



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
Grupo de trabajo SARTD-CHGUV para CUIDADOS CRITICOS
ATENCIÓN AL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO Y
POLITRAUMATIZADO

Dra. Carolina Ferrer Gomez

Los traumas son la causa principal de muerte en edades comprendidas entre 1 y 35 años. Un 50% de las muertes por traumatismo suceden de inmediato y 30% dentro de las primeras horas de la lesión (la "hora dorada"). Como muchas víctimas requieren cirugía inmediata, los anestesiólogos modifican directamente la supervivencia de estos pacientes.

**MANEJO INICIAL DEL TRAUMÁTICO GRAVE:
VALORACIÓN Y TRATAMIENTO**

En el paciente traumático severo se debe establecer una secuencia de tratamiento según prioridades, que se debe basar en una valoración completa del paciente. Dicha valoración debe hacerse de forma rápida y eficiente.

El manejo del paciente traumático debe consistir en:

- 1) Evaluación inicial rápida y mantenimiento de las funciones vitales.
- 2) Evaluación secundaria : valoración más detallada.
- 3) Tratamiento definitivo.

1) Evaluación inicial y mantenimiento de las funciones vitales:

El examen primario debe tomar 2 a 5 min y constituye en la secuencia del ABC del manejo del paciente traumático, realizando una evaluación global de la situación, identificación de problemas vitales y adopción simultánea de medidas terapéuticas.

A - Airway: Mantenimiento de la vía aérea y control de la columna cervical.

B - Breathing: Respiración , ventilación y oxigenación.

C - Circulation: Circulación y control de la hemorragia.

D - Disability (incapacidad): Valoración estado neurológico.

E - Exposure : Exposición del paciente, desnudarlo completamente, previniendo la hipotermia.

1.1.- A (Airway): Mantenimiento de la vía aérea con control de la columna cervical.

Es la primera prioridad en el paciente traumatizado. Si un paciente puede hablar, la vía aérea suele estar libre, pero si está inconsciente, requerirá asistencia ventilatoria. Signos importantes de obstrucción incluyen ronquidos, gorgoteo, estridor y movimientos paradójicos del tórax. Mientras se realiza el reconocimiento de la vía aérea es necesario proteger la columna cervical, ya que en pacientes inconscientes y politraumatizados hay gran probabilidad de lesiones cervicales asociadas y todas las maniobras de apertura de la vía aérea pueden lesionar la columna cervical si no se mantiene una posición de alineamiento neutro entre cabeza, cuello y tórax. Por tanto la cabeza y cuello del paciente no deben ser hiperextendidos, flexionados o rotados al intentar permeabilizar la vía aérea, sino que se tirará hacia arriba de la mandíbula con una mano introducida en la boca mientras se fija la cabeza en



una posición estable con la otra mano. La lesión de la columna cervical es poco probable en pacientes alertas sin dolor o dolor a la palpación de cuello. Cinco criterios aumentan el riesgo potencial de inestabilidad de columna cervical: 1) dolor de cuello, 2) dolor intenso por tracción, 3) cualquier signo o síntoma neurológico, 4) intoxicación, 5) pérdida de conciencia en el lugar del accidente. Se debe asumir una fractura de columna cervical en caso de existir cualquiera de estos criterios. Aún con estos criterios la incidencia de trauma cervical es de 2%; la incidencia de inestabilidad cervical aumenta más de 10%.

Se valorará rápidamente los signos de obstrucción de la vía aérea, que puede estar provocada por la caída de la lengua hacia atrás en pacientes inconscientes o por presencia de sangre, cuerpos extraños, piezas dentarias y vómitos, así como fracturas faciales, mandibulares e incluso roturas laringeas o traqueales.

Los estudios demuestran que existe movimiento del cuello, en especial entre C1 y C2 durante la ventilación con mascarilla y laringoscopia directa a pesar de la estabilización (estabilización manual en línea, tracción axial, bolsas de arena, cinta en la frente, collarín blando, collarín Philadelphia (duro)). De todas las técnicas, la estabilización manual en línea quizá sea la más eficaz, pero también hace más difícil la laringoscopia directa. Por este motivo, se prefiere intubación nasal a ciegas (siempre que se descarte fractura basilar de cráneo o del centro de la cara) o mediante fibrobroncoscopio en espontánea.

Técnicas de control de la vía aérea son:

- Maniobra simple de apertura con tracción hacia arriba o maniobra frente-mentón en pacientes SIN sospecha de lesión cervical. En pacientes con sospecha de lesión cervical utilizar la técnica de alineamiento cervical manual para lo que suele ser necesario 2 personas.
- Colocación de cánulas oro- y nasofaríngeas
- Intubación traqueal
- Cricotiroidotomía: técnica alternativa y rápida en pacientes en los que no se puede realizar intubación
- Colocación mascarilla laríngea
- Punción cricotiroidea con aguja: indicada en obstrucción de la vía aérea por un cuerpo extraño con imposibilidad de ventilar por otros métodos.

1.2.- B (Breathing): respiración, ventilación y oxigenación (ver, oír, sentir).

La ventilación es la segunda prioridad y su valoración también es clínica.

Se inspeccionará el tórax observando la expansión, asimetrías, frecuencia respiratoria, heridas penetrantes, su localización y tamaño, distensión o colapso de la venas del cuello, respiración paradójica, respiración abdominal, cianosis, etc.

Se palpará el tórax detectando crepitación por fracturas costales y/o esternón, presencia de enfisema subcutáneo, desviación traqueal, ausencia de movilidad en hemitorax, etc.

Se percutirán ambos hemitórax buscando hiperresonancia o matidez.

Se auscultará bilateralmente.

Si la ventilación es correcta se debe mantener una correcta oxigenación, administrando oxígeno mediante mascarilla. Si la ventilación está alterada se procederá a intubación (orotraqueal o nasotraqueal) o realización de cricotiroidotomía quirúrgica.

La ventilación puede alterarse por causas neurológicas (trauma craneal, medular), patología parenquimatosa pulmonar(contusión pulmonar, broncoaspiración, edema pulmonar, atelectasias, etc.) o por alteraciones de la pared torácica y diafragma (neumotórax a tensión, neumotórax abierto y tórax inestable).



Se tratarán de forma inmediata las lesiones que alteran la ventilación-oxigenación y comprometen la vida del paciente:

- neumotórax a tensión.
- neumotórax abierto.
- hemotórax masivo.
- taponamiento cardíaco.

Indicaciones de intubación traqueal en el trauma:

- Absolutas:

- +Obstrucción de la vía aérea.
- +Apnea
- +Lesiones de la caja torácica.
- +Hipoxia.
- +Lesión cervical con hematoma expansivo.

- Habitualmente indicada:

- +Lesión cerebral:
 - . GCS menor de 8 puntos.
 - . GSC 9-12 puntos con focalidad neurológica o deterioro del nivel de consciencia.
- +Shock.
- +Lesiones que dificultan la mecánica ventilatoria.
- +Hematoma retroperitoneal masivo.
- +Agitación.

- Relativas:

- +Traumatismo maxilofacial.
- +Contusión pulmonar.
- +Intoxicaciones asociadas.

1.3.- C (Circulation): Circulación y control de la hemorragia:

La tercera prioridad es la valoración de la situación circulatoria, controlando la posible hemorragia y valorando la volemia y adecuada perfusión tisular.

La valoración de la perfusión periférica se realiza explorando la piel y el nivel de consciencia. La piel es un buen indicador de la perfusión, observando color, temperatura y llenado capilar. Son signos de hipovolemia la palidez, frialdad y sudoración.

Los cambios del estado mental pueden estar en relación a la hipovolemia .

Otros datos clínicos que valoran la volemia del paciente son la frecuencia cardíaca, pulso central y periférico, ingurgitación yugular y TA. La TA sistólica se puede mantener durante algún tiempo debido a la vasoconstricción periférica, sobretodo en jóvenes.

Se puede estimar la TA palpando los pulsos centrales y periféricos:

Si existe pulso carotídeo: PA > 60 mmHg.

Si existe pulso femoral: PA > 70 mmHg.

Si existe pulso radial: PA > 80 mmHg.

Si el paciente tiene un sangrado externo, se realizará compresión manual. En caso de hemorragia interna en tórax abdomen o por fracturas se requerirá tratamiento quirúrgico.

Se debe acceder al sistema venoso al menos con dos vías cortas y gruesas (14-16 G), colocadas en zonas periféricas. Como alternativa se pueden utilizar las vías centrales, colocando un introductor de gran calibre (> 7 F), permitiendo un alto flujo. En niños menores de 6 años, se puede utilizar como alternativa una cánula intraósea tibial proximal o en femur distal. Se tomará sangre para analítica, iniciándose perfusión de volumen.



Se recomienda perfusión rápida de una solución salina preferiblemente ringer lactato. Si no hay respuesta se inicia perfusión de sangre y se investiga sangrado interno por este orden: tórax (RX), abdomen (punción lavado peritoneal, eco, TAC) y retroperitoneo (TAC), descartando otras causas de shock como neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, embolia aérea, etc. Los coloides disminuyen el tiempo de hipoperfusión y pueden mejorar la reología de la microcirculación.

1.4.- D (Disability) Valoración neurológica.

Debido a que no suele haber tiempo para usar la escala de coma de Glasgow se usa el sistema AVPU: despierto (awake), respuesta verbal (verbal), respuesta al dolor (painful) y sin respuesta (unresponsive) y se valora tamaño y reactividad pupilar.

1.5.- Desvestir al paciente:

Quitar solo la ropa que nos impida una valoración y tratamiento adecuados. Se debe cubrir al paciente para evitar hipotermia.

1.6.- Colocación de sonda urinaria y gástrica:

La diuresis horaria es un indicador de la volemia del paciente. El cateterismo urinario está contraindicado cuando se sospecha lesión uretral.

La sonda gástrica reduce la distensión gástrica y disminuye el riesgo de aspiración. La sonda gástrica debe ser orogástrica si se sospecha lesión base craneal.

1.7.- Radiografías:

Este estudio radiográfico inicial no debe retrasar el tratamiento del paciente. Se deben realizar Rx columna cervical, antero-posterior de tórax y anteroposterior de pelvis.

2) Evaluación secundaria:

Es una evaluación exhaustiva del paciente politraumatizado.

Consiste en la identificación del resto de lesiones existentes, así como una evaluación continuada de la respuesta al tratamiento iniciado.

El examen de cabeza incluye búsqueda de lesiones cuero cabelludo, ojos y orejas. Exploración neurológica escala coma Glasgow y valoración de funciones sensitivas y motoras, así como de reflejos.

Las pupilas dilatadas fijas no implican siempre un daño encefálico irreversible. El tórax se inspecciona para observar posibles fracturas y la integridad funcional (tórax inestable). La disminución de los ruidos respiratorios revela un retraso o un aumento del neumotórax, el cual indica que debe colocarse una sonda torácica. Los ruidos cardíacos disminuidos, la presión del pulso reducida y la distensión de las venas del cuello, indican taponamiento pericárdico, que requiere pericardiocentesis. El examen de abdomen consiste en inspección, auscultación y palpación. Las extremidades se examinan para detectar posibles fracturas, luxaciones y verificar pulsos periféricos. También se coloca una sonda uretral y naso/orogástrica.

Se debe realizar analítica completa y gases arteriales. Una radiografía simple de tórax y para explorar la posibilidad de lesión cervical una radiografía lateral y proyección de nadador que incluya las 7 vértebras. Aunque estos estudios detectan el 80-90% de las fracturas, sólo una TAC puede descartar con certeza trauma cervical grave. Estudios radiológicos adicionales incluyen radiografías simples de cráneo, pelvis y huesos largos. Para descartar hemorragias intraabdominales o taponamiento de forma rápida debe realizarse una ecografía abdominal, esta prueba busca líquido libre en cuatro regiones: espacio perihepático/hepatorrenal, espacio periesplénico, pelvis y pericardio (en caso de ecocardio).



Dependiendo del estado hemodinámico del paciente y de la gravedad e intensidad del impacto pueden estar indicadas otras pruebas tipo TAC total body o angiografía de tórax.

3) Evaluación terciaria y Tratamiento definitivo:

Deberá realizarse en el Servicio de Medicina Intensiva, o requerir su traslado al quirófano para tratamiento quirúrgico especializado, o en otras áreas de cuidados especializados.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS POR GRUPOS

TRAUMA CRANEAL Y DE MÉDULA ESPINAL

Trauma craneal

Cualquier víctima de traumatismo con alteración del nivel de conciencia debe considerarse lesión encefálica. El grado de conciencia se evalúa con la escala de coma de Glasgow.

Las lesiones más frecuentes que requieren intervención quirúrgica inmediata son:

- hematoma epidural
- hematoma subdural agudo
- lesiones cerebrales penetrantes
- fracturas con hundimiento cráneo

Otras lesiones que pueden manejarse de manera conservadora son:

- fractura basilar de cráneo
- hematoma intracerebral

Las fracturas basilares se relacionan a menudo con hematomas palpebrales (“ojos de mapache”) o sobre las apófisis mastoides (signo de Battle) y salida de líquido cefalorraquídeo por oídos o nariz (rinorraquia).

Otros signos de daño cerebral incluyen inquietud, convulsiones y disfunción de nervios craneales (por ejemplo: pupilas no reactivas). La tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y alteraciones respiratorias) es un signo tardío y poco confiable que suele preceder poco tiempo a la herniación encefálica. Pocas veces, la hipotensión se debe sólo a lesión de la cabeza.

Las lesiones encefálicas a menudo se acompañan de aumento en la PIC por hemorragia o edema cerebral. Cuando se requiera iot es importante evitar la taquicardia e hipertensión mediante administración de lidocaína, labetalol o urapidilo. El paso nasal del TET o de la SNG se debe evitar en las fracturas de base de cráneo por el riesgo de romper la lámina cribosa e infección del LCR. La elevación ligera de la cabeza mejora el drenaje venoso y disminuye la PIC. SE evitan los anestésicos que aumenten la PIC tipo ketamina, se evita la hiperglucemia. El uso de corticoides sigue siendo controvertido.

Como la autorregulación del flujo cerebral suele deteriorarse en las áreas de lesión cerebral, la hipertensión arterial puede empeorar el edema cerebral y aumentar la presión intracraneal y la hipotensión arterial causa isquemia cerebral regional. La PPC (PAM – PIC) se debe mantener por encima de 60 mmHg.

Los pacientes con lesiones severas tienen más tendencia a la hipoxemia arterial a causa de cortocircuitos pulmonares y desequilibrio ventilación/perfusión. Estas alteraciones se deben a aspiración, atelectasia o efectos nerviosos directos sobre vasculatura pulmonar. La hipertensión intracraneal predispone a edema pulmonar debido al incremento del flujo eferente simpático.



Lesión medular aguda

Cuando existe lesión en médula espinal el grado de alteración funcional es proporcional a la altura de la lesión. Las lesiones de columna cervical afectan a los nervios frénicos (C3 a C5), lo cual produce apnea.

La pérdida de la función intercostal limita la reserva pulmonar y la capacidad de toser. Las lesiones torácicas altas eliminan la inervación simpática del corazón (T1 a T4) lo cual causa bradicardia.

Una lesión aguda en la porción superior de la médula espinal puede causar shock espinal, alteración que se caracteriza por pérdida de tono simpático de los vasos capacitantes y de resistencia a la altura de la lesión, con manifestaciones como: hipotensión, bradicardia, arreflexia y atonia digestiva. De hecho, la distensión venosa de mmii es un signo de lesión de médula espinal. La hipotensión en estos pacientes requiere reposición de líquido intensivo, pero con precaución por el riesgo de edema pulmonar una vez se resuelve la fase aguda.

La succinilcolina es segura las primeras 48h posteriores a la lesión, pero se relaciona después con hiperpotasemia. El tratamiento esteroideo de duración corta con dosis altas de metilprednisolona mejora el pronóstico de los pacientes siempre que se administre en las primeras 8h. La hiperreflexia autónoma se asocia a lesiones situadas por encima de T5, pero no es un problema durante el tratamiento agudo.

Diagnóstico lesión medular aguda:

- Exploración neurológica.
- Clasificación de la lesión según Escala ASIA (Tabla 1).
- Radiología simple del raquis cervical y dorso lumbar.
- Buscar siempre la odontoides y la charnela cérvico – torácica.
- Si tiene lesión del raquis cervical intentar hacer TAC craneoencefálico.
- RX de tórax AP y Abdomen simple AP.
- Analítica general (hemograma completo, pruebas de coagulación, función renal y glucemia).

Escala de discapacidad ASIA.

A =Completa : sin preservación motora ni sensitiva en los segmentos sacros S4 – S5.

B = Incompleta: preservación de la función sensitiva pero no la motora por debajo del nivel neurológico y se extiende hasta los segmentos sacros S4 – S5.

C = Incompleta: función motora preservada por debajo del nivel neurológico, y la mayoría de los músculos clave por debajo del nivel neurológico están en menos de 3.

D =Incompleta: la función motora está preservada por debajo del nivel neurológico y la mayoría de los músculos claves por debajo del nivel neurológico están en grado 3 o más.

E = Normal: la función sensitiva y motora es normal.

Tratamiento inicial:

El tratamiento en la fase inicial debe estar dirigido a un doble objetivo.

- 1.- Estabilización de la lesión.
- 2.- Evitar la lesión secundaria.

Estabilización de la lesión. Ante la más mínima sospecha de lesión medular se debe evitar la manipulación vertebral mediante collar de Philadelphia, halo, pinzas de Gardner-Wells o Crutchfield. Es importante mantener la correcta alineación de la columna con la observación y estudios radiológicos adecuados. Si se logró una correcta alineación disminuir el peso de la tracción. Los cambios posturales deben hacerse en bloque.



Evitar la lesión secundaria. La inhibición de la peroxidación lipídica producida por los radicales libres reduce el edema y es principal mecanismo para los efectos beneficiosos de la metilprednisolona observados en el tratamiento de la lesión aguda de la médula espinal en el estudio NASCIS II. Solo los pacientes que reciben metilprednisolona dentro de las 8h siguientes a la lesión se benefician de este tratamiento. Las dosis a administrar son:

- 30 mg/Kg en bolo en 15min
- 5.4 mg/Kh/h en perfusión ev en 23h.

Tratamiento de las complicaciones:

** Cardiovasculares*

- 1.- Shock medular.** Se caracteriza por hipotensión y bradicardia secundaria al bloqueo de los impulsos simpáticos entre los segmentos medulares D_1 y L_2 (sección completa de médula)
- 2.- Hipotensión.** Perfusión de volumen bajo control de PVC, tensión arterial (cruenta o incruenta) y diuresis horaria mantenida entre 0,5 / 1 ml / kg / hora. Si no fuera suficiente se administrará dopamina 5 – 10 microgramos / kg / minuto.
- 3.- Bradicardia.** Administrar atropina i. v. 0,4 mg hasta una dosis máxima de 2 mgrs; si no responde podemos pautar dopamina en dosis de 1 – 5 microgramos / kg / min. , o isoprotenol i. v. en perfusión continua de 0.5 – 2 microgramos minuto.

**Respiratorias*

- 1.- Insuficiencia respiratoria.** Siempre depende del nivel de la lesión, poco frecuente en los niveles torácicos medio-bajos ($D_5 - D_{12}$) salvo si conllevan lesiones asociadas como por ejemplo fracturas costales con hemo-neumotórax y / o contusión pulmonar. En las lesiones cervicales bajas ($C_5 - C_7$) se afecta la musculatura intercostal y en las altas ($> C_5$) se paraliza el diafragma con la consiguiente necesidad de ventilación asistida.

Ante la mínima sospecha de insuficiencia respiratoria (disminución de voz, hipotensión, fatiga) se debe proceder a iot + VM

TRAUMATISMO TORÁCICO

Los traumatismos torácicos pueden comprometer tanto la función respiratoria como cardíaca, pudiendo causar shock causa cardiogénica o hipoxia.

Posibles lesiones pulmonares tras traumatismo torácico:

1. Neumotórax simple: hipoxemia, hiperresonancia a la percusión de la pared del pulmón afecto, ruidos respiratorios disminuidos o ausentes, radiografía tórax confirma colapso pulmonar (ausencia del movimiento en cola de cometa en la ecografía). Tratamiento: colocación de sonda torácica en el cuarto o quinto espacio intercostal, por delante de la línea axilar media. La persistencia de fuga de aire tras colocación de drenaje torácico obliga a descartar lesión bronquial.
2. Neumotórax a tensión: colapso total del pulmón homolateral con desviación de tráquea y mediastino al lado contrario. Un neumotórax simple se puede convertir en neumotórax a tensión cuando se instaura VM con presión positiva. Signos clínicos: ausencia homolateral de ruidos respiratorios e hiperresonancia a la percusión, desplazamiento traqueal contralateral y distensión de las venas del cuello. La inserción de un Abb 14G al interior del segundo espacio intercostal, a nivel de la línea clavicular media, convierte a un neumotórax a tensión en un neumotórax abierto. El tratamiento definitivo es la colocación del drenaje torácico.



3. Fracturas múltiples de costillas: pueden comprometer la integridad funcional al generar un tórax inestable.
4. Contusión pulmonar: hipoxia que empeora 48-72h
5. Hemotórax: se diferencia del neumotórax en la matidez en la percusión sobre campos pulmonares silenciosos. Puede provocar shock hemorrágico
6. Hemomediastino: también puede provocar shock hemorrágico
7. Hemoptisis masiva: puede requerir intubación selectiva y aislamiento del pulmón afecto
8. Lesiones bronquiales grandes: también pueden requerir intubación selectiva
9. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda: complicación pulmonar tardía, múltiples causas: infección, lesión torácica directa, aspiración, lesión de la cabeza, embolia grasa, transfusión masiva, toxicidad por oxígeno. En algunos casos se presenta de forma temprana ya en quirófano.

Posibles lesiones cardíacas tras traumatismo torácico:

1. Taponamiento cardíaco: lesión torácica mortal que debe diagnosticarse rápido. Sospechar ante tríada de Beck (distensión venosa del cuello, hipotensión y ruidos cardíacos disminuidos), pulso paradójico (declinación > 10 mmHg en la PA durante la inspiración espontánea). La pericardiocentesis proporciona alivio temporal y se realiza puncionando con un Abb16G desde la unión xifocondral hacia la punta de la escápula izquierda, en un ángulo de 45° bajo la guía de ecocardiografía transtorácica o electrocardiográfica. Las alteraciones ECG durante la pericardiocentesis indican adelanto excesivo de la aguja al interior del miocardio. El tratamiento definitivo requiere toracotomía. El tratamiento anestésico debe llevar al máximo la inotropía, cronotropía y precarga cardíacas.
2. Lesiones penetrantes de corazón
3. Contusión pericárdica: suele diagnosticarse por alteraciones electrocardiográficas concordantes con isquemia (elevación del segmento ST) y elevaciones de enzimas cardíacas o ecocardiograma anormal. SE encuentran en riesgo aumentado de bloqueo cardíaco y fibrilación ventricular. La cirugía electiva se postpone hasta que todos los signos de lesión cardíaca se resuelvan.
4. Otras lesiones: disección de aorta, avulsión de arteria subclavia izquierda, alteraciones de válvula aórtica o mitral, herniación diafragmática y rotura del esófago. El corte de la aorta suele presentarse en las lesiones por desaceleración graves, la presentación clásica es mediastino ensanchado en radiografía de tórax, y puede acompañarse de fractura de primera costilla.

TRAUMA ABDOMINAL

Se debe considerar que todo paciente con trauma mayor tiene lesión abdominal hasta demostrar lo contrario. Hasta 20% pacientes con lesiones intraabdominales no tienen dolor o signos de irritación peritoneal (resistencia muscular, dolor a la palpación o íleo) en la exploración inicial. Puede haber grandes cantidades de sangre en el abdomen (hemoperitoneo agudo por lesión hepática o esplénica).

El trauma abdominal se divide en penetrante (arma de fuego, arma blanca, asta de toro...) y no penetrante (lesiones por desaceleración, aplastamiento o compresión). Según los órganos afectados se dividirá en visceral con lesiones de órganos macizos (hígado, bazo), huecos (intestino) o lesiones vasculares retroperitoneales (hematomas retroperitoneales) y fracturas de pelvis.



Ante un traumatismo abdominal la mayor preocupación debe centrarse en el riesgo de hemorragia e hipotension. Existen cinco tipos de hipotensión con pérdida hemática: salida externa por herida, intratorácica, intraabdominal, retroperitoneal o asociada fractura cerrada.

Los órganos lesionado más frecuentemente son el bazo y el hígado. La tendencia actual es la de tratamiento conservador en aquellos pacientes que se mantengan estables.

Las lesiones penetrantes de abdomen suelen ser obvias. El órgano que se lesiona con más frecuencia es el hígado. Los pacientes pueden estar: sin pulso, inestables hemodinámicamente o estables. Aquellos sin pulso y con inestabilidad hemodinámica requieren laparotomía exploradora. Aquellos que estén estables pero con signos peritoníticos también deben someterse a laparotomía exploradora. Es importante valoración con ecografía abdominal y/o TAC abdominal.

El traumatismo abdominal contuso es la principal causa de morbimortalidad. Las laceraciones o roturas esplénicas son las más frecuentes.

En quirófano debe evitarse óxido nítrico y colocarse SNG o en su caso orogástrica. Debe anticiparse la posibilidad de transfusión masiva sobre todo cuando la lesión abdominal curse con lesiones vasculares, hepáticas, esplénicas o renales, fractura de pelvis o hemorragia retroperitoneal. Durante la intervención puede ser necesario el pinzamiento aórtico. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de isquemia hepática, renal, intestinal y en algunos casos síndrome compartimental extremidades inferiores, que puede dar lugar a rhabdomiólisis e insuficiencia renal aguda. Está en discusión eficacia de administrar líquidos, manitol y diuréticos justo antes del clampaje aórtico para evitar la insuficiencia renal.

El edema intestinal progresivo puede dificultar el cierre de la laparotomía, debiéndose dejar abierto el abdomen para evaluación de cierre secundario en 48-72h, y así evitar el sdr. Compartimental abdominal, el cual puede producir insuficiencia renal y esplénica. Una vez en reanimación en caso de cierre a tensión de pared abdominal, se debe monitorizar PIA.

Cuando el traumatismo abdominal de lugar a perforación intestinal con salida de contenido fecaloideo debe ventilarse con FiO₂ altas (>60%) por el efecto bactericida de la hiperoxia, por lo menos intraoperatoriamente y las 6 horas siguientes del postoperatorio. Recordar la importancia de introducir precozmente antibioticoterapia.

TRAUMA EXTREMIDADES

Las lesiones de las extremidades suelen ir acompañadas de lesiones vasculares y nerviosas, así como de pérdida importante de sangre oculta (fractura fémur, fractura pelvis, fractura de tibia...).

Las embolias grasas suelen acompañar a las fracturas de huesos largos y fracturas de pelvis. Causan insuficiencia pulmonar, arritmias, petequias cutáneas y deterioro mental de 1 a 3 días después del trauma. El diagnóstico de laboratorio de la embolia grasa depende de la elevación de la lipasa en suero, grasa en orina y trombocitopenia.

Puede presentarse un síndrome compartimental después de grandes hematomas intramusculares, lesiones por aplastamiento, fracturas y amputaciones. Debe tenerse en cuenta la posibilidad de rhabdomiólisis e insuficiencia renal. El síndrome compartimental agudo aparece en ocasiones cuando se restablece la presión arterial. El antebrazo y la pierna son los de mayor riesgo. El diagnóstico se hace por medición directa de las presiones compartimentales: > 45 mmHg o dentro de 10-30 mmHg de la presión diastólica. Se recomienda fasciotomía temprana para salvar la extremidad.



La reimplantación de extremidades se puede realizar en las primeras 6h si no se ha conservado la extremidad en frío o hasta 20h después si se conserva en frío. Si la lesión es aislada se recomienda una técnica regional para incrementar el flujo de sangre periférica interrumpiendo la inervación simpática.

A continuación vamos a profundizar en tres síndromes: la embolia grasa, el síndrome de aplastamiento y síndrome compartimental.

1. EMBOLIA GRASA

El síndrome del embolismo grasa (SEG) constituye una entidad etiológica de insuficiencia respiratoria aguda, que reúne las características del SDRA, junto a rash petequial y déficits neurológicos, y se asocia con la presencia de partículas grasas en la microcirculación pulmonar. Se produce fundamentalmente por las fracturas de los huesos largos. La presentación clásica (primeras 72h) consiste en un intervalo asintomático seguido de la tríada disnea, confusión y hemorragias petequiales. El síndrome sigue un curso clínico bifásico. Los síntomas iniciales son probablemente causados por un mecanismo de oclusión de múltiples vasos sanguíneos por glóbulos grasos que son demasiado grandes para pasar a través de los capilares. El otro acontecimiento de la embolia, es que la oclusión vascular del embolismo grasa es frecuentemente temporal o incompleta, porque los glóbulos grasos no obstruyen completamente el flujo de sangre de los capilares por su fluidez y deformidad.

La presentación tardía se piensa que es el resultado de la hidrólisis de la grasa y la irritación de los ácidos grasos libres que emigran a otros órganos por la circulación sistémica.

Etiología: La embolia grasa se ha descrito asociada a diferentes etiologías: fracturas de huesos largos, fracturas de pelvis, artroplastia total de cadera o rodilla (más frecuente en la cadera), linfangiografía, traumatismos que afectan a órganos grasos (hígado), esternotomía media, masaje cardiaco cerrado, transfusión sanguínea, trasplante de médula ósea, síndrome de descompresión, shock séptico, pancreatitis aguda, diabetes mellitus, by-pass cardiopulmonar, corticoterapia, anemia drepanocítica, quemaduras, infusión de lípidos, administración de ciclosporina y liposucción. Aunque la causa más frecuente es la fractura de huesos largos y de pelvis. Su incidencia, como complicación de fracturas aisladas de huesos largos se estima entre un 0.5 a un 2%, aunque ésta puede llegar a un 10% en fracturas múltiples de huesos largos y pelvis. Tiene más probabilidad de ocurrir después de fracturas cerradas que con las abiertas. Dos hechos promueven la entrada del contenido medular en la circulación después de una fractura: El movimiento de los fragmentos del hueso inestable y la escarificación de la cavidad medular durante la colocación de un dispositivo de fijación interna. Ambos a causa de esta distorsión, y por el aumento de la presión en la cavidad medular permiten la entrada de grasa de la médula en los canales venosos rotos que quedan abiertos en el trauma por estar adjuntos circunvalando al hueso.

Fisiopatología: La embolización de la grasa de la médula ósea al árbol vascular pulmonar es el evento que inicia el SEG, se produce en minutos, e incluso segundos, tras la lesión ósea. Los factores de riesgo para su desarrollo son: ausencia de inmovilización de la fractura o inmovilización inadecuada, fracturas cerradas de huesos largos y fracturas múltiples con inmovilización diferida; así mismo, favorecen su aparición la hemorragia y el shock concomitantes. Lo más frecuente es que el cuadro clínico se presente dentro de las 72 horas siguientes al traumatismo, (el 60% en las primeras 24 horas) (**Teoría mecánica**). Una vez que la grasa medular alcanza la circulación pulmonar, se produce una liberación de ácidos grasos libres debido a la acción de la lipasa pulmonar, estos ácidos son tóxicos y provocan daño endotelial responsable del aumento de la permeabilidad vascular (**Teoría bioquímica**). Los casos de SEG no traumáticos, se deben a la grasa procedente de la aglutinación, calcio dependiente, de quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y sustancias grasas para nutrición artificial. Las consecuencias fisiopatológicas más evidentes son las



pulmonares, siendo la hipoxemia arterial el dato más precoz y característico para el diagnóstico de este síndrome. La hipoxemia resulta como efecto global de un aumento del shunt pulmonar, y de la presión media de arteria pulmonar y resistencias vasculares, derivados de la oclusión mecánica debida, no sólo a la embolización de la grasa, sino también a la formación de microtrombos y a la vasoconstricción arteriolar. Además, la microembolización puede afectar al SNC, piel y retina dando lugar a infartos hemorrágicos. Se ha postulado que el paso de la grasa al sistema arterial puede llevarse a cabo a través de un foramen oval permeable, o por la existencia de shunt broncopulmonares o arteriovenosas en el territorio pulmonar.

Clínica: La triada clásica de presentación del SEG consiste en la aparición de disnea, confusión mental y petequias. Como ya se ha comentado previamente, las alteraciones pulmonares son las más características, típicamente este síndrome corresponde a un SDRA en donde, la disnea y la taquipnea, junto a hipocapnia e hipoxemia, son los hallazgos clínicos más evidentes. Es frecuente observar trombocitopenia asociada que se considera un marcador fiable de la severidad del daño pulmonar. Las manifestaciones neurológicas siguen en frecuencia a las pulmonares, estados de ansiedad, irritabilidad y grados variables de confusión son las más frecuentes, aunque se han comunicado algunos casos de coma; otros síntomas neurológicos o déficits focales son muy raros asociado a SEG. La taquicardia y la fiebre inexplicada (38-40°), son también manifestaciones características. No obstante, el espectro clínico de este síndrome puede abarcar desde cuadros fulminantes a presentaciones subclínicas que cursan con discreta desaturación arterial.

Se usan los criterios de Gurd para diagnosticar Síndrome de embolismo graso. Se requiere un criterio mayor y 4 menores.

-Criterios mayores de Gurd.

- Petequias axilares o subconjuntivales.
- Presentación abrupta.
- Hipoxemia de $PaO_2 < 60$ mmHg; $FiO_2 \leq 0.4$).
- Depresión de SNC desproporcionada a la hipoxemia y el edema pulmonar.

-Criterios menores de Gurd.

- Taquicardia (mayor a 110/min).
- Fiebre mayor a 38.5 °C.
- Embolismo a la exploración retinal fundoscópica (*signo de Purtscher*).
- Grasa en orina.
- Caída abrupta del hematocrito o en la cuenta de plaquetas sin explicación.
- Glóbulos de grasa en esputo.

La radiografía de tórax mostrará infiltrado bilateral, intersticial o alveolar, (*Apariencia de tormenta de nieve*), cuya aparición se retrasa entre 12 a 24 horas desde el inicio de los síntomas. La obstrucción de arterias de la retina por émbolos de grasa provoca zonas de isquemia con la aparición de exudados algodonosos. La recanalización de estas arterias hace que los defectos visuales permanentes sean infrecuentes. La observación de los émbolos a la exploración del fondo de ojo, que da lugar a reflejos refringentes, conocida como el *signo de Purtscher*, es rara. La afectación cutánea da lugar a la aparición de un punteado petequial, que afecta sobre todo a la piel de la mitad superior del tórax, base del cuello, axilas y conjuntivas. Puede existir anemia como consecuencia de agregación



eritrocitaria, hemólisis y sangrado pulmonar, se puede detectar coagulopatía de consumo, aunque las complicaciones hemorrágicas son infrecuentes.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y en la presencia de factores de riesgo para el desarrollo de SEG. Ninguna prueba se ha mostrado efectiva. Durante la AG los signos de EG incluyen descenso EtCO₂ y de la SpO₂ o elevación de la PAP.

Tratamiento: Una parte importante del tratamiento se basa en el control de los factores de riesgo. La fijación precoz de las fracturas disminuye la incidencia de SEG, por lo que se recomienda incluso en pacientes con trauma múltiple; así mismo se deben corregir de forma enérgica los estados de hipoperfusión tisular. El uso de corticoides para la profilaxis de SEG es controvertido. Si bien algunos estudios han mostrado su utilidad, los efectos adversos, sobre todo el riesgo de infección, asociados a su uso los desaconsejan de forma rutinaria.

2. SINDROME APLASTAMIENTO

Cuadro 2º a los efectos sistémicos de la compresión muscular continuado, se caracteriza por shock hipovolémico, con hiperpotasemia, mioglobinuria y otras alteraciones metabólicas, secundarias a rbdomiolisis, que evoluciona a fracaso renal agudo sin tratamiento precoz. La existencia de rbdomiolisis es necesaria para el desarrollo del síndrome.

El factor externo determinante en el desarrollo del síndrome es el tiempo de compresión muscular, la duración mínima para la instauración del cuadro es de alrededor de 4 horas. Una compresión similar sobre el tórax es incompatible con la vida.

Fisiopatología. Como ya se ha dicho antes, la rbdomiolisis es necesaria para el desarrollo del síndrome, y esta se puede producir por isquemia, trauma, alteraciones metabólicas o tóxicas. En cualquier caso se produce un aumento del calcio en el sarcoplasma muscular. El aumento del calcio intracelular interfiere con la función mitocondrial, la producción de la energía y la integridad de las membranas, activando las proteasas y permitiendo flujos de iones y agua generados por gradientes electroquímicos. El exceso de agua en el tejido muscular genera un tercer espacio y es el responsable del shock hipovolémico.

El paso a la circulación de sustancias del citoplasma de las células musculares conduce a hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia y acidosis metabólica.

La liberación de otras sustancias como la tromboplastina puede dar lugar al desarrollo de CID.

La mioglobinemia es un factor de primer orden para el desarrollo de fracaso renal agudo.

La formación de radicales libres de O₂, derivados de la xantina está particularmente activada y es nocivo para la integridad de la membrana celular, provocando edema celular e intersticial, muerte celular y necrosis tisular.

Existe evidencia experimental de que parte de la lesión tisular producida por el síndrome de aplastamiento está ligada a mecanismos de isquemia-reperfusión, que justifican la aparición del síndrome solo después de producirse la liberación de la víctima.

Durante el tiempo que permanece el músculo aplastado, la víctima está relativamente protegida de los efectos tanto metabólicos como hemodinámicos sistémicos de la lesión muscular. La descompresión acelera la aparición del shock y la hemoconcentración que tienden a la formación de un tercer espacio en el músculo lesionado.

Clínica. Son pacientes sin lesiones externas de importancia, con buen estado general inicial tras el rescate, que de forma brusca presenta cuadro de shock y aparición en los miembros atrapados de lesiones bullosas en la piel y edema muscular masivo que se hace más evidente con la reposición de volumen, aunque se preservan los pulsos.

A menudo presentan una parálisis flácida con pérdida de la sensibilidad en los miembros afectados. El déficit neurológico no guarda la distribución correspondiente a un nervio concreto y asemeja una



lesión medular, por lo que la exploración del funcionalismo del esfínter anal y vesical es necesaria para poder realizar un diagnóstico diferencial.

Inicialmente la función renal es normal, pero es posible encontrar hiperpotasemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperuricemia y acidosis metabólica con anion GAP aumentado. La orina es oscura, debido a la mioglobina. Se debe distinguir de la hematuria para lo cual no sirven las tiras de hemoglobina en orina. Si la expansión de volumen y la corrección de la acidosis metabólica son inadecuadas o tardías, se desarrolla fracaso renal agudo.

El nivel de CK suele ser mayor de 10000 UI/l, generalmente los valores máximos se detectan en las primeras 24h, pero no existe correlación entre el valor máximo de CK y el desarrollo de fracaso renal. No es infrecuente la plaquetopenia como hallazgo inicial del desarrollo de una CID.

Tratamiento. La prevención de las complicaciones del síndrome de aplastamiento exige un tratamiento precoz e intensivo, que inicialmente debe ir encaminado a mantener una situación circulatoria adecuada. La reposición hidroelectrolítica comenzará, a ser posible, en el mismo lugar de la extracción de la víctima.

La perfusión de líquidos debe iniciarse con una perfusión de Ringer o suero salino a 1.500 ml/h. Las necesidades de fluidoterapia para conseguir estabilidad hemodinámica pueden ser variables y generalmente importantes. La perfusión de cristaloides debe mantenerse para prevenir la hiperpotasemia y el fracaso renal.

La inducción de la diuresis con cristaloides, manitol y bicarbonato se ha demostrado eficaz. La pauta consiste en la infusión de suero glucosalino al que se le añade bicarbonato 50 mEq / L y manitol en cantidad de 120 g / día en solución al 20%. Para un adulto de 75 Kg de peso, pueden ser necesarios 12 litros diarios para conseguir un volumen urinario de 8 litros, que conserve el pH por encima de 6.5. Los indicios de mioglobinuria suelen desaparecer al tercer día.

La expansión del volumen intravascular de esta magnitud no suele presentar problemas en pacientes sanos, pero en pacientes de edad avanzada o con patología cardiovascular previa puede ser necesario el uso de un cateter de Swan-Ganz.

La utilización de diuréticos de asa no es recomendable porque al producir acidificación de la orina, disminuyen la solubilidad de la mioglobina. Puede utilizarse la acetazolamida cuando el pH plasmático exceda de 7.45 porque corrige la alcalosis metabólica mientras alcaliniza la orina. En la rabdomiolisis, la alcalosis metabólica puede condicionar el desarrollo de calcificaciones metastásicas en el músculo afectado. A menos que se produzcan arritmias por hiperpotasemia, no suele ser necesario corregir la hipocalcemia con perfusiones de calcio, porque estas favorecen la calcificación metastásica.

La hiperpotasemia puede producir muerte súbita y condicionar la necesidad de diálisis precoz. El tratamiento con calcio, bicarbonato y resinas suele ser suficiente.

El desarrollo de FRA ensombrece el pronóstico, precisando técnicas de depuración renal en muchas ocasiones.

El tratamiento local de las lesiones por aplastamiento sigue siendo controvertido. Para los autores que no las distinguen del síndrome compartimental, la fasciotomía temprana es indiscutible, aunque la hemorragia e infección que pueden asociarse es mayor que en los casos de actitud más conservadora.

El tratamiento en principio debe ser conservador salvo en dos circunstancias: la coexistencia de heridas abiertas, lo que asegura la contaminación de la lesión muscular o cuando existe isquemia distal.

Protocolo de tratamiento para la prevención de FRA:

1. Tratamiento de la hipovolemia con cristaloides
2. perfusión horaria de 1500ml de cristaloides y 22.4 mEq HCO₃
3. Si diuresis < 300 ml/h, manitol 1g/Kg/6h
4. Si pH > 7.45, 250 mg de acetazolamida
5. Monitorización horaria del volumen y pH urinario
6. Monitorización c/6h: osmolaridad, electrolitos, gases



Es importante señalar que cada vez son más los autores que critican este tratamiento de alcalinización de orina y forzar diuresis con manitol. En algunos estudios esta práctica sólo ha mostrado ser efectiva cuando las cifras de CPK > 30000

3. SINDROME COMPARTIMENTAL

La mayor parte de los músculos del cuerpo se agrupan en compartimentos, tanto a nivel de miembros superiores como inferiores. Cada compartimento está envuelto por una fascia, lo que condiciona que estos compartimentos sean estructuras rígidas y poco compliantes; por tanto un pequeño aumento del volumen interno provoca un incremento importante de la presión interna.

Definición. Situación en la cual se produce un aumento de la presión tisular intramuscular con compromiso de la circulación y la función de los tejidos del compartimento. Si se acompaña de shock, insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica por afectación de grupos musculares importantes se denomina síndrome de aplastamiento.

Los valores normales de presión intramuscular con el cateter de Wick son entre 7-2 mmHg y entre 11-3 mmHg si se utiliza la infusión continua. Los valores superiores a 12-14 mmHg se consideran elevados.

Etiologías. Según su mecanismo fisiopatológico se dividen en dos grupos: **1)** Por disminución del compartimento muscular, que se produce tras tratamiento quirúrgico derivadas de tracciones, suturas restrictivas de fascias o músculos. **2)** Por aumento del volumen y presión en el compartimento, como consecuencia de sangrados por traumatismos vasculares o alteraciones de la coagulación, aumento de la filtración capilar como consecuencia de referfusión postquirúrgica, traumatismos en grupos musculares, quemaduras, convulsiones, ejercicio, aumento de la presión capilar y disminución de la presión oncótica., aplicación de presiones externas como vendajes y yesos o por inmovilización prolongada.

Clínica. El tiempo medio de aparición del síndrome compartimental tras la causa que lo desencadena suele ser de 12-24 hs, sobre todo si dicha causa es traumática. De forma excepcional puede aparecer a los 6 ó 7 días.

Los síntomas dependerán de la afectación de los músculos y los nervios que componen el compartimento:

- dolor desproporcionado en la zona afectada no explicable por la lesión subyacente
- dolor intenso a la inmovilización de los músculos del compartimento
- pérdida de fuerza e impotencia funcional a nivel de los músculos afectados
- hiperestesias y parestesias cutáneas en la zona innervada por los nervios de ese compartimento

A la exploración el compartimento afecto se encuentra a tensión, aunque los pulsos distales están conservados ya que esta tensión no es suficiente para colapsar arterias de grueso calibre.

Si la afectación es importante se producirán los trastornos del síndrome de aplastamiento.

En la analítica destacará una elevación importante de CPK (superior a 10.000 UI) y niveles elevados de mioglobina en suero y orina con aspecto colúrico.

El diagnóstico diferencial se hará con:

- isquemia arterial aguda.
- Alteraciones nerviosas traumáticas.
- Trombosis venosas.



- Tenosinovitis.

Diagnóstico: Ante la sospecha clínica se realizará el diagnóstico de certeza mediante la determinación de la presión intramuscular a través de un cateter preferiblemente. Una PIM superior a 40-45 mmHg, independientemente de la causa que la provoque, confirma el diagnóstico.

Tratamiento: Objetivos: Minimizar las secuelas y déficits neuromusculares y evitar las repercusiones sistémicas, hemodinámicas y renales al restaurar el flujo capilar muscular en el compartimento.

- Eliminar los yesos y vendajes compresivos para evitar las presiones externas.
- Realizar una descompresión quirúrgica de todas las envolturas que limitan el compartimento muscular: Fasciotomía lo más precoz posible.
- Evitar infecciones (miositis y abscesos musculares) que se producen tras la fasciotomía.
- Tratamiento de las manifestaciones generales del síndrome compartimental o síndrome de aplastamiento.

QUEMADOS

Los pacientes politraumatizados también pueden presentar importantes quemaduras por lo que debemos ser capaces de identificarlas, estimar el área de superficie quemada e iniciar tratamiento, aunque más tarde se traslade a otro centro.

Mecanismos de producción de quemaduras. Nos va a orientar sobre el grado de profundidad de las mismas. Los principales mecanismos son:

- escaldaduras: por la acción de líquidos calientes.
- llama.
- contacto con sólidos a alta temperatura.
- Electricidad: de alto o bajo voltaje.
- Abrasiones: calor por rozamiento.
- Químicas: por ácidos o álcalis.

Valoración:

Profundidad.

Va a depender de la temperatura del agente causal y del tiempo de contacto con la piel. Según la profundidad de la quemadura se pueden clasificar como:

- Primer grado: Afectan a la epidermis. La piel tiene un aspecto enrojecido y caliente, sin presentar ampollas. No se acompañan de sintomatología general, suelen evolucionar satisfactoriamente en aproximadamente una semana.
- Segundo grado: Afectan a la dermis. Pueden ser dérmicas superficiales en las que se observan lesiones ampollosas con fondo rosado, muy dolorosas y exudativas o profundas con lesiones ampollosas con fondo blanquecino, indoloras y menos exudativas.
- Tercer grado: Todas las capas cutáneas están destruidas así como las terminaciones sensitivas, llegando la lesión hasta la subdermis. Son indoloras, de aspecto amarillo-marrón, se transparentan vasos trombosados y siempre requieren injertos.

En resumen, las quemaduras de primer grado se limitan a epitelio, las de segundo grado se extienden al interior de la dermis y las de tercer grado destruyen todo el espesor de la piel. Como las quemaduras



de tercer grado destruyen las terminaciones nerviosas no son tan dolorosas. Se considera una quemadura dérmica mayor una quemadura de segundo grado que afecta al menos 25% del área corporal o de tercer grado de al menos 10% de la superficie total. Las quemaduras eléctricas son más graves que lo que podría indicar la inspección superficial, debido al daño de tejido subyacente.

Extensión:

Las lesiones por quemaduras se describen según el área de superficie corporal afectada y la profundidad de la piel destruida. La supervivencia depende del porcentaje de superficie quemada y de la edad del paciente. La regla de los nueve divide el área de superficie corporal en áreas de 9% o múltiplos de 9%. El área de superficie de un lado de la mano representa 1% del área de superficie corporal total.

Para valorar la superficie corporal quemada es válida la “regla de los 9”, que mide la superficie corporal como múltiplos de la superficie de la cabeza, estimada en un 9% en el adulto:

- Cabeza 9%
- Cada miembro superior 9%
- Tronco anterior 18%
- Tronco posterior 18%
- Cada miembro inferior 18%
- Genitales 1%

Total: 100%

En quemaduras pequeñas, la palma de la mano representa el 1% de su superficie corporal. En niños debe usarse nomogramas adecuados.

Localización:

En determinadas zonas del cuerpo (boca, nariz, ojos, manos, pies, genitales) las quemaduras revisten especial gravedad por dificultar o impedir funciones esenciales o dejar graves secuelas.

Edad:

Es un factor pronóstico muy importante, siendo la mortalidad mayor en edades extremas. La mayor supervivencia se da entre los 15 y los 50 años.

Lesiones asociadas:

Todas la lesiones que acompañan a las quemaduras tales como síndrome de inhalación, TCE, ictus..., agravan o complican el pronóstico del paciente.

Fisiopatología:

Zona quemada: se produce edema por extravasación de plasma (vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar). Es de comienzo inmediato y alcanza el máximo a las 24 hs, para ir luego cediendo lentamente.



Zona no quemada: edema por descenso de la presión oncótica del plasma y por entrada de agua a las células musculares.

A nivel sistémico: hipovolemia (pérdida de plasma y pérdida de agua por evaporación) con incremento del hematocrito (superior al 50%). Otros efectos sistémicos son aumento de catecolaminas circulantes, hiperglucemia, retención renal de agua y sodio por efecto de las hormonas liberadas, SRIS.

La alteración pulmonar, en especial con una neumonía subyacente, aumenta el índice de mortalidad. La función pulmonar se afecta directa o indirectamente. La lesión directa por inhalación suele limitarse a edema de las vías respiratorias superiores, la cual conduce a obstrucción de las vías respiratorias poniendo en peligro la vida. Las vías respiratorias pequeñas también pueden resultar lesionadas por agresión directa o por exposición al humo o productos tóxicos de la combustión. La desactivación del factor tensoactivo ocasiona atelectasia y shunts pulmonares. Es indicativo de lesión por inhalación: estridor, ronquera, quemaduras faciales, vibrisas o cejas quemadas, hollín en esputo u orofaringe, insuficiencia respiratoria o combustión en espacio cerrado. Sin embargo, muchos no muestran ningún signo sino hasta horas después de la exposición. Aún en ausencia de lesión pulmonar directa las quemaduras graves alteran la función pulmonar por aumento de la permeabilidad en el sistema microvascular, contribuyendo al desarrollo de edema pulmonar y SDRA. Las quemaduras circunferenciales de tórax pueden dar lugar a alteraciones restrictivas reduciendo la distensibilidad del tórax y aumentando las presiones inspiratorias máximas.

La inhalación de monóxido de carbono desplaza la curva de oxígeno-hemoglobina a la izquierda y reduce la saturación de la oxihemoglobina. La PaO₂ y el color de la piel pueden ser normales, pero la concentración de carboxihemoglobina aumenta. El monóxido de carbono tiene una afinidad por la hemoglobina 200 veces mayor que la del oxígeno. La administración de oxígeno al 100% acorta la vida media de la carboxihemoglobina de 4h a temperatura de la habitación a menos de 1h. El cianuro de hidrógeno liberado de materiales sintéticos limita aún más la disponibilidad de oxígeno y su utilización y es otra indicación de tratamiento con oxígeno hiperbárico.

Durante la fase de reparación el metabolismo se incrementa de grado muy manifiesto. Existe un estado hipermetabólico por consumo de oxígeno y producción de CO₂.

Los incrementos en la permeabilidad a lo largo de toda la microvasculatura provoca un desplazamiento de líquido del volumen plasmático al espacio intersticial. Esta reducción de volumen es más pronunciada durante las primeras 24h y se deben reponer con Ringer lactato 2-4 ml/Kg por porcentaje de superficie corporal quemada. Si el reemplazo de volumen no proporciona diuresis adecuada (1ml/Kg/h), puede ser beneficioso iniciar soporte inotrópico con dopamina. Tras 24-48h se normaliza la integridad capilar. Entonces la reabsorción del líquido intersticial, el aumento en las demandas metabólicas y las concentraciones elevadas de catecolaminas producen insuficiencia de gasto cardíaco alto. Es típico que se eleve la FC y la PA.

La hiperpotasemia producida por la destrucción celular complica el tratamiento en un principio, más adelante el desgaste renal y las pérdidas gástricas favorecen la hipopotasemia. El tratamiento antibiótico tópico también causa desequilibrios electrolíticos. El acetato de mafenida inhibe la anhidrasa carbónica, lo que causa acidosis hiperclorémica. El nitrato de plata, disminuye las concentraciones séricas de sodio, cloruro y potasio. La metahemoglobinemia significativa es una complicación rara de la terapéutica tópica con nitrato de plata. Las quemaduras eléctricas se relacionan con lesión celular muscular tan severa que la mioglobinuria puede causar insuficiencia renal.

Después de una quemadura grave la excisión de tejido muerto se relaciona con pérdida importante de sangre, por lo que es necesario por lo menos dos accesos venosos de gran calibre, uno arterial y a menudo uno central. Los electrodos cutáneos no se adhieren a las áreas quemadas, con frecuencia se suturan electrodos de aguja, aunque electrodos adheridos sobre los vendajes dan el mismo resultado. La pérdida de calor a través de la piel desnuda constituye un problema y debe vigilarse. La hipotermia se reduce con cobertores de calentamiento y lámparas de calor, aumento de la temperatura de la sala, humidificación de los gases inspirados y calentamiento de líquidos intravenosos.



Las víctimas de quemaduras con lesiones de inhalación pueden requerir intubación antes de la cirugía, sobretodo si presentan hipoxemia no corregible con mascarilla, edema de vías respiratorias superiores que puede progresar a obstrucción o presencia de secreciones abundantes. En caso de traslado del paciente a otro centro es importante estabilizarlo. Las traqueotomías en quemados se relacionan con aumento en la morbilidad en los quemados a causa de la sepsis pulmonar.

La succinilcolina está contraindicada en los pacientes quemados después de las primeras 24 horas a los dos años después de la quemadura. Su administración causa a veces paro cardiaco debido a incrementos espectaculares de concentración de potasio en suero. La despolarización muscular prolongada posterior a la succinilcolina parece relacionarse con un incremento en los receptores de acetilcolina situados después de las uniones. Esta respuesta se observa aún en pacientes con menos de 10% de superficie corporal quemada. En contraste, requieren dosis de RMND superiores a las normales. Esta resistencia se debe a la alteración al fijar a las proteínas y al aumento en el número de receptores de acetilcolina fuera de las uniones, que fijan al fármaco no despolarizante sin causar un efecto neuromuscular.

Los anestésicos volátiles exacerbaban la depresión miocárdica, pero son de utilidad después de la fase aguda. Debido al potencial de arritmias se debe evitar el halotano si se utilizan vendajes empapados en epinefrina para reducir la pérdida de sangre.

Tratamiento:

a) Local:

- Limpieza de arrastre con agua y líquido antiséptico.
- Cobertura de las quemaduras con cremas (sulfadiacina argéntica o clorhexidina)
- Vendaje compresivo y tratamiento postural.
- Escarotomía en caso de síndrome compartimental.

b) General:

- Asegurar la vía aérea en caso de quemaduras en cuello o cara y cuando existe o se sospecha síndrome de inhalación.
- Fluidoterapia intravenosa a través de una vía central o periférica en zona no quemada para reponer la volemia. Se realizará con cristaloides (Ringer lactado o salino al 0.9%). No administrar coloides durante el primer día porque se agrava el edema.

Existen fórmulas para el cálculo de la cantidad de fluidos a perfundir: la fórmula de Parkland, la de Brooke. La pauta seguida en la unidad de quemados del Hospital de Vall d'Hebron era la siguiente:

Primer día:

$2 \times \text{peso (Kg)} \times \text{Xx\% superficie corporal quemada (en ml)}$

la mitad en 8 hs, el resto en 16 hs. Ajustar para una diuresis / h igual a la mitad del peso.

Segundo día:

Mitad del primer día + $0.5 \times \text{peso (Kg)} \times \text{\% superficie corporal quemada}$, en forma de plasma fresco.

Tercer día :

Pasar a glucosados al 5%.



En quemados eléctricos se debe obtener una diuresis / hora igual al doble del peso, para prevenir la necrosis tubular debida a la mioglobinuria.

- Analgesia: Dolantina IV cada 4-6 hs.
- Monitorización completa
- SNG en caso de vómitos o íleo.
- Vacuna y gammaglobulina antitetánica si hay dudas de vacunación reciente.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda.

La inhalación de humos tóxicos es un apartado importante a considerar en el gran quemado. El síndrome de inhalación se define como las lesiones producidas en el aparato respiratorio debidas al humo respirado, siendo este una mezcla de gases y partículas productos de combustión de materiales sólidos o líquidos.

Los gases liberados de la combustión de los distintos materiales son:

- madera, papel, algodón, PVC.....CO
- Nylon, lana, seda, poliuretano.....cianidas
- PVC.....aldehidos
- PVC, goma.....Cl H
- Nylon, goma, seda, lana, derivados del petróleo.....NH₃
- Algodón, madera, papel, celulosa, derivados del petróleo.....ácido acético

Los gases inhalados pueden clasificarse en :

- asfixiantes: desplazan el oxígeno de la hemoglobina. El principal es el CO.
- Irritantes: producen inflamación de la mucosa respiratoria en función de su hidrosolubilidad.

Fisiopatología. Los gases irritantes pueden afectar todos los niveles del aparato respiratorio. Si afectan a la vía aérea superior, se liberan mediadores que provocan un aumento de la permeabilidad capilar y aparición de edema, pudiendo producir obstrucción completa y asfixia. Si afectan al árbol traqueobronquial se produce hiperemia marcada, seguido de edema con aumento de las resistencias por broncoespasmo. Si afectan al parénquima se produce aumento del agua extravascular, disminuyendo el surfactante produciéndose atelectasias, desencadenando un SDRA.



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



BIBLIOGRAFIA:

F.H Netter. Sistema Nervioso: trastornos neurológicos y neuromusculares. Masson 2002

G.Edward Morgan, Maged S.Mikhail, Michael J. Murray. Anestesiología clínica. Manual Moderno 2007.

Álvar Net, Luis Marruecos-Sant. El paciente neurocrítico. Ars Medica 2006

James E.Cottrell, David S.Smith. Anesthesia and Neurosurgery. Mosby 2002

Protocolos de la UCI-Q Hospital Clínic Barcelona y de la UCI traumatología del Hospital Vall d'Hebron.