

PARTE II

TRAUMA

Índice de la Parte II

Heridas..... 433

DR. MARIANO GASTÓN MASSA

Atención inicial del politraumatizado..... 448

DRES. GUSTAVO JORGE TISMINETZKY Y ANDREA IRIS POTES

Trauma abdominal..... 470

DR. ALEJANDRO DE GRACIA

Trauma torácico..... 482

DRES. EDUARDO ESKENAZI Y JORGE REILLY

Quemaduras 499

DR. CARLOS RODRÍGUEZ PEYLOUBET

Heridas

Tipos, relación con la cirugía, tratamiento de las heridas operatorias y accidentales

DR. MARIANO GASTÓN MASSA

Introducción

*Una herida es una solución de la continuidad normal de los tejidos, mientras que el poder de autorreparación que tienen todos los seres vivos se denomina *cicatrización*.*

Las heridas se pueden clasificar según múltiples criterios, pero tal vez los más importantes son en base a su morfología y agente lesional, a su profundidad y al grado de contaminación.

Clasificación

Según su morfología y agente lesional

- punzantes
- incisa o cortante
- contusa
- desgarrante
- por arma de fuego

Según su profundidad

- superficiales
- penetrantes

Según el grado de contaminación

- limpia
- limpia-contaminada
- contaminada
- sucia

Según su morfología y agente lesional

Herida punzante: es aquella en la que predomina la profundidad sobre la extensión. Es producida por elementos que poseen una punta aguzada siendo el mecanismo de producción predominante la presión y el desgarro del tejido que es atravesado. Es por ello que deja una hendidura oval en la piel cuyo eje mayor sigue la dirección de las fibras elásticas de la piel, los bordes se ven contusos y/o equimóticos producto de la presión ejercida.

Herida incisa o cortante: en ella predomina la longitud sobre la profundidad y es producida por un elemento filoso que corta el tejido a medida que avanza a lo largo de la piel. Tienen una forma oval y dos extremos, uno romo y otro agudo, de bordes netos sin equimosis perilesional.

Herida contusa: es aquella que presenta una considerable expresión lesional en superficie cutánea como en profundidad, predominando en ambos la extensión y la magnitud lesiva. Es producida por elementos con escaso o importante filo pero de estructura pesada, actuando por un mecanismo de presión y golpe. En general son lesiones amplias, irregulares con los bordes excoriativos y equimóticos, irregulares y anfractuados, con puentes de tejido.

Herida desgarrante: el mecanismo es similar a la anterior, pero la magnitud lesional es mayor, generalmente con pérdida de sustancia y bordes mortificados y deflecados, el ejemplo típico es la mordedura.

Herida por arma de fuego: es la más compleja de todas, pudiendo adoptar la forma de cualquiera de las anteriores. Presenta un orificio de entrada y eventualmente uno de salida. El primero es de bordes aproximadamente regulares e invaginados y con tatuaje producto de la quemadura del proyectil. El orificio de salida es irregular, de bordes evertidos y con escasa infiltración hemática y generalmente de mayor tamaño que el de entrada.



FIGURA 1. HERIDA PENETRANTE CON EVISCERACIÓN

Según su profundidad

Superficiales: afectan la piel y el tejido celular subcutáneo, eventualmente músculo.

Penetrantes: son aquellas cuyo agente lesivo se introdujo dentro de alguna cavidad como ser el tórax o el abdomen.

Según el grado de contaminación

Limpia: es una herida poco traumática, con poca inflamación, sin fallas técnicas y sin ingresar a la vía aérea o el tracto digestivo o genitourinario.

Limpia-contaminada: tiene ingreso al tracto respiratorio o digestivo con mínima contaminación, puede presentar ingreso orofaríngeo, vaginal, urinario o biliar sin contaminación. Ejemplos de éstas son una apendicetomía simple o una reintervención sobre una herida limpia.

Contaminada: hay contaminación evidente proveniente de la vía aérea o el tubo digestivo. Traumatismo de algunas horas de evolución. Ingreso en el tracto genitourinario o biliar con orina o bilis infectada.

Sucia e infectada: presencia de infección bacteriana aguda aún si no tiene pus, ejemplos de ésta son los cortes de tejidos limpios para acceder a una colección de pus y las heridas traumáticas con elementos retenidos (cuerpos extraños), materia fecal o de tratamiento demorado o producida por agentes sucios. Otro ejemplo lo constituye la celulitis necrotizante.



FIGURA 2. CELULITIS NECROTIZANTE

Proceso de reparación

La injuria actúa como disparador de una cascada organizada de eventos celulares y bioquímicos que conducen a la cicatrización de la herida. Este proceso secuencial de reparación tisular comienza con la hemostasia asociada a la respuesta inflamatoria local, continúa con la formación de tejido conectivo y la epitelización del defecto, finalizando con la maduración de la herida.

La capacidad en los seres vivos para reparar los tejidos dañados en forma rápida y eficiente es crítica para la supervivencia del organismo comprometido y la falla en algunas de las etapas se asocia a alta morbimortalidad.

En el caso de las heridas quirúrgicas la injuria es provocada por el mismo cirujano y por ello debe conocer los cambios que se suceden para poder tratarla con adecuación y prevenir las complicaciones. Entre estas

complicaciones, la infección de la herida es una circunstancia no deseada, a veces grave, que afecta la evolución postoperatoria.

Cicatrización normal

Podría considerarse que la cicatrización transcurre en tres fases sucesivas pero a su vez superpuestas:

- *Hemostasia e inflamación*
- *Proliferación*
- *Maduración y remodelado*

En la primera fase se produce la *concentración plaquetaria* en los vasos dañados y la activación de los factores intrínsecos de la coagulación. El contacto entre el colágeno subendotelial y las plaquetas, junto con la presencia de trombina, fibronectina y sus fragmentos estimula la liberación de citocinas, factores de crecimiento y serotonina, formando el coágulo de fibrina que facilitará la quimiotaxis para que ingresen neutrófilos, monolitos, fibroblastos y células endoteliales. Esta migración está favorecida por el aumento de la permeabilidad vascular y la liberación de prostaglandinas junto al incremento de sustancias quimiotácticas como los factores del complemento, la interleucina 1, el factor de necrosis tumoral y los productos bacterianos. La activación de los macrófagos juega un papel importante en el desbridamiento, la eliminación de detritos, la conformación de la matriz fibrinosa y la angiogénesis. Entre otras respuestas, la activación de los macrófagos produce la síntesis de óxido nítrico que tiene variadas funciones, incluso propiedades antibacterianas.

En la segunda fase, de *proliferación*, los fibroblastos y las células endoteliales son estimulados por los factores de crecimiento y las citocinas liberadas previamente y comienza a formarse la matriz extracelular donde los fibroblastos depositarán el colágeno. La angiogénesis se traduce en neovascularización con la recomposición de la estructura vascular hasta adquirir las características de irrigación del tejido sano instalándose con rapidez el proceso de epitelización. Este proceso que provee el sellado de la

herida, aunque no resistencia a la tensión, cumple un importante papel como barrera de contención ya que contribuye tempranamente a coaptar los bordes de la herida.

Durante la *maduración* y *remodelado* (tercera etapa) el rasgo principal es el depósito de colágeno; la calidad y el monto del colágeno determinarán la resistencia de la cicatriz. La matriz extracelular sirve de sustento a este proceso: la acumulación del colágeno se acompaña de un aumento progresivo en la resistencia de la herida a la tensión y establece su fortaleza. Sin embargo, el colágeno nuevo no tendrá la resistencia original, ya que hay diferencias bioquímicas y en el posicionamiento de las fibras entre ambos. La contracción de la herida es la tendencia natural de aproximación de sus bordes durante el proceso de cicatrización, lo que reduce el tamaño y visibilidad de la cicatriz, es llevada a cabo por los miofibroblastos.

Manipulación de la cicatrización

Al encontrarnos frente a una herida, particularmente de tipo quirúrgico, hay preguntas que siempre surgen: *¿cómo cerrarla?* y *¿cuándo cerrarla?* Son dos cuestiones claves ya que en muchas oportunidades, de ellas depende evitar una de las complicaciones más temidas de las heridas, la infección.

Los diferentes tipos de cierre varían principalmente según el grado de contaminación que presentan y se dividen en tres:

Cierre primario: también se conoce como cierre por primera intención. Es aquel en que los bordes de la herida son afrontados al terminar el acto quirúrgico. En casos en los que la pérdida de tejido no favorece el afrontamiento de sus bordes, y la herida es cerrada con injertos o colgajos, también se considera como cierre primario. Este tipo de cierre se acopla perfectamente al proceso de cicatrización descrito y por consiguiente no hay manipulación del mismo, siendo el cierre ideal de toda herida. Los bordes de la herida están aproximados por sutura, stapless o strip adhesivo. La herida es limpia y la hemostasia ha sido controlada, la epitelización y la contracción son mínimas, dado el buen acercamiento de los bordes. En 24 horas una herida que se cura por epitelización deja de exudar y no conlleva riesgo de invasión

bacteriana mientras se mantenga íntegro el epitelio, sin embargo la protección es todavía precaria por la escasa resistencia estructural de la epidermis, pudiendo haber disrupción ante traumatismos leves. En la práctica puede considerarse sellada una herida quirúrgica de bordes bien coaptados de los 3 a 5 días en coincidencia con la finalización de la etapa de inflamación. Entre los días 5 y 15 la resistencia se incrementa durante la fase de proliferación mientras que la resistencia a la tensión aumenta con rapidez hasta aproximadamente los 20 días, siendo casi imperceptible luego de ese tiempo hasta los 2 años. Desde las 48-72 horas, una herida seca, no secretante, con bordes bien coaptados, puede ser mantenida al aire. Sólo se justifica el apósito para lograr mayor bienestar y evitar lesiones por fricción. Pasado este tiempo el paciente puede bañarse siempre y cuando evite restregar la herida. Definir un período para extraer los puntos llevaría implícito que las heridas cicatrizan de acuerdo con una velocidad estándar; pero ésta es variable para cada individuo y para distintas partes del organismo. La razón para quitar las suturas al cabo de 6 a 8 días radica en evitar que dejen marcas resultantes de la reacción inflamatoria, pequeños conductos epitelizados o microabscesos de los puntos de sutura. Al comenzar a retirar los puntos, se debe observar si los bordes cutáneos tienen adherencia suficiente para retirarlos a todos, de lo contrario, será conveniente diferir esta conducta. Los puntos subcuticulares contribuyen a reducir el ensanchamiento ulterior de la cicatriz. Es el caso de la sutura intradérmica. La sutura del tejido celular subcutáneo (TCS) proporciona escasa resistencia estructural, pero sirve para cerrar una cavidad potencial y prevenir hemorragias. Ésta debe encontrarse limpio y con hemostasia adecuada. La mejor limpieza del TCS se logra con solución fisiológica actuando por arrastre, no se aconseja el uso de antisépticos por su acción irritativa de los tejidos.



FIGURA 3. CIERRE POR PRIMERA CON PUNTOS SUBCUTICULARES

Cierre primario diferido: la síntesis de las incisiones contaminadas puede demorarse durante 3 a 5 días después de la operación, practicándose el cierre pasado ese período. En teoría, este lapso provee el beneficio de favorecer la descontaminación por la acción de la respuesta inflamatoria y el enriquecimiento vascular de los bordes. De esta manera se aprovechan las propiedades de la reparación primaria y secundaria. La incisión se trata manteniéndola limpia y luego se sutura. El cierre primario diferido no demora ni interfiere con la recuperación de la resistencia de la herida. Una herida contaminada puede convertirse en limpia si se consigue disminuir su carga bacteriana y se controlan los factores de riesgo del huésped. Manteniéndola abierta y mediante curaciones con irrigación y controlando la evolución del tejido de granulación, se sutura la piel después de algunos días.

Cierre secundario: también conocido como cierre por segunda intención, es aquel en el que una vez terminado el acto quirúrgico, se decide dejar la herida abierta para que cierre espontáneamente. Se acompaña de una fase inflamatoria de la cicatrización más prolongada y desempeñan un papel fundamental los procesos de contracción y de epitelización de la fase proliferativa, ya que los tejidos lesionados son por sí mismos los que van a generar nuevo tejido. Se produce un lecho activo de granulación con tejido muy vascularizado, el que se cubre progresivamente por epitelio desde la

periferia hacia el centro y llega a conformar con el tiempo una cicatriz relativamente resistente. Aunque hay epitelización y proliferación franca con depósito de colágeno, el fenómeno más importante para producir el cierre espontáneo es la contracción, mediante la cual se aproximan las estructuras dérmicas.

Las heridas con pérdida de piel pueden curarse por contracción y epitelización, si la piel circundante alcanza para generar el reemplazo al crecer desde los bordes. Si así no sucediera deberá recurrirse al injerto. En este tipo de heridas los cuidados deben centrarse en el desbridamiento (limpieza) con lavado a presión y eliminación de los detritos fibrinosos, cubriendo con una gasa de malla fina para evitar que el tejido de granulación penetre en ella y produzca una hemorragia al cambiar el apósito. Los productos farmacológicos húmedos incorporados a la gasa, como la vaselina o la nitrofurazona, tienen menor adherencia al epitelio y al tejido vascular, lo que minimiza la interferencia con la cicatrización cuando se efectúa la curación. El agua oxigenada sólo está indicada al principio del tratamiento hasta que el tejido esté limpio ya que por su acción detergente luego de este período enlentecerá el proceso. El azúcar actúa por acción hidrófila y contribuye en etapas iniciales a secar la herida, tiene un efecto preventivo sobre las infecciones al crear un medio hiperosmolar para las bacterias, razón por la cual no pueden proliferar.

Interferencias en el proceso de cicatrización

Existen condiciones mórbidas que interfieren en el proceso de cicatrización y, por lo tanto, deben ser corregidas para reducir las posibilidades de complicaciones en la herida quirúrgica. Estos factores son la correcta perfusión, el estado nutricional, los agentes antineoplásicos y la radioterapia.

La correcta perfusión es uno de los objetivos más importantes por alcanzar, la oxigenación del tejido depende de la integridad vascular, el control vasomotor y la concentración de oxígeno en sangre. En este punto juegan un rol fundamental los efectos del tabaco, la hipertensión y la diabetes que, como es conocido, afectan la microcirculación y de esta forma el proceso

normal de cicatrización. La administración de esteroides tiene un efecto negativo en la migración celular, la proliferación y la angiogénesis, factor que puede ser revertido en forma parcial con la administración de vitamina A.

La vasoconstricción periférica producto del frío, el dolor, la hipovolemia o la acción de ciertas drogas altera el mecanismo reparador al no realizar un aporte de oxígeno adecuado al sitio lesional, como sucede también en aquellas situaciones en las que la concentración de oxígeno se halla disminuida como en la hipovolemia severa, el EPOC, etc.

Si existe hipoflujo a nivel de la herida, a la falta de oxígeno hay que sumarle la pobre difusión de los antibióticos que eventualmente se administren. La acción antibacteriana y el oxígeno son aditivos y si los antibióticos están circulando en el momento de la injuria son atrapados por el coágulo de fibrina actuando de inmediato, administrados más tardíamente su difusión es pobre y por ende surten escaso efecto en la prevención de la infección.

El estado nutricional es otro factor central en la reparación. Las proteínas, los carbohidratos, las grasas esenciales y el aporte calórico adecuado son importantes para que se produzca una correcta cicatrización. También influye el nivel de micronutrientes como zinc, hierro, cobre, magnesio, manganeso y vitaminas A, B, C, D, E y K.

La radioterapia produce una disminución del riego sanguíneo, por lo tanto, una incisión quirúrgica en un lecho irradiado, tiene posibilidades de presentar dificultades en la cicatrización, así como la radioterapia postoperatoria en las heridas quirúrgicas puede interferir en el proceso.

Importancia del material de sutura

Los hilos monofilamento absorbibles están recomendados para las suturas profundas por su menor capacidad de reacción tisular y su menor susceptibilidad a la contaminación que aquellos multifilamento. Para los irreabsorbibles se recomiendan el polipropileno o el nylon monofilamentos, que producen poca reacción. Los hilos multifilamento irreabsorbibles, como el lino, o la seda, generan gran reacción tisular, son más propensos a alojar

gérmenes y contaminarse, por lo que no deberían usarse en la síntesis de la pared y la piel.

Infección del sitio quirúrgico

Son las infecciones que se presentan dentro de los 30 días de la operación o bien hasta el año de la cirugía si se han implantado prótesis o cuerpos extraños.

Según su localización pueden ser de incisión superficial, de incisión profunda, de órganos y espacios o mixtas. Nos ocuparemos de las primeras dos.



FIGURA 4. HERIDA CON ABSCESO SUPERFICIAL

Infección de incisión superficial

Aparece dentro de los 30 días del procedimiento y compromete sólo la piel o el tejido subcutáneo acompañada al menos de alguno de los siguientes cuadros: exudación de pus, cultivo de la herida positivo, signos de flogosis.

Infección de incisión profunda

Aparece en el mismo lapso de tiempo, pero compromete los tejidos blandos profundos como ser las capas musculoaponeuróticas, tienen un exudado purulento proveniente de la incisión profunda, pueden presentar dehiscencia

espontánea y en los métodos por imágenes o en la reintervención puede evidenciarse una colección que compromete la capa profunda de la incisión.

La presencia de una infección de la herida depende del balance entre la virulencia de los gérmenes y de la resistencia de los tejidos traumatizados, ciertos factores como la necrosis, la acumulación de líquido, los hematomas y los depósitos de fibrina interfieren con la actividad de los macrófagos favoreciendo las infecciones.

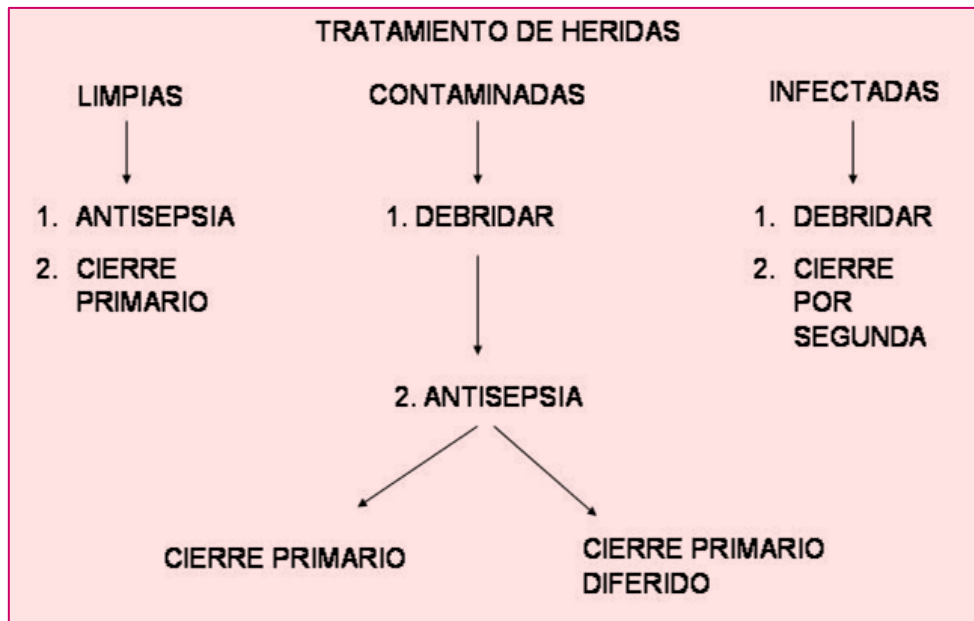
Ante una infección del sitio quirúrgico se deben extremar las medidas para aislar al germen causal, para de esta forma instaurar un tratamiento antibiótico específico que sumado al mejoramiento de la situación local, le permitirán al paciente sobrellevar esta situación y finalizar el proceso de cicatrización. Si el rescate bacteriológico es negativo se continuará con el tratamiento empírico en base a la sospecha clínica, los órganos manipulados en la cirugía original, etc.

En circunstancias especiales, la aplicación de un sistema de vacío y compactación sobre una herida infectada, genera un clima hostil para los gérmenes, y por otro lado mantiene seca la herida, favoreciendo el proceso de cicatrización por segunda intención.

A continuación se enumeran algunas recomendaciones de eficacia comprobada para disminuir las posibilidades de una infección de la herida:

- no rasurar el sitio de incisión a menos que sea extremadamente necesario;
- de hacerlo, realizarlo inmediatamente antes de la operación y con rasurador eléctrico;
- limpiar muy bien la zona que se va a operar antes de comenzar la desinfección preoperatoria propiamente dicha;
- indicar el baño preoperatorio con un agente antiséptico desde el día antes de la cirugía;
- acortar la estancia hospitalaria;

- realizar un correcto lavado de manos preoperatorio, utilizar gorro y barbijo;
- operar con prolijidad, cuidando la hemostasia y teniendo cuidado de dejar espacios muertos;
- utilizar material correctamente esterilizado.



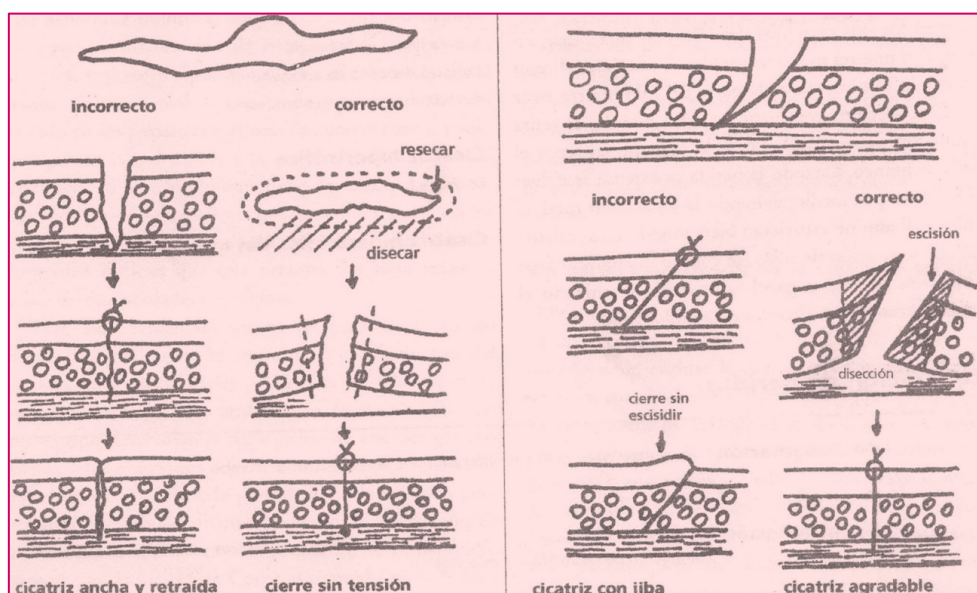
CUADRO 1. TRATAMIENTO DE HERIDAS

Técnica de la sutura de heridas

1. Lavar la piel con antisépticos (iodopovidona).
2. Realizar anestesia local infiltrativa con lidocaína 0,5 % con epinefrina (salvo que sean zonas de circulación terminal como dedos, nariz, etc., en cuyo caso será sin epinefrina), infiltrando la dermis (signo de piel de naranja) y el TCS con aguja cuyo bisel no debe penetrar por los bordes de la herida. En los dedos la anestesia puede ser troncular.
3. *Toilette*: una vez anestesiado, se realiza el lavado profuso de la zona con suero fisiológico y si es necesario cepillo estéril de cerdas suaves. Toda

zona desvitalizada deberá researse. El objetivo es lograr una herida uniforme con lecho y bordes limpios.

4. Realizar la sutura propiamente dicha con aguja recta o curva lanceolada y preferentemente hilo no absorbible monofilamento. La sutura debe ir dividiendo en mitades la línea a afrontar, de ese modo se coloca el primer punto en el medio de la herida y los dos subsiguientes se colocarán entre ambos ángulos y el medio, y así sucesivamente. En heridas complejas con muchos ángulos suturar primero éstos y transformarla en una sumatoria de heridas rectas. El punto debe penetrar la piel a 3 a 5 mm del borde. La distancia entre puntos estará determinada por la zona, el grosor de la piel, el riesgo de infección y el resultado estético buscado. El objetivo es afrontar los bordes.
5. Una vez finalizada la sutura se pincela nuevamente con antiséptico y se cubre la herida.
6. Técnica de extracción de puntos: se toman los dos extremos del hilo con una pinza, se los tracciona al cenit exponiendo mínimamente la parte del hilo inserta en la piel y en ese sitio se secciona con bisturí o tijera estéril, retirando el punto sin pasar el sector de hilo expuesto por el túnel subcutáneo.



Cicatriz queloide y cicatriz hipertrófica

Ambas son vicios del proceso de cicatrización, la diferencia entre ambas radica en el resultado estético en el período post sutura alejado. Mientras que la cicatriz hipertrófica se va afinando con el paso del tiempo y se limita a los bordes de la herida, el queloide persiste y la sobrepasa. Ambas se producen por un excesivo depósito de colágeno. Las corticoides tópicos aplicados una vez realizada la extracción de los puntos y hasta uno a tres meses después suelen mejorar la secuela estética. El mismo efecto cumplen las bandas de silicona adhesiva o la crema de silicona.

Referencias bibliográficas

- CARRICO T, MEHRHOF JR. AI, COHEN IK. Biology of wound healing. *Surg Clin North Am*. 1984;64(4):721-733. doi:10.1016/s0039-6109(16)43388-8
- CULLEN M, COX F. Developing a Wound Management Orientation Program Using Evidence Based Guidelines. *Home Health Care Management Practice*. 2005;17:308-315. doi:10.1177%2F1084822304271812
- CULLUM N, NELSON EA, FLEMMING K, SHELDON T. Systematic Reviews of Wound Care Management: (5) beds; (6) compression; (7) laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. *Health Technol Assess*. 2001;5(9):1-221. doi:10.3310/hta5090
- ESCALLÓN J. *Herida e Infección Quirúrgica – Curso Avanzado para Cirujanos*. Bogotá: FELAC; 1999.
- WEBB LX. New techniques in wound management: vacuum-assisted wound closure. *J Am Acad Ortho Surg*. 2002;10:303-311. doi:10.5435/00124635-200209000-00002
- WHITFIELD C, GARNER JP. The early management of gunshot wounds. *Trauma*. 2007;9(1):47-71. doi:10.1177%2F1460408607084151

Atención inicial del politraumatizado

Etapa hospitalaria

DRES. GUSTAVO JORGE TISMINETZKY Y ANDREA IRIS POTES

Magnitud del problema

En las primeras cuatro décadas de la vida, el trauma origina más muertes en los Estados Unidos que todas las otras enfermedades juntas, y como causa global de muerte en todas las edades, es superado únicamente por el cáncer y la aterosclerosis. Por cada muerte por trauma, hay tres discapacitados de por vida.

El costo de la atención de estos pacientes es asombroso. El trauma constituye uno de los problemas de salud más caros en Estados Unidos: el gasto relacionado con el trauma excede los 400.000 millones de dólares por año. No obstante, la investigación en trauma recibe menos de 2 centavos por cada dólar invertido en investigación en salud anualmente.

Estos datos sirven para ilustrar un problema de las sociedades modernas, que surge de la salud pero invade el plano socioeconómico, dado que afecta a la capa económicamente productiva de la sociedad.

En la República Argentina carecemos de estadísticas fidedignas, pero todo parece indicar que el impacto es al menos igual que en Estados Unidos; basta el índice de 30 muertos por día por colisiones vehiculares que informan los organismos oficiales. Esto arroja aproximadamente 10.000 muertos al año, y

como el trauma vehicular representa el 25 % de las muertes totales por trauma, se infiere que anualmente fallecen por causa intencional y no intencional 40.000 personas al año.

Distribución de la mortalidad por trauma

La mortalidad por trauma tiene una distribución trimodal.

Un *primer pico* ocurre entre segundos y minutos posteriores a la injuria, se origina en lesiones cerebrales o medulares altas, cardíacas o vasculares centrales. Estos pacientes rara vez alcanzan a ser llevados a los hospitales y fallecen en el sitio del accidente.

El *segundo pico* ocurre entre pocos minutos y dos horas luego del evento, se ocasiona por hematomas sub y extradurales, hemo pneumotórax, ruptura esplénica, laceraciones hepáticas y otras lesiones que impliquen hemorragias. Estos enfermos suelen ser transferidos a los hospitales y fallecen durante el traslado o a su llegada.

El *tercer pico* ocurre varios días o semanas luego del suceso en las Unidades de Terapia Intensiva y se debe casi siempre a disfunción multiorgánica por sepsis y/o secuela del shock hipovolémico relacionado con la injuria inicial.

Al segundo pico se lo denomina «la hora de oro» y es donde mayor esfuerzo se emplea para normatizar las conductas a seguir.

Etapas de la atención del politraumatizado

La atención del traumatizado se divide en distintas etapas:

- Pre-hospitalaria
- Hospitalaria
 - ≠ Recepción (atención inicial)
 - ≠ Tratamiento definitivo

■ Post-hospitalaria

La etapa hospitalaria se inicia con el arribo del paciente al hospital correspondiente.

La recepción (atención inicial) comienza cuando la víctima arriba al hospital y finaliza cuando se logra la estabilización o cuando se lo traslada al Quirófano (si requiere tratamiento quirúrgico), a la Unidad de Cuidados Intensivos (si persiste fisiológicamente inestable antes o después de la cirugía), a una sala de Cuidados Generales (si está hemodinámicamente estable, pero requiere observación médica) o a su domicilio (si está normal y no requiere control médico).

Es deseable que esta etapa se cumpla en un ámbito diseñado especialmente para ello (*Shock Room*) que tiene las siguientes características:

- Fácil acceso para la ambulancia
- Restricción del acceso para aquellas personas que no integren el equipo de recepción
- Material de bioseguridad (guantes, camisolines, antiparras, etc.)
- Sector de reanimación hemodinámica y respiratoria
- Disponibilidad de oxígeno, aspiración y aire comprimido para ventilación mecánica
- Posibilidad de realizar técnicas quirúrgicas de emergencia (cricotiroideotomía, accesos venosos, avenamiento pleural, toracotomía de urgencia, lavado peritoneal diagnóstico, etc.)
- Presencia de equipamiento diagnóstico (equipos portátiles de rayos, ecografía, etc.)
- Rápido acceso a áreas diagnósticas (tomógrafo, angiógrafo) y terapéuticas (quirófano, UTI)
- Comunicación ágil con el exterior y con otras áreas del hospital (teléfono, fax, llamadores, etc.)

Es importante que el reporte de lo efectuado en la etapa prehospitalaria quede asentado en la Historia Clínica que se abre al momento del ingreso del paciente. Esto es un requisito médico-legal y dado que frecuentemente el equipo que participó en la etapa prehospitalaria no pertenece al hospital se evita un conflicto por la falta de información.

El equipo médico que participa de la etapa de recepción está conformado por cinco integrantes:

1 médico líder: se sugiere que sea un cirujano entrenado en atención inicial y siga los lineamientos planteados por el Curso Avanzado de Soporte de Vida del Traumatizado (ATLS). Su función es coordinar la tarea del resto del equipo, llevar registro de lo actuado y tomar las decisiones que generen duda o controversia.

2 médicos operadores: deberán realizar la evaluación del paciente según el protocolo ATLS y efectuar las maniobras terapéuticas para el mantenimiento vital (vía aérea, vías venosas, etc.). En caso de situaciones particulares no contempladas por el protocolo o en caso de duda deberán consultar y acatar las decisiones del líder. Deben tener el mismo nivel de capacitación que el líder (ATLS) pudiendo rotarse los roles en caso de necesidad o a los fines de entrenamiento.

2 enfermeros con capacitación en trauma: su función es asistir a los médicos, asegurar el funcionamiento de los procedimientos realizados y el control y registro de signos vitales. También deben resguardar los bienes y documentos pertenecientes a la víctima.

Las etapas en que se subdivide la fase de Atención Inicial que desarrollará el equipo citado son:

- Evaluación inicial
- Resucitación
- Evaluación secundaria
- Tratamiento definitivo

1) Evaluación inicial y resucitación

A (*Air way*) Vía aérea con control de la columna cervical

B (*Breathing*) Respiración

C (*Circulation*) Circulación

D (*Disability*) Mini-examen neurológico

E (*Exposure*) Exposición completa

A) *Vía aérea con control de la columna cervical*

La provisión de una vía aérea debe ser precedida de la correcta evaluación de la permeabilidad de la misma y del estado de conciencia del paciente. La forma inicial de hacerlo es presentarse como médico y preguntarle qué le sucedió. Si la respuesta es adecuada y la voz es clara se considera que la vía aérea está expedita y el nivel de conciencia es bueno por lo que se puede pasar al paso siguiente.

En el paciente inconsciente, la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea es debida a la relajación de la musculatura glossofaríngea con la consecuente obstrucción de la hipofaringe por la lengua. Se soluciona con las maniobras básicas (levantamiento del mentón y desplazamiento anterior de la mandíbula). La aspiración de secreciones se realiza con cánulas rígidas y gruesas por la presencia de sangre, coágulos, piezas dentarias, contenido gástrico, etc.

Si con las maniobras anteriores el paciente logra respirar adecuadamente se debe colocar una cánula orofaríngea, cuyo tamaño debe ser adecuado para cada paciente.

Si el paciente se encuentra inconsciente y existe la necesidad de proporcionar una vía aérea segura se debe optar por la intubación traqueal (nasotraqueal u orotraqueal). La elección de cada una de ellas dependerá de la habilidad del operador y de las condiciones del paciente (por ejemplo, la sospecha de fractura de base de cráneo es contraindicación para la vía nasotraqueal).

En el paciente apneico se debe realizar intubación orotraqueal, siempre con control de la columna cervical. Ante la imposibilidad de intubación orotraqueal por traumatismo maxilofacial severo, se deberá acceder quirúrgicamente a la vía aérea (cricotiroidotomía percutánea o quirúrgica) o excepcionalmente traqueostomía.

Las maniobras para el acceso a la vía aérea se dividen en:

Básicas

Aspiración de secreciones

Elevación del mentón

Sub-luxación mandibular

Cánula orofaríngea

Cánula nasofaríngea

Avanzadas

Intubación traqueal

oral

nasal

Procedimientos quirúrgicos

Cricotiroidotomía percutánea o quirúrgica

Traqueostomía

Lo que diferencia a las maniobras básicas de las avanzadas es la colocación de la fuente de O₂ distal a la glotis (laringe-tráquea) por vía endoscópica (intubaciones) o percutánea (punciones y/o accesos quirúrgicos).

De las maniobras avanzadas la cricotiroidotomía es la vía de elección dentro de los procedimientos quirúrgicos, quedando reservada la traqueostomía para los traumatismos de cuello con luxofractura de laringe, fracturas mandibulares o aquellos que requieren más de una semana de intubación orotraqueal.

La intubación nasotraqueal se utiliza en pacientes con sospecha de lesión de columna cervical. Se requiere un operador entrenado y con experiencia, el paciente debe poder respirar (se realiza a ciegas y auscultando la respiración para acceder a la glotis cuando se abre para la inspiración) y deben haberse descartado los signos de sospecha de fractura de base de cráneo.

Cada centro deberá contar con un Protocolo de Vía Aérea que contemple las maniobras básicas y las avanzadas, tomando como ejes la necesidad inmediata de vía aérea, el estado de conciencia del paciente y la capacidad del operador, *con estricto control de la columna cervical* (asumir que todo politraumatizado, especialmente aquellos con trauma cerrado supraclavicular, tiene lesión de columna cervical hasta tanto sea excluida con una Rx lateral y eventual TAC).

Alternativas a la intubación orotraqueal

Existen elementos diseñados para ser introducidos a ciegas y permitir la ventilación cuando la intubación es difícil o no se encuentre el operador entrenado para la realización de la intubación orotraqueal. Ellos son:

Combitube

Consta de un tubo obturador esofágico y un tubo endotraqueal permitiendo la ventilación tanto si es introducido en el esófago como en la tráquea. Se introduce a través de la boca siguiendo la curva natural de la laringe, luego se infla el balón del tubo largo con 100 ml de aire y el balón del tubo corto con 10 a 15 ml. Esto posibilita que el aire enriquecido en O₂ que se suministre acceda por el tubo permeable (laríngeo) y no por el obturado (esofágico).

Máscara laríngea

Es un tubo en cuyo extremo distal tiene un balón amplio que permite el sello de la laringe. Se introduce a ciegas por la boca, guiado por el dedo índice del operador. Ha sido utilizado por paramédicos con un porcentaje de éxito mayor del 90 % y posee la ventaja de que no requiere movilización cervical para su colocación. Su uso sigue siendo cuestionado por no producir un sello adecuado de la vía aérea y estimular el reflujo del vómito.

Obturador esofágico

Es un tubo similar a los endotraqueales pero el balón distal es de mayor capacitancia (balón obturador), previo a ello posee una serie de orificios que permite la salida del flujo. Se introduce a ciegas en el esófago inflando luego el balón (sella la luz esofágica), por lo que el flujo de aire se dirigirá hacia la tráquea para la ventilación. Su uso se asocia a complicaciones (lesiones esofágicas, hematomas laríngeos, broncoaspiración en el momento de su retiro e intubación y obturación traqueal).

Secuencia de intubación rápida

La intubación de emergencia se realiza generalmente en condiciones difíciles, los pacientes no están preparados antes de ella, por lo que debe asumirse que tienen el estómago ocupado, la secuencia de inducción y parálisis se denomina Secuencia de Intubación Rápida.

Antes de iniciar el procedimiento se deben descartar los siguientes hallazgos físicos: cuello corto y grueso, mandíbula pequeña, alteraciones anatómicas previas por cirugías, disminución de la apertura de la boca. Frente a estas características, existe la posibilidad de una intubación dificultosa y se debe estar en condiciones de realizar maniobras alternativas para el manejo de la vía aérea.

Las medicaciones específicas varían según el protocolo de cada institución. Debe enfatizarse en los elementos a utilizar así como en el entrenamiento del personal para obtener resultados satisfactorios.

Procedimiento general:

1. verificación del material apropiado;
2. ventilar al paciente durante tres a cinco minutos con fracción inspirada de oxígeno de 100 %;
3. monitoreo cardíaco y oximetría de pulso;
4. medicación previa a la intubación: atropina: puede ser utilizada para evitar la bradicardia asociada al procedimiento de intubación, la dosis es

de 0,5 a 1,0 mg endovenosos, 3 minutos antes del procedimiento; lidocaína: se administra para prevenir el aumento de la presión intracraneana asociada a las maniobras de aspiración e intubación, la dosis es de 1,0 a 1,5 mg/kg endovenoso previos a la maniobra.

5. administrar agentes sedantes/hipnóticos;
6. administrar un bloqueante neuromuscular;
7. proceder a la intubación, confirmar la correcta ubicación del tubo mediante la auscultación, inflar el balón, asegurar el tubo;
8. continuar con sedación y relajación de acuerdo a la necesidad.

Agentes sedativos

Midazolam: es una benzodiazepina de acción corta que produce sedación y amnesia. No posee propiedades analgésicas. La dosis es 0,05 a 0,1 mg/kg endovenoso, siendo la dosis habitual para adultos de 5 mg. El comienzo de acción es de 60 a 90 segundos y la duración de acción de aproximadamente 30 minutos. Puede causar depresión respiratoria e hipotensión arterial.

Diazepan: puede usarse a una dosis de 0,2 mg/kg, pero tiene un comienzo y una duración de acción más prolongada. Otras desventajas incluyen dolor en el sitio de aplicación y prolongación de los efectos de los bloqueantes neuromusculares.

Tiopental: es un barbitúrico de acción ultracorta, produce sedación pero no tiene propiedades analgésicas ni amnésicas. La dosis es de 3 a 5 mg/kg. El comienzo de acción es dentro de los 30 segundos de su administración y la duración es de 5 a 10 minutos. Puede producir depresión respiratoria e hipotensión. Además puede ocasionar espasmo laríngeo y aumento de las secreciones mucosas, por este motivo se debe administrar con precaución a pacientes con enfermedad obstructiva crónica de la vía aérea y/o asma.

Propofol: es un fenol de acción rápida, el comienzo de acción es de 15 a 30 segundos, pero las desventajas de esta droga son: dolor en el sitio de administración, depresión miocárdica, sobre todo en pacientes ancianos e

hipertensos en los que la droga es administrada rápidamente; la dosis usual es de 2,5 mg/kg.

Fentanilo: es un opiáceo cien veces más potente que la morfina. Produce sedación y analgesia. La dosis sedante usual es de 3 a 5 mg/kg. El comienzo de acción es a los 90 segundos y la duración de 30 a 40 minutos. Puede producir hipotensión arterial y a dosis altas, rigidez muscular.

Bloqueantes neuromusculares

Agentes despolarizantes

Succinilcolina: la succinilcolina actúa despolarizando la membrana, produciendo fasciculaciones musculares transitorias. Esta fase es seguida por bloqueo de la transmisión neuromuscular y parálisis flácida. La dosis usual de succinilcolina es de 1,5 mg/kg endovenoso en bolo. El comienzo de acción es a los 30 a 60 segundos. La duración del efecto es entre 3 a 10 minutos. Una de las ventajas de la succinilcolina es el rápido comienzo y la corta duración de la acción. Los efectos adversos a tener en cuenta son elevación del potasio plasmático (no está indicado en pacientes con sospecha de trauma raquímedular severo y en la insuficiencia renal), aumento de la presión intracraneal, intragástrica e intraocular. Además puede producir bradicardia, taquicardia, hipertensión arterial y arritmias.

Agentes no despolarizantes

Vencuronio: es un agente no despolarizante de acción intermedia. En dosis de 0,1 mg/kg su comienzo de acción es de un minuto, lográndose su efecto máximo entre los 3 y 5 minutos. Su duración de acción es de 30 a 45 minutos, y ésta se puede prolongar en los pacientes hipotérmicos.

Pancuronio: es un agente no despolarizante de acción larga. Administrando una dosis de 0,1 mg/kg se produce parálisis a los 2 a 3 minutos, con una duración del efecto de 60 a 75 minutos. Puede producir hipertensión y taquicardia. La liberación de histamina es menos significativa que con el uso de los otros agentes no despolarizantes. Por su larga duración de acción y su

relativo comienzo de acción tardío es más comúnmente usado para mantener los efectos paralizantes que para la secuencia de intubación rápida.

B) Respiración (oxigenación-ventilación)

Una vía aérea permeable posibilita el intercambio de aire, pero para que sea correcta siempre se debe proporcionar oxígeno suplementario con una fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) superior al 85 % y que la frecuencia respiratoria (FR) sea de 15/min, asistir la ventilación, favorecer el intercambio gaseoso y mantener un transporte de oxígeno adecuado.

Las fuentes de oxígeno deben proporcionarlo a una presión suficiente para los dispositivos de reanimación y ventiladores mecánicos (2 a 4 atmósferas).

Los dispositivos más comúnmente utilizados para la oxigenación y ventilación del paciente son:

- máscaras multigraduadas tipo venturi/cánula nasal
- balón válvula mascarilla (tipo ambú)
- tubo en T
- asistencia respiratoria mecánica
- ventilación translaríngea por chorro de oxígeno

Todas estas maniobras para asegurar la vía aérea y la ventilación deben acompañarse de una semiología torácica, con el objetivo de identificar las entidades patológicas originadas por el trauma que más gravemente comprometen a la víctima:

- Neumotórax a tensión
- Neumotórax abierto
- Respiración paradojal con contusión pulmonar
- Taponamiento cardíaco

Las lesiones torácicas que más frecuentemente se hallan son:

- Neumotórax simple
- Hemotórax

■ Fracturas costales

El 85 % de los cuadros de insuficiencia respiratoria originados por trauma se originan en la violación de la presión pleural, creando un síndrome de compresión endotorácica que se corrige con la colocación de un tubo pleural. El 15 % restante son cuadros de tipo restrictivo (contusión pulmonar) que requieren asistencia respiratoria mecánica (ARM) o hipovolémicos y demandan procedimientos quirúrgicos mayores.

La radiología torácica es de gran valor. Constituye una de las tres radiografías de rigor en el traumatizado. La sospecha de un cuadro torácico que amenaza la vida (ej.: neumotórax a tensión) obliga a resolverlo de inmediato, no debiendo perder tiempo en estudios complementarios.

Salvo contraindicación formal (ej.: fractura pelviana) debe obtenerse a 45° o a 90°, para ello debe excluirse lesiones concomitantes, por lo que la secuencia radiológica propuesta es Rx cervical, Rx de pelvis y Rx de tórax.

Lesiones traumáticas torácicas que amenazan la vida y requieren corrección inmediata

Neumotórax a tensión

El síndrome de compresión endotorácica por hipertensión pleural lleva al colapso total del pulmón de dicho lado y el desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral. Esto crea una situación de extrema gravedad originada en la restricción por colapso pulmonar y el shock por la insuficiencia cardíaca anterógrada (precarga) originada en el acodamiento de las venas cavas.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente en shock, cianótico, con ingurgitación yugular y desviación contralateral de la tráquea.

Auscultación: falta de murmullo vesicular homolateral, con percusión timpánica.

Diagnóstico diferencial: taponamiento cardíaco, neumotórax simple.

Tratamiento: inmediata descompresión con aguja. Se corta un dedo de guante o si se dispone de preservativo se pasa una aguja con catéter a su través. En el segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular, se punza, al obtener aire se retira la aguja dejando la camisa de teflón conectada al dedo de guante o preservativo, lo que hará que en cada ciclo respiratorio salga aire durante la espiración y se colapse el dedo de guante o preservativo durante la inspiración impidiendo el ingreso de aire por la camisa de teflón.

Este procedimiento es transitorio debiendo complementarse con el avenamiento pleural según técnica. El objetivo es la descompresión urgente y transformación del cuadro en un neumotórax simple.

Advertencia: el diagnóstico radiológico de un neumotórax hipertensivo (muñón pulmonar, desviación mediastinal, columna desnuda) le puede causar la muerte al paciente por demora terapéutica.

Neumotórax abierto

Una lesión penetrante de la pared torácica y del parénquima pulmonar poniendo en comunicación la vía aérea, la pleura y el exterior produce un colapso pulmonar con entrada y salida de aire por dicha lesión parietal, si el tamaño de la lesión alcanza las dos terceras partes de la luz traqueal el aire toma este camino preferentemente.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con lesión penetrante torácica, marcada dificultad respiratoria, auscultación y percusión torácica compatible con neumotórax y respiración soplate por la herida torácica.

Tratamiento: antisepsia de la herida. Oclusión del defecto parietal con gasa vaselinada o bolsa de nylon, de forma rectangular, fijada con tela adhesiva en tres de sus cuatro lados. Esto permite la salida de aire por la brecha parietal durante la espiración; durante la inspiración, al aumentar la presión negativa intratorácica, la gasa o la bolsa se adhiere a la herida impidiendo el ingreso de aire. La terapéutica definitiva consiste en la reparación quirúrgica de las lesiones y el avenamiento pleural.

Advertencia: el sellado de los cuatro lados de la gasa o bolsa con tela adhesiva puede causar la muerte del paciente al generar un neumotórax hipertensivo.

Respiración paradójal con contusión pulmonar

Cuando se produce un traumatismo cerrado de tórax, con fractura de tres o más arcos costales en dos partes de cada arco, se crea un segmento de la parrilla costal independiente de la mecánica respiratoria. Cuando la caja torácica se expande (inspiración) dicho segmento se retrae, y a la inversa, cuando la caja torácica se retrae (expiración) dicho segmento se expande. Se acompaña de neumotórax y de contusión pulmonar subyacente.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con traumatismo cerrado de tórax, se visualiza segmento de pared torácica con movimientos independientes al resto de la caja torácica. Intenso dolor por las fracturas costales. Marcada dificultad respiratoria. Disminución del murmullo vesicular y matidez a la percusión.

Tratamiento: inmovilización del segmento suelto con el propio peso del paciente (para el traslado), luego corrección del neumotórax, analgesia y asistencia respiratoria mecánica si el grado de contusión lo requiere.

Advertencia: la fijación quirúrgica del segmento suelto empeora la situación por la necesidad de anestesia general y la probabilidad de complicaciones. Actualmente se prefiere la fijación neumática (ARM).

Taponamiento cardíaco

Es un cuadro clínico que ocurre con más frecuencia en traumatismos penetrantes del área cardíaca, puede observarse en traumatismos cerrados. Se debe a la acumulación brusca de líquido (sangre) dentro del pericardio, afectando la dinámica normal de las cavidades cardíacas.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con traumatismo torácico en área cardíaca, en shock, cianótico, con ingurgitación yugular, tráquea centrada, auscultación pulmonar con presencia de murmullo vesicular,

percusión sonora, auscultación de latidos cardíacos débiles y alejados. Electrocardiograma con complejos cardíacos de bajo voltaje.

Diagnóstico diferencial: neumotórax hipertensivo.

Tratamiento: requiere urgente pericardiocentesis. Se realiza antisepsia de la zona, se palpa el ángulo esternocostal izquierdo, se punza con aguja envainada en dirección hacia el hombro izquierdo. La aguja debe conectarse a una jeringa y penetrar creando presión negativa (aspiración). Al obtener sangre se quita la aguja, se deja colocada la vaina de teflón conectada a una llave de tres vías y ésta a una tubuladura bajo agua.

El procedimiento debe realizarse bajo monitoreo electrocardiográfico, con un cable del monitor conectado por un broche cocodrilo a la aguja metálica para ir registrando cambios debidos a injuria miocárdica (onda de lesión); si aparecen significa que se ha penetrado más de lo debido.

Es un procedimiento transitorio, que permite mantener con vida al paciente hasta que se repare quirúrgicamente la causa del sangrado intrapericárdico.

Advertencia: la salida por la pericardiocentesis de sangre roja rutilante, con ritmo pulsátil hace sospechar la penetración en cavidad cardíaca y no únicamente lesión pericárdica.

Lesiones traumáticas torácicas que no amenazan la vida inmediatamente

Neumotórax

Es una de las situaciones más frecuentes originadas por trauma torácico. Es un síndrome de compresión endotorácico ocasionado por una lesión en la pleura visceral con indemnidad de la parietal, salida de aire al espacio pleural, aumento de la presión y colapso del parénquima pulmonar.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con dificultad respiratoria de grado variable, auscultación pulmonar con ausencia de murmullo vesicular y percusión hipersonora.

Diagnóstico diferencial: con neumotórax hipertensivo, hemotórax y contusión pulmonar.

Tratamiento: no es una urgencia extrema por lo que puede esperarse y documentarlo por radiología. Se debe realizar avenamiento pleural con tubo de látex grueso (K 227) colocado previa antisepsia y analgesia por toracotomía mínima en el 5º espacio intercostal, línea medio axilar. Se conecta el tubo a una ampolla bitubulada, se fija a la pared costal con puntos y tela adhesiva para evitar que se movilice y se chequea la expansión pulmonar por semiología y control con nueva radiografía.

Advertencia: al realizar la toracotomía, introducir un dedo, certificar que es la cavidad pleural, descartar una lesión diafragmática y evitar colocar el tubo en cavidad abdominal o lesionar una víscera hueca.

Hemotórax

El cuadro clínico es similar al anterior, la diferencia es que la cavidad pleural se encuentra ocupada por sangre, proveniente de un vaso parietal (fracturas costales) o de una lesión pulmonar.

Al cuadro de insuficiencia respiratoria se agrega en muchos casos las manifestaciones de shock hipovolémico.

Las manifestaciones semiológicas son: paciente con dificultad respiratoria de grado variable, hipotensión arterial, palidez y taquicardia, auscultación pulmonar con ausencia de murmullo vesicular y percusión mate (por la presencia de sangre).

Diagnóstico diferencial: con neumotórax hipertensivo, neumotórax simple y contusión pulmonar.

Tratamiento: se realiza avenamiento pleural y se controla el débito horario sanguíneo. Se considera indicación de toracotomía un débito inicial mayor de 1500 cc, o un débito horario de más de 200 cc/h durante las primeras 3 horas.

Fracturas costales

Las costillas frecuentemente se fracturan, en particular en pacientes añosos y más raramente en niños.

Se manifiestan por intenso dolor durante la respiración y a la palpación (signo de la tecla). Se puede corroborar en la Rx de tórax.

El dolor genera inmovilización del segmento afectado con hipoventilación de la región, acumulo de secreciones y atelectasia. El traumatismo puede haber ocasionado también una zona de contusión subyacente.

El trazo fracturario genera sangrado (debe calcularse 150 cc por cada trazo costal) lo cual debe ser tenido en cuenta para la estimación total de sangrado en un paciente.

El tratamiento consiste en la analgesia para posibilitar una correcta aireación de la zona.

C) Circulación

- Signos vitales: TA - FC - FR

 - Débito urinario

 - PVC (cuando está indicado)

- Signos clínicos: estado de conciencia

 - Color de la piel

 - Relleno capilar

 - Diaforesis

La categorización del estado del shock hipovolémico permite cuantificar el volumen de sangre perdido y su reposición. Debe colocarse dos vías venosas cortas y gruesas, de preferencia antecubitales y por punción, de una de ellas se extrae una muestra de sangre, que se remitirá a hemoterapia y a bioquímica. Luego se perfundirá con cristaloides o sangre según la demanda, teniendo en cuenta que la reposición con la primera es de 3 litros por cada litro de sangre perdida y de 1 a 1 para la segunda.

Además, deben colocarse sonda nasogástrica (SNG), sonda vesical (SV), monitor electrocardiográfico (EKG) y oxímetro de pulso (OP).

La SNG descomprime y diagnostica eventuales lesiones del tracto digestivo superior. Su uso está contraindicado ante la sospecha de fractura de base de cráneo, cuyos signos son:

- Otorragia - Otorraquia - Hemotímpano
- Nasorragia - Nasorraquia
- Hematoma de la mastoides (signo de Battle)
- Ojos de mapache

En los casos citados se debe colocar la sonda *por vía oral*.

La SV descomprime, diagnostica eventuales lesiones de árbol urinario superior y se usa para medir débito urinario. Su uso está contraindicado cuando se sospecha lesión de uretra si cuyos signos son:

- Fractura de pelvis
- Imposibilidad de orinar
- Hematoma escrotal
- Sangre en meato uretral
- Próstata elevada en el tacto rectal

En estos casos se debe colocar la sonda *por talla vesical*.

El EKG registra alteraciones del ritmo cardíaco (la causa más frecuente de arritmia es la hipoxia), y es útil en el diagnóstico diferencial de shock cardiogénico/ taponamiento cardíaco.

La oximetría de pulso (OP) nos indica el porcentaje de saturación de la sangre a nivel periférico, no mide el nivel de hemoglobina circulante ni es útil en el diagnóstico de alteraciones de transporte de O₂ (ej.: metahemoglobinemia y corboxihemoglobinemia).

El shock hipovolémico resulta de la pérdida de sangre, plasma, o agua corporal. Si hablamos de pérdida de sangre lo denominamos shock hemorrágico, es el más frecuente en un paciente politraumatizado.

En aquel que presenta sangrado agudo la principal preocupación es su poca tolerancia a la pérdida del volumen de sangre, pero la pérdida aguda del 35% de la volemia podría ser fatal. Esto sería un 4 % del agua total. El sistema cardiovascular opera con un volumen reducido.

Líquidos corporales: el agua corporal total representa el 60 % del peso ideal (BMI), o sea 60 ml por cada kilogramo de peso (70 a 80 ml en niños). Si tomamos un teórico paciente de 70 kg:

Agua corporal total: 60 ml x 70 kg: 42 litros		
Agua intracelular 55 % 23 litros	Agua extracelular 1/3 19 litros	
	Intersticial 75 % 14 litros	Intravascular 25 % 5 litros

El volumen de plasma de 3,2 l corresponde a un volumen de sangre de 5,7 l si el Hto es del 45 %.

Los síntomas y signos del shock hipovolémico dependerán de la magnitud y de la velocidad de la pérdida de volumen. El objetivo de la puesta en marcha de los mecanismos compensadores es el de mantener una adecuada presión de perfusión. La disminución de la precarga es el factor más crítico en esta etapa inicial, es por ello que el primer esfuerzo debe estar destinado a restaurar el volumen circulante. Los reflejos neuroendocrinos mediados por el eje simpático adrenal, inducen vasoconstricción para preservar la perfusión. En pacientes jóvenes puede existir hipo perfusión regional a pesar de valores hemodinámicos normales, la tensión arterial no es un indicador confiable del rendimiento circulatorio, y sólo cae en estadios avanzados.

La reanimación del shock hipovolémico debe cumplir las siguientes pautas:

- Consulta precoz con el cirujano: la hemorragia debe detenerse de manera urgente
- Aporte de líquidos adecuado para restituir la volemia y equilibrar la relación continente/contenido que rige los principios de la hemodinamia. Se sugiere en pacientes adultos la infusión rápida de 2000 ml de cristaloides (Ringer lactato). Luego de esta infusión debe reevaluarse al paciente
- En el caso de niños se administran 20 ml/kilo
- Debe utilizarse glóbulos rojos deplasmatisados. Si se utiliza sangre entera debe ser isogrupo e isofactor. Si se desconoce la serología del paciente y el tiempo apremia se utilizará grupo 0 factor Rh negativo
- La perfusión adecuada se traduce en una diuresis adecuada, en adultos un débito urinario de 50 ml/hora

D) Evaluación neurológica

Inicialmente no se requiere de una semiología minuciosa, sólo busca determinar el nivel de conciencia y de eventuales signos de lateralidad.

Para el nivel de conciencia se utiliza la regla nemotécnica AVDI en base a qué tipo de estímulo obtiene respuesta apropiada del paciente.

Alerta - Vocal - Dolor - Inconciente

Para los signos de lateralidad se observan las pupilas (presencia de anisocoria, debiendo consignarse qué pupila es la midriática) y la debilidad motora de las extremidades.

Cualquier anomalía del examen neurológico indica una consulta precoz con el neurocirujano.

E) Exposición

Debe evaluarse el paciente completamente desnudo, frente y dorso, pero respetando el principio de no generar lesiones secundarias al desvestirlo.

Una vez evaluadas y resueltas aquellas lesiones que amenazan la vida, se considera que la víctima ha sido reanimada (esto no debería llevar más de 10 minutos).

2) Evaluación secundaria

Se realiza la revisión detallada, ordenada y meticulosa de todo el organismo, buscando pesquisar lesiones ocultas o inadvertidas.

Se inicia por la cabeza y se finaliza por los pies, investigando todo orificio anatómico digital o instrumentalmente. La deformidad en las extremidades debe ser alineada e inmovilizada. Las quemaduras se deben lavar y ocluir. Las lesiones abiertas deben lavarse, explorarse y suturarse. El abdomen será evaluado por el cirujano, y es de buena práctica realizar el ECO FAST.

Hasta tanto no se descarte radiológicamente lesión vertebral, el paciente permanecerá en decúbito dorsal, sobre tabla rígida, con collar cervical, aire enriquecido y perfusión venosa.

De no contar con la infraestructura adecuada o con el recurso humano correspondiente, se transferirá al paciente a un centro de mayor complejidad.

Dicho traslado requiere:

- Coordinación con el médico receptor.
- Normalizar hemodinámicamente al paciente.
- El paciente será acompañado por un médico y se adjuntará las radiografías y todos los estudios complementarios.
- Los beneficios del traslado deben superar a los perjuicios.

3) Tratamiento definitivo

En esta etapa se convocará a todos los especialistas que deban efectuar las prácticas específicas (cirujanos, ortopedistas, neurocirujanos, etc.)

Finalizada su tarea, remitirán al paciente al nivel de complejidad que éste requiera (Cuidados Intensivos, Intermedios, Generales, Autocuidados).

Bibliografía sugerida

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. COMMITTEE ON TRAUMA. *ATLS*. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Manual del Curso. 8ª edición; 2008.

FELICIANO D, MOORE E, MATTOX K. *Trauma*. 3rd Edition. Appleton & Lange; 1996.

GÓMEZ MA, NEIRA J. *Atención Inicial de Pacientes Traumatizados*. Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma. Buenos Aires: Editor Fundación Pedro Luis Rivero; 1992.

GÓMEZ MA, NEIRA J. *Atención Inicial de Pacientes Traumatizados*. Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma. Buenos Aires: Editor Fundación Pedro Luis Rivero; 2010.

TISMINETZKY GJ, PAHISSA G. *Manual de Emergencias Médicas y Quirúrgicas*. 4ª edición. Buenos Aires: El Ateneo; 2008.

WILSON R, WALT A. *Management of Trauma. Pitfalls and Practice*. 2nd Edition. Williams & Wilkins; 1996.

Trauma abdominal

Evaluación de los traumatismos de abdomen

DR. ALEJANDRO DE GRACIA

Introducción

Las lesiones que involucran al abdomen, ya sean penetrantes o contusas, pueden provocar daños con resultados devastadores si no se diagnostican y tratan en tiempo y forma. Una vez establecidas las fases de atención inicial del politraumatizado, *el objetivo primario en un paciente con traumatismo abdominal es determinar la necesidad y momento oportuno del abordaje quirúrgico*. La decisión de tratamiento no operatorio debe considerar el estado hemodinámico del paciente, la experiencia de los cirujanos tratantes y el medio adecuado para implementarlo. La valoración del traumatismo abdominal es el primer paso para la toma de decisiones, asignando a los datos obtenidos del examen clínico y métodos auxiliares la relevancia y confiabilidad que le corresponde. En el presente capítulo se desarrollará el concepto de la evaluación y no el tratamiento específico de lesiones ya que excede el objetivo del tema.

Anatomía externa del abdomen

Abdomen anterior

El abdomen anterior se define como el área localizada arriba por una línea que cruza el nivel de la línea mamilar, los ligamentos inguinales y la sínfisis

del pubis como línea inferior, y las líneas axilares anteriores como límite lateral.

Flancos

Es el área ubicada entre las líneas axilares anteriores y posteriores desde el sexto espacio intercostal hasta la cresta ilíaca.

Dorso

Se extiende a partir de las líneas axilares posteriores, desde la punta de la escápula hasta las crestas ilíacas. De igual forma que los músculos de la pared abdominal en el flanco, el espesor de la espalda y los músculos paravertebrales actúan como una barrera parcial a las heridas penetrantes.

Anatomía interna del abdomen

Cavidad peritoneal

La cavidad peritoneal puede dividirse en una parte superior y otra inferior utilizando como límite imaginario la línea que pasa por el último arco costal. El *abdomen superior* o tóraco-abdominal, cubierto en parte por las costillas, incluye el diafragma, hígado, bazo, estómago y el colon transversal. Debido a que el diafragma en una espiración máxima puede elevarse hasta el cuarto espacio intercostal, las fracturas costales inferiores o heridas penetrantes en esa área pueden involucrar vísceras abdominales. El *abdomen inferior* contiene el intestino delgado y el colon sigmoideos.

Cavidad pélvica

La cavidad pélvica corresponde a la parte ínfero-distal del espacio retroperitoneal. Rodeada por los huesos pélvicos, contiene el recto, la vejiga, los vasos ilíacos y, en la mujer, los genitales internos.

Espacio retroperitoneal

Esta área contiene la aorta abdominal, la vena cava, la mayor parte del duodeno, el páncreas, los riñones, los uréteres, así como segmentos del colon ascendente y descendente. Las lesiones en las vísceras retroperitoneales

presentan dificultad en su reconocimiento dado que es de difícil el acceso al examen físico y no son detectadas por medio del lavado peritoneal.

Clasificación de las lesiones abdominales

A. CERRADO o CONTUSO

por compresión



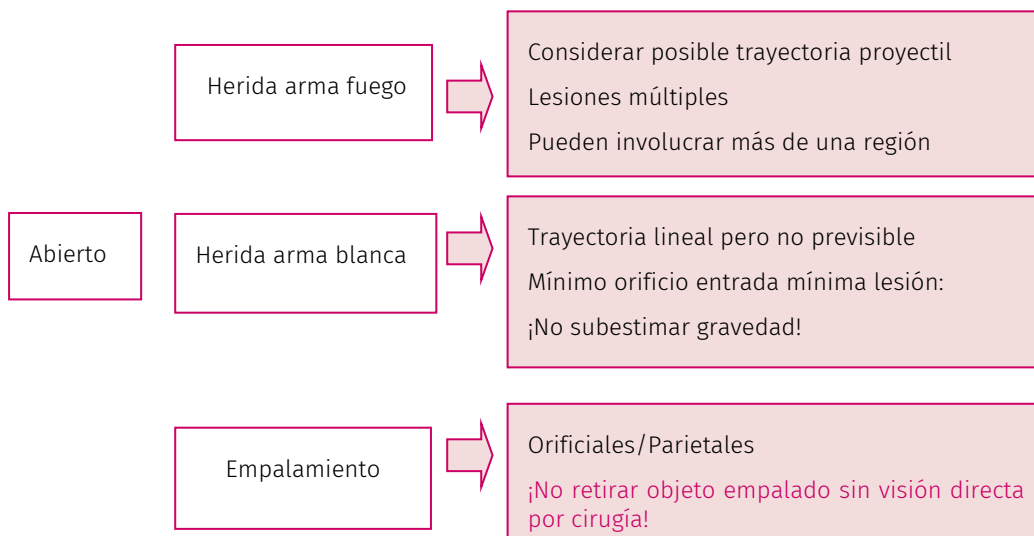
Brusco aumento de la presión intraabdominal
Sospechar:
 Laceraciones/hematomas de víscera sólida
 Efracciones intestinales

B. ABIERTO o PENETRANTE

por desaceleración



Fuerzas inerciales: desgarro en la fijación de órganos
Sospechar:
 Lesiones del mesenterio
 Lesiones vasculares



Metodología diagnóstica en el traumatismo de abdomen

La causa de muerte inminente en el traumatismo de abdomen es la hemorragia intraabdominal no controlada. La morbi-mortalidad es debida a las complicaciones sépticas originadas por la contaminación inicial o a la presencia de lesiones inadvertidas en el diagnóstico o en el tratamiento.

La valoración de los pacientes con lesiones abdominales puede verse dificultada por la presencia de lesiones asociadas, coma o intoxicaciones por drogas. En estos casos el examen físico puede no ser fidedigno, encontrarse

enmascarado o manifestar sintomatología que lleve a errores fatales en la toma de decisiones.

El paciente que ingresa con traumatismo abdominal, debe ser asistido con las pautas de atención inicial del politraumatizado. Los pasos son detallados en las normas del ATLS que se resumen en obtener una vía aérea expedita, ventilar, acceder a sistema circulatorio, controlar hemorragias externas, evaluar la discapacidad neurológica, examinar al paciente en forma completa y solicitar análisis sanguíneos. El procedimiento es simultáneo con la fase de reanimación. Una vez completada la primer evaluación, el estado hemodinámico del paciente determinará las posibilidades de continuar con estudios o decidir la conducta quirúrgica inmediata. Para este momento, los sistemas deben haber sido accedidos para su monitoreo de presión, oximetría y colocación de sondas nasogástrica y vesical, si no existen contraindicaciones.

Es necesario lograr normalidad, no sólo estabilidad hemodinámica, que permita los ulteriores estudios que serán efectuados en el área de emergencias o que requieran el traslado para su realización. Si las condiciones lo permiten, en la evaluación secundaria se procederá a una revisión detallada de los sistemas y procedimientos realizados. En esta etapa se evaluará al abdomen.

El planteo táctico-terapéutico estará determinado si se trata de un traumatismo cerrado o penetrante. Aún así, en ambos casos los objetivos se centran en descartar y categorizar lesiones de víscera sólida o hueca, lesiones vasculares o compromiso del contenido retroperitoneal. La decisión terapéutica se realizará en función de los datos obtenidos del examen clínico sumados a los métodos diagnósticos disponibles que puedan ser interpretados con un margen de seguridad confiable. El espectro de procedimientos variará desde la internación para observación evolutiva a la cirugía abdominal. *El concepto de tratamiento no operatorio (TNO) estará subordinado a las condiciones hemodinámicas del paciente, los recursos disponibles del medio y la experiencia de los cirujanos tratantes.*

Examen clínico

Las maniobras semiológicas de evaluación del abdomen brindarán una primera aproximación diagnóstica de las lesiones que puedan presentarse.

En la inspección es necesario determinar los orificios de entrada y salida — si se trata de una herida por arma de fuego (HAF)— para poder inferir la trayectoria y posibles órganos involucrados, además de la importancia de consignar el dato por razones médico-legales. En los traumatismos cerrados por colisiones vehiculares, la impronta cutánea del cinturón de seguridad es un marcador de alta incidencia de compromiso intraabdominal de hasta ocho veces mayor que en quienes no la presentan. La presencia de exteriorización visceral o de líquidos del tubo digestivo por la herida es indicación absoluta de cirugía.

En la palpación, el dolor es un síntoma frecuente pero de difícil interpretación. Se asocia a contractura muscular, no es bien localizado y puede obedecer a compromisos extraabdominales, como las fracturas costales. La reacción peritoneal es índice de compromiso visceral o hemorragias.

La percusión es la mínima estimulación que puede efectuarse sobre el peritoneo. La reacción peritoneal ante esta maniobra debe hacer sospechar compromiso de la cavidad.

La auscultación puede ser normal o disminuida. Si bien la respuesta orgánica es el íleo, no es posible establecerlo en las etapas iniciales.

El examen clínico debe completarse con la evaluación del tacto rectal y vaginal en busca de efracciones o la presencia de sangre. La palpación alta de la próstata, la presencia de sangre en el meato y la asociación con fractura de pelvis, son signos indirectos de compromiso uretral. Por otro lado, puede coexistir compromiso renal sin manifestación de macro o micro hematuria.

La exploración bajo anestesia local de una herida por arma blanca en busca de lesión que involucre el peritoneo, es una alternativa, han descripto distintos autores, pero no debe ser aplicada como regla.

Métodos auxiliares de diagnóstico

Radiología

Como se mencionó anteriormente, las lesiones del tórax inferior pueden tener compromiso abdominal. La radiografía simple de tórax y abdomen debe ser obtenida en posición de pie, y de no ser posible, en forma erguida elevando al paciente con la tabla de extricación. El hallazgo de la sonda nasogástrica en el tórax infiere ruptura de diafragma o la presencia de hemoperitoneo que se asocia a lesión de víscera hueca, son indicaciones absolutas de cirugía.

Lavado peritoneal de diagnóstico

La técnica fue descrita en 1965 por **ROOT** y aún sigue teniendo utilidad para valorar lesiones abdominales en los centros de atención que no dispongan de complejidad. El dato que aporta es de efracción de víscera hueca o sangrado. El resultado obtenido no puede interpretarse como lesión de órgano específico, por lo que no debe ser utilizado para valorar grado de lesión. No permite evaluar lesiones en el retroperitoneo. La recomendación es efectuar el procedimiento de manera abierta, no por punción. Tiene una sensibilidad del 98 %. Es invasivo y está contraindicado en pacientes con laparotomías previas, coagulopatías, obesidad mórbida o en aquellos casos que ya tienen indicación de laparotomía. Su positividad es un argumento para la cirugía ante la falta de otro recurso diagnóstico. En el 50 % de los pacientes politraumatizados con inestabilidad hemodinámica, la hipotensión es originada en causas extraabdominales, por lo que el LPD es un método confiable para descartar causas de sangrado abdominal.

LPD positivo

Se considera positivo el LPD si existe una condición de las listadas a continuación:

- Más de 10 ml de sangre fresca o contenido intestinal al iniciar el procedimiento
- Mayor a 100.000 eritrocitos/mm³

- Mayor a 500 glóbulos blancos/mm³
- Presencia de bilis o fibras vegetales
- Tinción de Gram positiva para bacterias

Ecografía abdominal (FAST: Focus Assesment with Sonography for Trauma)

Es el método que ha reemplazado al LPD. El FAST es un procedimiento de evaluación ecográfica realizado en la sala de trauma, por médicos no especialistas en imágenes. Se requiere de un entrenamiento de treinta estudios positivos realizados para aceptar el grado de confiabilidad. Su uso determina la presencia de líquido libre en los puntos declives del abdomen: parietocólico, lecho esplénico y espacios de Morrison y de Douglas. El FAST establece presencia de líquido, no lo diferencia. Es necesario diferenciar el FAST del estudio ecográfico realizado por especialistas donde es posible que se informe compromiso de órganos sólidos o su grado de lesión.

Tomografía axial computada (TAC)

La introducción de la TAC como método auxiliar en trauma ha permitido evaluar lesiones órgano-específicas, categorizarlas y realizar tratamientos selectivos. A diferencia de los métodos anteriores, permite evaluar tanto la cavidad peritoneal como el retroperitoneo. Tiene una sensibilidad para detectar sangrado intraperitoneal de más del 90 %. Permite evaluar funcionalidad renal, fugas de contraste y considerar la necesidad de procedimientos mini-invasivos en seleccionados casos de lesión hepática o esplénica. En casos seleccionados, quienes no presenten anormalidad hemodinámica, es posible proceder a una evaluación preoperatoria para plantear alternativas terapéuticas. En las lesiones esplénicas la TAC permite establecer el grado de lesión. La TAC con contraste evalúa fugas vasculares o cuantifica la presencia de hematomas. En un paciente compensado, sin otra lesión asociada, que no haya comprometido la vascularización hiliar esplénica es posible de tratamiento no operatorio con embolización selectiva si fuera necesario. La tasa de fallas en el TNO en traumatismos esplénicos puede llegar al 17 %.

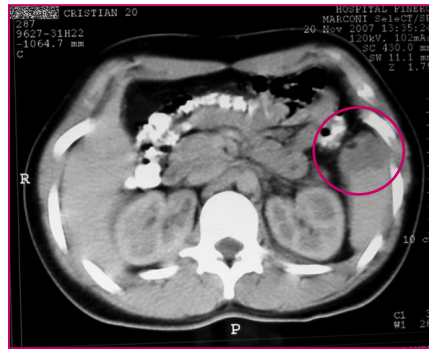


FOTO 1. HEMATOMA POLAR ESPLÉNICO COMO CONSECUENCIA DE TRAUMATISMO CERRADO DE ABDOMEN

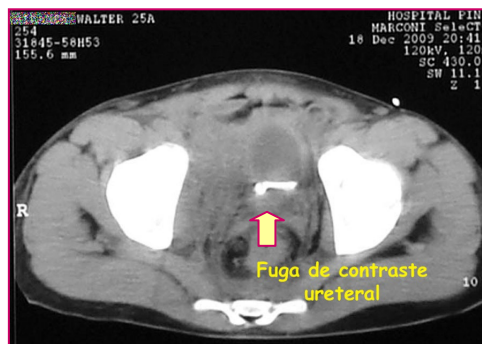


FOTO 2. FUGA DE CONTRASTE POR HERIDA URETERAL

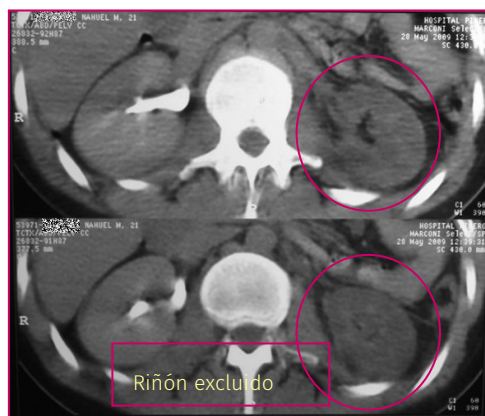
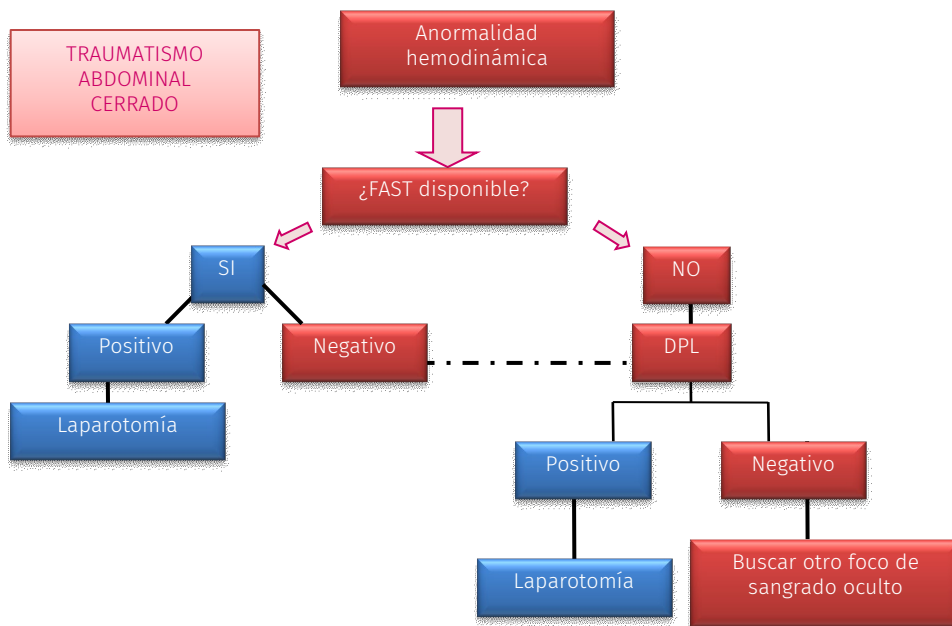
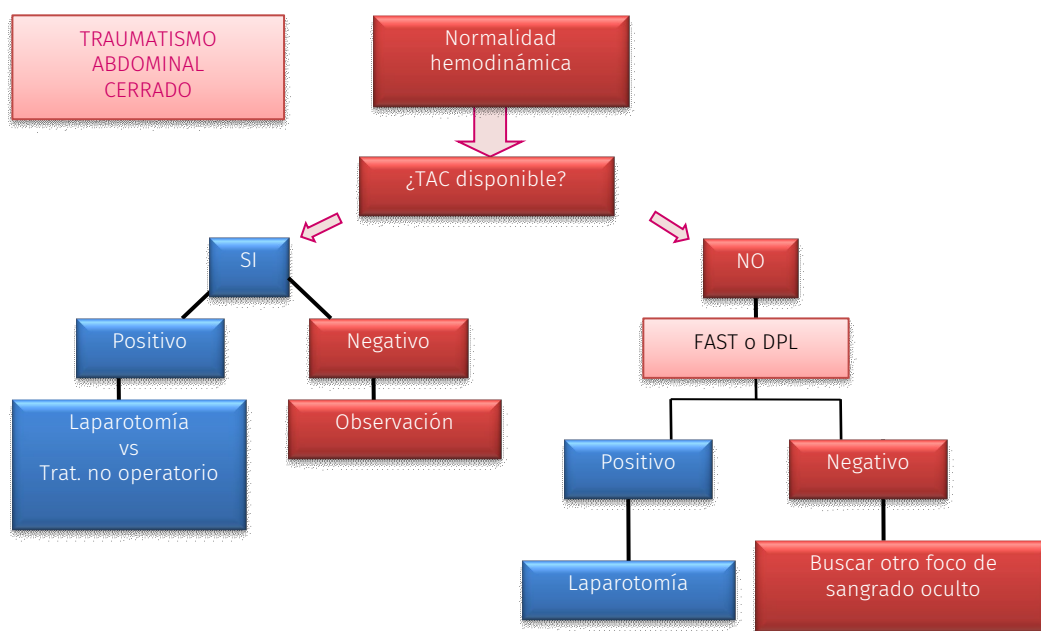


FOTO 3. RIÑÓN EXCLUIDO

	LPD	FAST	TAC
VENTAJAS	<p>Diagnóstico temprano</p> <p>Rápido</p> <p>98 % sensibilidad</p> <p>Detecta lesiones intestino</p>	<p>Diagnóstico temprano</p> <p>Rápido</p> <p>No invasivo</p> <p>Repetible</p>	<p>Es específico para lesiones</p> <p>92 al 98 % sensibilidad</p>
DESVENTAJAS	<p>Invasivo</p> <p>Baja especificidad</p> <p>No detecta lesiones diafragmáticas ni retroperitoneales</p>	<p>Operador-dependiente</p> <p>Distorsión por gases intestinales o enfisema subcutáneo</p> <p>No detecta lesiones diafragmáticas</p>	<p>Mayor costo y tiempo</p> <p>Disponibilidad del recurso</p> <p>Requiere traslado del paciente</p>

Algoritmo en traumatismo abdominal cerrado o contuso





Tratamiento no operatorio (TNO)

En los últimos años se ha considerado la posibilidad del manejo de los traumatismos abdominales en forma no operatoria. En general, es aplicable a aquellos cuya modalidad es cerrada o contusa aunque en casos seleccionados, atendidos en centros con experiencia y con recursos diagnóstico-terapéuticos han podido establecerlos en ciertos casos de heridas penetrantes abdominales.

El TNO tiene como objetivo el manejo selectivo de pacientes con traumatismos abdominales cerrados que reúnan condiciones estrictas. Es una opción de tratamiento dinámica ya que el paciente puede variar su estado o el protocolo aplicado no obtener los resultados esperados por lo que debe procederse a la intervención quirúrgica.

Condiciones para realizar TNO:

- Paciente con estabilidad y normalidad hemodinámica

Presión sistólica estable mayor a 90 mmHg

Frecuencia cardíaca menor a 100 lat/min

Diuresis mayor a 50 ml/h

Sin requerimientos de inotrópicos para mantener normalidad hemodinámica

- Sin lesión de víscera hueca o diafragma
- Sin lesión asociada abdominal que tenga indicación quirúrgica formal
- Con diagnóstico y categorización de lesión de órgano sólido específico
- Con disponibilidad 24 horas de TAC, quirófano, cirujanos con experiencia
- Cama en UTI

Falla en la decisión de TNO:

- Falta de protocolo pre-establecido en el centro de tratamiento
- No respetar protocolo previo
- Incluir pacientes con anormalidad hemodinámica o respuesta transitoria
- Déficit en la valoración clínica seriada
- Excesiva confianza en FAST
- Errónea interpretación de métodos complementarios

Resumen

- Atención inicial del politraumatizado como regla general
- Establecer modalidad traumática penetrante o contusa
- Determinar normalidad y estabilidad hemodinámica
- Identificar criterios de cirugía inmediata
- Categorizar lesiones en traumatismos cerrado en quienes sea aplicable
- Seleccionar pacientes para manejo no operatorio
- Valorar especificidad y disponibilidad de recursos

Referencias bibliográficas

- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. *ATLS. Manual del curso para estudiantes*. 8ª edición; 2008. pp. 121-137.
- COONEY R, KU J, CHERRY R, MAISH 3RD GO, CARNEY D, SCORZA LB, SMITH JS. Limitations of Splenic Angioembolization in Treating Blunt Splenic Injury. *J Trauma*. 2005;59(4):926-932. doi:10.1097/01.ta.0000188134.32106.89
- GRACIAS V, REILLY P, MCKENNEY M, VELMAHOS G. *Acute Care Surgery*. New York: McGraw-Hill; 2009. pp. 367-373.
- MCINTYRE L, SCHIFF M, JURKOVICH GJ. Failure of Nonoperative Management of Splenic Injuries. Causes and Consequences. *Arch Surg*. 2005;140(6):563-569. doi:10.1001/archsurg.140.6.563
- PEITZMAN AB, HARBRECHT BG, RIVERA L, HEIL B, EASTERN ASSOCIATION FOR THE SURGERY OF TRAUMA MULTIINSTITUTIONAL TRIALS WORKGROUP. Failure of observation of blunt splenic injury in adults: variability in practice and adverse consequences. *J Am Coll Surg*. 2005;201(2):179-187. doi:10.1016/j.jamcollsurg.2005.03.037
- SIRLIN C, BROWN M, ANDRADE BARRETO O, DEUTSCH R, et al. Blunt abdominal trauma: clinical value of negative screening US scans. *Radiology*. 2004;230(3):661-668. doi:10.1148/radiol.2303021707
- STUHLFAUT J, SOTO J, LUCEL B, ULRICH A, et al. Blunt Abdominal trauma. Performance of CT without oral contrast material. *Radiology*. 2004;233(3):689-693. doi:10.1148/radiol.2333031972
- TISMINETZKY GJ, CERASO DH, et al. Traumatismos de abdomen. En: *Terapia intensiva - SATI*. 4ª edición. Buenos Aires: Ed. Med. Panamericana; 2007.
- WAHL W, AHRNS KS, CHEN S, HEMMILA MR, ROWE SA, ARBABI S. Blunt splenic injury: Operation versus angiographic embolization. *Surgery*. 2004;136(4):891-899. doi:10.1016/j.surg.2004.06.026
- WHITEHOUSE JS, WEIGELT JA. Diagnostic peritoneal lavage: a review of indications, technique, and interpretation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2009;17(13). doi:10.1186/1757-7241-17-13

Trauma torácico

DRES. EDUARDO ESKENAZI Y JORGE REILLY

Los traumatismos torácicos son responsables directos del 25 al 50 % de las muertes por trauma y a su vez las lesiones torácicas o las complicaciones pulmonares contribuyen significativamente en otro 25 % de las muertes en politraumatizados.

Las muertes ocurridas dentro de las tres horas del incidente (tempranas) son generalmente secundarias a obstrucción de la vía aérea, problemas ventilatorios (neumotórax hipertensivo o abierto), hemorragias incontrolables (hemotórax masivo, rotura de grandes vasos) o taponamiento cardíaco. Las muertes tardías, generalmente por traumatismos contusos, son debidas a complicaciones respiratorias, infecciones y en menor porcentaje a lesiones inicialmente no diagnosticadas.

Fisiopatología

La hipoxia es el factor fundamental, ya sea por el síndrome de compresión endotorácica (neumotórax, hemotórax, etc.), tórax móvil o síndromes funcionales (hemopericardio). Otro aspecto a tener en cuenta es la hipercarbia, debida a la hipoventilación por aumento del CO₂.

Manejo inicial

El manejo de todo paciente politraumatizado deberá seguir una sistemática adecuada independientemente de la lesión. Esta deberá ir específicamente a:

- Vía aérea, con control de la columna cervical
- Respiración
- Circulación con control de hemorragias

Es así como con actitud proactiva, se deben conocer y buscar las principales lesiones torácicas en este contexto inicial, que, en un intento de simplificar, pueden agruparse y recordarse como la *Docena Mortal*.

I) Seis lesiones rápidamente letales

(amenazan la vida de manera inmediata, detectadas durante la evaluación primaria)

1. Obstrucción de la vía aérea
2. Neumotórax hipertensivo
3. Neumotórax abierto
4. Taponamiento cardíaco
5. Hemotórax masivo
6. Tórax inestable

II) Seis lesiones potencialmente letales u ocultas

(detectadas durante la evaluación secundaria)

7. Lesiones traqueobronquiales
8. Ruptura diafragmática
9. Lesión esofágica
10. Contusión pulmonar
11. Ruptura aórtica
12. Contusión miocárdica

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

III) Lesiones no necesariamente letales

Neumotórax simple, evidente u oculto

Hemotórax simple

IV) Lesiones parietales

Fracturas costales

Fracturas de esternón o de escápula

Siguiendo esta sistemática podremos reconocer las lesiones iniciales rápidamente letales que ponen en peligro inminente la vida del paciente. Dentro de las lesiones torácicas encontramos: la obstrucción de la vía aérea, el neumotórax hipertensivo, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax móvil y taponamiento cardíaco.

Lesiones rápidamente letales

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

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

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

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

TABLA 1. CAUSAS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

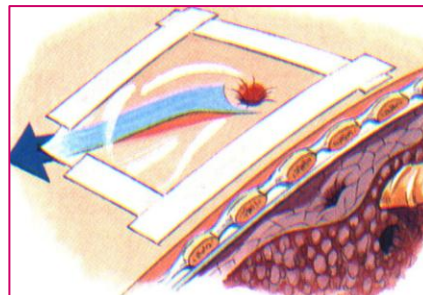
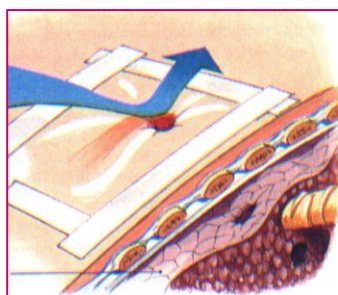
Por lo tanto, ante la presencia de hipoxia e insuficiencia respiratoria se debe pensar en: 1) neumotórax (enfisema subcutáneo o mediastinal); 2) neumotórax hipertensivo; 3) neumotórax abierto y 4) fracturas costales múltiples, tórax inestable (contusión pulmonar).

Neumotórax hipertensivo: está dado por un efecto de válvula unidireccional. El aire entra a la cavidad pleural sin la posibilidad de salida, produciendo en cada movimiento respiratorio más presión dentro de la cavidad pleural, provocando el colapso completo del pulmón afectado, desplazamiento del mediastino, acodando las venas cavas, alterando el retorno venoso con el consiguiente colapso vascular, y la compresión del pulmón sano. La causa más común es en pacientes intubados y en asistencia respiratoria mecánica. Esto ocurre generalmente en la laceración pulmonar. El neumotórax hipertensivo debe ser de diagnóstico clínico y no radiológico. Este

se caracteriza por disnea, taquicardia, hipotensión, desviación de la tráquea, falta de entrada de aire del lado comprometido, ingurgitación yugular. El tratamiento es la descompresión inmediata por medio de la inserción de una aguja en el segundo espacio intercostal línea medio clavicular y seguidamente el tratamiento clásico del neumotórax.

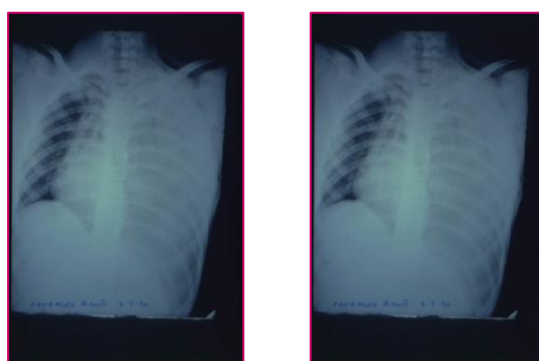


Neumotórax abierto: se produce cuando ocurre un defecto de continuidad en la pared torácica. Si el orificio es aproximadamente dos tercios del diámetro de la tráquea el aire pasa libremente hacia la cavidad pleural y viceversa produciendo un movimiento mediastinal importante con la consiguiente alteración de la ventilación y el retorno venoso. El tratamiento se dirige al cierre del defecto con apósitos estériles cerrado en tres de sus lados para lograr una especie de válvula y que no se genere un posible neumotórax hipertensivo. El tratamiento definitivo se realiza con el avenamiento pleural alejado de la lesión y el cierre del defecto parietal.



Hemotórax masivo: resulta de la rápida acumulación de sangre (> 1500 ml) en la cavidad pleural. En la fisiopatología comprende no solo el síndrome de compresión endotorácica si no también el cuadro de shock hemorrágico. La causa más común se da por ruptura de vasos sistémicos o pulmonares.

El hemotórax masivo se presenta generalmente con shock, ausencia de entrada de aire y matidez a la percusión. Inicialmente el manejo se basa en la restauración rápida de volumen y la descompresión de la cavidad con tubo de avenamiento pleural a nivel del 4º espacio intercostal línea axilar media.



Las indicaciones de toracotomía son:

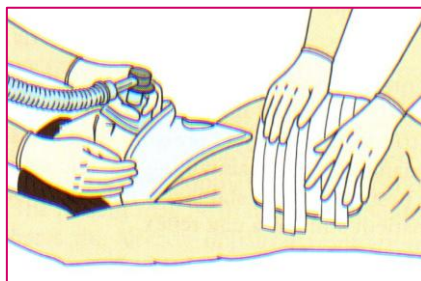
- Débito inicial > 1000 a 1500 ml de sangre (hemotórax masivo)
- Débito de 300 ml por hora por 4 horas consecutivas
- Débito de 500 ml en forma brusca en la primera hora
- Volumen progresivo del débito
- Hemotórax retenido

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

Calculando que cada hemitórax puede albergar más de la mitad de la volemia total del paciente, es claro que estas heridas gravísimas

exsanguinantes necesitan una toracotomía de emergencia (TDE) como parte de su reanimación inicial, si es que tiene alguna chance de salvarse.

Tórax móvil - Contusión pulmonar: ocurre cuando una zona de la pared torácica se moviliza independientemente del resto, debido a fracturas costales múltiples con más de un foco fracturario por costilla y que abarquen varias costillas consecutivas. Este movimiento paradójico no es la causa de la insuficiencia respiratoria sino la contusión pulmonar subyacente (*shunt*) y el dolor producido por el segmento móvil llevando a una hipoventilación restrictiva por dolor y tos inefectiva con la consiguiente acumulación de secreciones y posterior atelectasia. A la palpación se puede notar movimientos anormales y crepitación sobre la zona lesionada. La radiografía de tórax no sólo demuestra las fracturas costales si no también el grado de contusión pulmonar inicial. Otro estudio importante en estos pacientes son los gases en sangre para evaluar el grado de hipoxemia. La terapéutica inicial se basa en la administración de oxígeno humidificado, tratamiento del dolor y evitar la sobrehidratación con el agravamiento de la contusión pulmonar.



Taponamiento cardíaco: el taponamiento cardíaco (como lo denominó **ROSE**, en 1884) se define como el incremento de la presión intrapericárdica con el deterioro hemodinámico consecuente y resulta de la encarceración de sangre en el pericardio.

La causa más importante es por lesión penetrante (80 %). El pericardio es un saco fibroso poco distensible en agudo y con poca cantidad de sangre en su interior (250 cc) restringe la actividad cardíaca interfiriendo en el llenado

auricular. La sintomatología corresponde a la tríada de Beck (presente sólo en el 30 a 40 %). Consiste en ingurgitación yugular, disminución de la presión arterial y ruidos cardíacos alejados.

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

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

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

El tratamiento se basa en la descompresión inmediata del pericardio. Con el paciente colocado en el monitor electrocardiográfico, se realiza la pericardiocentesis con un catéter sobre teflón ingresando por el ángulo

subxifoideo izquierdo a 45° dirigido hacia la punta de la escápula homolateral, hasta extraer sangre sin que se registre alteración ECG. Esta maniobra puede ser guiada por ecografía facilitando la misma. Luego de la evacuación se deja el catéter con una llave de tres vías por la posibilidad del resangrado.

Si bien no se descarta definitivamente la utilidad de la pericardiocentesis o la VXP, se considera que la sangre en el saco pericárdico no es el problema. El problema es de dónde proviene la misma. En el saco pericárdico, ese lugar es uno solo: el corazón. Por lo tanto, ninguna herida cardíaca se soluciona con una pericardiocentesis o una VXP. En consecuencia, en el paciente inestable, descompensado, no se debe perder tiempo en efectuar una pericardiocentesis o VXP: lo que realmente se necesita es una *toracotomía anterolateral izquierda*.



Evaluación secundaria

Una vez que el paciente está normalizado se comienza una evaluación más detallada. En esta etapa se solicita los estudios complementarios necesarios: radiografía de tórax frente, en lo posible en posición erguida, gases en sangre, registro electrocardiográfico, ecografía focalizada en trauma (FAST) y TAC. Se debe identificar las lesiones potencialmente fatales: contusión pulmonar, contusión miocárdica y ruptura aórtica, diafragmática y esofágica.

Contusión pulmonar: hay que tener en cuenta que puede ocurrir con o sin fracturas costales, sobre todo en gente joven donde los arcos costales son más elásticos. La insuficiencia respiratoria puede ser muy sutil y desarrollarse con el tiempo. Para el manejo debemos lograr una buena ventilación. Control

del dolor si lo hubiera, kinesioterapia y no sobrehidratarlo evitando encharcar más el edema preexistente.

Contusión miocárdica: se produce por el impacto directo sobre la región anterior del tórax. El diagnóstico se basa en las anomalías electrocardiográficas, que suelen ser muy variadas (ej., arritmias), esto se debe complementar con la ecocardiografía bidimensional, que nos puede revelar hipoquinesia auriculo-ventricular, roturas de pilares, cuerdas tendinosas y válvulas. Inicialmente el tratamiento es mejorar la actividad eléctrica.

Ruptura aórtica: esta es causa común de muerte (> 80 %) en el lugar del hecho. En la mayoría por colisiones a gran velocidad o de caídas de gran altura, ya que se produce una brusca desaceleración. En estos pacientes la laceración de la íntima se encuentra con frecuencia a nivel del ligamento arterioso, produciendo un hematoma contenido. No tiene una sintomatología específica. Se manifiesta hipotensión arterial inicial, por pérdida de 500 a 1.000 ml dentro del hematoma, pero que responde a la expansión con líquidos. Los signos radiográficos a tener en cuenta son el ensanchamiento mediastinal, fractura de la primera y segunda costillas, desaparición del botón aórtico, desviación de la tráquea hacia la derecha, desaparición del espacio entre la arteria pulmonar y la aorta, y desviación del esófago a la derecha (SNG). La TAC, arteriografía o ecografía transesofágica (en el paciente inestable), nos dan el diagnóstico definitivo. El tratamiento se basa en la reparación quirúrgica de la lesión o actualmente con endoprótesis por procedimientos endovasculares.

Hernia diafragmática: la región toracoabdominal es una de las zonas que puede presentar dudas diagnósticas en los traumatizados graves. En una espiración forzada el diafragma puede llegar hasta el cuarto espacio intercostal en la parte anterior del tórax. Cualquier herida penetrante en esa zona puede comprometer al diafragma y víscera abdominal. Del lado izquierdo, el diagnóstico es más fácil dado por el pasaje de vísceras huecas a la cavidad torácica (estómago, colon, etc.). Del mismo modo el hígado ofrece un efecto protector sobre el diafragma derecho evitando su ruptura. En la Rx

pueden aparecer algunos signos que nos lleven al diagnóstico como: elevación del diafragma, dilatación gástrica aguda, neumotórax loculado o hematoma subpulmonar. Otros signos son la SNG que protruye en tórax o la presencia del lavado peritoneal por el avensamiento pleural. Las hernias diafragmáticas son de resolución quirúrgica inmediata por toracotomía o VATS.



En especial, ante la sospecha de lesión o herida diafragmática, en el trauma penetrante en flanco izquierdo (tórax bajo o abdomen alto), se impone el uso de procedimientos videoscópicos para su diagnóstico precoz. Es de hacer notar que el 30 % de las lesiones diafragmáticas pasan desapercibidas, operándose, complicadas o tardíamente (hernias diafragmáticas complicadas o tardías).

Lesión de la vía aérea: la fractura de laringe es poco frecuente pero puede ocurrir como consecuencia de un traumatismo directo sobre la misma. Los signos están dados por una tríada: ronquera, enfisema subcutáneo y crepitación con fractura palpable. Ante la imposibilidad de intubación está indicado efectuar la traqueostomía (no cricotiroideotomía por estar en la zona de la lesión).

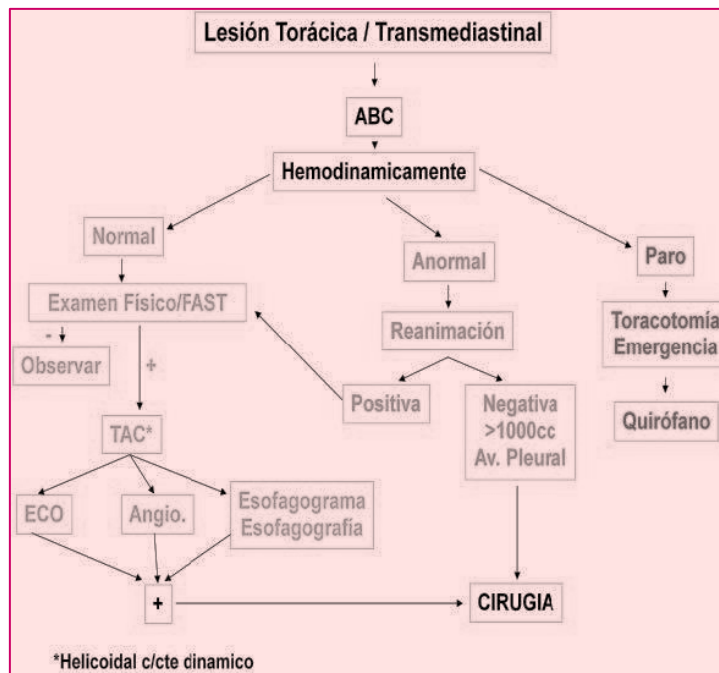
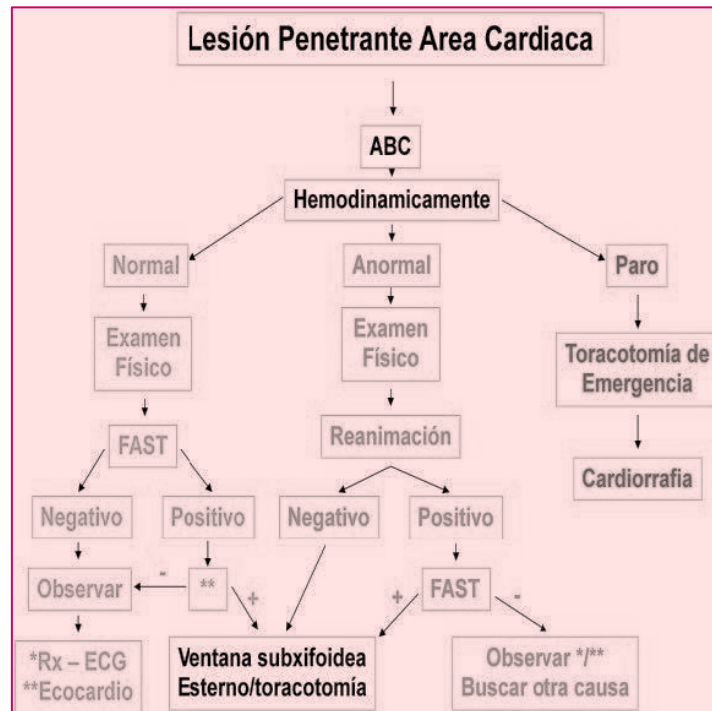
Tráquea: las lesiones pueden ser totales o parciales con toda la gama en el compromiso de la entrada de aire. La observación de esfuerzo respiratorio y respiración ruidosa son sospechosos de lesión traqueal. La endoscopía o la TAC pueden ayudar al diagnóstico.

Bronquio: las lesiones bronquiales son poco frecuentes y generalmente están asociadas a otras lesiones por la gravedad del traumatismo. Se presentan con hemoptisis, enfisema subcutáneo o neumotórax hipertensivo. Un neumotórax asociado a una persistente pérdida aérea por el drenaje

pleural sin expansión es sugestivo de lesión bronquial. La fibrobroncoscopía confirma el diagnóstico. El tratamiento es la reparación quirúrgica lo antes posible.

Traumatismo esofágico: los traumatismos esofágicos son raros. Las lesiones por trauma cerrado, con aumento de la presión desde el estómago hacia el esófago, produce lesiones lineales extensas, con mayor probabilidad de mediastinitis y empiema. Se debe sospechar lesión en todo paciente en el que se encuentre neumo o hemotórax izquierdos sin fracturas, fuerte impacto sobre la región esternal o epigastrio con dolor o shock desproporcionados a la aparente lesión, salida de contenido entérico por el avensamiento pleural o neumomediastino. El diagnóstico inicial puede ser con TAC y se confirma por uso liberal del esofagograma y endoscopía. El tratamiento es quirúrgico si es posible dentro de las seis horas de producida.

Algoritmos de manejo de trauma torácico



Toracotomía de emergencia

La toracotomía inmediata de emergencia o de resucitación es aquella que se efectúa sin preparación previa del paciente y se lleva a cabo en el departamento de emergencia, o en el quirófano, considerándola como parte

integral de la resucitación inicial. El progreso de la atención prehospitalaria en pacientes críticos ha incrementado sin ninguna duda la cantidad de pacientes *in extremis* que llegan al departamento de emergencia. Este procedimiento quirúrgico mayor, aplicado oportunamente y siguiendo indicaciones precisas, representa el «paradigma del control del daño en el trauma torácico», durante el manejo inicial hospitalario.

Indicaciones

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

En consecuencia, la TDE con pinzamiento de la aorta torácica debe utilizarse en pacientes que presenten:

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

La toracotomía de emergencia encuentra su mayor utilidad y sobrevida en el paciente con heridas cardíacas penetrantes que ponen en peligro la vida, en especial cuando se acompañan de taponamiento cardíaco (19 a 20 %). Se considera una contraindicación de la TDE cuando el paciente presenta trauma

torácico cerrado o penetrante y ausencia de signos de vida en el departamento de emergencia o en la escena. En trauma cerrado la experiencia mundial ha reportado no más de un 1-2,5 % de sobrevida, con graves secuelas neurológicas. Es por ello que la TDE debe limitarse a pacientes que arriban al departamento de emergencia con signos de vida presentes o paro cardiorespiratorio presenciado inmediatamente antes del arribo al hospital.

Una vez abierto el tórax, es necesario realizar solo cinco maniobras durante la toracotomía de emergencia:

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

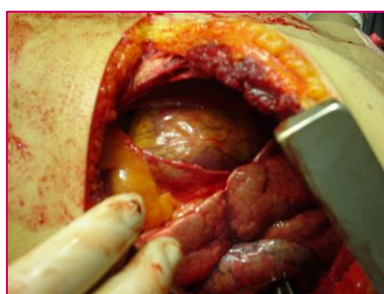
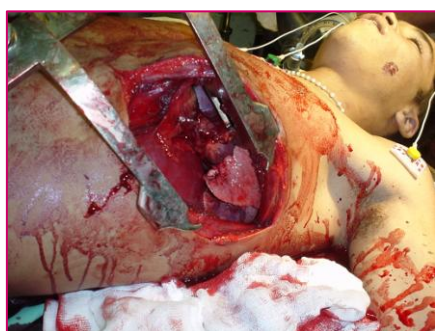
Los objetivos primarios de esta toracotomía son:

- Liberar el taponamiento cardíaco: la toracotomía de emergencia encuentra su mayor utilidad y sobrevida en el paciente con heridas cardíacas penetrantes que ponen en peligro la vida, en especial cuando se acompañan de taponamiento cardíaco.
- Controlar la hemorragia cardíaca o intravascular torácica.
- Controlar el embolismo aéreo o la fístula broncopleurales: la toracotomía de emergencia con pinzamiento del hilio pulmonar intermitente constituye la maniobra fundamental para prevenir mayor embolia gaseosa en la vena pulmonar, sumada a colocar el paciente en posición de Trendelenburg más masaje cardíaco para ayudar al desplazamiento del aire fuera de las arterias coronarias.
- Masaje cardíaco abierto: la indicación de toracotomía de emergencia debe ser tomada en cuenta para alentar su uso oportuno a fin de efectuar

masaje cardíaco abierto en el protocolo de resucitación de pacientes que sufren paro cardíaco traumático presenciado, con presencia de signos de vida.

- Oclusión temporal de la aorta para redistribuir el flujo sanguíneo a miocardio y cerebro, así como limitar la hemorragia infradiafragmática: la oclusión temporal de la aorta en el paciente prácticamente exsanguinado permite redistribuir un volumen sanguíneo limitado hacia el miocardio y cerebro, así como también reducir la pérdida sanguínea subdiafragmática. Aunque el uso indistinto de esta técnica no aporta mayores beneficios, es una herramienta válida en el arsenal del cirujano de trauma.

En conclusión, la toracotomía de emergencia continúa siendo una herramienta muy útil para el cirujano, pero debe emplearse de forma prudente y juiciosa, y en indicaciones muy estrictas, ya que su uso de forma indiscriminada lleva asociada una elevada tasa de mortalidad y morbilidad. A pesar de estos riesgos, afirmamos que es una maniobra útil y con frecuencia la última esperanza para muchos pacientes en condiciones extremas.



Referencias bibliográficas

- AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. *Advanced Trauma Life Support. ATLS Manual*. Chicago: American College of Surgeons; 2007.
- BALL CG, KIRKPATRICK AW, LAUPLAND KB, *et al*. Incidence, risk factors, and outcomes for occult pneumothoraces in victims of major trauma. *J Trauma*. 2005;59(4):917-924. doi:10.1097/01.ta.0000174663.46453.86
- BULGER EM, EDWARDS T, KLOTZ P, JURKOVICH GJ. Epidural analgesia improves outcome after multiple rib fractures. *Surgery*. 2004;136(2):426-430. doi:10.1016/j.surg.2004.05.019
- DUNHAM CM, BARRACO RD, CLARK DE, *et al*. Guidelines for emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury. *J Trauma*. 2003;55(1):162-179. doi:10.1097/01.ta.0000083335.93868.2c
- FLAGEL B, LUCHETTE FA, REED RL, *et al*. Half a dozen ribs: the breakpoint for mortality. *Surgery*. 2005;138(4):717-725. doi:10.1016/j.surg.2005.07.022
- NEIRA J, REILLY J. Relato oficial: Traumatismos de tórax, presentado en el 50º Congreso Argentino de Cirugía Torácica; 2006.
- NEIRA J, TISMINETZKY GJ, *et al*. *Atención Inicial del Paciente Politraumatizado*. Comisión de Trauma. Asociación Argentina de Cirugía. 2ª edición. Buenos Aires: Fundación Pedro Luis Rivero; 2010.
- REILLY J, MÉNDEZ J. Atención inicial en el trauma de tórax. En: NEIRA J, TISMINETZKY GJ, *et al*. *Atención inicial de pacientes traumatizados*. Asociación Argentina de Cirugía. Comisión de Trauma. Buenos Aires: Fundación Pedro Luis Rivero; 2010.
- SIMEONE A, FREITAS M, FRANKEL HL. Management options in blunt aortic injury: a case series and literature review. *Am Surg*. 2006;72(1):25-30.
- SØREIDE K, SØILAND H, LOSSIUS HM, VETRHUS M, SØREIDE JA, SØREIDE E. Resuscitative emergency thoracotomy in a Scandinavian trauma hospital—is it justified? *Injury*. 2007;38(1):34-42. doi:10.1016/j.injury.2006.06.125

Quemaduras

DR. CARLOS RODRÍGUEZ PEYLOUBET

Consideraciones generales

Definición: las quemaduras son lesiones producidas en los tejidos vivos, por la acción de diversos agentes físicos, químicos o biológicos que provocan alteraciones que varían desde un simple enrojecimiento hasta la destrucción total de la estructura afectada (FORTUNATO BENAİM).^[1]

Etiología: la etiología es de naturaleza variada.

Resumimos en tres grandes grupos los agentes causales:

Agentes físicos

- *Térmicos. Calor:* metales, líquidos, explosión de gases, llamas.
- *Frío:* hielo, congelamiento.
- *Eléctricos:* electricidad médica, industrial o atmosférica.
- *Radiantes:* sol, rayos X, energía atómica, radium.

Agentes químicos

- *Cáusticos:* ácidos, álcalis; quemaduras corrosivas o químicas.

Agentes biológicos

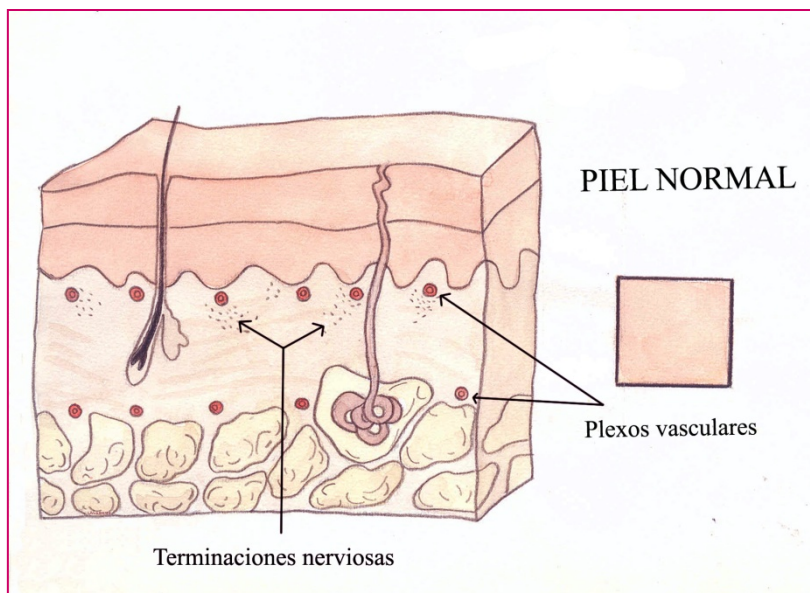
- *Seres vivos:* insectos, aguas vivas, sapos, etc.

El primer tejido afectado en las quemaduras es la piel. La piel está constituida básicamente por dos capas: la *epidermis*, de origen ectodérmico y sus apéndices las faneras que son las glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos, inmersas en la capa más profunda que es la dermis. La capa

más profunda de la epidermis, o capa germinativa, tiene la propiedad de regenerar las células epidérmicas. Si la quemadura no afecta esta capa es posible esperar una restitución *ad integrum*. Las faneras tienen la posibilidad de formar células epiteliales y también proveer una cubierta cutánea de características propias (cicatrices retractiles, hipertróficas o queloides).

La *dermis* o corion es de origen mesodérmico. La dermis tiene en su interior a las faneras cutáneas y dos plexos vasculares, uno superficial por debajo de la capa germinativa y otro profundo que irriga las faneras y la hipodermis.

Estas dos capas epiteliales cubren el tejido adiposo de grosor variable según las regiones.



DIBUJO BASADO EN ESQUEMAS DEL DR. FORTUNATO BENAİM

Clasificación de las quemaduras

Clasificaremos las quemaduras según su profundidad, su extensión y sus secuelas.

Profundidad de las quemaduras

Ya en la definición establecimos que, según la intensidad de la noxa, los tejidos pueden ser afectados en distintos grados de profundidad de

destrucción. Esta distinta profundidad de destrucción es lo que origina la clasificación en grados.

La clasificación de Fortunato Benaim es la que se utiliza en nuestro medio, y se basa en la profundidad de la quemadura y su posibilidad de reparación o evolución.^[1, 2] Otras clasificaciones están basadas en las capas de piel que están dañadas, como la clasificación de Converse y Smith,^[3] que las diferencia en grados:

- **1º grado:** afecta la epidermis.
- **2º grado superficial:** afecta la dermis superficial.
- **2º grado profundo:** afecta la dermis profunda.
- **3º grado:** afecta todas las capas cutáneas.

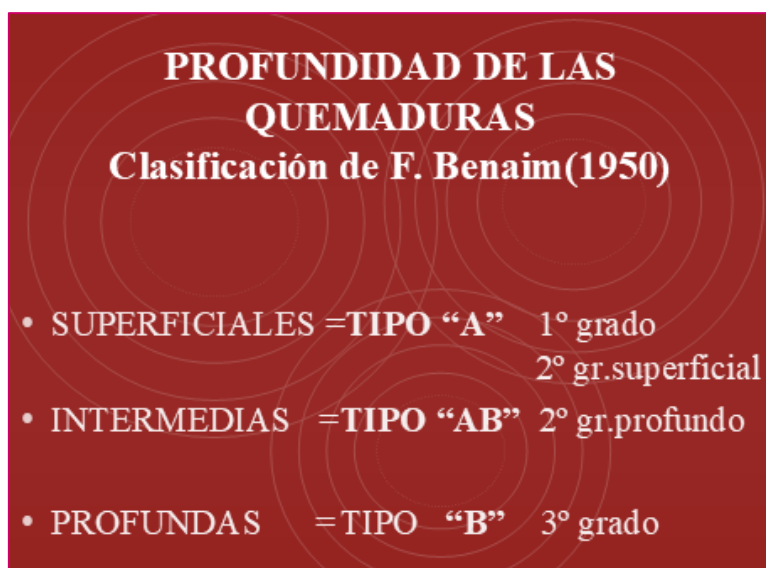
BENAIM propone en 1950^[1, 5] la clasificación en base a la profundidad (como **CONVERSE** y **SMITH**) e incorpora el concepto de la evolución de las quemaduras, puesto que las más superficiales curan espontáneamente (1º y 2º grado superficial de Converse-Smith), las más profundas deben ser injertadas (3º grado de Converse-Smith) quedando las de 2º grado profundo como quemaduras intermedias cuya evolución es dudosa.

En base a estos conceptos, establece la clasificación en *tipos de quemaduras*, eliminando la palabra grados, que invita a confusiones con otras clasificaciones también en grados, pero con distintas características.

Quemaduras superficiales o tipo «A»: afectan sólo la epidermis conservando la capa germinativa y evolucionan hacia la epitelización espontánea.

Quemaduras intermedias o tipo «AB»: destrucción de toda la epidermis y parcialmente de la dermis, cuya evolución es dudosa, pudiendo epitelizar espontáneamente o debiendo ser injertadas.

Quemaduras profundas o tipo «B»: epidermis y dermis dañadas totalmente formando una escara. La evolución es hacia el injerto de piel.



ESQUEMA QUE MUESTRA LA CLASIFICACIÓN DE BENAIM Y SU CORRESPONDENCIA CON LA DE CONVERSE-SMITH

Quemaduras superficiales o de tipo «A»

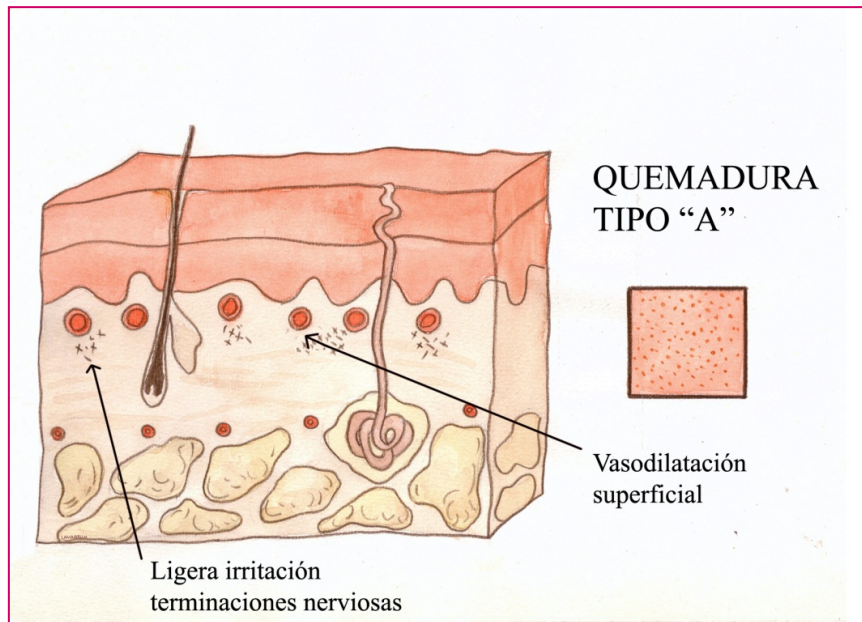
Sólo se destruye la epidermis superficialmente, conservando la capa profunda o germinativa, por lo que hay una regeneración de nuevas células epiteliales en menos de 10 días, con pocas alteraciones de índole general. Hay dos subtipos:

Tipo «A» eritematosa

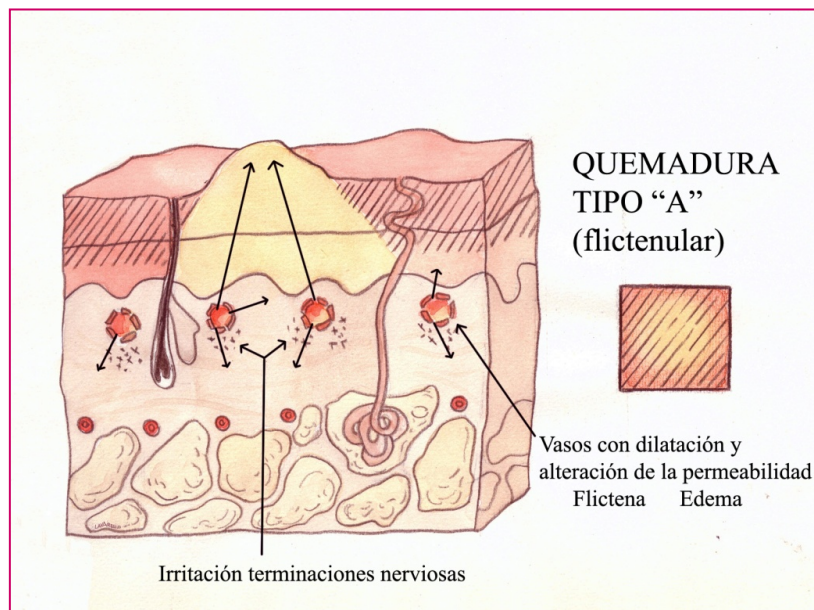
Sólo ocurre una vasodilatación del plexo superficial que se expresa como un enrojecimiento y una irritación de las terminaciones nerviosas que provocan dolor (hiperalgesia); cursan espontáneamente y sin secuelas. Un ejemplo de ellas es la quemadura solar.

Tipo «A» flictenular o ampollar

La vasodilatación del plexo vascular es más intensa y aparece aumento de la permeabilidad capilar con extravasación de plasma y la consecuente formación de ampollas o flictenas. Reparación en 10 a 14 días si no hay infección de la flictena.



DIBUJO BASADO EN ESQUEMAS DEL DR. FORTUNATO BENAİM. SÓLO HAY UNA VASODILATACIÓN DEL PLEXO VASCULAR SUPERFICIAL QUE PROVOCA ENROJECIMIENTO, CON IRRITACIÓN DE LAS TERMINACIONES NERVIOSAS, QUE SE TRADUCE EN DOLOR



DIBUJO BASADO EN ESQUEMAS DEL DR. FORTUNATO BENAİM. SE VISUALIZA LA ALTERACIÓN DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR CON EXTRAVASACIÓN DE PLASMA Y LA FORMACIÓN DE AMPOLLAS EN LA EPIDERMIS. HAY IRRITACIÓN DE LAS TERMINACIONES NERVIOSAS

**PROFUNDIDAD DE LAS
QUEMADURAS**

SUPERFICIAL TIPO “A”
(ERITEMATOSAS Y/O FLICTENULAR AMPOLLAR)

- * Vasodilatac. Superf. —————> enrojecimiento
- * Alterac. Permeabil. capilar ——— ampolla
- * Irritac. termin. nerv. ————— escozor, dolor
- * Ej: eritema solar
- * Evolución: reparación en 10-14 días (restitutio ad integrum)

CUADRO QUE RESUME LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LAS LESIONES Y SU CORRELATO CLÍNICO



EJEMPLO DE QUEMADURA POR EXPOSICIÓN SOLAR, CON FLICTENAS. QUEMADURA TIPO A AMPOLLAR O FLICTENULAR. EVOLUCIONA HACIA LA EPITELIZACIÓN ESPONTÁNEA CON LOS CUIDADOS ADECUADOS

Quemaduras intermedias o de tipo «AB»

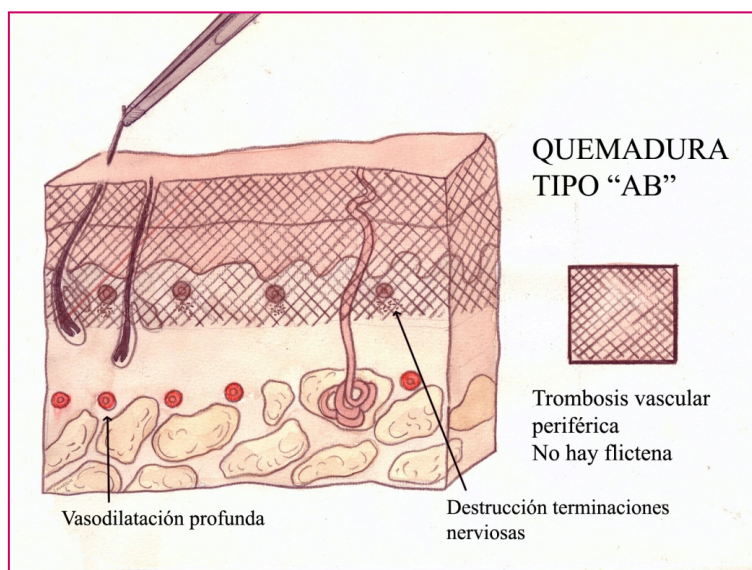
En esta quemadura se destruye toda la epidermis con su capa germinativa y parte de la dermis, formando una «escara intermedia o AB». Esta escara está adherida a la dermis no afectada que conserva en su estructura las glándulas

sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos que son los encargados de efectuar la regeneración epitelial. Este recubrimiento epitelial se hace en unas cuatro semanas, pudiendo originar «cicatrices hipertróficas». Es decir, hay una epitelización espontánea pero con piel de menor calidad.

Si se complica por infección o mala irrigación de células remanentes, esta quemadura puede profundizarse destruyendo todas las capas de piel transformándose en una quemadura tipo B o profunda. Por estas razones se las llama «intermedias» pues pueden evolucionar de dos formas:

1. epitelizar espontáneamente como las quemaduras tipo A a expensas de las faneras remanentes en la dermis, en cuyo caso las denominamos AB-A;
2. profundizar con destrucción de las faneras y no poder epitelizar espontáneamente, comportándose como las quemaduras de tipo B, que deben ser injertadas, por lo que las denominamos AB-B.

Clínicamente, la piel toma un «aspecto blanquecino o blanco rosado» pues por la trombosis del plexo vascular superficial no hay vasodilatación, y hay una hipoalgesia por la destrucción de las terminaciones nerviosas.



DIBUJO BASADO EN ESQUEMAS DEL DR. FORTUNATO BENAİM. HAY DESTRUCCIÓN DE TODA LA EPIDERMIS INCLUYENDO LA MEMBRANA BASAL (NO HAY POSIBILIDAD DE EPITELIZACIÓN A EXPENSAS DE ELLA), TROMBOSIS VASCULAR SUPERFICIAL Y DESTRUCCIÓN PARCIAL DE LA DERMIS, Y DE LAS

TERMINACIONES NERVIOSAS, QUE SE TRADUCE EN HIPOALGESIA. QUEDAN LAS FANERAS QUE PUEDEN REALIZAR UNA EPITELIZACIÓN CON PIEL DE MENOR CALIDAD. LA PINZA TRACCIONA DE UN PELO PARA DETERMINAR LA PROFUNDIDAD DE LA QUEMADURA: «PRUEBA DEL PELO»

PROFUNDIDAD DE LAS QUEMADURAS

INTERMEDIA TIPO “AB”

- * Destrucc. capa germinat. y parte de la dermis ===== no hay regenerac. epitelial
- * Trombosis vasc. superf. ===== palidez
- * Destrucc. term. nerv. ===== hipoalgesia
- * Vasodilatac. plexo profundo ===== edema
- * Evolución: escara intermedia + epiteliz.faneras

ESQUEMA QUE RESUME LAS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DE LAS LESIONES Y SU EVOLUCIÓN CLÍNICA

PROFUNDIDAD DE LAS QUEMADURAS

EVOLUCIÓN

INTERMEDIAS “AB” (DUDOSAS)

Evolución AB-A :epitelizac. a expensas de las faneras (mala cicatriz-queuloide?) 35-40 días

Evolución AB-B: resección de escara + injerto

ESQUEMA QUE RESUME LA EVOLUCIÓN DE LAS QUEMADURAS DE TIPO AB O INTERMEDIAS O DUDOSAS.

SE DENOMINAN DUDOSAS POR LA DUDA QUE GENERA SU EVOLUCIÓN, QUE PUEDE IR HACIA LA EPITELIZACIÓN O SER NECESARIO EL INJERTO



EN ESTA FOTOGRAFÍA SE VISUALIZA LA ZONA QUEMADA TIPO AB CON UN PUNTILLADO BLANQUECINO, QUE CORRESPONDE A LA DERMIS. PUEDE EVOLUCIONAR HACIA LA EPITELIZACIÓN ESPONTÁNEA A EXPENSAS DE LAS FANERAS QUE SE ENCUENTRAN EN LA DERMIS REMANENTE



SE MUESTRA CLARAMENTE LA DERMIS BLANQUECINA Y ZONAS PARDUSCAS QUE SON ESCARAS INTERMEDIAS ADHERIDAS A PLANOS MÁS PROFUNDOS QUE AFECTAN PARCIALMENTE LA DERMIS. EL PACIENTE EVOLUCIONÓ FAVORABLEMENTE, CON EPITELIZACIÓN ESPONTÁNEA. NO FUE NECESARIO INJERTAR

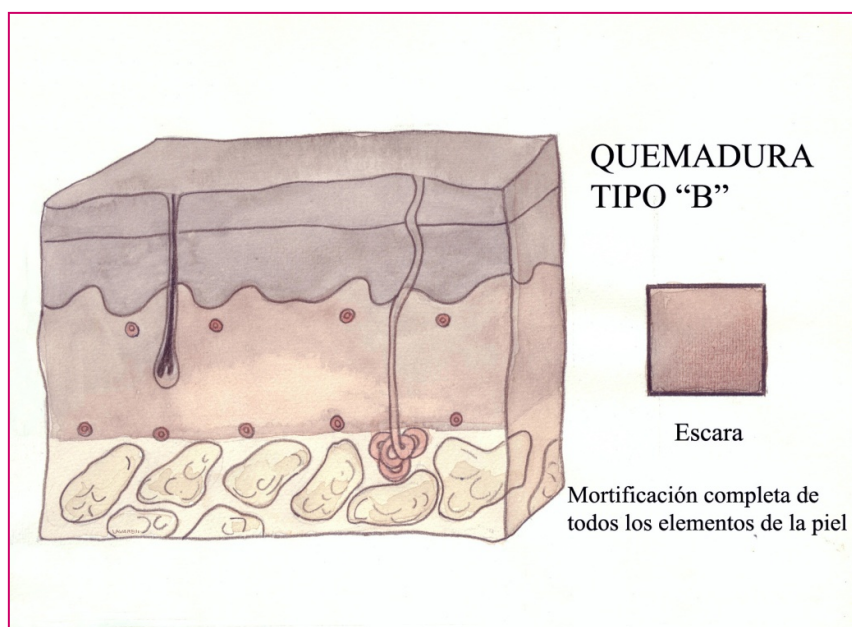
Quemaduras profundas o tipo «B»

Todas las estructuras, epidermis y dermis están afectadas formándose una escara. Cuando los pelos de la zona quemada se desprenden con extrema

facilidad (signo del pelo), nos indica que la noxa ha destruido todas las capas hasta el folículo piloso y que la quemadura es profunda. No hay posibilidad de epitelización, esta escara se delimita y se elimina entre la tercera y cuarta semana de evolución. Hay analgesia por la total destrucción de los tejidos. La escara se presenta de color pardo oscuro, acartonada y dura. No hay posibilidad de epitelización debiendo injertarse la zona cruenta.

Clínicamente se puede valorar la profundidad de la quemadura mediante dos pruebas:

- la «prueba del pinchazo»: con una aguja hipodérmica se determina la insensibilidad de la zona afectada. El paciente no siente el pinchazo, por la destrucción de las terminaciones nerviosas;
- la «prueba del pelo»: cuando el folículo piloso se desprende fácilmente y sin dolor, nos indica que la dermis está afectada en profundidad.



DIBUJO BASADO EN ESQUEMAS DEL DR. FORTUNATO BENAİM. SE MUESTRA UNA DESTRUCCIÓN DE TODAS LAS CAPAS DE LA PIEL, EPIDERMIS Y DERMIS. SE FORMA UNA ESCARA ACARTONADA DE COLOR PARDUZCO. SE DESTRUYERON LAS TERMINACIONES NERVIOSAS POR LO QUE HAY ANALGESIA, Y AMBOS PLEXOS VASCULARES, EL SUPERFICIAL Y EL PROFUNDO QUE SE TRADUCE EN UNA PALIDEZ DE LA ZONA AFECTADA. NO QUEDAN ELEMENTOS QUE PUEDAN REGENERAR PIEL. SE DEBE RECURRIR A LOS INJERTOS

PROFUNDIDAD DE LAS QUEMADURAS

PROFUNDAS TIPO “B”

Todas las estructuras afectadas == ESCARA
 Color castaño oscuro, acartonada, dura, trama vascular coagulada, folículos pilosos afectados (signo del pelo)
 Destrucción terminaciones nerviosas == analgesia
 Evolución: No hay posibilidad de epitelización == INJERTOS

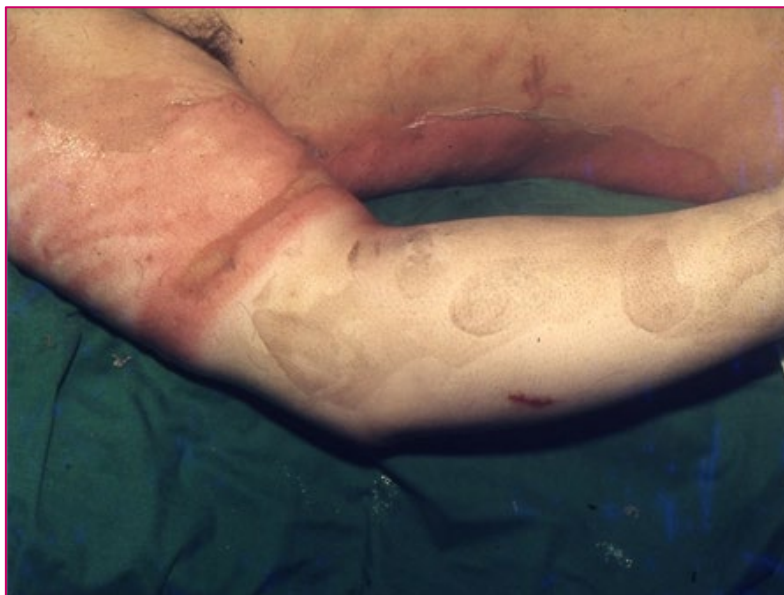
CUADRO QUE RESUME LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUTIVAS DE LAS QUEMADURAS TIPO B



PACIENTE CON QUEMADURAS TIPO AB Y B. LAS ZONAS BLANQUECINAS CORRESPONDEN A QUEMADURAS DE TIPO B, LAS OTRAS ZONAS SON QUEMADURAS TIPO AB

Una complicación grave en este tipo de quemaduras es el efecto constrictivo que provoca una escara circular tanto en el tórax como en las extremidades. El edema que se forma rápidamente por debajo de la escara rígida produce una compresión de la circulación y provoca una necrosis de tejidos distales por isquemia. En el tórax puede comprometer la expansión torácica y consecuentemente la respiración. En esos casos es necesario

realizar una escarotomía de descarga, que consiste en hacer una incisión en la escara, a lo largo de la extremidad en forma longitudinal.^[15] Se puede realizar sin anestesia, puesto que no hay sensibilidad. La herida se abre espontáneamente y se descomprimen los tejidos profundos.



PACIENTE CON QUEMADURA TIPO B EN SU BRAZO DERECHO. SE VISUALIZA CLARAMENTE LA COLORACIÓN BLANQUECINA QUE SE CORRESPONDE A UNA QUEMADURA TIPO B. POR ENCIMA SE NOTA EL CAMBIO DE COLORACIÓN, CORRESPONDIENDO A UNA QUEMADURA TIPO AB. EN EL CAMBIO DE COLORACIÓN SE NOTA UN RESALTO EN EL BORDE DEL BRAZO, ES A CAUSA DE QUE LA ZONA MÁS PROXIMAL TIENE UN EDEMA REGIONAL QUE SE VISUALIZA POR SER UNA QUEMADURA INTERMEDIA Y LOS TEJIDOS TIENEN ELASTICIDAD. EN CAMBIO EN LA QUEMADURA BLANQUECINA TIPO B SE HA FORMADO UNA ESCARA ACARTONADA INEXTENSIBLE, POR LA QUEMADURA EN TODA LA CIRCUNFERENCIA DEL BRAZO QUE IMPIDE LA EXPANSIÓN DE LA PIEL, POR LO QUE NO SE VISUALIZA EL EDEMA SUBYACENTE. EN ESTOS CASOS ES NECESARIO REALIZAR ESCAROTOMÍAS DE DESCARGA, PARA EVITAR QUE EL EDEMA COMPRIMA LOS TEJIDOS SUBYACENTES Y LOS VASOS, COMPROMETIENDO LA VASCULARIDAD Y PRODUCIENDO NECROSIS DISTAL



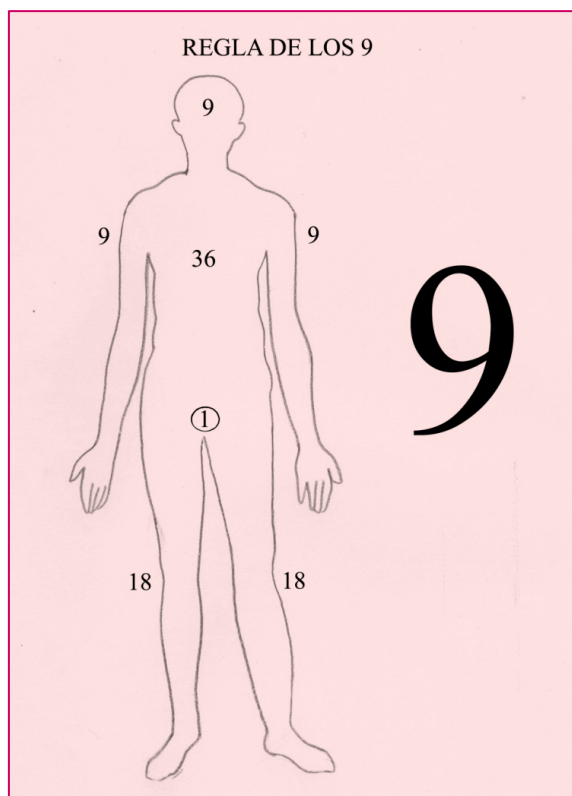
CUADRO QUE RESUME LA EVOLUCIÓN DE LOS DISTINTOS TIPOS DE QUEMADURAS

Extensión de las quemaduras

Cálculo del porcentaje de superficie quemada

Dos reglas han sido ampliamente aceptadas para calcular el porcentaje de superficie corporal quemada, es decir la «extensión de la quemadura».

- *Regla de los nueve.* Ideada por E. PULASKI y C. W. TENNISON,^[5] según la cual la superficie corporal se divide en zonas a las que se les asignan valores del 9 al 100 o múltiplos de 9 por 100.
- *Regla de la palma de la mano.* La superficie de la palma de la mano del paciente corresponde aproximadamente al 1 % de la superficie corporal. Si establecemos cuántas veces es necesario aplicar la palma de la mano sobre la superficie quemada, obtenemos el porcentaje aproximado del área afectada.



ESQUEMA DE LA REGLA DE LOS 9 DE PULASKI Y TENISONSON, CON LOS PORCENTAJES DE LAS DISTINTAS ZONAS DEL CUERPO

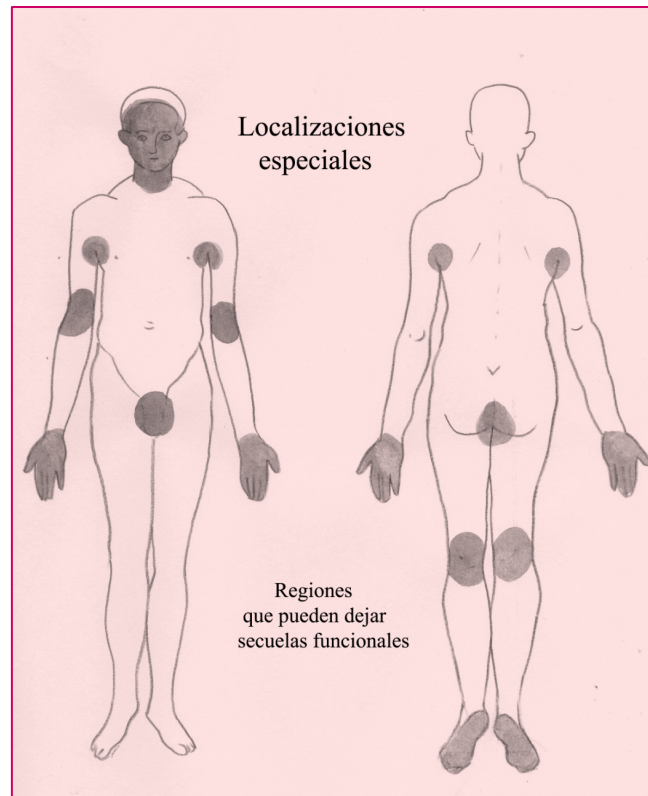
Existen distintas proporciones entre los niños y los adultos, es por ello que para los primeros se utilizan otros porcentajes.

En los niños es mayor el porcentaje de superficie que le corresponde a la extremidad cefálica a expensas de las extremidades inferiores. En niños de 1 año corresponde el 18 % para la cabeza y el 14 % para las piernas. A los 5 años es de 14 % para la cabeza y del 16 % para las piernas. El tronco y las extremidades superiores no se modifican.

Localización de las quemaduras

Las quemaduras de ciertas regiones del cuerpo presentan algunos problemas especiales cuando son afectadas por quemaduras profundas pudiendo dejar secuelas estéticas o funcionales importantes. Estas «localizaciones especiales» son cráneo, cara, cuello, axilas, pliegue del codo,

manos y dedos, genitales, región inguinal, hueco poplíteo y pie. Deben ser tratadas con especial cuidado.



LOCALIZACIONES DE LAS ZONAS QUE PUEDEN DEJAR SECUELAS FUNCIONALES

LOCALIZACIONES ESPECIALES

- CRÁNEO
- CARA
- CUELLO
- AXILAS
- PLIEGUES DE FLEXIÓN
- CODO
- MANOS Y DEDOS
- GENITALES
- PLIEGUE INGUINAL
- HUECO POPLÍTEO
- PIE

Evaluación de la gravedad de la quemadura

Para evaluar la gravedad tomamos en consideración la profundidad, la extensión, la localización, el estado previo del paciente y las lesiones concomitantes. Se evalúa el pronóstico de supervivencia (pronóstico de vida) y las secuelas remanentes.

Pronóstico de vida

Para evaluar el pronóstico de vida se deben considerar la extensión y la profundidad de las lesiones. Nacen de esta valoración cuatro formas clínicas propuestas por F. BENAİM:^[1, 4, 5, 6, 7]

Grupo I: quemaduras leves

Grupo II: quemaduras moderadas

Grupo III: quemaduras graves

Grupo IV: quemaduras críticas

GRUPOS DE GRAVEDAD				
TIPO	G I LEVES	G II MOD.	G III GRAVE	G IV CRÍTICO
• A	-10%	11-30%	31-60%	+ 61%
• AB	-5%	6-15%	16-40%	+ 41%
• B	-1%	2-5%	6-20%	+ 21%
• RIESGO	nulo	escaso	alto	máximo

SE MUESTRAN LOS GRUPOS DE GRAVEDAD DE LAS QUEMADURAS CON SUS RESPECTIVOS PORCENTAJES Y EL RIESGO DE VIDA DE CADA UNO DE LOS GRUPOS

Fuente: BENAİM, 1959

En los pacientes quemados generalmente coexisten quemaduras de tipo A, de tipo AB y de tipo B. Para evaluar el grado de gravedad es preciso hacer equivalencia entre las distintas quemaduras.

GRUPOS DE GRAVEDAD

- Para calcular las equivalencias de los distintos tipos de quemaduras, se hace la siguiente operación.
 - % de quemaduras “A” se divide por 6
 - % de quemaduras “AB” se divide por 3
 - % de quemaduras “B” no se divide

EQUIVALENCIAS APROXIMADAS ENTRE LOS DISTINTOS TIPOS DE QUEMADURAS, QUE NOS PERMITE EVALUAR EL GRADO DE GRAVEDAD Y DETERMINAR A QUÉ GRUPO DE GRAVEDAD PERTENECE EL PACIENTE

GRUPOS DE GRAVEDAD

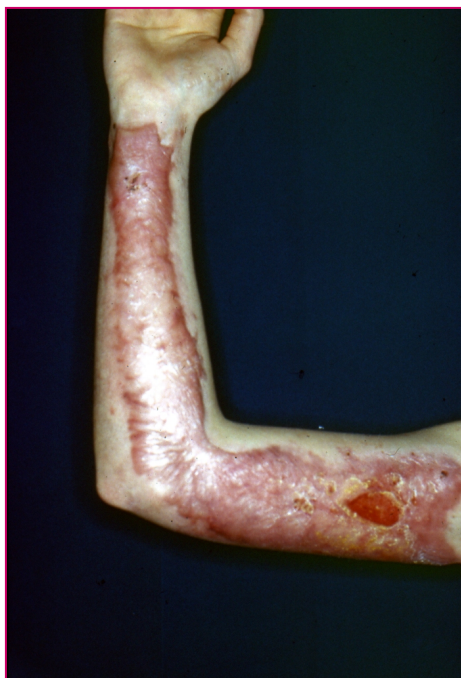
- Ejemplo:
 - 18 % quem. “A” dividido 6 = 3%
 - 6 % quem. “AB” dividido 3 = 2%
 - 3 % quem. “B” no se divide = 3%

Equivale a 8% de quem. “B”
Grupo de Gravedad III- Grave

EJEMPLO DE CONVERSIÓN DE DISTINTOS TIPOS DE QUEMADURAS PARA ESTABLECER EL GRUPO DE GRAVEDAD

Secuelas

La gravedad de la secuela se determina tomando en consideración la localización y la profundidad y se clasifican en leves, moderadas, graves o críticas según la magnitud de la misma, desde pequeñas secuelas estéticas (hipo o hiperpigmentación) hasta cicatrices retráctiles o mutilaciones de estructuras profundas.



SECUELA DE QUEMADURA MAL TRATADA, CON FORMACIÓN DE IMPORTANTES CICATRICES QUELOIDES. ESTAS CICATRICES SON GENERADORAS DE SECUELAS FUNCIONALES, ESTÉTICAS Y CURSAN CON DOLORS REGIONALES. SI SE HUBIERA HECHO EL TRATAMIENTO CORRESPONDIENTE, QUE EN ESTE CASO ES CUBRIR LA ZONA CON INJERTOS DE PIEL, LAS SECUELAS HUBIESEN SIDO MENOS GRAVES



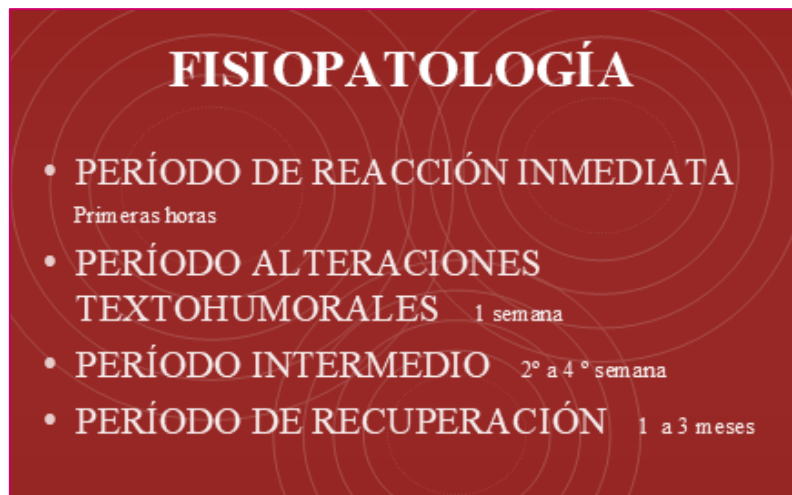
SECUELA DE QUEMADURA TIPO AB QUE HA EPITELIZADO CON CICATRICES QUELOIDES EN LA CARA, QUE PRODUCE UNA RETRACCIÓN DE LA COMISURA BUCAL

Fisiopatología de las quemaduras y sus períodos evolutivos

BENAIM^[7] propuso dividir la evolución clínica de los pacientes quemados de los grupos III y VI (graves y críticas) en cuatro períodos:

1. Período de reacción inmediata
2. Período de alteraciones texto humorales
3. Período intermedio
4. Período de recuperación

Los pacientes de los grupos I y II en general no presentan trastornos metabólicos importantes.



CUADRO QUE MUESTRA LOS DISTINTOS PERÍODOS EN QUE SE PRESENTA LA FISIOPATOLOGÍA DE LAS QUEMADURAS. SON ESQUEMAS APROXIMADOS, QUE PUEDEN TENER DISTINTOS TIEMPOS EVOLUTIVOS, SEGÚN CADA PACIENTE

1. *Período de reacción inmediata (RI)*

A la agresión local sigue una reacción inmediata que algunos autores^[8] denominan «shock neurogénico» o «reacción de alarma». Dura pocas horas y sus síntomas son dolor y ansiedad. Hay una reacción neuropsíquica.



CLÍNICA DEL PERÍODO DE REACCIÓN INMEDIATA

2. Período de alteraciones texto-humorales (ATH)

Es el período donde aparecen las alteraciones humorales detectadas en laboratorio y alteraciones texturales provocadas por disfunciones orgánicas en hígado, riñón, pulmón y suprarrenales. Dura una semana y es una etapa fundamentalmente clínica. Es el «quemado agudo».

Lo primero que ocurre es la alteración de la permeabilidad capilar pasando el plasma al intersticio, la pérdida de líquidos ocurre hacia el interior del organismo, como lo demostraron **COPE** y **MOORE**.

Las alteraciones humorales se presentan clínicamente como:

- **Edema**: primer signo local
- **Hipovolemia**: primer signo general

En los primeros dos o tres días hay una «etapa de retención» que se traduce en edema. El edema puede llegar a 5 litros o más en una quemadura grave. Hay un bloqueo de la circulación capilar y aumento de la viscosidad de la sangre y su coagulabilidad.

La reducción del plasma circulante que pasa al intersticio por la alteración de la permeabilidad capilar, provoca un aumento relativo de eritrocitos (hemoconcentración) y un volumen minuto disminuido lo que da un menor flujo renal, que se traduce en oliguria. Una complicación en esta etapa es la insuficiencia renal aguda (IRA).

Si el tratamiento es el correcto, entre el cuarto y séptimo día se produce la «etapa de eliminación», vuelve el plasma a la circulación disminuyendo el edema y aumentando la diuresis (poliuria compensadora).

No dar plasma en las primeras ocho horas, pues por la alteración de la permeabilidad capilar va a ir al intersticio aumentando el edema. En esta etapa tener cuidado con la sobrehidratación.

Las alteraciones texturales o disfuncionales orgánicas son provocadas por la disminución del aporte de O₂ a los órganos^[9] como consecuencia de la hipovolemia y la disminución del volumen minuto. Los órganos más afectados

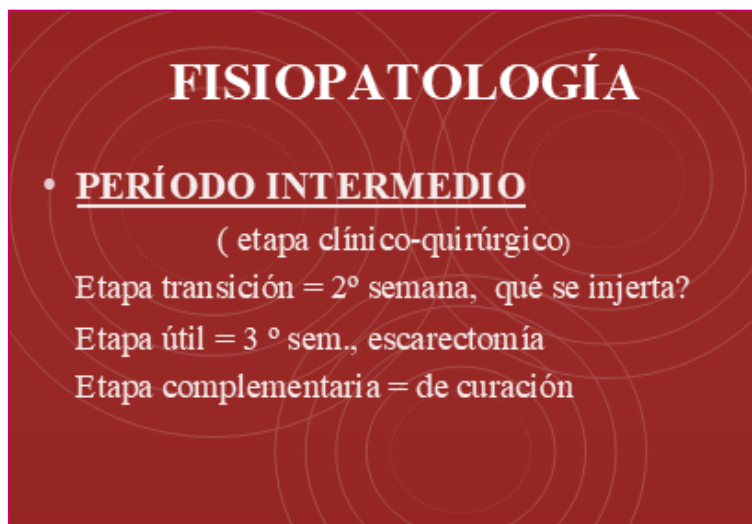
son el riñón pudiendo llegar a la IRA;^[10] el hígado, cuya disfunción puede manifestarse con hepatomegalia y una subictericia; las suprarrenales reaccionan con una hiperfunción pues son parte del sistema de defensa del organismo y los pulmones pueden ser afectados por la inhalación de gases tóxicos, por lo que debe efectuarse un estricto control de su función.

Los períodos de reacción inmediata (RI) y de alteraciones texto-humorales (ATH), forman la faz aguda de la quemadura, es el «quemado agudo», dura una semana aproximadamente y luego se entra al tercer período.



PACIENTE QUE SUFRE QUEMADURA EN LA CARA PROVOCADA POR UNA EXPLOSIÓN. SE MUESTRA A SU INGRESO, Y LA EVOLUCIÓN A LAS 48 HORAS. SE APRECIA EL INTENSO EDEMA PRODUCIDO POR LA ALTERACIÓN DE LA PERMEABILIDAD CAPILAR. EN ESTOS CASOS ES MUY IMPORTANTE VALORAR LA VENTILACIÓN, POR LA POSIBLE NECESIDAD DE HACER UNA TRAQUEOSTOMÍA

En este período intermedio se puede instalar una complicación muy frecuente en estos pacientes: la infección,^[1] que debe ser tratada adecuadamente para evitar su diseminación.



CUADRO QUE RESUME LA FISIOPATOLOGÍA EN EL PERÍODO INTERMEDIO O ETAPA CLÍNICO-QUIRÚRGICA

4. Período de recuperación

Su duración es de entre uno y tres meses. En este período se realiza la rehabilitación y la terapia ocupacional para reinsertar al paciente en su medio habitual.



RESUMEN DE LA FISIOPATOLOGÍA EN EL PERÍODO DE RECUPERACIÓN

Tratamiento

Tratamiento de las quemaduras del grupo I o leves

Generalmente el tratamiento se reduce a curas locales en forma ambulatoria. Las de *tipo A* curan en quince días espontáneamente. Las de *tipo AB* pueden epitelizar a expensas de las faneras. En localizaciones especiales puede ser necesario hacer injertos de piel. Las de *tipo B*, es necesaria la escarectomía (resección de la escara) y cubrir con injerto de piel.

Tratamiento de las quemaduras del grupo II o moderadas

Son tratadas en hospitales generales o instituciones privadas. Se repone el líquido por vía oral y se tratan las lesiones en forma local según su profundidad.

Tratamiento de las quemaduras del grupo III y IV, graves y críticas

Estos grupos de quemados requieren un tratamiento en centros especializados y que cuenten con equipos médicos adecuados. Consideraremos los primeros auxilios, el tratamiento general del paciente y el tratamiento local de las quemaduras.



RESUMEN DEL TRATAMIENTO A CONSIDERAR EN LOS DISTINTOS TIPOS DE QUEMADURAS

Primeros auxilios

Una persona con sus ropas en llamas no debe correr porque el fuego se aviva y no debe permanecer de pie para evitar inhalar gases tóxicos. Tratar de cubrir el cuerpo con una manta o rodar por el suelo para que el fuego se apague. El agua es un elemento muy eficaz y calma el dolor inicial. Se pueden colocar compresas frías en las zonas quemadas para aliviar el dolor. En quemaduras domésticas, colocar la superficie quemada debajo de un chorro de agua fría. Tratar de cubrir las lesiones lo más rápido posible para evitar la contaminación y calmar el dolor.

No dar nada por boca, ni aplicar estimulantes.

Las quemaduras provocadas por agentes químicos deben ser lavadas con abundante agua para eliminar los químicos.

Si hay paro respiratorio por inhalación de gases, realizar respiración artificial boca a boca.

Los pacientes con quemaduras graves o críticas (grado III y IV de la clasificación de Benaim) deben ser derivados lo antes posible a un centro especializado, los que sufren quemaduras moderadas (grado II de la misma clasificación) pueden ser tratados en hospitales de menor complejidad, pero con médicos especialistas. Las lesiones de menor envergadura se pueden tratar en consultas ambulatorias.

Es muy importante evaluar si hay lesiones concomitantes.

Para transportar a un quemado hay que tener en cuenta algunas recomendaciones prácticas: sacarle los anillos si las manos están afectadas, retirarle los zapatos, cortar las ropas que puedan ser constrictivas y cubrir las lesiones con sábanas limpias.

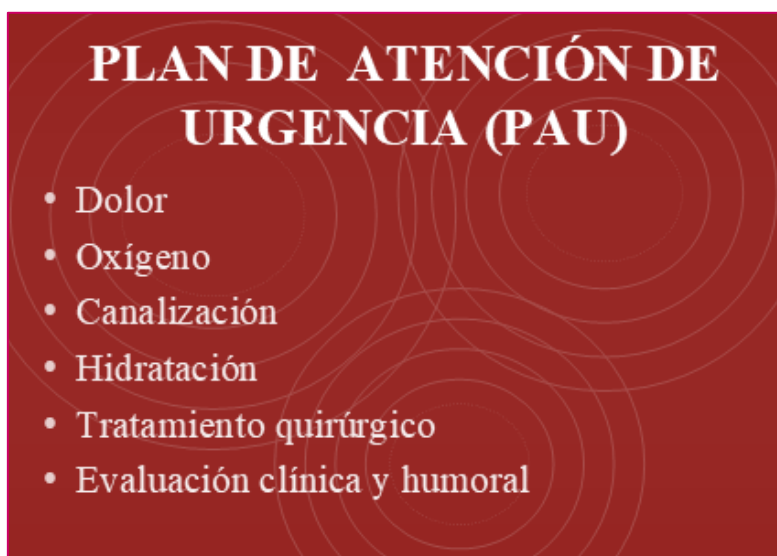
«Es responsabilidad del médico que lo deriva, que el paciente llegue en estado satisfactorio al centro de derivación».^[17] Lo ideal es derivarlo dentro de las primeras 48 horas, previa aceptación del centro de derivación.

Ya estando en un centro asistencial se comienzan a realizar los primeros cuidados. Un tratamiento inadecuado en el período inicial puede provocar complicaciones severas.

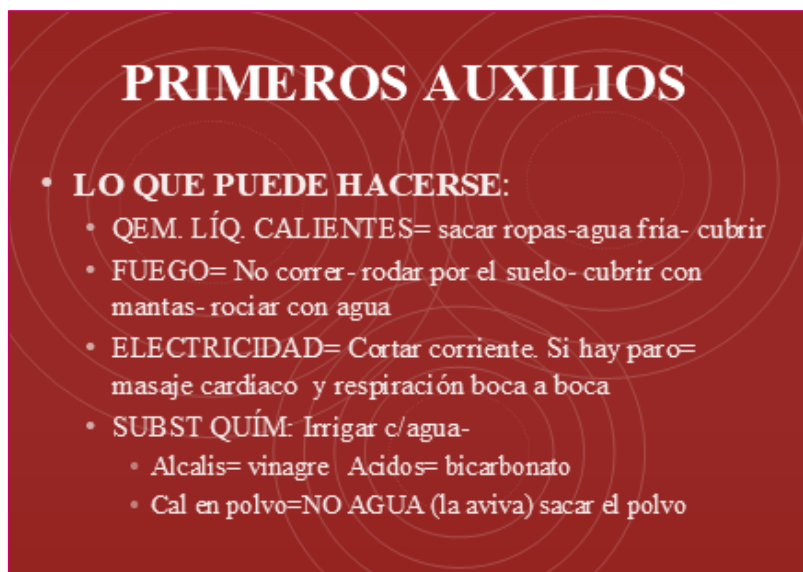
Hay que realizar una valoración de la gravedad de las lesiones y hacer un relevamiento integral de las lesiones recibidas.

En resumen:

- Valorar la vía respiratoria, si es necesario hacer una traqueostomía
- Colocar vía endovenosa, preferentemente con catéter y obtener sangre para el laboratorio
- Administrar analgésicos o sedantes por vía EV
- Sonda vesical, para medir el volumen de orina expulsado
- Evaluar las quemaduras y las lesiones concomitantes y valorar su extensión
- Comenzar con el plan de hidratación
- Administrar antitoxina tetánica y ATB cuando es necesario
- Comenzar con el tratamiento local de las lesiones



CONSIDERACIONES A TENER EN CUENTA EN EL TRATAMIENTO DE URGENCIA DE UN QUEMADO



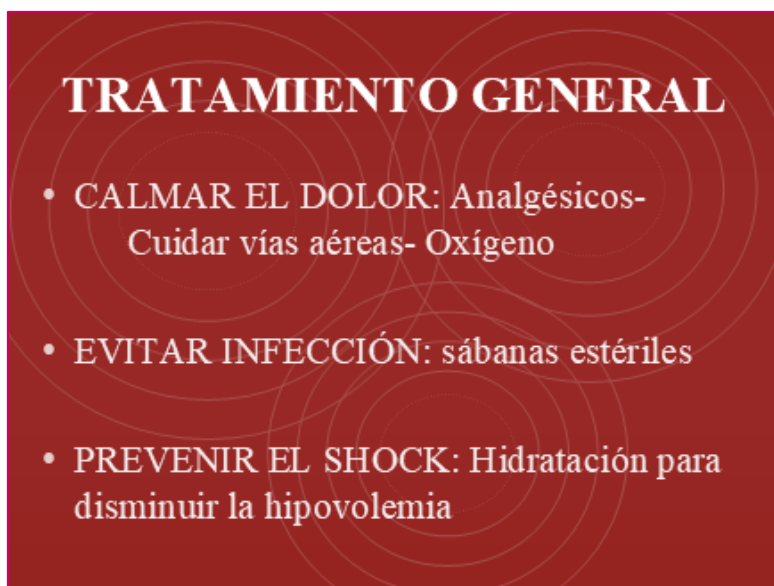
RECOMENDACIONES PARA LA ATENCIÓN EN LOS PRIMEROS INSTANTES LUEGO DEL ACCIDENTE

Tratamiento general

Es preciso recabar datos sobre el estado general del paciente, si es diabético, o padece enfermedades cardiovasculares, renales o pulmonares, y considerar su tratamiento y/o evolución.

La quemadura produce una alteración en la dinámica de líquidos y electrolitos, y es necesario reponer el líquido intravascular perdido en la extravasación del plasma al intersticio, a causa de la alteración de la permeabilidad capilar. Recordemos que el «líquido se pierde dentro del cuerpo» (pérdida de líquido rico en proteínas) en las primeras horas, lo que puede llevar al shock por lo que es muy importante la reposición inicial para evitar alteraciones sistémicas. En las quemaduras graves puede haber una piel seca y poco edema visible, pero en los tejidos profundos hay una importante extravasación de grandes volúmenes de líquido sin hinchazón visible. Cuanto más intensa es la quemadura, mayor es la salida de grandes moléculas por las paredes capilares. Por debajo de la piel quemada hay innumerables cambios desencadenantes de alteraciones sistémicas. Es necesaria la reposición inmediata del líquido extravasado al intersticio, por vía intravenosa, preferentemente por canalización endovenosa con catéter para poder medir la presión venosa central (PVC). No dar líquidos por boca y si es necesario

medicar con analgésicos. Si está quemada la cara y cuello o tiene una gran superficie quemada, es conveniente la colocación de una sonda nasogástrica para prevenir el vómito y broncoaspiración durante el traslado. Evaluar si es preciso hacer una traqueostomía, si es que hubo inhalación de humo o hay edema en el cuello que impida la respiración.



PAUTAS DEL TRATAMIENTO INICIAL GENERAL DEL PACIENTE QUEMADO

Tratamiento de las primeras 48 horas

Para evitar el shock hipovolémico que produce la extravasación del plasma hacia el intersticio, lo primero que hay que hacer es reponer el volumen. Los signos de descompensación circulatoria aparecen lentamente y si esto ocurre el tratamiento es muy difícil. De allí la importancia de la pronta y adecuada hidratación, sin sobrecargar el aparato circulatorio ni provocar edema pulmonar.

Síntomas y signos clínicos de la deficiencia de líquidos

Sed: generalmente es el primer síntoma y dura 48 horas.

Vómito: puede ser consecuencia de un colapso circulatorio, dilatación aguda del estómago o íleo paralítico. No dar líquidos por boca después de la quemadura.

SNC: se manifiesta como inquietud y desorientación provocada por hipoxia cerebral, señal de que la reposición hídrica es escasa. Es un signo muy característico y útil. Cuidado con administrar sedantes en los pacientes inquietos, pues puede ser signo de poca hidratación.

Reposición de líquidos las primeras 48 horas

Debemos considerar que la pérdida de líquidos en la circulación tiene su punto máximo en las primeras horas después del evento, y disminuye poco a poco en las siguientes 48 horas. El shock clínico es evitable si se comienza con el tratamiento adecuado.

La cantidad de líquido a reponer se calcula según la extensión de la quemadura, y el peso y la respuesta fisiológica del paciente. Hay varias fórmulas propuestas para la reposición inicial. No hay fórmulas matemáticas estrictas para el tratamiento de todas las quemaduras, sólo las consideraremos como un medio para valorar la reposición de líquidos. Las siguientes fórmulas expresan de un modo aproximado esas necesidades. Debemos considerar que es un proceso sumamente dinámico, pero sirven como una práctica guía. Es conveniente administrar el líquido necesario para evitar complicaciones posteriores, evitar la administración de coloides durante las primeras horas, pues los mismos se extravasarán al intersticio por el aumento de la permeabilidad capilar.

El volumen inicial de reposición es de 1 litro en la primera hora, siguiendo con la reposición durante las primeras 8 horas según el protocolo de las fórmulas que se detallan a continuación. El período de las primeras 8 horas es el más importante, es cuando ocurren las pérdidas de líquidos más rápidas.

Fórmulas de reposición

Fórmula de Brooke (1953)

2 ml de Ringer lactato x Kg x % de sup. quemada

2.000 de dextrosa al 5 %

La mitad en las primeras 8 horas

La otra mitad en las 16 horas restantes

Fórmula de Demling (R. H. DEMLING)

3 a 4 ml de Ringer lactato x Kg x % sup. quemada

(administrado en mitades, igual a la fórmula de Brooke)

Controles a tener en cuenta

Para evitar sobrehidratación se deben tener en cuenta:

- la diuresis (lo normal es de 30 a 50 ml por hora)
- la PVC, que debe permanecer en valores normales; por encima de ellos significa una sobrecarga cardíaca del lado derecho y por debajo un déficit de hidratación
- presión arterial > 90 mmHg
- pulso < 120 x min. Gases en sangre arterial $PO_2 > 90$ mmHg, pH > 7,35

En presencia de anuria u oliguria se debe hacer una prueba de sobrecarga para determinar si hay una IRA o es un déficit de aporte. Se administra 1 litro de líquido en una hora y se espera la respuesta. Si no se elimina por orina puede tratarse de una IRA y hay que restringir el aporte de líquidos.

Comprobar la hidratación de la mucosa bucal y la lengua es un dato importante para evaluar la hidratación. En caso de sequedad mucosa, hipotensión, oliguria y ansiedad o delirio pensar en déficit de aporte.

TRATAMIENTO GENERAL

- Canalización para tomar P.V.C.
- ESQUEMA REPOSICIÓN LÍQUIDOS
 - FÓRMULA DE BROOKE (BROOKE ARMY RESEARCH INSTITUTE)
 - 2 ml. Ringer lactato x % quemadura x kg. Peso
 - +
 - 2.000 cc. D 5% p/ suplir necesidades básicas

No sobrepasar el 10% del peso del paciente en litros por 24 hs

ESQUEMA DEL HOSPITAL BROOKE (ESTADOS UNIDOS) PARA LA REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS. EJEMPLO
PARA REALIZAR EL CÁLCULO DE HIDRATACIÓN

Tratamiento local

Se debe realizar bajo estrictas normas de asepsia y con personal especializado y luego de haber realizado todo el tratamiento general indicado.

Bajo una sedación se comienza con la resección de tejidos esfacelados, es decir una *toilette* quirúrgica. No emplear soluciones alcohólicas, ni cepillado de las lesiones. Resección de las ampollas, lavado cuidadoso con abundante agua, y luego se determina el tipo de curación a seguir, o cura expuesta^[12, 13, 14] o cura oclusiva.^[15, 16]

En los centros especializados se cuenta con instalaciones adecuadas para realizar la cura expuesta en salas acondicionadas con camas especiales, con temperaturas de 33°, en boxes individuales, con aire filtrado, con sábanas estériles y el personal idóneo. En los hospitales generales sin la infraestructura adecuada, se realiza la cura oclusiva a fin de preservar las heridas de la contaminación.

La *cura expuesta* se emplea preferentemente en la cara y en quemaduras que afectan una sola cara del cuerpo, ej.: abdomen o tórax.

A las quemaduras se les aplica distintos tópicos, como la sulfadiacina de plata^[14] o el acetato mafemida para prevenir las infecciones.

La *cura oclusiva* se emplea preferentemente en las quemaduras bajo tratamiento ambulatorio o en pacientes internados en hospitales generales para evitar su contaminación.

Técnicamente debe realizarse una buena cobertura, previa *toilette* de las heridas se colocan cremas con antibióticos, se cubre con gasa estéril y se cubre con apósitos algodonosos de un espesor de unos 5 cm. Luego se fijan las curaciones mediante vendajes a suave tensión.



TRATAMIENTO LOCAL

- **CURA EXPUESTA:** (Sala aislada-temperat. ambiental 33°C)
sábanas estériles--toilette quirúrgica adecuada- eliminac. flictenas y restos necróticos- cremas antimicrobianas-
- **CURA OCLUSIVA:** lo mismo + vendaje con apósitos algodonosos de 5 cm de espesor

PAUTAS DEL TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS



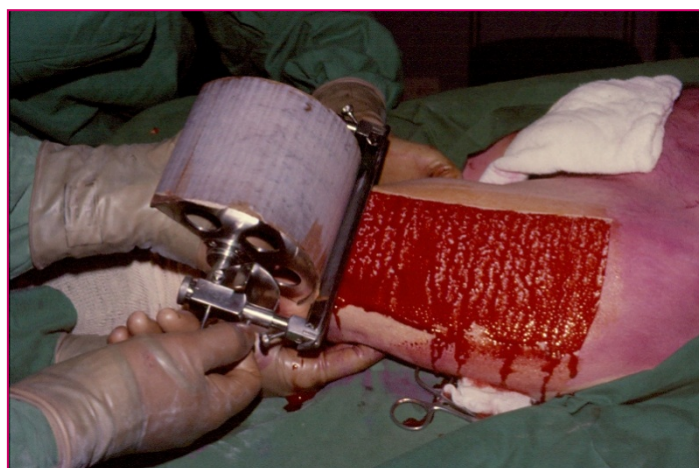
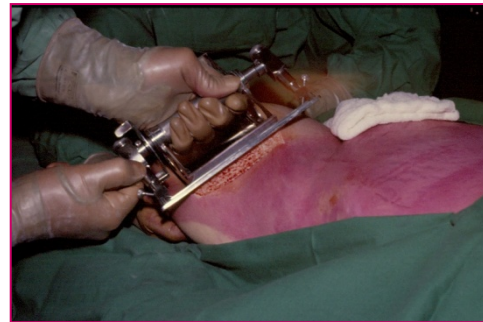
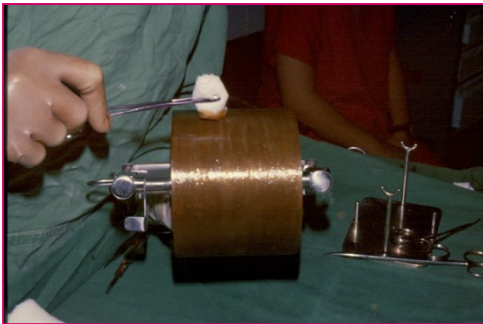
CURACIÓN EN QUIRÓFANO DE UNA QUEMADURA EN LA MANO. SE REALIZA UNA PROLIJA TOILETTE DE LA HERIDA CON RESECCIÓN DE FLICTENAS Y TEJIDOS MORTIFICADOS, CON TODAS LAS NORMAS DE ASEPSIA



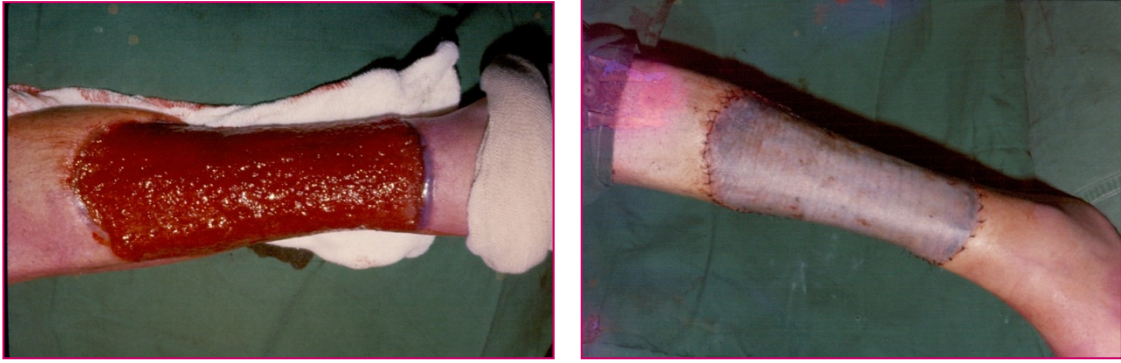
SE MUESTRA LA CURACIÓN, CON COBERTURA DE LAS HERIDAS CON GASAS IMPREGNADAS EN CREMAS ANTISÉPTICAS Y EL VENDAJE CON APÓSITOS ALGODONOSOS DE 5 CM DE ESPESOR. SE CONCLUYE CON UN VENDAJE Y LA COLOCACIÓN DE UNA FÉRULA QUE EVITE LA FLEXIÓN DE LA MUÑECA



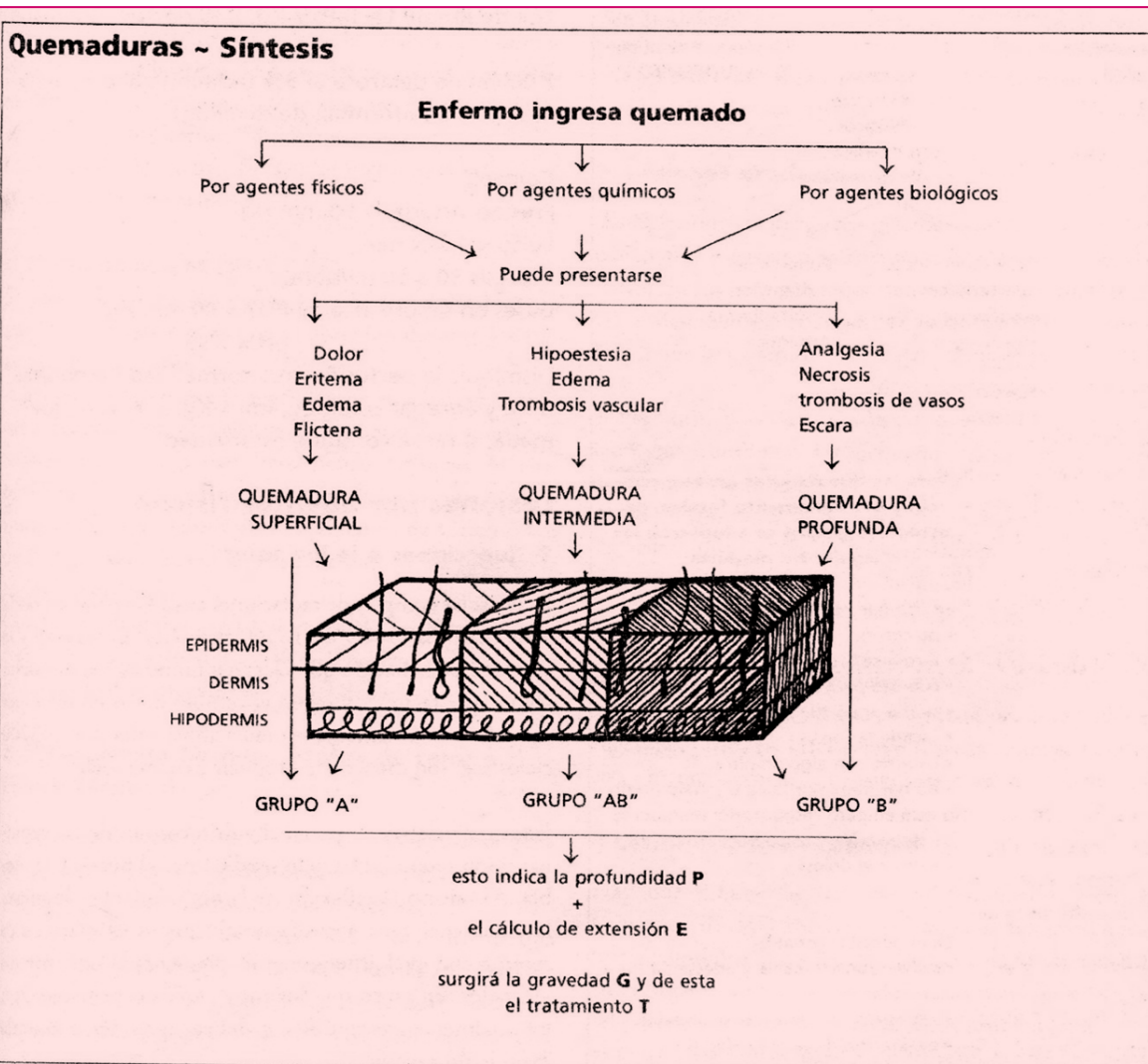
QUEMADURA TIPO B QUE MUESTRA EL LECHO CRUENTO CON TEJIDO DE GRANULACIÓN Y TEJIDO GRASO
APTO PARA RECIBIR INJERTOS DE PIEL



SE MUESTRA UN DERMÁTOMO DE PADGETT Y LA SECUENCIA DE LA TOMA DE UN INJERTO DE PIEL
LAMINADO PARA CUBRIR ZONAS CRUENTAS. HAY OTROS MÉTODOS PARA COSECHAR PIEL: NAVAJA DE
FINOCCHIETTO Y DERMÁTOMOS ELÉCTRICOS. SE PUEDEN MALLAR LOS INJERTOS LAMINARES, PARA
OBTENER MÁS SUPERFICIE DE COBERTURA



A LA IZQUIERDA, UNA PIERNA CON TEJIDO DE GRANULACIÓN APTO PARA SER INJERTADA. A LA DERECHA, LA ZONA CRUENTA FUE INJERTADA CON UNA PLANCHA DE PIEL, TOMADA CON DERMÁTOMO DE PADGETT



Normas establecidas por el Instituto del Quemado

	Grupo I Leves	Grupo II Moderadas	Grupo III. Graves	Grupo IV. Críticas	Grupo V. Fatales
A	hasta 10%	10-30%	30-60%	60%	
AB	hasta 5%	5-15%	15-40%	40-85%	85%
B	hasta 1%	1-5%	5-20%	20-65%	65%
Riesgo de vida	Nulo	Escaso	Alto	Máximo	

Referencias bibliográficas

1. BENAİM F. Quemaduras. En: Michans JR, editor. *Patología quirúrgica*. 2ª edición. Buenos Aires: El Ateneo; 1968. Vol.1, cap. 6, p. 134.
2. BENAİM F. Quemaduras. *Revista Roche*. 1959;13(1):5-25.

3. CONVERSE J, SMITH R. The healing of surface cutaneous wounds. *Ann Surg.* 1944;120:873.
4. BENAÏM F. Personal opinion on uniform classification of deep burns. 3rd International Congress of Research Burns. Berna, 1971.
5. PULASKI E, TENNISSON C. *Treatment of Burns.* Philadelphia: Saunders Co.; 1957.
6. BENAÏM F. Diagnóstico de la gravedad de las quemaduras. *Bol Soc Arg Cir Plást.* 1959;1.
7. BENAÏM F. *Fisiopatología y tratamiento de las quemaduras.* [Tesis]. Buenos Aires: La Técnica Impresora; 1953.
8. SELYE H. Stress and general adaptations syndrome. *Br Med Journ.* 1951;1(4667):1383-1392. doi:10.1136%2Fbmj.1.4667.1383
9. GARCÍA MORATO V, GOMEZ I. Alteración de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en los grandes quemados. *Cir Plást Iber Lat Am.* 1979;5:155.
10. DAVIES D, PUSEY C, et al. Acute renal failure in burns. *Scand J P R S.* 1979;13:189.
11. CURRERI W. *Infection J of Trauma.* 1981;21:666.
12. COPELAND W. The treatment of burns. *Med Record.* 1887;31:518.
13. WALLACE A. The exposure treatment of burns. *Lancet.* 1951;1:501.
14. FOX JR. C. Silver sulfadiazine: a new topical therapy for pseudomonas in burns. *Arch Surg.* 1968;96:184-188.
15. ALLEN H, KOCH S. The treatment of patients with severe burns. *Surg Gynecol Obst.* 1942;74:941.
16. ALLEN H. Treatment of Burned wound based on experience of 1000 hospital patients. *Ann Surg.* 1951;134:566.
17. ARTZ C, MONCRIEF J. *Tratado de quemaduras.* Filadelfia: Saunders Co.; 1969.