frecuencia cardíaca.

De todos los anteriores *¿Cuál es el bloqueante no despolarizante de elección?* Dentro de la seguridad clínica asociada al uso de todos ellos, la elección más habitual para el mantenimiento de la relajación muscular, tal vez por su más tem-

prana introducción en el mercado, sea el vecuronio y el atracurio. Sin embargo, la incorporación de los nuevos agentes relajantes musculares ofrece un conjunto de ventajas potenciales. El mivacurio, hidrolizado por las esterases plasmáticas, tiene un tiempo de recuperación muy rápido, aunque esto no sea especialmente útil en el paciente con trauma grave. El rocuronio tiene una farmacocinética y una duración de acción similar al vecuronio, pero un más rápido inicio de acción (60-90 seg), lo que permite obtener unas adecuadas condiciones para la intubación en un tiempo próximo al de la succinil-colina. Por ello, puede terminar sustituyendo al vecuronio, y es la elección (hasta que se comercialice el rapacuronio) en caso que la utilización de la succinil-colina esté contraindicada. El cisatracurio puede superponerse al atracurio, con las ventajas de apenas liberar histamina y metabolizarse en menor grado a laudanosina (un compuesto epileptógeno que atraviesa libremente la barrera hemato-encefálica), por lo que puede acabar sustituyéndolo.

Antagonistas (Tabla 19.6)

De los opioides (naloxona)

Es un antagonista puro de receptores opioides con afinidad $\mu > \delta > \kappa$. Antagoniza la acción tanto de los opioides endógenos, como exógenos, revirtiendo todos los efectos propios de estos fármacos (analgesia, depresión respiratoria, prurito, etc). En individuos con dependencia a opioides puede producir un síndrome de abstinencia.

Se administra en dosis de 0,2 a 0,8 mg, que generalmente alcanzan su efecto máximo en 1-2 min, teniendo una duración de acción de entre 1 y 4 horas. En caso que se quiera revertir la acción de un opioide de larga acción, tener en cuenta que puede volver a aparecer depresión respiratoria si no se repite la dosis o se instaura una perfusión continua.

Una reversión aguda de los efectos de los opioides puede causar hipertensión y taquicardia severas, arritmias ventriculares y, en ocasiones, edema pulmonar agudo.

TABLA 19.6
DOSIFICACIÓN DE LOS ANTAGONISTAS VÍA IV

– De los opioides (naloxona).	0,2-0,8 mg
– De las benzodiazepinas (flumazenil).	0,3-2 mg
– De los relajantes musculares (neostigmina).	0,05 mg.kg*

*Añadir atropina 0,02 μ g.kg para contrarrestar los efectos vagales de la neostigmina (bradicardia).

De las benzodiacepinas (flumazenil)

Es un ligando de los receptores benzodiacepínicos con mínima actividad intrínseca, pero compite con ellas en su presencia, mostrando efectos antagonistas. Sin embargo, no revierte completamente la depresión respiratoria.

Por vía iv alcanza el cerebro rápidamente (5-10 min), siendo la duración de su efecto de unos 45-90 min. Dado que su eliminación es más rápida que la de algunas benzodiacepinas, puede producirse el efecto depresor de éstas, por lo que a menudo hay que repetir la dosis o administrarlo en perfusión continua.

De los relajantes musculares (neostigmina)

Actúan inhibiendo la enzima acetilcolinesterasa que degrada la acetil-colina de la placa motriz. Esto resulta en un incremento de la acetil colina que alcanza el receptor y en un aumento del tiempo que ésta permanece unida al mismo. Tiene, por tanto, una acción colinérgica. En presencia de agentes bloqueantes neuromusculares hay más acetil colina para competir con ellos por la unión con los receptores, acelerando la recuperación de la fuerza muscular.

Tras una inyección iv la neostigmina alcanza su efecto máximo a los 7-11 min, y su acción se prolonga por unas 2 h.

Por sus efectos colinérgicos también se utiliza en el tratamiento del íleo paralítico, la atonía vesical, la Miastenia Gravis, en el ataque agudo de glaucoma de ángulo estrecho, en la intoxicación por muscarínicos, en taquicardias supraventriculares.

Debido a su efecto bradicardizante a menudo hay que administrar atropina.

OTRAS TÉCNICAS ANALGÉSICAS DISPONIBLES

Analgesia epidural

Se logra bloqueando la transmisión de los impulsos nerviosos nociceptivos aferentes antes de alcanzar el sistema nervioso central a nivel de las raíces nerviosas de la médula espinal.

Es útil en lesiones tóraco-abdominales, y de los miembros inferiores y pelvis.

Para ello se administran anestésicos locales u opioides en el espacio epidural, mediante un catéter colocado a este nivel, lo que permite la administración continua o repetida de los fármacos.

Existen varias técnicas para localizar este espacio, de las cuales la más utilizada es la de la pérdida de resistencia. Consiste en, utilizando una aguja de borde romo (Touhy) montada sobre una jeringa cargada con suero salino o aire, notar la pérdida de resistencia que se aprecia al llegar al espacio epidural, después de haber atravesado los tejidos circundantes (piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso y ligamento amarillo).

Si el catéter queda situado sobre las raíces correspondientes a los dermatomas de la zona dolorosa, se pueden utilizar fentanilo (0,15 mg diluidos en 12 mL de suero salino cada 6-8 h) o anestésicos locales de acción larga como la ropivacaína (0,2%, 12 mL cada 2-3 horas) o bupivacaína (0,125%, 12 mL cada 2-3 h).

Si el catéter queda situado a distancia de las raíces que transmiten el impulso doloroso es más útil administrar morfina (2-5 mg diluidos en 12 mL de suero salino cada 8-12 h).

Es la técnica analgésica que obtiene una mejoría mayor de las pruebas funcionales respiratorias en los pacientes con traumatismo torácico y fracturas costales múltiples, ya que permite una óptima analgesia sin deprimir el centro respiratorio.

Analgesia controlada por el propio paciente

Consiste en una bomba de infusión que activa el paciente cuando nota dolor y en la que se ha prefijado la dosis de fármaco para cada bolo, el intervalo de administración de un bolo sucesivo, en el cual el paciente aunque demande más dosis, la bomba no infunde otra nueva (tiempo de cierre) y la dosis total máxima.

Puede utilizarse para infundir fármacos vía endovenosa o vía epidural.

Generalmente se utiliza morfina iv a una dosis bolo de 2 mg, con un tiempo de cierre de 15 min y una dosis máxima cada 4 horas adaptada a la condición clínica del paciente.

Bloqueo intercostal

Consiste en la infiltración del nervio intercostal lo que es útil en el tratamiento del dolor secundario a fracturas costales o cirugía torácica.

Entre 7 y 10 cm de las apófisis espinosas de la columna vertebral, y a unos 3 mm por debajo del reborde costal, se infiltran 3-5 mL de solución de anestésico local por cada nervio (por ejemplo, mepivacaína al 1% cada 1-4 h).

Tiene las limitaciones de la dosis teórica máxima del anestésico local empleado, por lo que no es útil en fracturas múltiples, el requerir múltiples pinchazos repetidos cada pocas horas, la posibilidad de originar un neumotórax y la inyección intravascular accidental.

PAUTAS PRÁCTICAS PARA ANALGESIA Y SEDACIÓN EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO

Traumatismo cráneo-encefálico

Escala de coma de Glasgow > 9

Al no haber un grave deterioro del nivel de conciencia el paciente puede estar reactivo al dolor y, por tanto, precisar tratamiento analgésico. Muchos de estos

pacientes presentan como único síntoma aparente gran agitación, que a menudo es causada por el dolor.

En un primer escalón, si el dolor es leve se puede utilizar propacetamol, y si es moderado metamizol o ketorolaco.

En caso de dolores severos deben utilizarse con cuidado los opioides porque sus efectos pueden enmascarar un deterioro neurológico y en caso de deterioro del nivel de conciencia puede precipitarse una depresión respiratoria. Una pauta útil es la utilización de un fármaco de rápido inicio y corta acción, que permita reevaluar el estado neurológico del paciente, y estable hemodinámicamente, administrado en pequeñas dosis repetidas en función de la respuesta clínica observada. Por ejemplo, 0,05 mg de fentanilo (1 mL de la solución sin diluir) cada 5 min.

Escala de coma de Glasgow < 8

En estos casos hay que asegurar la vía aérea mediante intubación endotraqueal y conectar al paciente a ventilación mecánica. Esta maniobra debe realizarse con una adecuada sedación y relajación que impidan la realización de maniobras de valsava y descargas adrenérgicas que puedan aumentar peligrosamente la presión intracraneal. Hay que distinguir dos situaciones.

PACIENTE ESTABLE HEMODINÁMICAMENTE

Lo primero administrar un analgésico potente de acción rápida, pues la laringoscopia va a producir una importante descarga adrenérgica. Por ejemplo, fentanilo 1-2 mg.kg de peso.

Para que el paciente no sea consciente de las maniobras que se van a realizar hay que procurar hipnosis. Una elección común es el propofol, ya que además puede administrarse en infusión continua y, en caso necesario, permite una rápida reevaluación del estado neurológico. La dosis de referencia es 2 mg.kg, pero podemos cesar su administración antes de alcanzar el valor calculado, si observamos que el paciente ha perdido los reflejos corneales. De este modo evitaremos descensos excesivos de la presión arterial.

Acto seguido administraremos relajantes musculares, que evitarán la realización de maniobras de valsava. Salvo contraindicaciones se utilizará succinil-colina 1 µg.kg. Se deben evitar las fasciculaciones que produce, pues pueden aumentar la presión intracraneal y facilitar la regurgitación gástrica. Para ello administraremos unos 2 min antes del agente despolarizante una dosis de precurarización con un agente no despolarizante. Por ejemplo, 0,01 mg.kg de vecuronio.

Algunos autores recomiendan la administración de 0,5-1 mg.kg de lidocaína iv antes de iniciar la laringoscopia para disminuir los efectos presores.

El mantenimiento de la hipnosis y de la relajación se seguirá con infusión continua de propofol y vecuronio. Será también necesario añadir dosis suplementa-

rias de analgésicos. Todo ello dependiendo de la situación clínica del paciente, que en estos estadios es a menudo cambiante.

PACIENTE INESTABLE HEMODINÁMICAMENTE

La secuencia de utilización de fármacos es similar a la anterior, pero hay que tener presentes las siguientes consideraciones.

El fentanilo se administrará con cautela vigilando la presión arterial: 0,05 mg cada 5 min.

Como hipnótico es más estable el etomidato o el midazolam. En caso de shock grave puede recurrirse a la ketamina, que provoca aumento de la presión arterial.

Los relajantes no despolarizantes más estables desde el punto de vista hemodinámico son el vecuronio y el rocuronio.

La hipnosis se mantendrá con midazolam en bolos o con una perfusión continua si la situación se estabiliza.

La relajación en perfusión continua con vecuronio o el rocuronio, no plantea problemas hemodinámicos.

Shock hipovolémico severo

La hipotensión severa, y aunque el paciente aparente mantener la presión arterial, puede contraindicar el empleo de opioides y sedantes, ya que incluso pequeñas dosis pueden provocar colapso cardiocirculatorio.

Además, los pacientes suelen estar bradipneicos y pequeñas dosis de opioides y sedantes puede provocar apnea.

Generalmente en esta situación hay grave deterioro del nivel de conciencia, por lo que la intubación podría realizarse sin sedación. Ésta es quizás la única indicación en el adulto de la ketamina, ya que tiene efectos presores.

Si las variables hemodinámicas lo permiten, se puede realizar una administración juiciosa de midazolam. Por ejemplo, de 1 mg en 1 mg, o de 2 mg en 2 mg (cada 1-2 min).

Entre las alternativas de los relajantes no despolarizantes, deben utilizarse los más estables, vecuronio o rocuronio.

Trauma facial severo

Los analgésicos y sedantes pueden provocar apnea, por ello su empleo puede estar contraindicado en un sujeto donde la ventilación con mascarilla e intubación pueden estar imposibilitadas por desestructuración anatómica.

En ocasiones hay que acometer la intubación con el paciente despierto, a veces intentando la maniobra a ciegas por nariz o boca.

No es infrecuente tener que asegurar la vía aérea mediante cricotirotomía con anestesia local.

Trauma torácico

Las fracturas costales provocan intenso dolor que, como ya se ha comentado, provoca una inmovilización antiálgica del hemitórax afecto, hipoventilación e inhibición del reflejo de la tos con retención de secreciones, atelectasias y posterior infección.

Lo ideal es instaurar una analgesia epidural con cloruro mórfico (en ocasiones, y dependiendo del nivel del catéter, asociado a anestésicos locales). Si no se dispone de esta posibilidad y no hay fracturas múltiples, puede realizarse infiltración de los focos de fractura con anestésico local. Si no se han colocado tubos de drenaje torácico, puede también intentarse analgesia interpleural con anestésicos locales.

A menudo hay que terminar recurriendo a la administración de antiinflamatorios no esteroideos, como por ejemplo, metamizol o ketorolaco.

Como última alternativa deben emplearse analgésicos opioides, en cualquier caso siempre asociados a antiinflamatorios no esteroideos.

Trauma abdominal

Al igual que en el trauma torácico es muy útil la instauración de analgesia epidural.

La analgesia controlada por el propio paciente con morfina está muy extendida en este tipo de patología.

Si no se dispone de estas posibilidades combinar antiinflamatorios no esteroideos con opioides, según la propuesta terapéutica descrita en el siguiente apartado.

Trauma esquelético

Es útil la siguiente escalera terapéutica dependiendo de la intensidad del dolor:

- Primer escalón: propacetamol o ketorolaco.
- Segundo escalón: tramadol.
- Tercer escalón: morfina.

BIBLIOGRAFÍA

- Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. Clinical anesthesia. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997.
- Capan LM, Miller SM, Turndorf H. Trauma anesthesia and intensive care. New York: J.B. Lippincott Company; 1991.
- Flórez J. Farmacología humana. Pamplona: EUNSA; 1992.
- Grupo de Trabajo de Asistencia Inicial al Paciente Politraumatizado (SEMES). Recomendaciones asistenciales en trauma grave. Madrid: Edicomplet; 1999.
- López Espadas F. Manual de asistencia al paciente politraumatizado. 2ª ed. Madrid: Editorial Libro del Año; 1997.
- Maestre JM, Villanueva MA. Manual Práctico de Anestesiología Clínica y Reanimación. Madrid: Ediciones Díaz de Santos S.A., 1996.

