

Manejo posterior a la intubación: después de confirmarse la posición del tubo, se debe fijar y debe iniciarse la respiración mecánica. Debe to-

marse una radiografía de tórax para verificar el estado pulmonar y descartar una intubación selectiva.

Tabla 1. Protocolo para la secuencia de intubación rápida

Preparación	Preoxigenación	Pretratamiento	Parálisis de inducción	Acomodación	Manejo posterior a la intubación
Valores predictores de intubación difícil. Exponga cuello y tórax Equipo de succión Laringoscopio Hojas Tubos Guía Neumotaponador Posición de olfateo Estabilización Inmovilización	Oxígeno 100% por 5 minutos u 8 respiraciones vitales	Recontrol de las fasciculaciones solo si se usa succinilcolina Rocuronio , 0,1 mg/kg	Inducción etomidato Sí: Baja TA 0,3 mg/kg estable 0,15 mg/kg inestable Tiopental No hipotensión 2-5 mg /kg	Sellick	Verificar Elevación tórax Auscultación Color Saturación
		Atropina Sí en menores de 5 años o 2 dosis de succinilcolina	Ketamina Sí asma 1,5 mg/kg Midazolam No Hipotensión 0,1 mg/kg	Intubar <i>Back</i> <i>Up</i> <i>Right</i> <i>Pressure</i>	Asegurar Fijar Inflar neumotaponador
		Lidocaína Sí: hipertensión endocraneana Asma 1,5 mg/kg		No BVM A menos que O ₂ sea menor de 90%	Respiración mecánica
		Fentanilo Sí: hipertensión endocraneana Cardiópata Aneurisma 1-3 µg/kg	Bloqueo succinilcolina No Quemaduras +24 horas Aplastamiento Sección medular Hiperpotasemia, 1,5 mg/kg Rocuronio , 1 mg/kg		Sedación analgesia Rocuronio , 0,2 mg/kg por hora Vecuronio , 0,1 mg/kg por hora Midazolam , 0,1 mg/kg por hora
-10 min	-5 min	-2 min	0	+30 seg	+45 seg

Tabla tomada de Graham CA, Beard D, Henry JM. Rapid sequence intubation of trauma patients in Scotland. J Trauma 2004; 56:1123-6.

Vía aérea difícil

La primera habilidad que debe adquirir un médico de urgencias es definir las indicaciones para intubar un paciente, como, por ejemplo, cuando hay imposibilidad de oxigenar un paciente, $\text{SaO}_2 < 90\%$, $\text{PaO}_2 < 55$, imposibilidad de ventilar al paciente adecuadamente con métodos no invasores, aumento de PCO_2 , acidosis respiratoria y alteraciones del estado de conciencia o incapacidad para proteger la vía aérea.

Posteriormente, se debe buscar en el paciente características que puedan hacer difícil la ventilación con bolsa-válvula-máscara, así como la intubación orotraqueal o la realización de cricotiroidotomía. En aquellas personas con factores predictores de vía aérea difícil, se debe pedir ayuda por anticipado o buscar alternativas como la intubación despierto, y tener dispositivos de rescate a la mano listos para usar.

Factores predictores de vía aérea difícil

Factores predictores de ventilación difícil con bolsa-válvula-máscara

Los factores predictores más comunes de ventilación difícil con bolsa-válvula-máscara incluyen el trauma facial, el vello facial, la obesidad y la falta de dientes. Otros factores son edad mayor de 55 años, ser roncadador, limitación en la protrusión de la mandíbula, Mallampati 3 ó 4 y distancia tiromentoniana menor de 6 cm.

Se propone el uso de la nemotecnia MOANS para recordar los factores que predisponen a una difícil ventilación con bolsa-válvula-máscara.

- M** (*mask seal*), sello de la máscara; los pacientes con barba, con trauma, hacen que el sello de la máscara sea difícil de lograr.
- O** (*obesity*), obesidad, obstrucción.
- A** (*age*), edad.
- N** (*no teeth*), sin dientes.

- S** (*stiff*), rigidez pulmonar que hace necesario el empleo de presiones altas para poder ventilar adecuadamente al paciente.

Factores predictores de intubación orotraqueal difícil

Los hallazgos identificados para predecir una laringoscopia difícil incluyen anomalías de la cara, clasificación de Mallampati, distancia tiromentoniana, apertura bucal y movilidad de cuello. Estas características han sido contempladas en la nemotecnia LEMONS.

Infelizmente, gran parte de estas evaluaciones clínicas no se puede realizar en la mayoría de pacientes en urgencias, debido a su incapacidad de cooperar o sentarse.

L (*look externally*), mirar externamente

Una de las principales claves en la evaluación de la vía aérea es evaluar externamente al paciente, para identificar factores como la obesidad mórbida, la cual predice una intubación y una ventilación difíciles y una rápida pérdida de la saturación; también, anomalías faciales, trauma facial o de cuello y dientes largos pueden predecir una vía aérea difícil.

Evaluar 3, 3, 2

Un adulto con una articulación *témporo-mandibular* normal debe ser capaz de abrir la boca lo suficiente para acomodar tres traveses de dedo de incisivo a incisivo.

La mandíbula debe tener un tamaño lo suficientemente grande para acomodar una lengua de tamaño normal; una mandíbula pequeña va a hacer que la lengua obstruya la visualización de la laringe.

En un adulto se debe esperar la distancia de tres traveses de dedo entre el mentón y el hueso hioides.

Así mismo, una distancia mayor de tres traveses de dedo va a aumentar el eje oral, haciéndolo más difícil de alinear con el laríngeo.

La longitud del cuello y la posición de la laringe también son importantes. La laringe desciende desde C3 y C4 en el infante hasta C5-C6 para la edad de 9 años.

Una laringe muy alta (paciente obeso) va a ser más difícil de visualizar durante la laringoscopia. Típicamente, se debe ser capaz de poner dos traveses de dedo entre la parte superior del cartílago tiroideos y el piso de la boca.

Mallampati

Con el paciente sentado, se le pide que extienda el cuello y que abra la boca tanto como le sea posible. Se debe observar el grado en el cual la base de la lengua, los pilares amigdalinos, la úvula y la orofaringe son visualizados. Se usa una escala de 4 puntos para determinar el grado en que esta visualización es posible.

El grado I provee una visualización adecuada de toda la orofaringe, desde la base de la lengua hasta los pilares amigdalinos.

El grado IV no permite la visualización de la orofaringe, pues la lengua obstruye completamente la visualización de la úvula.

Los Mallampati I y II están asociados con una mejor visualización de la glotis y con bajas tasas de fallas; los Mallampati III y IV se correlacionan con una pobre visualización de la glotis y mayor incidencia de fallas.

La clasificación de Mallampati por sí sola es un pobre factor predictor de vía aérea difícil, pero, combinado con otros factores, incrementa su valor pronóstico positivo.

Obstrucción/obesidad

La obstrucción de la vía aérea superior puede hacer la laringoscopia difícil o imposible, como por ejemplo, pacientes con epiglotitis, quemaduras o hematomas.

La obesidad hace más difícil acomodar el paciente; definitivamente hace más difícil la ventilación con bolsa-válvula-máscara y el empleo de dispositivos

de rescate como la máscara laríngea, que puede no generar la suficiente presión para levantar el pesado tórax del paciente; además, la obesidad limita el efecto de la preoxigenación al disminuir la capacidad residual funcional y la entrega de oxígeno, restringiendo el tiempo disponible para la intubación antes de la hipoxemia crítica.

N (*neck mobility*), movilidad del cuello

La inmovilización de la columna cervical añade una dificultad en el manejo de la vía aérea, al disminuir la capacidad de alineación de los tres ejes, y afecta la realización de la maniobra de Sellick.

Esta disminución de la movilidad de la columna cervical también puede observarse en casos de artritis reumatoidea, artrosis de columna, pacientes ancianos y en postoperatorios de columna.

Saturación

Es uno de los elementos más importantes en el manejo de la vía aérea, el cual se añadió recientemente a la nemotecnia.

El principal factor determinante en el tiempo disponible para una adecuada intubación es la saturación de oxígeno, determinada por la capacidad de preoxigenar y crear un reservorio de oxígeno que va a permitir un periodo de apnea sin hipoxemia para los tejidos.

Se considera que un paciente con una saturación de 100% tiene una reserva adecuada; entre 90% y 100% tiene una reserva limitada; y por debajo de 90% no tiene reserva.

Se han evaluado los factores predictores de vía aérea difícil, específicamente la nemotecnia LEMONS, comparándola con el grado de visualización de la glotis según la clasificación de Cormack-Lehane. Se encontró que los pacientes con pobre visualización de la glotis Cormack-Lehane 2, 3, 4 son aquellos con grandes incisivos, una distancia reducida entre los incisivos y una distancia reducida entre el tiroideos y el piso de la boca, que hace de estas mediciones los factores predictores más

importantes de vía aérea difícil en los pacientes de urgencias.

Factores predictores para cricotiroidotomía difícil

Existen factores importantes por examinar, que en el caso de una vía aérea fallida impiden la realización de una cricotiroidotomía por punción; estos se resumen en la nemotecnica SHORT.

S (*surgery*), cirugía: los pacientes en postoperatorios de cirugías de cuello como tiroidectomías van a presentar edemas y pérdida de las referencias anatómicas para poder ubicar correctamente el sitio de punción.

H (*hematoma*), hematoma: los ubicados en el cuello, ya sea por heridas penetrantes o ciru-

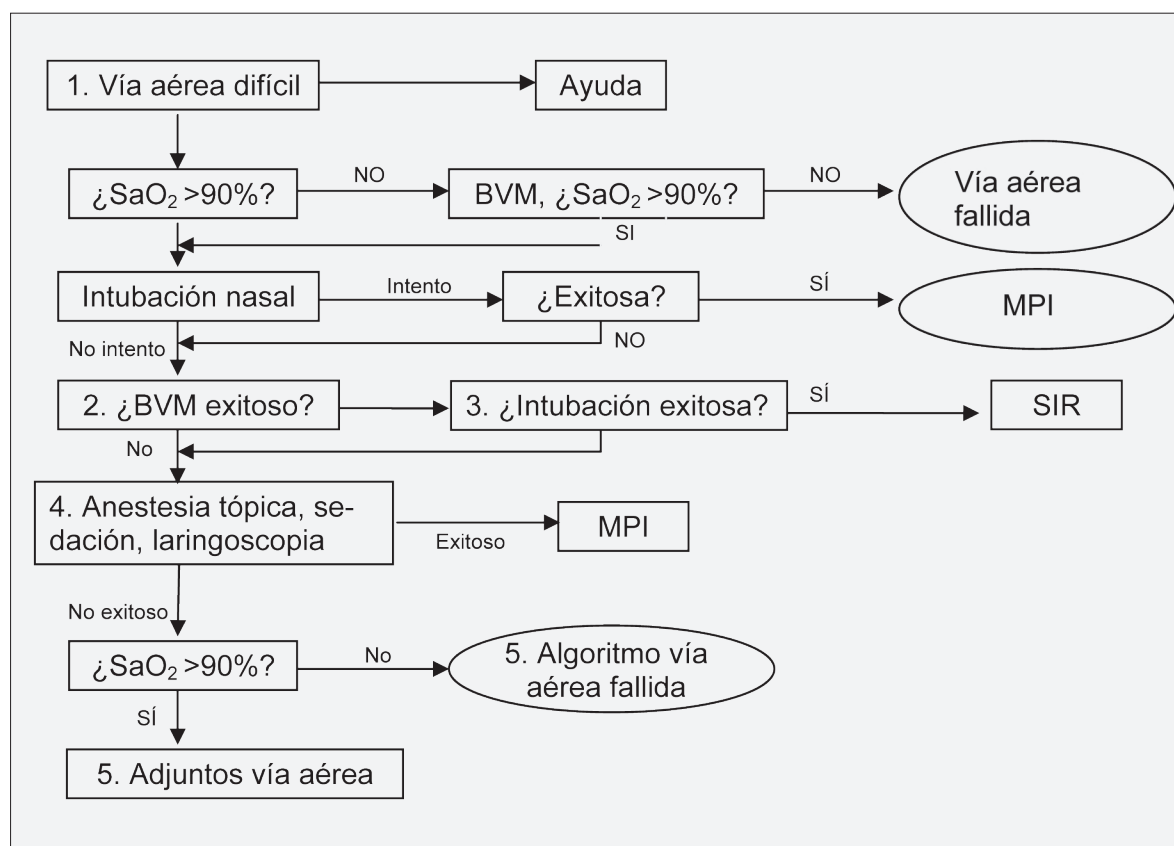
gías, van a desplazar las estructuras anatómicas o van a bloquear el sitio de punción.

O (*obesity*), obesidad: los pacientes obesos tienen el cuello corto y abundante panículo adiposo, lo que hace difícil la localización de las referencias anatómicas.

R (*radiation*), radiación: va a generar una fibrosis en los tejidos, que dificulta la localización de los reparos anatómicos.

T (*tumor*), tumor: al igual que los hematomas, va a desplazar las estructuras o bloquear el sitio de punción.

Una vez evaluado el paciente, se debe seguir el algoritmo de la vía aérea (algoritmo 1).



MPI: manejo posterior a la intubación; SIR: secuencia de intubación rápida; BVM: bolsa-válvula-máscara.

1. ¿Existen factores predictores de vía aérea difícil?

Cuando un paciente tiene vía aérea difícil está contraindicado inicialmente el empleo de la secuencia rápida de intubación, en especial el uso de agentes relajantes musculares. En ninguna otra circunstancia en medicina de urgencias, las habilidades, la experiencia y el juicio son más importantes; si hay otra persona con más experiencia, habilidad y juicio, se le debe pedir que ayude.

2. ¿Se puede predecir si la respiración con bolsa-válvula-máscara va a ser exitosa? En otras palabras, si no se puede intubar, ¿se va a poder ventilar?

Se debe tener claro esta respuesta, especialmente si se van a emplear agentes relajantes.

3. ¿Se puede predecir el éxito de la intubación?

Para tomar la decisión de realizar una secuencia rápida de intubación en un paciente con vía aérea difícil, hay que tener una gran certeza de que será exitosa. El reanimador debe estar confiado y poseer gran variedad de equipos y habilidades para rescatar la vía aérea en el evento de que falle la visualización directa de la glotis.

4. Intubación despierto

Estas técnicas son las que emplean agentes sedantes y anestésicos locales para bloquear los reflejos de la vía aérea y la respuesta del paciente y, de esta manera, intentar una laringoscopia sin abolir la actividad respiratoria del paciente o la protección de la vía aérea; es decisión del reanimador retroceder y realizar una secuencia rápida de intubación, o continuar con la intubación con el paciente despierto.

La regla de oro es que si la condición que llevó a la intubación es la misma que está causando una vía aérea difícil, por una patología progresiva como edema laríngeo en una quemadura o anafilaxia, entonces, una vez que se vean las cuerdas, se debe proceder a la intubación despierto.

5. Vía aérea fallida

Se puede definir como falla después de tres intentos de intubación por parte de un reanimador experimentado, denominada no puedo intubar, pero puedo ventilar. Se considera una falla en la intubación sin importar el número de intentos cuando no se puedan mantener saturaciones mayores de 90% empleando la bolsa-válvula-máscara, denominada no se puede intubar, no se puede ventilar.

La primera situación, en la que se pueden mantener saturaciones mayores del 90% con bolsa-válvula-máscara, da tiempo para emplear dispositivos adjuntos de la vía aérea como el estilete luminoso, la intubación retrógrada, la máscara laríngea o dispositivos de fibra óptica.

Existen pocos soportes para recomendar una técnica sobre otra; la elección debe hacerse de acuerdo con la experiencia del reanimador, el equipo disponible y el tipo de paciente. La segunda situación, en que no se puede intubar y no se puede ventilar, es mucho más crítica y se puede enfocar de dos maneras:

- la primera es mediante cricotiroidotomía; en caso de que no se cuente con el equipo necesario, se podría colocar una máscara laríngea o un "combitubo", buscando oxigenar al paciente y teniendo en cuenta que no exista una obstrucción en la laringe, o por debajo de ella;
- la segunda es el empleo de ventilación *jet* transtraqueal como medida temporal, mientras se asegura la vía aérea.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Barton, ED, Swanson, ER, Hutton, KC. Laryngoscopic visualization grade predicts difficult intubations by air medical crews in the out-of-hospital setting. *Ann Emerg Med* 2004; 44:4.
2. Braude, D. Difficult airways are "LEMONS": Updating the LEMON mnemonic to account for time and oxygen reserve. *Ann Emerg Med* 2006; 47:581.

3. Clancy M, Nolan J. Airway management in the emergency department. *Emerg Med J* 2002; 19:2-3.
4. Fletcher G, Morosan ME, Shanmungham, R. When failure to intubate is failure to oxygenate. *Crit Care Med* 2006; 34:2030.
5. Graham CA, Beard D, Henry JM. Rapid sequence intubation of trauma patients in Scotland. *J Trauma* 2004; 56:1123-6.
6. Kheterpal S, Han R, Tremper, KK. Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation. *Anesthesiology* 2006; 105:885-91.
7. Kovacs G, Law A, Ross, J. Acute airway management in the emergency department by nonanesthesiologists. *Can J Anesth* 2004; 51:174-80.
8. Levitan RM, Kinkle WC, Levin WJ, et al. Everett laryngeal view during laryngoscopy: a randomized trial comparing cricoid pressure, backward-upward-rightward pressure, and bi-manual laryngoscopy. *Ann Emerg Med* 2006; 47:548-55.
9. Naguib M, Scamman FL, O'Sullivan C., et al. Predictive performance of three multivariate difficult tracheal intubation models: a doubleblind, case-controlled study. *Anesth Analg* 2006; 102:818-24.
10. Reed MJ, Dunn MJG, McKeown W. Can an airway assessment score predict intubation success in the emergency department? *Emerg Med* 2005; 17:88-96.
11. Shiga T, Wajima Z, Inoue T. Predicting difficult intubation in apparently normal patients. *Anesthesiology* 2005; 103:429-37.
12. Walls RM, Murphy MF, Luten RC. *Manual of Emergency Airway Management*. 2nd edition. Philadelphia. Lippincott, Williams and Wilkins, 2004.
13. Windsor J. A 'difficult airway kit' for the emergency department. *Emerg Med* 2005; 17:290-2.

—

SHOCK HEMORRÁGICO

Oswaldo Amaya Bernal, MD
Sección de Anestesiología Cardiovascular, Trasplantes y Cuidado Intensivo
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá
Wilfredo Puentes Beltrán, MD
Residente de Anestesiología
Universidad El Bosque
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

Para que haya vida se necesita oxígeno, con el fin de que los seres vivos puedan desarrollar todos los procesos metabólicos necesarios para asegurar su existencia. El complejo proceso de la vida se desarrolla gracias a la simbiosis que se estableció entre la célula eucariota y la mitocondria; es esta última la responsable de la producción de energía en forma de ATP. Para lograr esto la célula necesita de un adecuado aporte de oxígeno, que en los seres humanos depende de tres factores:

1. El oxígeno, que se encuentra disponible en la atmósfera, el cual puede alcanzar la superficie alveolar y mezclarse con la sangre gracias a gradientes de presiones, para luego ser transportado hacia los tejidos.
2. La hemoglobina, que por cada gramo es capaz de transportar 1,34 ml de O_2 , y
3. El corazón, órgano encargado de impulsar la sangre oxigenada hacia cada célula para que finalmente la mitocondria pueda realizar sus funciones y producir ATP.

La combinación de estos factores determina la fórmula matemática para calcular el aporte de oxígeno a los tejidos: $(DO_2) = CaO_2 \times \text{Gasto Cardíaco} \times 10$, donde CaO_2 es el contenido arterial de oxígeno, producto de multiplicar los gramos de hemoglobina por litro de sangre por 1,34 y sumarle el oxígeno disuelto que corresponde a la presión arterial de oxígeno por 0,003 (resultado que es relativamente despreciable).

Con base en esto, cuando se está en presencia de *shock* de cualquier etiología se debe pensar inmediatamente que hay hipoxia celular; el aporte de oxígeno está comprometido bien sea por alteración del trabajo cardíaco de cualquier causa, o porque la cantidad de hemoglobina es insuficiente para transportar el oxígeno, como ocurre cuando se tiene *shock* secundario a hemorragia.

DEFINICIÓN

El *shock* hemorrágico es el resultado de una anomalía en el sistema circulatorio que da lugar a perfusión inadecuada y lleva progresivamente a falta de oxigenación celular. La causa más frecuente es la pérdida de integridad de los tejidos

y los vasos sanguíneos, lo que produce pérdida aguda y progresiva de sangre, la cual solamente se controlará cuando se logre hemostasia adecuada y se reemplace el volumen circulante con sangre nueva.

Se considera que el *shock* hemorrágico es la segunda causa de muerte en pacientes traumatizados y la primera causa de muerte intrahospitalaria.

ETIOLOGÍA

Los pacientes pueden sangrar por cinco causas diferentes:

1. Lesión vascular que puede ser originada por múltiples causas como trauma, cirugía o de aparición espontánea: la ruptura de un aneurisma de aorta, etc.
2. Déficit de factores de coagulación: primaria, como ocurre en enfermedades que los afectan como las discrasias sanguíneas, enfermedades autoinmunes, trastornos hepáticos y procesos sépticos.
3. Disfunción plaquetaria, primaria o secundaria, en cantidad o calidad.
4. Procesos en los cuales existe consumo del fibrinógeno.
5. Procesos de fibrinólisis primaria o secundaria.

Al realizar la corrección necesaria para controlar la causa que ocasiona el *shock* y establecer el tratamiento adecuado se recupera el volumen circulante, administrando los líquidos endovenosos o hemoderivados necesarios y se establece el tratamiento farmacológico para controlar los déficits específicos de factores o los procesos fibrinolíticos que se comprueben.

FISIOPATOLOGÍA

El gasto cardíaco es el volumen de sangre que eyecta el corazón cada minuto, depende tanto de la frecuencia cardíaca como del volumen sistólico, el cual está determinado por la precarga, la contractilidad del miocardio y la poscarga. La

precarga; es la cantidad de sangre que regresa al corazón; está determinada por la capacitancia venosa, el estado de la volemia y el gradiente de presiones entre la aurícula derecha y la presión venosa media; esta última determina el flujo venoso y por consiguiente el volumen de sangre que llega al corazón. El sistema venoso es un sistema de capacitancia que alberga aproximadamente el 70 % de la volemia; la depleción de este reduce el gradiente de presión con la aurícula y por lo tanto se disminuye el retorno venoso al corazón. Si se afecta la precarga, se altera la longitud de estiramiento de las fibras miocárdicas; por lo tanto, según la ley de Starling, se acorta la contractilidad; la contractilidad es la bomba que hace funcionar el sistema. La poscarga es la resistencia con la cual se encuentra la sangre en su flujo hacia adelante (resistencia vascular periférica) y en su mayor parte está determinada por el tono arteriolar.

Junto con la lesión, la disminución de la volemia por sangrado lleva a disminución en las presiones de llenado ventricular, lo cual resulta en disminución del gasto cardíaco en concordancia con la Ley de Starling; para compensar, se produce un aumento de la frecuencia cardíaca como esfuerzo para mantener el gasto cardíaco, lo cual hace que sea esta la manifestación más precoz de que el paciente se encuentra en estado de *shock*.

Con la pérdida de volumen se desencadena una serie de manifestaciones sistémicas predecibles mediadas por señales vasculares y el sistema neuroendocrino. El tono simpático central está aumentado mientras que el parasimpático está disminuido, lo que lleva a incremento en la frecuencia y en la contractilidad cardíaca; la estimulación adrenal acentúa los niveles de adrenalina circulantes. El aumento de catecolaminas endógenas incrementa el tono arteriolar, acrecienta la presión de diástole y disminuye la presión de pulso. Posteriormente, se produce vasoconstricción periférica; el flujo se distribuye hacia los órganos que dependen de la suplencia continua de oxígeno, principalmente el corazón y el cerebro, sacrificando la perfusión de otras estructuras no críticas como la piel, el músculo y el tejido esplácnico. Adicionalmente, se liberan otras hormonas con propieda-

des vasoactivas como histamina, bradiquinina, beta endorfinas, prostanoïdes y otras citoquinas que actúan sobre la microcirculación y afectan la permeabilidad vascular.

A nivel celular la hipoperfusión priva a la célula de la capacidad de síntesis de ATP por la vía aeróbica; se inicia metabolismo anaerobio menos eficiente, que produce cantidades significativas de ácido láctico y lleva a acidosis metabólica. Si el periodo de hipoperfusión se prolonga, la célula no es capaz de mantener la producción adecuada de ATP, pierde la capacidad de mantener la integridad de su membrana y se altera el gradiente eléctrico normal. Adicionalmente, hay edema del retículo endoplasmático seguido de daño mitocondrial; los lisosomas se rompen, liberan enzimas que digieren los demás organelos celulares; hay entrada de sodio y agua; se altera el contenido de calcio y finalmente se produce muerte celular y falla orgánica.

Las células hepáticas e intestinales permanecen isquémicas aún después de la reperfusión debido a la oclusión de las redes capilares por causa del edema. Este fenómeno persiste, así el gasto cardíaco se haya normalizado. Como se mencionó anteriormente, hay liberación de una abundante cantidad de mediadores inmunomoduladores que afectan la permeabilidad vascular. La hipoperfusión del hígado resulta en una disminución de la disponibilidad de glucosa, pérdida de factores de coagulación y muerte celular. Las células de la mucosa intestinal pierden la capacidad de transportar nutrientes y, si la isquemia persiste, pierden su capacidad de barrera, lo que ocasiona traslocación bacteriana desde el lumen intestinal hacia la circulación portal.

Los pulmones se comportan como filtro de algunos metabolitos tóxicos, mediadores inflamatorios liberados por las células isquémicas y las bacterias traslocadas desde el intestino. Son los órganos centinela para el desarrollo de la falla orgánica múltiple. La falla pulmonar se desarrolla de 1 a 3 días después del trauma; puede llegar a síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

La fisiopatología del *shock* hemorrágico muestra que este es más que una falla transitoria en el

aporte de oxígeno y puede llegar a ser enfermedad sistémica grave.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE *SHOCK* HEMORRÁGICO

En el adulto, la volemia equivale aproximadamente a 7% de su peso (paciente de 70 kilos, 5 litros); en los niños, del 8 al 9%. Si es un adulto obeso, la volemia se estima tomando su peso ideal. De acuerdo con el volumen sanguíneo perdido, la hemorragia se puede clasificar en 4 estados, con diferencias clínicas y en su manejo (**tabla 1**). El *shock* hemorrágico severo es fácil de reconocer, dado que presenta alteración hemodinámica importante, hipoperfusión cutánea, compromiso del gasto urinario y alteración del estado de conciencia. Sin embargo, no existe ningún estudio diagnóstico que compruebe el estado de *shock*; el diagnóstico inicial se basa en la apreciación clínica de inadecuada perfusión tisular. Los signos vitales no reflejan adecuadamente la cantidad de sangre perdida. Si un paciente joven pierde el 40% de su volemia, su presión sistólica sería alrededor de 100 mm Hg; mientras que un anciano podría desarrollar hipotensión marcada con pérdidas de sólo el 10%. El monitoreo de la presión arterial como único marcador hemodinámico retarda el diagnóstico; los pacientes con hemorragia asociada a trauma están severamente vasoconstruidos y pueden desarrollar isquemia aun con presión sistólica normal. La monitoría debe enfocarse a la evaluación de la frecuencia cardíaca y respiratoria, circulación superficial y presión del pulso. La vasoconstricción cutánea y la taquicardia son respuestas fisiológicas tempranas en el estado de *shock*: todo paciente traumatizado frío y taquicárdico está en *shock* hasta que se demuestre lo contrario.

La frecuencia cardíaca se debe evaluar de acuerdo con la edad; los niños tienen frecuencias más altas, mientras los ancianos, más bajas, incluso puede que no se modifiquen con el trauma debido a su respuesta cardíaca limitada a las catecolaminas, el uso concomitante de medicamentos beta bloqueadores o la presencia de marcapasos.

El *shock* hemorrágico agudo fatal se puede evidenciar por la presencia de acidosis metabólica progresiva, coagulopatía e hipotermia (la tríada de la muerte), seguidas de falla cardiocirculatoria. La vasodilatación inapropiada resulta en pérdida de las reservas de energía en el endotelio vascular.

La acidosis metabólica en los gases arteriales es una medida adecuada de diagnóstico, al igual que los niveles elevados de lactato por persistencia de los tejidos en metabolismo anaerobio secundario a hipoperfusión.

En resumen, las siguientes son características del paciente en estado de *shock* hemorrágico:

- Apariencia: palidez, diaforesis.
- Trauma: heridas abiertas, quemaduras, fracturas inestables con pérdida sanguínea.
- Estado mental: deterioro progresivo del estado mental; el paciente puede estar agitado, letárgico o comatoso.
- Signos vitales: disminución de la presión arterial sistólica (menor a 100 mmHg), disminución presión de pulso, taquicardia, taquipnea, alteraciones de la pulsooximetría e hipotermia progresiva.
- Pulsos. disminuidos o ausentes, llenado capilar malo.
- Renal: disminución del gasto urinario.
- Laboratorio: disminución del pH, déficit de bases anormal, elevación del lactato, elevación de la osmolaridad y prolongación del tiempo de protrombina (PT).
- Respuesta: incremento de la presión sistólica con la administración de líquidos, exagerada disminución con los analgésicos o sedantes.

Tabla 1. Pérdidas estimadas de acuerdo a presentación clínica

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida de sangre (en mL)	Hasta 750	750 a 1.500	1.500 a 2.000	> 2.000
Pérdida de sangre (% de volumen de sangre)	Hasta 15%	15 a 30%	30 a 40%	> 40%
Frecuencia de pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mm Hg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	> 35
Débito urinario (mL/H)	> 30	20 a 30	5 a 15	Despreciable
Estado mental/SNC	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Reemplazo de líquido (regla 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

TRATAMIENTO

El éxito del tratamiento del *shock* hemorrágico es improbable si no hay hemostasis; por lo tanto, el control anatómico del sitio de sangrado es el paso más importante en la resucitación. Con base en esta premisa, todos los esfuerzos diagnósticos que se realicen para establecer y controlar el sitio de sangrado son la piedra angular del tratamiento.

El diagnóstico y tratamiento del estado de *shock* deben realizarse casi simultáneamente. El tratamiento médico debe partir del ABCDE de la reanimación. Por lo tanto, la primera prioridad es establecer una vía aérea adecuada que provea oxigenación y ventilación. El establecimiento de accesos vasculares debe hacerse rápidamente mediante la inserción de catéteres periféricos cortos y de gran calibre, ya que suministran mayor velocidad de flujo de acuerdo con la Ley de Poiseuille (el flujo es directamente proporcional al cuadrado del radio del catéter e inversamente proporcional a su longitud).

Cuando se tengan los accesos vasculares deben infundirse siempre líquidos endovenosos calentados, mediante sistemas de rápida infusión, con el objetivo de mantener la temperatura del paciente por encima de 35 grados centígrados. La hipotermia suele asociarse fuertemente a la rápida administración de fluidos endovenosos fríos y ocasiona aumento de la coagulopatía y acidosis, conjunto de síntomas conocidos como la tríada de la muerte, que deben prevenirse con todos los medios disponibles. Si en el hospital se carece de sistemas de rápida infusión, son útiles los hornos microondas, que permiten calentar líquidos endovenosos de manera rápida y segura hasta 37 °C. El tiempo de calentamiento con el microondas debe programarse de acuerdo con el equipo que haya a disposición; por lo tanto, enfermería debe preocuparse por establecer este tiempo una vez conseguido el horno.

La minimización de la hipoperfusión y de la isquemia tisular del paciente que sangra activa-

mente es lo que motiva un reemplazo rápido y agresivo del volumen. Sin embargo, el control de la hemorragia y la rápida corrección de la hipoperfusión son prioridades que compiten, ya que antes de que la hemostasia definitiva sea provista, la administración de fluidos aumenta el gasto cardíaco incrementando la presión sanguínea. Esto compite con los mecanismos vasoconstrictores locales de defensa, aumentando la fragilidad de los coágulos formados y favoreciendo el resangrado.

En el clásico algoritmo de manejo del ATLS se proponen dos estrategias terapéuticas: el control de la hemorragia y la reversión de la hipovolemia. El problema radica en que no es claro cuál debe primar y, una vez decidida la corrección del volumen, cuál es la solución ideal.

En el caso del control de la hemorragia, con base en el principio fisiológico de la alteración de la estabilidad del coágulo rojo con los incrementos de presión arterial y la vasodilatación inducida por la rápida recuperación de la volemia, tras el estudio de Bickell en 1994 se ha abierto tímidamente camino el concepto de reanimación suspendida o hipovolémica. Según las guías canadienses, esta estrategia es tan solo útil en pacientes con trauma penetrante al torso, cuyo tiempo de traslado a cirugía se estima corto y, por lo tanto, no se ponen en riesgo las circulaciones coronaria ni cerebral. En el caso de traumas cerrados y especialmente en aquellos con trauma de cráneo concomitante, esta es una mala estrategia y debe ser desaconsejada. De todas maneras según el reciente *Task Force* Europeo, se considera mandatorio disminuir cuanto se pueda el tiempo entre la hemorragia y su control quirúrgico. En sangrado exanguinante abdominal también se puede hacer el cierre de la aorta torácica antes de la incisión abdominal. Sin embargo, el reanimador debe tener claro que en estos casos el pronóstico vital de los pacientes es sumamente malo.

Para la reversión de la hipovolemia no basta con calcular la cantidad de sangre perdida, sino que las metas deben estar guiadas principalmente por las cifras de tensión arterial. Así las cosas, antes de lograr el control vascular de la hemorragia, la presión sistólica objetivo está entre 80 y 100 mm Hg. El debate candente de los últimos años ha sido el del tipo de solución necesaria para alcanzar estas metas en la reanimación. Es claro que la evidencia tiende a inclinarse hacia el uso de cristaloides sobre los coloides, a pesar de los problemas que las grandes infusiones de estos líquidos pueden causar.

Cuando se utilizan soluciones isotónicas cristaloides la hemodilución es inevitable, lo que reduce el hematocrito, aminora la capacidad de transporte del oxígeno y disminuye la concentración de factores de coagulación y plaquetas. La administración de cristaloides lleva así a incremento transitorio en la presión arterial seguido de aumento de la hemorragia con el consiguiente deterioro y necesidad de mayor administración de fluidos, lo que ocasiona un “círculo vicioso” de hipotensión-bolos de líquidos-resangrado-mayor hipotensión. Por esto el ATLS recomienda: administración rápida de 1 a 2 litros de cristaloides seguido de sangre y cristaloides con la meta de obtener pulso y presión arterial normal, pero advierte que “la resucitación agresiva y continua con volumen no es un sustituto para el control manual u operatorio de la hemorragia”. Por lo tanto, la meta de obtener presión arterial sistólica entre 80 y 100 mm Hg, mientras no se controle el sitio de sangrado, ha demostrado mejores resultados.

Una vez controlado el origen de la hemorragia, debe ser más liberal la administración de líquidos, para llevar los signos vitales del paciente a niveles hiperdinámicos y optimizar la perfusión global, recuperando las perfusiones sacrificadas inicialmente, como la esplénica y la renal, lo que se reflejará en aumento del gasto urinario, el indicativo más sencillo de mejoría.

En este momento, aunque el pH, cuando se logra llevar a la normalidad (7,35-7,45) asociado a un déficit de base normal, es un buen indicador de la perfusión a órganos y tejidos, el nivel de lactato sérico es mejor reflejo de la perfusión, porque se relaciona de modo cercano con la recuperación o deterioro del aporte de oxígeno a los tejidos.

Como ya se mencionó, el abordaje inicial del *shock* hemorrágico según el ATLS es con 1 a 2 litros de cristaloides para un adulto, o 20 ml por kilo para un niño. Si hay hemorragia grado I ó II y se controla el sitio sangrante, este manejo debe ser suficiente. Los coloides también son buena elección, pero más costosa; los almidones de tercera generación tal vez son los más adecuados actualmente, ya que tienen duración intravascular prolongada, con muy bajos índices de problemas renales o de coagulación, que sí se presentan con otros tipos de coloides; se pueden utilizar dosis hasta 50 ml por kilo sin tener estos efectos secundarios; en cuanto a los coloides tipo gelatinas, sirven para recuperar el volumen intravascular, pero su duración en este espacio es mucho menor comparada con los almidones mencionados y tienen problemas de coagulación, alérgicos y renales cuando se utilizan a dosis mayores de 20 ml por kilo.

Si hay hemorragia grado III ó IV, rápidamente debe pensarse en administrar componentes sanguíneos; la rápida y precoz administración de plasma fresco congelado (PFC) es excelente elección, porque es un fluido que restaura rápidamente el volumen intravascular con pocos efectos secundarios siempre y cuando la sangre haya sido recientemente obtenida, pues además aporta factores de coagulación. La capacidad transportadora de oxígeno de la hemoglobina hace que la transfusión de glóbulos rojos se haga necesaria, principalmente en los pacientes que no responden al bolo inicial de cristaloides o que retornan rápidamente a hipotensión después de transitoria mejoría.

Dentro de los beneficios de la transfusión de glóbulos rojos están:

1. El incremento del aporte de oxígeno a los tejidos inclusive en aquellos pacientes que ya han mejorado el volumen intravascular y la presión arterial. En estos casos es necesaria, con mayor razón, la transfusión de glóbulos rojos, pues los líquidos isotónicos tienden a hemodiluir la sangre y por lo tanto a comprometer aún más la perfusión tisular. La forma más adecuada de seguir la transfusión en estado de *shock* es con la monitoría cercana del ácido láctico y/o de la base exceso.
2. Algunos estudios de laboratorio sugieren que la coagulación se mejora con niveles más altos de hematocrito por causas no claras, pero que pueden incluir la liberación de PAF desde los eritrocitos transfundidos o la tendencia natural de los eritrocitos a agruparse en el centro del flujo desplazando las plaquetas hacia la periferia y facilitando su adhesión a las paredes vasculares.

Sin embargo, la transfusión también implica riesgos que no se deben desconocer. Los riesgos relacionados con la transfusión de glóbulos rojos empaquetados (GRE) están estrechamente relacionados con el número de unidades transfundidas, el tiempo de almacenamiento de las unidades y la posibilidad de transfundir algunos leucocitos del donante, e incluyen:

1. SIRS: la politransfusión se asocia con
 - a. Mayor incidencia de SIRS.
 - b. Mayor probabilidad de requerir hospitalización en cuidado intensivo.
 - c. Mayores tiempos de hospitalización.
 - d. Mayor mortalidad.

2. Disfunción orgánica múltiple: este riesgo está estrechamente relacionado con las siguientes variables:

- a. Edad mayor de 55 años.
 - b. ISS mayor de 25.
 - c. Más de seis unidades transfundidas en las primeras 12 horas.
 - d. Déficit de base mayor de 8 mEq/litro.
 - e. Lactato mayor de 2,5 mmol/litro.
3. Mortalidad: la transfusión está directamente relacionada con el incremento de la mortalidad.
 4. Infección: la politransfusión está estrechamente relacionada con inmunosupresión e incremento de la infección bacteriana.

Si la urgencia lo amerita, debe transfundirse sangre rápidamente. Si no hay hemoclasificación oportuna o no se consigue sangre del tipo específico, se debe administrar sangre tipo O sin cruzar inicialmente y después transfundir la específica según el tipo con el objetivo de mantener hematocrito, por lo menos de 25%, o hemoglobina entre 7 y 9. Si el *shock* es severo y el número de unidades transfundidas de sangre es mayor de 10, se pueden tener problemas de coagulación; por lo tanto, el número de unidades de PFC no puede ser inferior; la transfusión de plaquetas entre 1 y 2 aféresis y de crioprecipitados 8 a 10 unidades para el aporte de fibrinógeno se hace también necesaria.

En general, el uso de hemoderivados ha vuelto a ponerse a la orden del día en el manejo de los pacientes politraumatizados en *shock* hemorrágico. En la siguiente tabla modificada de Tien y colaboradores se pueden apreciar las indicaciones de los componentes sanguíneos en pacientes coagulopáticos.

Producto Sanguíneo	Recomendación	Consideraciones	Sugerencias
PFC	Sangrado activo con PT/PTT mayor a 1,5 veces el valor normal Sangrado en capa o deterioro progresivo no controlado Reversión urgente de la Warfarina	Evalúe el estado del paciente y transfunda empíricamente si el sangrado no le permite esperar los resultados de PT y PTT. Utilice vitamina K para revertir los efectos de la Warfarina.	Transfunda 10-15 ml/kg.
Crioprecipitados	Sangrado activo en pacientes con fibrinógeno tisular menor de 0,8-1 g/L	Evalúe el estado del paciente y transfunda empíricamente en transfusiones masivas o si el sangrado no permite esperar los resultados del fibrinógeno.	Transfunda una unidad por cada 10 Kg de peso.
Plaquetas (aféresis)	Sangrado activo y plaquetas menores de 50.000 TCE con plaquetas <100.000 Sangrado activo con disfunción plaquetaria (ASA, hipotermia o <i>bypass</i> cardiovascular)	Considere la etiología de la plaquetopenia	Transfunda preferiblemente una unidad de plaquetas por aféresis o un <i>pool</i> de 10 unidades de plaquetas

Tomado de Tien H, Nascimento B Jr, Callum J. et al. An approach to transfusion and hemorrhage in trauma: current perspectives on restrictive transfusion strategies. *Can J Surg* 2007; 50:202-9.

El diagnóstico de la coagulopatía, en principio, es clínico, pero debe confirmarse con todos los laboratorios disponibles para tal efecto. Si se tiene al alcance, se debe utilizar la tromboelastografía, que ayuda mucho al diagnóstico de la causa de la coagulopatía. De acuerdo con el diagnóstico, utilizar los componentes sanguíneos adecuados, inclusive pensar en la posibilidad de administrar factor VII recombinante para controlar un grave sangrado. Según las recientes guías europeas, el factor recombinante VIIa se administra en dosis inicial de 200 µg/kg, seguida de 100 µg/kg, 1 y 3 horas después de la primera. El factor rFVIIa no es la primera línea de tratamiento, sino debe seguir a la juiciosa administración de hemoderivados y corrección de la acidosis, la hipotermia y la hipocalcemia (calcio ionizado mayor de 0,8 mmol/l). Claramente y como principio básico, todas las fuentes mayores de sangrado deben haber sido quirúrgicamente controladas, ya que la administración de

factor rFVIIa tan solo ayuda al control del sangrado microvascular.

Si se diagnostica un proceso de fibrinólisis, deben utilizarse drogas antifibrinolíticas, como ácido tranexámico, ya que si no se utilizan, la reversión de este proceso es muy complicada, lo que ocasiona un mayor consumo de todo tipo de hemoderivados sin el adecuado control del sangrado.

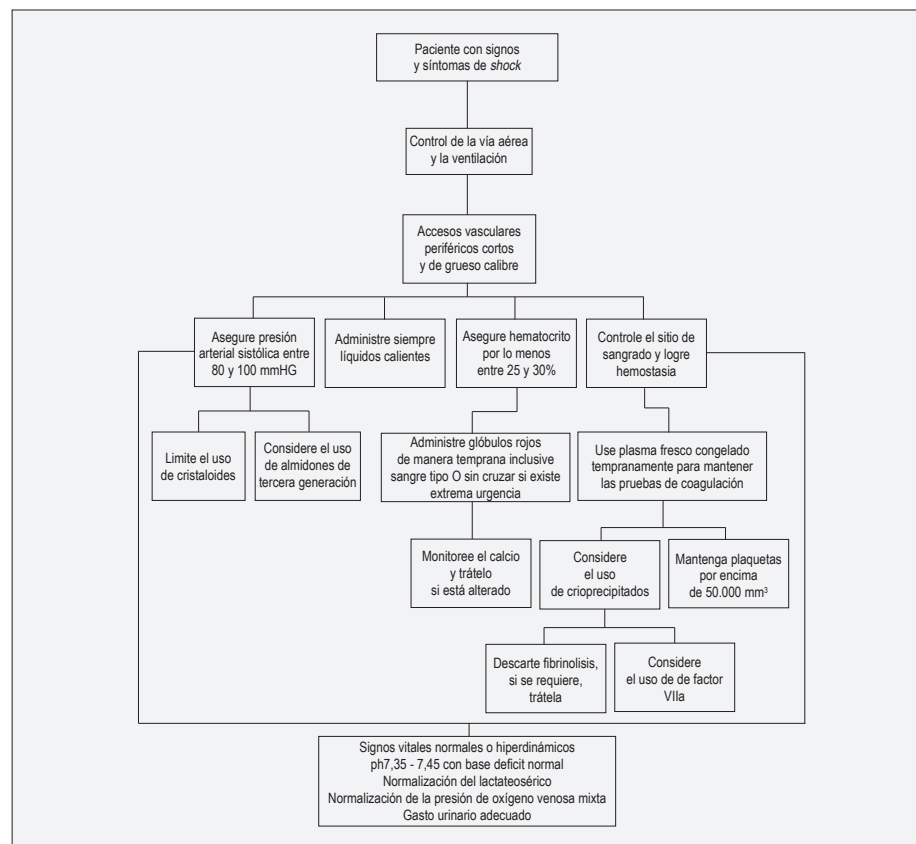
Por último, no hay que olvidar que la rápida transfusión de sangre citratada almacenada hace que los niveles de calcio disminuyan y puede afectarse la contractilidad miocárdica, por lo que los niveles de calcio ionizado y la de todos los electrolíticos séricos deben monitorearse y corregirse.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Alam HB. An update on fluid resuscitation. *Scand J Surg* 2006; 95:136-45.

2. Alam HB, Rhee, P. New developments in fluid resuscitation. Surg Clin North Am 2007; 87:55-72.
3. Baranov D, Neligan P. Trauma and aggressive homeostasis management. Anesthesiol Clin 2007; 25:49-63.
4. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994; 331:1105-9.
5. Cereda M, Weiss YG, Deutschman CS. The critically ill injured patient. Anesthesiol Clin 2007; 25:13-21.
6. Dutton RP, Carson JL. Indications of early red cell transfusion. J Trauma 2006; 60:35-40.
7. Dutton RP. Current concepts in hemorrhagic shock. Anesthesiol Clin 2007; 25:23-34.
8. Grocott MPW, Mythen MG, Gan TJ. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. Anesth Analgesia 2005; 100: 1093-106.
9. Napolitano L. Cumulative risk of early red blood cell transfusion. J Trauma 2006; 60:26-34.
10. Rossaint R, Duranteau J, Stahel PF, et al. Nonsurgical treatment of major bleeding. Anesthesiology Clinics 2007; 25:35-48.
11. Spahn D, Cerny V, Coats TJ, et al. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Critical Care Forum 2007; 11:R17.
12. Tien H, Nascimento B Jr., Callum J, et al. An approach to transfusion and hemorrhage in trauma: current perspectives on restrictive transfusion strategies. Can J Surg 2007; 50:202-9

DIAGRAMA DE FLUJO DEL MANEJO DEL SHOCK HEMORRÁGICO



TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Germán Peña Quiñones, MD

Sección de Neurocirugía

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Profesor Titular de Neurocirugía Universidad El Bosque

José Nel Carreño, MD

Jefe Departamento de Urgencias y Servicio de Trauma

Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Los traumatismos craneoencefálicos ocurren más frecuentemente como parte de politraumatismos y son responsables de casi la tercera parte de la mortalidad por trauma. Representan 2% de todas las muertes en Estados Unidos; las causas más frecuentes de trauma craneoencefálico son los accidentes de tránsito, las heridas por arma de fuego y las caídas. Los primeros se presentan más en los jóvenes, mientras las caídas afectan principalmente a los mayores de 75 años. Se ha demostrado que el 50% de las personas que fallecen a causa de trauma ocurre inmediatamente después del accidente; el 30%, en las dos primeras horas, y el 20%, después de varios días. Igualmente, se ha demostrado que con tratamiento intenso y precoz se puede disminuir la mortalidad por trauma craneoencefálico hasta en 20%.

FISIOPATOGENIA

El término “traumatismo craneoencefálico” implica la serie de cambios que se presentan en un paciente que recibe trauma en la cabeza; comprende diversos cuadros clínicos que van desde la mínima conmoción (“ver estrellas” a consecuen-

cia de un golpe en la cabeza) hasta las lesiones más severas y complejas que pueden producir la muerte.

Varios mecanismos pueden producir traumatismos craneoencefálicos, pero se deben diferenciar dos tipos principales:

1. El impacto que recibe el cráneo y su contenido al ser golpeado este por un elemento contundente, lo que produce lesión en cuero cabelludo, hueso, dura y parénquima cerebral. Se origina una onda de presión con severo aumento de la presión intracraneal y cambios en la barrera hematoencefálica, la sustancia reticulada y los centros del bulbo raquídeo que pueden ocasionar paro respiratorio y cardiovascular. También se generan cambios por aceleración y desaceleración con lesiones del encéfalo, de sus vasos y de los nervios craneanos.
2. El mecanismo en el cual el golpe no juega papel importante, sino que las lesiones son el resultado de aceleración y desaceleración durante las cuales se producen fuerzas lineales.

les y especialmente rotacionales sobre el encéfalo, dan lugar a un tipo específico de lesión cerebral que ha sido denominado lesión axonal difusa.

Clasificación de los traumatismos craneoencefálicos

Lesiones del cuero cabelludo

Traumatismos abiertos

Traumatismos cerrados

Lesiones del Cráneo

Fracturas lineales

Deprimidas

De la base

Lesiones del encéfalo

Lesiones primarias

- Focales: contusión, laceración
- Difusas: conmoción, lesión axonal difusa, hemorragia subaracnoidea

Lesiones secundarias

- Lesión isquémica
- Hematomas:
 - Extradurales
 - Subdurales:
 - Agudos
 - Crónicos
 - Intracerebrales:
 - Edema cerebral
 - Heridas penetrantes
 - Lesiones vasculares
 - Lesiones de nervios craneanos

Secuelas

Con el traumatismo se puede lesionar el cuero cabelludo y según esto se dividen los traumatismos en abiertos y cerrados. También ocurren fracturas

del cráneo que pueden ser lineales, deprimidas (conminutas) y de la base, en las que se puede comunicar el contenido intracraneano con cavidades potencialmente sépticas como las fosas nasales, los senos paranasales y el oído; y si la fractura es abierta, con el exterior, todo lo cual causa complicaciones como fístulas de líquido cefalorraquídeo, meningitis y abscesos cerebrales. Las fracturas deprimidas abiertas deben ser intervenidas de acuerdo con las recomendaciones de la "Brain Trauma Foundation".

Las lesiones del encéfalo propiamente dicho se dividen en primarias y secundarias. Las primarias pueden ser focales (contusión y laceración) o difusas (conmoción cerebral, lesión axonal difusa y hemorragia subaracnoidea). Las lesiones secundarias son: daño isquémico, hematomas (intracerebrales, epidurales y subdurales que pueden ser agudos o crónicos) y edema cerebral.

También se pueden producir por el traumatismo lesiones vasculares, edema cerebral y lesiones de los nervios craneanos, así como alteraciones de la absorción del líquido cefalorraquídeo.

CUADRO CLÍNICO

Varía de acuerdo con el tipo de lesión y su evolución; el paciente puede estar alerta, pero presentar una lesión grave; puede también llegar en coma o con severas alteraciones del estado de conciencia.

LESIONES ENCEFÁLICAS PRIMARIAS

Difusas

La lesión primaria difusa del encéfalo que ocurre cada vez que el golpe es suficientemente severo para transmitir la onda de presión hasta la sustancia reticulada del tallo cerebral es la conmoción cerebral, que ha sido definida como el síndrome clínico caracterizado por alteración inmediata y transitoria de la función neural, ya sea de la conciencia, de la visión o del equilibrio, producida por causas mecánicas. El cuadro puede ser muy variable; el ejemplo más frecuente de conmoción

cerebral leve es cuando el paciente “ve estrellas” al sufrir un golpe en la cabeza; una conmoción cerebral severa puede implicar pérdida de la conciencia con crisis transitoria de rigidez, al recibir el golpe, con recuperación de conciencia que puede o no acompañarse de alteraciones de memoria.

En el cuadro de **lesión axonal difusa**, el daño se produce por aceleración y desaceleración rotacional con ruptura de axones, especialmente en el cuerpo calloso, y formación de pequeñas hemorragias en el tallo cerebral que se traducen en alteraciones prolongadas de la conciencia y que en los casos moderados y severos se acompaña de muchas secuelas neurológicas.

La **hemorragia subaracnoidea** se presenta con gran frecuencia en los traumatismos severos y es una de las causas más importantes de isquemia cerebral.

Focales

La **contusión cerebral** se presenta al golpear el encéfalo contra el cráneo. El término implica lesión del parénquima cerebral de origen traumático sin lesión de la piamadre, porque si esta se lesiona, como ocurre con las heridas perforantes, se produce una **laceración cerebral**. Los síntomas son muy diversos y dependen tanto de la región afectada como del tamaño de la contusión, del edema que produce y de la compresión sobre estructuras vecinas. En ocasiones, por su tamaño y por su localización pueden producir hipertensión endocraneana.

LESIONES ENCEFÁLICAS SECUNDARIAS

La más importante es la **lesión isquémica cerebral**, que si no se corrige rápidamente, va a ser responsable del empeoramiento de las lesiones encefálicas primarias y del aumento de la morbilidad y mortalidad y el consecuente mal pronóstico; ocurre más frecuentemente cuando hay hemorragia subaracnoidea traumática. Se encuentra en 91% de los casos fatales. Las otras lesiones secundarias son el edema cerebral y los hematomas epidurales, intracerebrales y subdurales que

pueden ser agudos o crónicos. De acuerdo con las recomendaciones de la “Brain Trauma Foundation”, los hematomas epidurales mayores de 30 ml deben ser evacuados lo más pronto posible independientemente de la calificación de Glasgow que tenga el paciente; los hematomas subdurales agudos con grosor de 10 mm o más también deben ser evacuados independientemente del puntaje de Glasgow del paciente, o si es menor, pero el paciente se encuentra con menos de 9 en la Escala de Glasgow. Igualmente, deben ser intervenidas las colecciones intracerebrales con efecto de masa o si el paciente con Glasgow de 6 a 8 tiene lesiones mayores de 20 ml en lóbulos frontal o temporal con desviación de la línea media mayor de 5 mm, o cualquier lesión mayor de 50 ml. En todos los traumatismos se puede presentar cuadro de hipertensión intracraneal, que requiere diagnóstico preciso y oportuno.

EVALUACIÓN Y ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

El tratamiento debe iniciarse en el sitio del accidente. Hay normas básicas de reanimación sobre las cuales se debe instruir a los socorristas, a los miembros de la policía y al personal paramédico que trabaja en las ambulancias. Se debe tener en cuenta que la rapidez en enviar a estos pacientes en las mejores condiciones de vía aérea, ventilación y conservación de normovolemia es factor determinante en la recuperación y en la prevención de una segunda lesión por isquemia.

La reanimación del paciente neurotraumatizado empieza desde la atención prehospitalaria. Debido a que son la hipotensión y la hipoxia los principales enemigos del cerebro lesionado, es deber de quien transporta al paciente evitar estas dos calamidades. En principio, la saturación de oxígeno debe ser siempre superior al 92% y para ello se deben utilizar todas las maniobras necesarias. Aunque durante muchos años se preconizó la intubación orotraqueal en el campo como manera efectiva de control del TCE, la literatura reciente sobre el tema ha demostrado gradualmente que esta no es una estrategia aceptable por los ries-

gos y la demora que implica. En su trabajo del año 2000, Sloane et al., demostraron que la intubación orotraqueal en el campo incrementa el riesgo de neumonía posterior en estos enfermos. En ese mismo año, Murray en el *Journal of Trauma* demostró que la intubación en el campo incrementa la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico severo. En niños, Cooper también pudo demostrar que la ventilación con ambú tenía, a largo plazo, los mismos beneficios que la ventilación con intubación orotraqueal después del incidente. Por importantes que fueran estos estudios, al ser todos no controlados, no alcanzaban nivel de evidencia mayor de IV. Por lo tanto, solo con la publicación del trabajo de Bochicchio en el 2003 se pudo demostrar con un nivel de evidencia IIC (estudio clínico controlado, pero abierto) que la intubación orotraqueal en el campo incrementa la morbilidad, la incidencia de neumonía y demora la resolución quirúrgica de la lesión.

Desde el punto de vista práctico en el campo, es fundamental para mantener la oxigenación no solo suministrar oxígeno suplementario, sino despejar la vía aérea, tanto de cuerpos extraños como de tejido propio del paciente (lengua o dientes) que tienden a obstruirla tras la pérdida de la conciencia. La triple maniobra puede ser necesaria, pero cabe recordar que una gran proporción de TCE graves cursan concomitantemente con lesión de la columna cervical. Por esta razón, en la medida de lo posible en esta maniobra se debe evitar la hiperextensión, convirtiéndola en una doble maniobra (luxación anterior de la mandíbula y apertura de la boca). Si a pesar de ello el paciente mantiene respiración ruidosa que sugiera obstrucción de la orofaringe, se puede intentar pasar una cánula orofaríngea (nunca nasofaríngea, especialmente si hay signos de fractura de la base del cráneo tales como ojos de mapache, Battle, epistaxis o rino u otoliquia).

Si el paciente vomita, es necesario intubar recurriendo a una secuencia rápida con succinilcolina 1 a 1,5 mg/Kg previa dosis despolarizante

de Rocuronio de 0,01 mg/kg. Antes del relajante muscular se debe colocar una dosis de 1,5 mg/kg de lidocaína e iniciar un opioide (fentanil 2-10 µg en bolo). Cuando el paciente se encuentre en un buen plano (aproximadamente 20 segundos después) se procede a intubar aplicando la maniobra de Sellick con protección de la columna cervical. Hipnóticos potentes como el etomidato, que produce una estabilidad hemodinámica superior a la del tiopental, medicamento muy socorrido en el manejo de pacientes neurocríticos, son fundamentales para evitar las maniobras de Valsalva durante la intubación orotraqueal. La dosis recomendada de este medicamento es de 0,3 mg/kg en bolo. La sedación profunda se alcanza en un período no mayor de 40 segundos después de administrado. El etomidato es sumamente útil para la sedación durante la secuencia rápida de intubación, pero por ningún motivo deben usarse goteos prolongados de este medicamento para la sedación de los pacientes neurológicos, pues produce insuficiencia suprarrenal e incrementa con ello la mortalidad. Durante todo el procedimiento se debe dar ambú para mantener la saturación por encima de 90%.

Una vez en el servicio de urgencias, primero se debe asegurar vía aérea, luego garantizar buena ventilación e iniciar tratamiento de alteraciones hemodinámicas con reemplazo de líquidos debido a que la mayoría de los pacientes han sufrido politraumatismo. Siempre se debe tener en cuenta que los pacientes con trauma de cráneo frecuentemente presentan lesiones de columna cervical; y si el paciente se encuentra con alteraciones de la conciencia, se supone que tiene lesión de la columna cervical y se debe inmovilizar en forma inmediata, antes de mover al paciente; los pacientes con Glasgow de 8 o menos deben ser intubados inmediatamente, sin flexionar la columna cervical, asegurándoles además una ventilación apropiada. Los pacientes serán clasificados según la Escala de Glasgow en Trauma Leve (Glasgow 13-15). Moderado (Glasgow 9-12) y Grave (Glasgow <9).

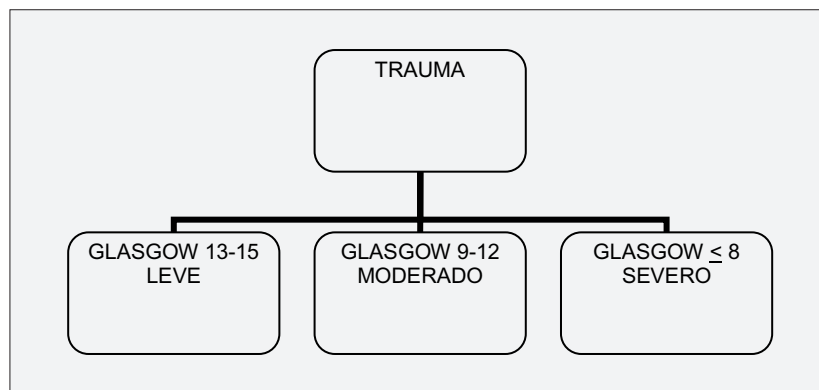


Figura 1. Clasificación del TCE según Glasgow.

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow. El valor máximo es de 15, y el mínimo, de 3.

Variable/valor	Respuesta motora	Respuesta verbal	Apertura ocular
6	Obedece órdenes		
5	Localiza el estímulo doloroso	Conversa con lenguaje orientado	
4	Retira al estímulo doloroso	Conversa con lenguaje desorientado	Apertura ocular espontánea
3	Movimientos de decortización	Emite palabras inapropiadas	Apertura ocular al llamado
2	Movimientos de descerebración	Emite sonidos guturales	Apertura ocular con el estímulo doloroso
1	No responde	No responde	No responde

CRITERIOS DE REFERENCIA

La supervivencia de muchos pacientes depende de la rapidez con que sean evacuados del sitio del accidente hacia un centro médico que esté en capacidad de atenderlos. La parte motora de la escala de Glasgow se relaciona muy bien con el pronóstico: aquellos con puntaje mayor de 6 (obedecen órdenes) tienen buen pronóstico, mientras que los que tengan 5 o menos deben ser evacuados rápidamente porque tienen mayores probabilidades de presentar lesiones intracraneanas.

TRATAMIENTO

En el servicio de urgencias

- **Evaluación general:** vía aérea, ventilación, evaluación hemodinámica (ABC del ATLS)
- **Evaluación neurológica:**
 - Escala de Glasgow
 - Radiografías de columna cervical
 - No radiografías simples de cráneo
 - TAC cerebral

Pacientes con traumatismo craneoencefálico Leve

Son aquellos que según la Escala de Trauma de Glasgow estén calificados entre 13 y 15.

Se recomienda:

A. Escanografía cerebral (TAC)

1. En **Trauma Leve** con pérdida de conciencia (Glasgow 13-15); entre estos pacientes, el 18% presenta anormalidades en el TAC, y el 5% presenta lesiones que requieren cirugía.
2. Aunque no haya pérdida de la conciencia, si hay traumatismo craneofacial severo, con o sin lesión de vía aérea y en traumatismo severo de cráneo.
3. En **Trauma Leve**, sin pérdida de la conciencia, si se tiene evidencia o sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, signo de Battle, signo del Mapache, etc.).
4. En **Trauma Leve**, sin pérdida de la conciencia, con sospecha o evidencia de fractura deprimida del cráneo, especialmente si es abierta.
5. En **Trauma Leve**, sin pérdida de la conciencia y politraumatismo severo, especialmente en pacientes que por su condición requieran cirugía inmediata, sedación o tratamiento en unidad de cuidado intensivo.
6. En **Trauma Leve** sin pérdida de la conciencia, pero con evidencia de ingestión de alcohol.
6. En **Trauma Leve** sin pérdida de la conciencia, pero con deterioro del estado neurológico.

B. Consulta de neurocirugía

1. En todos los pacientes con **Trauma Leve** que requieran TAC, y si esta es anormal.
2. En todos los pacientes con **Trauma Leve**, con Glasgow 13 y 14.
3. En todos los pacientes con Trauma Leve y trauma cervical.

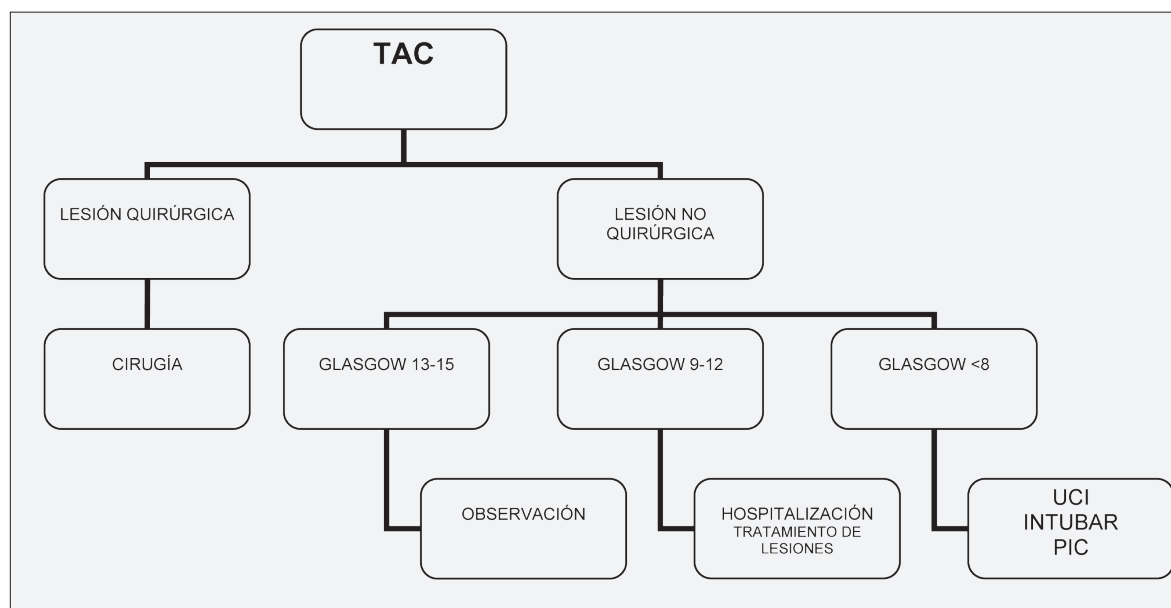
4. En todos los pacientes con Trauma Leve y Glasgow 15 que el médico de urgencias crea necesario.
5. En todos los niños con Trauma Leve y Glasgow 15 cuyos padres lo soliciten.
6. En todos los pacientes con Trauma Leve y Glasgow 15 con sospecha de fractura de base de cráneo, lesión en la TAC o sospecha de lesión neurológica, fístula de líquido cefalorraquídeo o fractura deprimida o abierta del cráneo.

El tratamiento de estos pacientes, si se ha demostrado que tienen TAC normal, es observación por 24 horas, que se efectuará en el hospital o en la casa según el paciente, el sitio del trauma y si hay o no lesiones asociadas (heridas faciales, etc.). Si la TAC es anormal, el tratamiento debe ser el específico de la lesión encontrada.

Los pacientes con traumatismos leves, que no presenten alteraciones en la escanografía, pueden ser observados en su casa, si no sufren lesiones asociadas y tienen cómo ser controlados; la familia debe ser clara y completamente informada y debe entender que la escanografía normal no les asegura que más tarde no se pueda presentar una lesión que requiera tratamiento.

Los pacientes con lesiones asociadas deben ser controlados en el hospital. Igualmente, deben ser hospitalizados aquellos pacientes que, por su condición socioeconómica o familiar, no tengan la garantía de ser observados apropiadamente en su hogar.

A los pacientes y a sus familiares se les instruirá sobre los controles neurológicos que incluyen estado de conciencia y orientación, estado de pupilas y reflejos pupilares y estado de fuerza muscular y de reacción ante diferentes situaciones. Se le explicará a la familia la necesidad de regresar de nuevo al servicio de Urgencias si se presentan alteraciones.



ENFOQUE INICIAL DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO Y SEVERO

EVALUACIÓN GENERAL

Los pacientes con politraumatismos severos presentan: 86% fracturas de las extremidades, 69% traumatismos craneoencefálicos, 62% traumatismos torácicos, 36% lesiones intraabdominales, 28% lesiones pélvicas y 14% lesiones espinales. Estas lesiones deben ser diagnosticadas y tratadas al mismo tiempo que la lesión neurológica.

VÍA AÉREA, VENTILACIÓN

Se debe intubar a los pacientes clasificados con 8 o menos en la Escala de Glasgow, sin flexionar columna cervical, debido a que se deben tratar como si tuvieran lesión cervical, hasta que se compruebe que no la tienen; es necesario vigilar que estos pacientes tengan ventilación apropiada.

ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA

Los pacientes con traumatismos graves y moderados, generalmente víctimas de politraumatismos,

con gran frecuencia presentan hipotensión y anemia. Requieren reemplazo de líquidos y estabilización hemodinámica, que se debe iniciar en el sitio del accidente, continuar durante su traslado al servicio de urgencias del hospital y durante su permanencia en este. Se deben evitar todos los movimientos innecesarios del paciente, ya que durante estos se pueden presentar periodos de hipotensión. Para la estabilización hemodinámica se han utilizado diferentes soluciones tanto cristaloides como coloides, entre ellas poligelatinas, dextrano e hidroxietil almidón. De acuerdo con las recomendaciones del Brain Trauma Foundation, la evidencia es que la solución salina isotónica, administrada en cantidad suficiente, puede mantener la presión arterial dentro de límites normales.

TRATAMIENTO DE LESIONES ASOCIADAS

Es igualmente importante el tratamiento rápido de las lesiones asociadas, especialmente las que puedan poner en peligro la vida del paciente, tales como hemotórax, neumotórax, lesiones cardíacas y de vísceras abdominales con hemorragia. Las fracturas deben ser inmovilizadas rápidamente.

No se debe pasar sonda nasogástrica a pacientes con trauma severo de cráneo que están en coma o con hemorragia nasofaríngea, por el riesgo de penetrar al cráneo a través de fracturas en la base.

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

1. Historia del trauma.
2. Estado general del paciente.
3. Evidencia de estar bajo efecto de alcohol o drogas.
4. Estado de conciencia, orientación. Palabra y hemisferio dominante.
5. Clasificación dentro de la escala de coma de Glasgow.
6. Amnesia del accidente y del tiempo transcurrido después de este, duración del período de amnesia.
7. Examen del cráneo:
 - Estado de la piel. Heridas, palpación de estas
 - Existencia de hematomas subgaleales y de dolor

- Deformaciones faciales y fracturas de cara
- Salida de líquido cefalorraquídeo, tejido cerebral o sangre por oído o por fosas nasales

8. Examen de pares craneales, en especial pupilas y reflejos pupilares.
9. Examen de sistema motor.
10. Examen de sensibilidad.
11. Reflejos miotáticos y cutáneos.
12. Coordinación y marcha si el paciente puede colaborar.
13. Examen de columna.

ESCANOGRAFÍA

En todos los pacientes con traumatismos moderados y graves se debe hacer TAC cerebral que incluya las tres primeras vértebras cervicales.

Los pacientes con lesiones de manejo quirúrgico deben ser llevados a cirugía en forma inmediata. De acuerdo con los hallazgos de la escanografía, los traumatismos se clasifican así:

Categoría	Definición
Lesión difusa I	Escanografía normal
Lesión difusa II	Cisternas presentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm. Lesiones de diferente densidad, menores de 25 ml
Lesión difusa III (edema)	Cisternas comprimidas o ausentes, con desviación de línea media entre 0 y 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 ml
Lesión difusa IV (desviación)	Desviación de línea media mayor de 5 mm, sin lesión de densidad alta o mixta mayor de 25 ml
Masa evacuada	Cualquier tipo de masa evacuada
Masa no evacuada	Cualquier tipo de masa mayor de 25 ml no evacuada

TRATAMIENTO POSTERIOR

Los pacientes con traumatismo moderado (Glasgow entre 9 y 13) deben ser hospitalizados para diagnóstico neurológico y tratamiento específico

de su lesión. Los pacientes con graduación en la Escala de Glasgow de 8 o menos, después de intubados en el servicio de urgencias, si no tienen lesión quirúrgica se tratan en la unidad de cuidado intensivo y requieren lo siguiente:

Medidas generales: posición del paciente con la cabeza elevada y prevención de alzas térmicas han demostrado ser mas benéficas que la hipotermia, cuyos resultados no han sido satisfactorios. No está demostrado que el bloqueo neuromuscular sea benéfico, ya que puede ocasionar disfunción autonómica.

Tratamiento respiratorio: el paciente en coma no está anestesiado y por lo tanto requiere analgesia y sedación para prevenir aumento de la presión intracraneal. Requiere además relajación muscular y ventilación mecánica, para mantener buena oxigenación con PaCO_2 de 30-35 mm Hg y $\text{PaO}_2 > 80$ mm Hg, condiciones más favorables para evitar aumento de la presión intracraneal.

Monitorización y tratamiento de presión intracraneal: hay indicación de monitoreo de la presión intracraneal en todos los pacientes con Glasgow de 8 o menor, con excepción de aquellos en quienes por escanografía se descarte aumento de la presión intracraneal. Entre los pacientes que por esta razón se decida no hacer monitoreo de presión intracraneal se deben reconsiderar los pacientes mayores de 40 años, los que durante la reanimación hubieran tenido hipotensión y los que presenten postura motora anormal, debido a que estos grupos de pacientes tienen altas probabilidades de desarrollar hipertensión endocraneana y en ellos es necesario repetir la TAC 6-8 horas después. El tratamiento de la presión intracraneal se debe iniciar cuando llega a 20 mm Hg.

Para tratar el aumento de la presión intracraneal se utilizan relajantes musculares, sedación, manitol, barbitúricos, hiperventilación, retiro de líquido cefalorraquídeo por medio de punción ventricular, furosemida, solución salina hipertónica, hipotermia y otras medidas; pero para esto es indispensable tener un diagnóstico exacto por escanografía y solo se debe practicar en unidades de cuidado intensivo por personal médico especializado.

No se recomienda el uso de esteroides en este momento porque no mejoran la hipertensión endocraneal y aumentan la morbilidad de los pa-

cientes con traumatismos craneoencefálicos severos. Se debe practicar monitoreo hemodinámico por determinación de presión arterial media y por catéter de Swan Ganz cuando está indicado, de acuerdo con el estado hemodinámico para mantener normovolemia. También es necesario hacer monitoreo hemodinámico cerebral, con cálculo y control del flujo sanguíneo cerebral (FSC), de la oxigenación cerebral y de la presión de perfusión cerebral (PPC). Se debe tratar de mantener una PPC entre 70 y 80 mm de Hg, para lo que es necesario mantener la presión arterial media en 90 mm de Hg, ya que se ha demostrado que la mortalidad aumenta 20% por cada 10 mm de disminución de la PPC. Está indicado calcular la extracción cerebral de oxígeno, que se entiende como la diferencia entre la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y la saturación venosa yugular (SyO_2).

Manitol: agente hipertónico, inerte y sin toxicidad, cuya acción se ejerce en el espacio extracelular induciendo un gradiente osmótico entre el plasma y el encéfalo en los sitios donde la barrera hematoencefálica se encuentre intacta; disminuye la producción de líquido cefalorraquídeo y produce cambios en la deformidad de los eritrocitos, con vasoconstricción, disminución de la viscosidad sanguínea y del volumen sanguíneo cerebral y por lo tanto de la presión intracraneal. Aumenta el metabolismo cerebral de oxígeno y tiene efecto osmótico equivalente al de la urea, sin el efecto de rebote. Reduce la presión intracraneal pocos minutos después de haber sido administrado y su efecto es más marcado en pacientes con baja presión de perfusión cerebral. Se utiliza en dosis de 250 a 1.000 mg/kg de peso, cada 4 horas, previo diagnóstico de la lesión del paciente y una vez descartados los hematomas que requieran cirugía. Se recomienda hacer controles de la osmolaridad plasmática y mantenerla menor de 320 mOsm para que no haya lesión renal. Recientemente se ha sugerido el uso de manitol en altas dosis, antes de cirugía, con lo cual se ha reportado mejoría del pronóstico de pacientes con hematomas subdurales agudos.

Solución salina hipertónica: se ha recomendado utilizar bolos de solución salina al 23,4% en

pacientes para disminuir la presión intracraneal y aumentar la presión de perfusión cerebral, sin disminuir el volumen circulatorio intravascular, basados en el hecho de que la solución salina hipertónica aumenta la adaptación del tejido cerebral al aumento de presión intracraneal, mejora el flujo sanguíneo cerebral y aumenta el volumen intravascular y el rendimiento cardíaco; los estudios más recientes muestran evidencia de que la utilización de 2 mg/kg de solución salina al 7,5% es más efectiva para disminuir la presión intracraneana que soluciones al 20% de manitol y su efecto es de mayor duración.

Barbitúricos: el tratamiento de los pacientes con lesiones cerebrales severas de origen traumático debe estar dirigido a reducir la presión intracraneal y el consumo metabólico cerebral y aumentar el pH celular, todo lo cual se logra con barbitúricos, pero tienen el problema de producir hipotensión arterial. Su uso está restringido a pacientes en unidades de cuidado intensivo, con control hemodinámico y de la presión intracraneal permanente.

Es frecuente oír hablar en las unidades de cuidado intensivo del “coma barbitúrico” como medida para el control de la hipertensión endocraneana. Si bien es cierto esta es una medida útil, sus efectos solamente se logran cuando hay aplanamiento del electroencefalograma, lo que representa minimización del consumo metabólico de oxígeno cerebral. Para que esto se pueda demostrar es necesario realizar electroencefalografía o medición biespectral de la actividad eléctrica cerebral, ya que el silencio eléctrico no se puede deducir de la dosis de infusión del medicamento. Para alcanzar el silencio eléctrico generalmente se necesitan dosis altas de barbitúricos, lo que produce una marcada inestabilidad hemodinámica. Por lo tanto, si se pretende utilizar esta estrategia, no solo es necesario la medición de la actividad eléctrica cerebral, sino que también es indispensable el monitoreo hemodinámico invasivo para evitar la hipotensión inducida por el medicamento.

En muchos servicios de neurocirugía cuando se empieza a pensar en coma barbitúrico es el momento de empezar a plantearse la utilidad de la craniectomía descompresiva.

Monitoreo del flujo sanguíneo cerebral: la medición del flujo sanguíneo cerebral (FSC) se ha practicado con diferentes métodos desde la forma clásica mediante el óxido nítrico descrita por Kety Schmidt, con Xenon 133, por medio de *Doppler* transcraneal, por SPECT (*Single Positron Emission Tomography*) y otras que incluyen el uso de la resonancia magnética nuclear y de la escanografía intensificada con Xenon 133 respirado. El *Doppler* transcraneal es el método que mejor puede detectar los casos de espasmo arterial cerebral responsables de lesiones isquémicas que se presentan en la mayoría de los pacientes que fallecen por trauma cerebral. También se puede utilizar para hacer medidas de los cambios en la velocidad de la circulación de las arterias basales cerebrales, para detectar aumento de la presión intracraneal y disminución de la presión de perfusión cerebral.

Manejo metabólico: en los pacientes con trauma de cráneo severo existe un estado de hipermetabolismo, hipercatabolismo e hiperglucemia; esto implica aumento en el requerimiento calórico del paciente, que en ocasiones es igual al que puede presentar un paciente con quemaduras del 40% de su superficie corporal, con un requerimiento calórico hasta del 325% lo normal. Este hipermetabolismo es inversamente proporcional al Glasgow; a menor puntaje en la escala de coma de Glasgow, mayor será el requerimiento metabólico del paciente.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Bochicchio G, Scalea T. Is field intubation useful? *Curr Opin Crit Care* 2003; 9:524-9.
2. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Introduction. *Neurosurgery* 2006; 58:1-3.
3. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery* 2006; 58:7-15.
4. Bullock MR., Chesnut R., Ghajar J. et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery* 2006; 58:16-24.

5. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery* 2006; 58:56-60.
6. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery* 2006; 58:25-46.
7. Clifton GL, Choi SC, Miller ER, et al. Intercenter variance in clinical trials of head trauma experience of the National Acute Brain Injury Study: hypothermia. *J Neurosurg* 2001; 95:751-5.
8. Cooper A, DiScala C, Foltin G, et al. Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 2001; 10:3-6.
9. Cooper P, Golfinos J. *Head Injury*. 4th edition. Norwalk. Appleton & Lange, 2000.
10. Corso C, Vargas M. Traumatismo craneoencefálico: enfoque para la decisión de urgencias. *Med UIS* 1997; 11:202-9.
11. Cushman JG, Agarwal N, Fabian TC. Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury: the East Practice Management guidelines work group. *J Trauma* 2001; 51:1016-26. Disponible en: <http://www.east.org/tpg.asp>.
12. Dacey RC, Winn HR, Rimel RW. *Trauma of the Central Nervous System*. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, 1985.
13. Diringer MN, Yundt K, Videen TO, et al. No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2000; 92:7-13.
14. Guha A. Management of traumatic brain injury: some current evidence and applications. *Postgrad Med J* 2004; 80:650-3.
15. Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR, et al. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and metaanalysis. *Intensive Care Med* 2003; 29:1637-44.
16. Kleppel JB, Lincoln AE, Winston FK. Assessing head injury survivors of motor vehicle crashes at discharge from trauma care. *Am J Phys Med Rehabil* 2002; 81:114-22.
17. Latronico N, Beindorf AE, Rasulo FA, et al. Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurgery* 2000; 46:1131-9.
18. Mascia L, Andrews PJ, McKeating EG, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severe brain injury: the role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management. *Intensive Care Med* 2000; 26:202-5.
19. Munch E, Horn P, Schurer L, et al. Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47:315-23.
20. Murray JA, Demetriades D, Berne TV, et al. Prehospital intubation in patients with severe head injury. *J Trauma* 2000; 49:1065-70.
21. Palmer S, Bader MK, Qureshi A, et al. The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines. *American Association for Neurologic Surgeons. J Trauma* 2001; 50:657-64.
22. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999; 27:2086-95.
23. Sahuquillo J, Poca MA, Arribas M, et al. Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in headinjured patients: are they clinically important? *J Neurosurg* 1999; 90:16-26.

24. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Early management of patients with a head injury 2000. Disponible en:
<http://www.sign.ac.uk/guidelines/published/index.html>.
25. Sloane C, Vilke GM, Chan TC, et al. Rapid Sequence intubation in the field versus hospital in trauma patients. J Emerg Med 2000; 19: 259-64.
26. Velmahos GC, Shoemaker WC, Wo CC. Physiologic monitoring of circulatory dysfunction in patients with severe head injuries. World J Surg 1999; 23:54.
27. Wellwood J, Alcantara A, Michael DB. Neurotrauma: the role of CT angiogram. Neurol Res 2002; 24:13-16.
28. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, et al. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. Br J Neurosurg 2001; 15:500-7.

TRAUMA MAXILOFACIAL

Andrés Pauwels,
Karina Sarmiento,
Constanza Lozano,
Guillermo Gracia,
Departamento de Salud Oral
Sección de Cirugía Maxilofacial
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

INTRODUCCIÓN

En Colombia y el mundo esta entidad es considerada actualmente como enfermedad quirúrgica, es un problema de salud pública, como que es causa muy significativa de morbi-mortalidad en personas de edad reproductiva. Generalmente, su prevalencia e incidencia van en aumento debido al incremento del trauma violento, sobre todo en jóvenes y adultos del sexo masculino. En Colombia se presenta como consecuencia, principalmente, de accidentes vehiculares, trauma violento y asaltos.

El trauma maxilofacial afecta los tejidos blandos y tejidos duros faciales, compromete la piel, el cuero cabelludo, las regiones frontal, orbitaria, geniana, cigomática, nasal, labial y mandibular. Las estructuras óseas y dentales pueden presentar fracturas aisladas y combinadas que empeorarán el cuadro clínico.

El proceso de atención común a cualquier lesionado está establecido por los protocolos de atención al paciente traumatizado del curso ATLS®, del *American College of Surgeons*.

Los principios de tratamiento de las fracturas faciales son iguales a los de otras estructuras del esqueleto óseo. Las partes óseas deben ser alineadas (reducción) y mantenidas en posición (inmovilización o estabilización) por el tiempo suficiente para que el hueso cicatrice.

En la evolución y resultado final del trauma maxilofacial influyen factores importantes como la edad, el estado general del paciente, las comorbilidades, la complejidad de las fracturas, así como la idoneidad del profesional que las trate y la técnica quirúrgica que utilice.

En el manejo de las heridas maxilofaciales de los tejidos blandos de la región maxilofacial se siguen los principios generales de tratamiento especializado; el manejo no se concentra únicamente en el cierre de la herida para prevenir infecciones y mejorar la estética, sino que incluyen procedimientos dirigidos a restaurar la forma y la función.

Con diagnóstico y manejo apropiados, los efectos cosméticos y funcionales postraumáticos se reducen significativamente.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOGENIA

Los accidentes vehiculares y los asaltos callejeros son las causas más frecuentes; además, se presenta en accidentes caseros, deportivos, recreacionales, industriales y en el marco de la violencia intrafamiliar.

Durante los asaltos, la mandíbula y el hueso malar son las estructuras óseas más susceptibles de fracturas, a diferencia del tercio medio facial, que es la región que recibe el impacto principal del trauma en los accidentes de tránsito.

Se han definido los conceptos de fuerza de alto y de bajo impacto. Se consideran fuerzas mayores, o de alto impacto, las de 50 veces la fuerza de la gravedad, y menores, o de bajo impacto, las de menos de 50 veces la fuerza de la gravedad.

En las estructuras faciales existen diferencias regionales en lo referente a la cantidad de fuerza necesaria para crear una lesión. El hueso frontal, la sínfisis y el ángulo mandibular, así como los rebordes supraorbitarios, requieren una fuerza de alto impacto para fracturarse.

CAUSAS Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Fracturas del hueso frontal

Se producen por un traumatismo severo de la región frontal. El seno frontal puede estar comprometido y si la pared posterior del seno resulta fracturada, puede existir lesión de la duramadre y también del conducto nasofrontal. En el examen físico se evidencia crepitación del reborde supraorbitario, enfisema subcutáneo y parestesia de los nervios supratrocleares y supraorbitario.

Fracturas del piso orbitario

Se producen cuando se genera un aumento de la presión intraorbitaria que produce fractura de la pared ósea más débil, generalmente el piso orbitario o la pared medial. La fractura del piso de la órbita puede producir herniación del contenido de la órbita hacia el seno maxilar y la consecuente alteración visual y funcional del ojo. En el examen se evidencia edema y equimosis periorbitaria, parestesia

o anestesia infraorbitaria y lesión ocular. Cuando se atrapan los músculos rectos medial e inferior hay alteración de los movimientos oculares.

Fracturas nasales

Resultan de las fuerzas transmitidas por un trauma directo. Se presentan con dolor y edema nasal, desplazamientos que pueden generar laterorrinia o hundimientos, crepitación y epistaxis.

Fracturas naso-órbito-etmoidales

Se extienden desde los huesos nasales hasta el hueso etmoides. Pueden causar alteraciones o lesiones del aparato lacrimal y del conducto nasofrontal, con ruptura de dura. Es común la lesión del canto medio. En el examen físico, el signo patognomónico es el telecanto traumático, cuya característica principal es el aplanamiento y ensanchamiento del puente nasal. Otros hallazgos frecuentes son epífora, rinorrea y epistaxis.

Fracturas cigomático-maxilares

Resultan de un trauma directo sobre la región malar, con desarticulación de las suturas cigomático frontal, cigomático temporal y cigomático maxilar. Usualmente, comprometen el agujero infraorbitario y el piso de la órbita.

En caso de fractura del arco cigomático se presenta dolor y un defecto de la región del arco, observable y palpable. Durante los movimientos mandibulares hay limitación de la apertura bucal. Si hay compromiso cigomático maxilar, los hallazgos clínicos incluyen una eminencia malar deprimida y dolorosa a la palpación, con presencia de escalón infraorbitario y hemorragia subconjuntival. El atrapamiento del nervio infraorbitario genera parestesia del labio superior y de la región nasal lateral. En algunos casos puede atraparse el músculo recto inferior y generarse diplopía.

Fracturas maxilares

Se clasifican como fracturas Le-Fort I, II y III:

Fractura Le-Fort I. Fractura horizontal del maxilar superior, que separa el proceso alveolar y el paladar del resto del maxilar.

Se extiende a través del tercio inferior del *septum*, e incluye la pared lateral del seno maxilar con extensión a la apófisis pterigoides y al hueso palatino. En el examen físico se aprecia edema facial, movilidad del maxilar superior y cambios en la oclusión.

Fractura Le-Fort II. Fractura piramidal que se inicia en el hueso nasal y se extiende al hueso lacrimal. Se dirige posteriormente hacia abajo a través de la sutura cigomático maxilar y se continúa posterior y lateralmente al maxilar, por debajo del malar hasta la apófisis pterigoides.

En estas fracturas hay evidencia de edema facial, telecanto traumático, hemorragia subconjuntival, movilidad del maxilar en la sutura nasofrontal, epistaxis, cambios oclusales y algunas veces rinorrea.

Fractura Le-Fort III. Es la separación de los huesos faciales de la base del cráneo; generalmente, se acompaña de edema masivo con elongación y aplanamiento facial, mordida abierta anterior y movilidad de todo el tercio medio cuando se manipulan los dientes del maxilar superior; frecuentemente se encuentran epistaxis y rinorrea.

Fracturas mandibulares

Pueden presentarse en cualquier lugar de la mandíbula, siendo los cóndilos la parte más débil, y la sínfisis la más resistente. En el examen físico se puede evidenciar mala oclusión, trismus, dificultad para morder, movilidad de los segmentos óseos y crepitación. Intraoralmente hay edema, equimosis y sangrado gingival. Cuando el nervio dentario inferior está lesionado hay parestesia o anestesia de la región sinfisiaria.

Fracturas alveolares

Pueden ser consecuencia del impacto directo de una fuerza de baja energía sobre el proceso alveolar o como continuación de una línea de fractura de la mandíbula o del maxilar superior. Los hallazgos clínicos incluyen laceración y sangrado gingival, alteraciones dentales como movilidad, avulsión y/o pérdida dental; adicionalmente, puede presentarse movilidad del proceso alveolar.

Fracturas panfaciales

Se producen como consecuencia del impacto directo de una fuerza de alta energía y comprometen los tres tercios faciales simultáneamente. En las fracturas panfaciales pueden comprometer la vida del paciente. Sus hallazgos clínicos dependen de la combinación de las múltiples fracturas que son posibles en esta grave lesión.

EVALUACIÓN

Una vez estabilizado el paciente, se procede con el examen físico detallado. Se recomienda realizar el examen facial ordenadamente, dividiendo la cara en tres sectores: superior (o craneofacial), medio (nasoorbitario) e inferior (dentario).

Se inspecciona la cara; en el caso de heridas abiertas, se deben limpiar y retirar los cuerpos extraños; intraoralmente se debe despejar la cavidad oral de dientes fracturados o cuerpos extraños que puedan comprometer la vía aérea.

TERCIO SUPERIOR

Lo conforman el hueso frontal y el seno frontal. Si la lesión cutánea que acompaña al escalón óseo tiene forma estrellada y desgarrada, debe pensarse que existe un compromiso craneal, y está indicado solicitar evaluación por neurocirugía.

Se deben palpar las superficies y rebordes óseos, como el reborde orbitario superior. Si se evidencia la cara alargada con gran edema, y al fijar el cráneo con una mano se mueven hacia delante o atrás los incisivos, que resulta en movilización de todo el segmento facial, puede ser indicio de fractura Le-Fort II o "disrupción craneofacial" (no hay Le-Fort sin signo de pinza positivo).

La valoración en caso de sospecha de fractura debe complementarse con una tomografía axial computarizada (TAC). Los estudios más útiles son la TAC con cortes axiales y coronales y, alternatively, radiografía anteroposterior de cara y radiografía de Waters.

TERCIO MEDIO

Contiene sistemas altamente especializados que controlan funciones específicas como el olfato, la audición y la visión.

El síndrome de la fisura orbitaria superior (SFOS) consiste en una compresión directa o hematoma de las estructuras relacionadas con la FOS; las características clínicas son severo y persistente edema de los tejidos periorbitarios, proptosis y equimosis subconjuntival, ptosis y oftalmoplejía, dilatación de la pupila, ausencia del reflejo a la luz directa, reflejo consensual conservado, pérdida del reflejo de acomodación, pérdida del reflejo corneal, anestesia del párpado y la frente con reducción radiológica evidente de la dimensión de la FOS. Si a estas características se agregan amaurosis o disminución del ápex orbitario, se debe interconsultar inmediatamente con los especialistas en cirugía maxilofacial y en oftalmología para un manejo interdisciplinario conjunto.

Cuando las paredes orbitarias están comprometidas, se producen atrapamientos oculares; se debe realizar la prueba de aducción forzada, para lo cual se necesita anestesiarse la esclera; posteriormente se pinza, tratando de desplazar el globo ocular en sentido superior. Si el ojo permanece fijo, ello significa que está atrapado, y el tratamiento es quirúrgico. La alteración del ángulo externo orbitario indica fractura del cigomático, y del ángulo interno, fractura etmoidal. Las heridas cercanas al canto medial del párpado deben explorarse para descartar lesiones del sistema lacrimal, así como de los ligamentos cantales.

Escalones en cola de ceja en reborde orbitario inferior son patognomónicas de fractura malar. Hipoestesia o anestesia del territorio del nervio infraorbitario pueden significar fractura del piso orbitario.

La nariz es una estructura anatómica que por su posición y proyección resulta traumatizada con gran facilidad. Su examen se realiza palpándola en forma bimanual para detectar fracturas.

El pabellón auricular debe inspeccionarse, y el conducto auditivo, examinarse para determinar

la presencia de laceraciones, comprobar la integridad de la membrana timpánica, detectar hemotímpano, perforaciones, salida de líquido cefalorraquídeo y equimosis de la región mastoidea (signo de Battle), lo cual sugiere fractura de la base del cráneo.

Los estudios imaginológicos empleados son la TAC con cortes axiales y coronales, y alternativamente, la radiografía de Waters, la radiografía posteroanterior de cara, la radiografía submental vertex y radiografías oclusales.

TERCIO INFERIOR

Contiene los maxilares y el sistema estomatognático: los maxilares y la articulación temporomandibular deben ser examinados extraoralmente. Intraoralmente se examinan la lengua y la mucosa oral y se buscan equimosis, edema y laceraciones intraorales.

Se debe realizar examen de oclusión; en general, la línea de incisivos superiores coincide con los inferiores; los superiores, un poco por delante de los inferiores (la clase de mordida la da la localización del primer molar). Debe examinarse la orofaringe; si faltan piezas dentales, debe hacerse radiografía de tórax PA, a fin de excluir piezas en vías aéreas inferiores que condicionen morbilidad pulmonar.

La mandíbula debe ser palpada bimanualmente para determinar si hay movilidad de los segmentos o crepitación. Si la mandíbula está fracturada, el paciente no podrá morder un bajalenguas. Si se presenta la "cara de luna llena" con hematoma del piso de la boca y del cuello, debe pensarse en fractura de varios segmentos de la mandíbula; estas fracturas requieren traqueostomía de emergencia.

Para el examen físico, se colocan los dedos del examinador sobre los dientes anteriores superiores, con la otra mano sobre el puente nasal; se mueve el maxilar en sentido anteroposterior y lateral: si solamente se mueven los dientes, ello indica que se trata de una fractura Le-Fort I. Si se mueve el puente nasal, esto indica una fractura Le-Fort II o III.

Cada diente debe manipularse individualmente para determinar movimiento, dolor, sangrado gingival o crepitación.

El estado neurológico debe evaluarse con especial atención en los pares craneanos, haciendo énfasis en los oculomotores, facial y trigémino.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Están indicados los siguientes:

- Cuadro hemático. En casos de sangrado excesivo, evaluar hemoglobina y hematocrito cada cuatro horas.
- Hemoclasificación.
- Pruebas de coagulación.
- Beta gonadotropina coriónica (βHCG).

ESTUDIOS POR IMÁGENES

El paciente debe estar estable para practicarlos.

Radiografías simples

Las más frecuentemente practicadas son:

1. Proyección de Caldwell –PA de cráneo– (senos paranasales, áreas fronto-basilar y nasoetmoidal).
2. Proyección de Waters mentonaso (cigomático frontal, orbitario y nasal).
3. Proyección de Towne fronto naso (cóndilo y subcóndilo de la mandíbula).
4. Proyecciones AP, lateral y oblicuas (rama y cuerpo de la mandíbula).
5. Huesos propios nasales.

Radiografías Panorex: fracturas mandibulares (92% de especificidad).

Tomografía axial computadorizada: se considera el patrón oro de los estudios por imágenes faciales. Según el equipo usado, pueden realizarse reconstrucciones tridimensionales que pueden

orientar más sobre las características espaciales de las fracturas para su resolución.

Resonancia magnética: se utiliza principalmente para evaluar lesiones de partes blandas.

Arteriografía: en el caso de diagnóstico y terapéutica por embolizaciones de zonas con hemorragia no controlable.

TRATAMIENTO

MANEJO INICIAL

Los pacientes se evalúan y las prioridades de tratamiento se establecen de acuerdo con las lesiones sufridas. El manejo del paciente se realiza según la secuencia establecida en el ATLS®.

- A. Mantenimiento de la vía aérea y control de columna cervical. Se debe administrar oxígeno y mantener la vía aérea permeable. Se debe colocar un cuello ortopédico en forma permanente. La cavidad oral debe estar limpia de cuerpos extraños y se debe succionar la sangre.
- B. Manejo de la respiración y ventilación. Indicaciones de intubación oro- o nasotraqueal:
 - Edema orofaríngeo
 - Trauma de los tercios superior y medio
 - Fracturas conminutas múltiples de mandíbula, asociadas a edema de piso de boca o del cuello, así como por haber perdido el soporte mandibular de la lengua, permitiendo que esta obstruya la vía aérea
 - Fijación de mandíbula que impida reintubación
 - Quemaduras considerables de cabeza y cuello que se acompañen de fracturas faciales
 - Trauma laríngeo o traqueal
 - Fijación intermaxilar en comatosos o con lesiones torácicas que requieran ventilación mecánica como soporte

- C. Manejo de la circulación con control de hemorragias. No deben removerse cuerpos extraños que puedan causar daño; se controla la hemorragia y se instala un acceso venoso bilateral.

El control de la hemorragia se puede realizar por medio de taponamiento nasal anterior, teniendo precaución de no entrar en órbita o base del cráneo cuando hay fracturas extensas, fijación intermaxilar en fracturas tipo Le-Fort con vendaje externo compresivo (vendaje de Barton), angiografía y embolización selectiva y ligadura arterial selectiva, la cual se reserva para sangrado persistente a pesar de las medidas anteriores. Generalmente, responde a la ligadura de la carótida externa y la temporal superficial del lado afectado, o de la maxilar interna.

- D. Déficit neurológico. Se registra la escala de Glasgow y se consigna cualquier cambio en el estado mental; se practica un breve examen neurológico.
- E. Exposición/control ambiental. Desvestir completamente al paciente previniendo la hipotermia.

Al mismo tiempo deben establecerse vías periféricas y monitorizarse los signos vitales. Una vez establecidas las medidas de resucitación y una vez el paciente se encuentra estable, se procede a la revisión de las lesiones maxilofaciales, mencionadas anteriormente.

TERAPIA MÉDICA

El manejo médico incluye administración de oxígeno y de líquidos cristaloides isotónicos. Si hay sangrado excesivo, es conveniente transfundir glóbulos rojos empaquetados (concentrado de glóbulos rojos). Se aplica terapia antitetánica, según sea el caso.

El uso de antibióticos es variado: en las laceraciones faciales se utiliza dicloxacilina; en heridas de cavidad oral, clindamicina; cuando hay comunicación con el seno maxilar, amoxicilina.

El dolor requiere medicación por vía oral si las heridas son menores o parenteral en los casos en que el paciente no pueda utilizar la vía oral. La terapia antiinflamatoria es similar, se utilizan medicamentos como ibuprofeno, naproxeno, ketorolaco o rofecoxib. Para el control del dolor se utiliza codeína, oxicodona, meperidina y morfina.

TRAUMA MAXILOFACIAL EN ATENTADOS TERRORISTAS

Los ataques terroristas infortunadamente son parte de la vida actual. Con las recientes guerras, el desarrollo de Artefactos Explosivos Improvisados (AEI) se han cambiado los protocolos de manejo del trauma maxilofacial, por razón de la complejidad de las heridas que enfrenta una víctima de un AEI. Estos artefactos son una nueva generación en balística, que han demostrado que los protocolos de tratamiento convencional no son del todo efectivos y favorecen la infección secundaria.

Los AEI se empaquetan con vidrio, rocas, barro, metal, huesos humanos o de animales, heces y otras partes del cuerpo humano si son detonados por un suicida. El reto es el desarrollo de un sistema que se pueda utilizar en heridas convencionales por arma de fuego y en heridas por AEI. En los centros médicos de las fuerzas militares estadounidenses se lleva a cabo el siguiente protocolo.

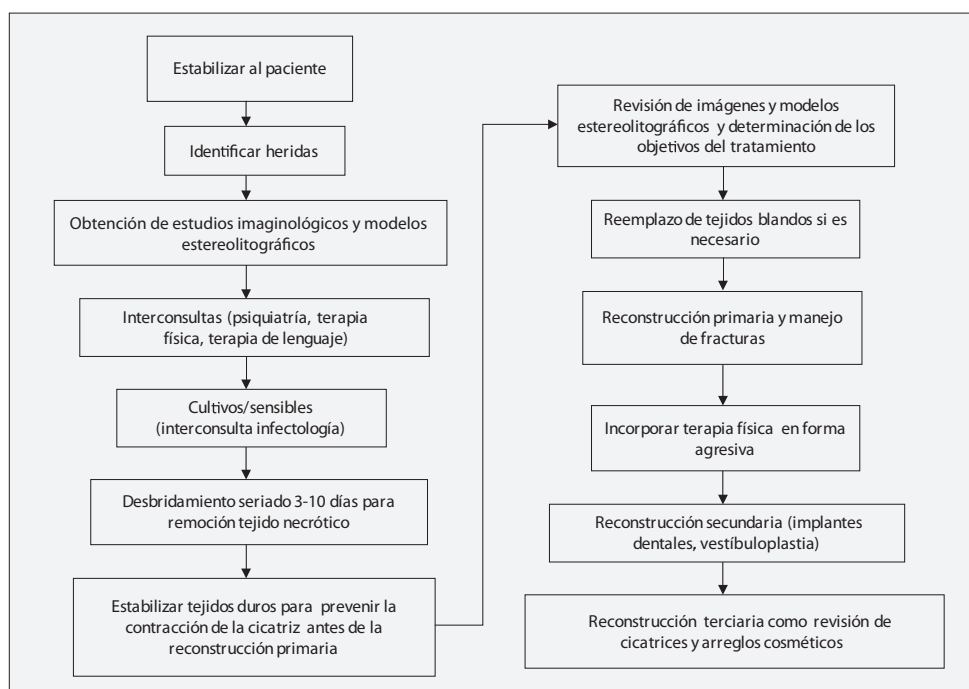
- Estabilizar al paciente.
- Identificar heridas.
- Estudios imaginológicos y modelos estereolitográficos.
- Interconsultas (psiquiatría, terapia física, terapia de lenguaje).
- Inicio de cultivos/sensibles (interconsulta infectología).
- Desbridamiento seriado 3 a 10 días para remoción de tejido necrótico.
- Estabilizar los tejidos duros para soportar a los blandos y prevenir la contracción de la cicatriz antes de la reconstrucción primaria.
- Revisión de imágenes y modelos estereolitográficos y determinación de los objetivos del tratamiento.

- Reemplazo de tejidos blandos si es necesario.
- Reconstrucción primaria y manejo de fracturas.
- Incorporar terapia física en forma agresiva.
- Reconstrucción secundaria (implantes dentales, vestibuloplastia).

- Reconstrucción terciaria, como revisión de cicatrices y arreglos cosméticos.

El anterior protocolo favorece un orden en la aproximación a las víctimas del terrorismo. El cirujano oral y maxilofacial juega un papel importante en el tratamiento de estos pacientes.

EVALUACIÓN Y MANEJO DEL TRAUMA MAXILOFACIAL EN ATENTADOS TERRORISTAS



LECTURAS RECOMENDADAS

1. Einav S, Feigenberg Z, Weisman C, et al. Evacuation priorities in mass casualty terrorrelated events: implications for contingency planning. *Ann Surg* 2004; 239:304-10.
2. León ME. Complicación ocular de fractura malar y su manejo. Informe de un caso. *Revista Colombia Médica* 2004; 35:31-5.
3. Motamedi MH. Primary management of maxillofacial hard soft tissue gunshot and shrapnel injuries. *J Oral Maxillofac Surg* 2003; 61:1390-8.
4. Peleg K, Aharonson D, Stein M, et al. Gunshot and explosion injuries: characteristics, outcomes and implications for care of terrorrelated injuries in Israel. *Ann Surg* 2004; 239:311-8.
5. Powers DB. The role of the oral and maxillofacial surgeon in wartime, emergencies, and terrorist attacks. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 2005; 17:11-2.
6. Santucci RA, Chang Y. Ballistics for physicians: myths about wound ballistics and gunshot injuries. *J Urol* 2004; 171:1408-14.
7. Vivas Ortega CJ, Tristano ST, Coello A, et al. Examen del traumatizado facial. En: *Manual de Cirugía Plástica. Manual On line de Cirugía Plástica*. www.secpre.org.

TRAUMA OCULAR

*Giovanni Castaño, MD
Jefe Sección de Oftalmología
Hospital Universitario San Ignacio
Pontificia Universidad Javeriana*

El pronóstico visual depende en buena parte de la atención oportuna, pero, fundamentalmente, del diagnóstico acertado.

EPIDEMIOLOGÍA

El trauma ocular es la causa principal de ceguera monocular en los Estados Unidos. Es la tercera causa de hospitalización en los servicios de oftalmología y la segunda de compromiso visual después de las cataratas. Aproximadamente, la mitad de las lesiones son contundentes, y la mitad, penetrantes. El trauma ocular es más frecuente en hombres, con edad promedio de 30 años. Los lugares usuales en donde se sufre la lesión son el trabajo, la calle, los campos de juego y, finalmente, el hogar. Aunque en otros países la mayoría de los casos resulta por trauma accidental, en Colombia, el porcentaje de trauma ocular por agresión es superior. Por otra parte, el médico siempre debe tener presente la posibilidad de maltrato in-

fantil en niños con lesiones traumáticas oculares, en quienes la historia relatada no concuerde con los hallazgos encontrados en el examen o cuando haya otros indicios de abuso infantil.

CUADRO CLÍNICO

Es necesario obtener datos sobre enfermedades oculares previas durante el interrogatorio inicial, características del trauma (con especial consideración del mecanismo) y la aparición de síntomas inmediatos después de la lesión.

Se obtienen mejores resultados con el examen del ojo si se hace de afuera hacia adentro, empezando por los párpados para terminar en la retina. El examen sistemático permite evaluar la función y la estructura oculares de forma apropiada.

En la tabla 1 se muestran los hallazgos más comunes durante la evaluación del ojo.

Tabla 1. Hallazgos durante la evaluación

Estructura	Alteración
Agudeza visual	Disminución
Párpados	Edema, equimosis, quemaduras, laceraciones, ptosis, cuerpos extraños, heridas
Reborde orbitario	Deformidad, crepitación
Globo ocular	Desplazamiento anterior, posterior o inferior
Pupila	Respuestas a la luz pupilares deficientes, deformidad (discoria)
Córnea	Opacidad, ulceraciones, cuerpos extraños
Conjuntiva	Quemosis (edema conjuntival), hemorragia o hematoma subconjuntival, cuerpos extraños
Cámara anterior	Hifema
Iris	Iridodiálisis (desgarro periférico del iris), iridodonesis (movimiento del iris hacia atrás y hacia adelante)
Cristalino	Desplazamiento anterior, luxación
Vítreo	Cuerpo extraño, sangrado
Retina	Hemorragia, desprendimiento

Párpados

Cuando se encuentran laceraciones en el párpado, se debe investigar compromiso de las estructuras oculares subyacentes. La laceración del párpado superior, sin lesión evidente del músculo elevador del párpado ni del borde libre, puede ser suturada por el médico de urgencias, con vicryl 6-0 para el plano muscular y prolene 6-0 para la piel, con cuidado de no traspasar el párpado o lesionar el ojo con la aguja o las suturas.

Las siguientes lesiones requieren manejo por parte del oftalmólogo:

1. Aquellas que incluyan el canto interno por la posible sección de canaliculos lagrimales.
2. Laceraciones profundas con compromiso del músculo elevador del párpado superior.
3. Compromiso del borde libre de los párpados.

Córnea

Abrasión corneal. Los síntomas de abrasión corneal son dolor, sensación de cuerpo extraño que se agrava con el movimiento del párpado y fotofobia. El epitelio corneal que ha sido lesionado se tiñe con fluoresceína, si esta se encuentra disponible. Generalmente, la causa de la abrasión corneal es un cuerpo extraño ubicado en el párpado.

El manejo consiste en retirar el cuerpo extraño, utilizar un antibiótico tópico y cubrir el ojo con un parche ocular. La abrasión debe ser examinada por el oftalmólogo cada 24 horas, hasta que cicatrice totalmente. Usualmente, la abrasión corneal limpia y no infectada sana en 24 a 72 horas.

Cuerpos extraños. La mayoría de los cuerpos extraños pueden ser removidos con irrigación del ojo. Si el cuerpo extraño se encuentra incrustado, es conveniente remitir el paciente al oftalmólogo. Después de retirarlo, se trata la abrasión corneal

que generalmente queda como resultado del accidente.

Cámara anterior

Hifema es la presencia de sangre en la cámara anterior del ojo. La estrategia para tratarlo debe estar encaminada a evitar un nuevo sangrado y a disminuir la presión intraocular. Su presencia obliga a una valoración oftalmológica inmediata, debido al alto riesgo de presentar lesiones intraoculares asociadas y serias complicaciones.

Iris

Iridociclitis traumática. El trauma ocular cerrado puede producir inflamación del iris y del cuerpo ciliar. Los síntomas incluyen dolor, fotofobia y visión borrosa. En el examen, se observa ojo rojo, pupila pequeña poco reactiva y reacción inflamatoria en la cámara anterior; esta última solo es observable con la lámpara de hendidura. El manejo debe estar a cargo de un oftalmólogo.

Cristalino

El cristalino está suspendido detrás del iris, por fibras de la zónula que lo fijan al cuerpo ciliar. Con el trauma cerrado, la zónula se puede romper y dar como resultado la subluxación o luxación completa del cristalino. El tratamiento no es urgente, a menos que el cristalino luxado produzca daño del endotelio corneal o un cuadro de glaucoma agudo.

Retina

El trauma directo al globo ocular puede producir desprendimiento de la retina. Los síntomas incluyen defectos del campo visual, visión de luces centelleantes y sensación de tener una cortina que oscurece la visión. La remisión urgente al oftalmólogo es perentoria.

TRAUMA OCULAR PENETRANTE

Después de un trauma ocular, la reducción súbita y sustancial de la visión puede indicar la presencia de una herida penetrante. Sin embargo, incluso en estos casos, ocasionalmente la visión se conserva, por lo que conviene no descartar una herida abierta basándose únicamente en la agudeza visual.

Otros hallazgos que indican la presencia de una herida abierta del globo ocular incluyen dolor intenso, presencia de herida evidente –con exposición del contenido intraocular o sin ella– deformidad del globo ocular, hipotonía, discoria (pupila deforme), hemorragia subconjuntival importante, cámara anterior muy panda o muy profunda (comparada con la del otro ojo), movimientos oculares muy restringidos y que el objeto causante de la lesión sea cortante o punzante (aunque los traumas contundentes también pueden romper el globo ocular).

Cuando se sospeche o sea evidente una herida del globo ocular, es importante que se descarten, sin pérdida de tiempo, heridas o lesiones adicionales que puedan estar amenazando la vida del paciente. Una vez descartadas, se debe tener en cuenta que la herida ocular no debe lavarse ni manipularse. Tampoco se deben aplicar medicamentos tópicos ni ungüentos oftálmicos. Se debe aplicar un protector sobre el ojo afectado, asegurándose de que los párpados estén cerrados y evitando hacer presión sobre el globo ocular. El protector debe tener algún grado de rigidez para prevenir que un trauma menor accidental y adicional empeore el cuadro clínico (un vaso desechable o un cono fabricado con material radiográfico pueden ser de utilidad).

Se debe preparar al paciente para su remisión, con la sola sospecha de ruptura ocular. Debe dejarse sin vía oral, con líquidos intravenosos de mantenimiento, guardando reposo en posición semisentada. Debe, además, cubrirse con antibiótico sistémico intravenoso (cefalexina – amikacina/gentamicina) y prescribirse un analgésico parenteral si el dolor lo amerita. Igualmente, es importante investigar en el interrogatorio sobre el estado de inmunización antitetánica para aplicarla si es necesario. La remisión al oftalmólogo debe hacerse efectiva en las siguientes horas, para el manejo definitivo.

Fracturas orbitarias

Clínicamente pueden manifestarse por

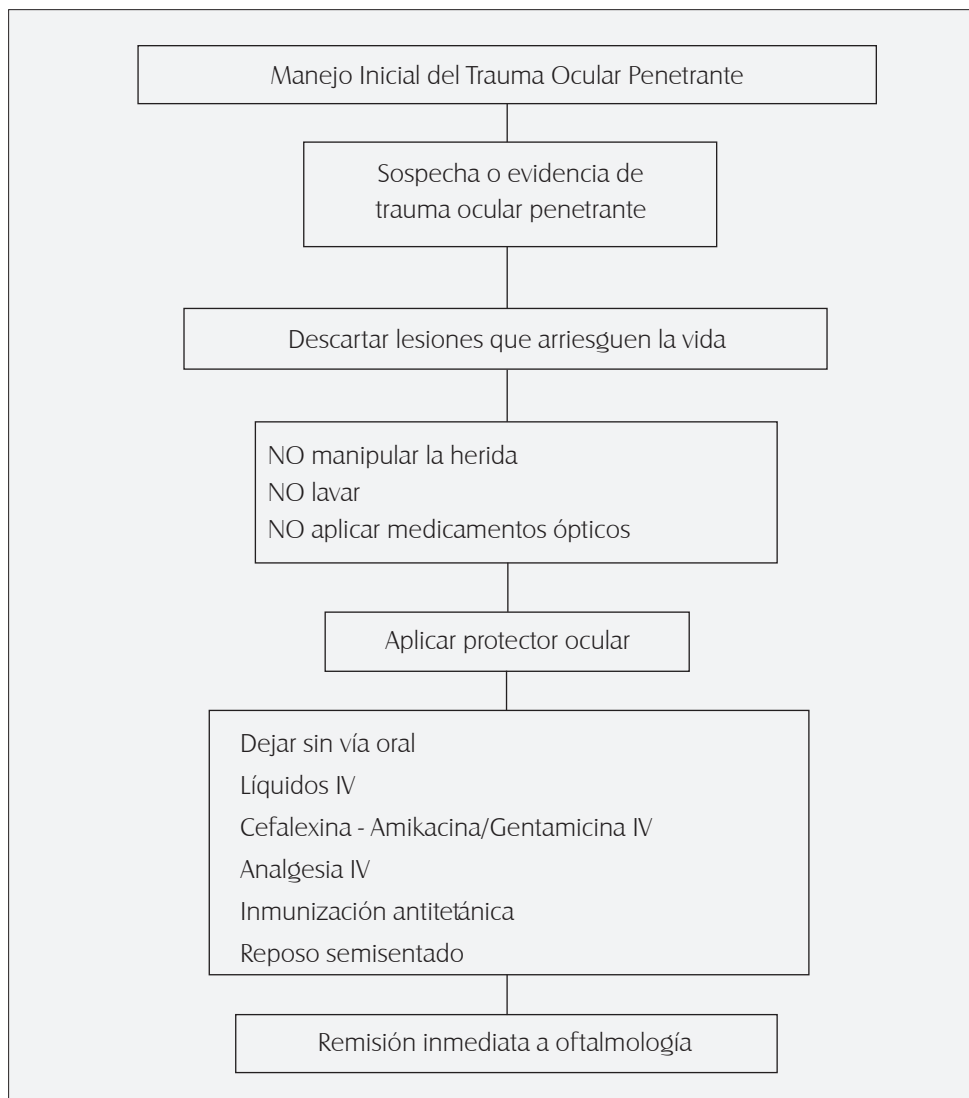
1. Asimetría facial.
2. Equimosis.
3. Dolor.
4. Limitación de los movimientos oculares (por pinzamiento muscular).

5. Áreas de hiperanestesia o hipoanestesia infraorbitaria o de la porción dental superior.
6. Palpación de la fractura en el reborde orbitario.
7. Diplopía.

Aunque las radiografías convencionales pueden aportar datos sobre la presencia de fracturas (especialmente, las proyecciones de Caldwell y Waters), la tomografía computadorizada (TC) es el examen diagnóstico de elección. Su valoración y manejo deben ser multidisciplinarios, por el probable compromiso de estructuras vecinas (oftalmología, neurocirugía, cirugía maxilofacial, otorrinolaringología).

Quemaduras químicas

Tanto los ácidos como los álcalis son capaces de causar una lesión grave en el ojo. Los álcalis tienden a producir una lesión más seria. El manejo inicial es determinante en el pronóstico e incluye irrigación abundante y continua con solución salina normal o, incluso, agua corriente. Se deben instilar con un flujo como el que da el equipo de venoclisis de macrogoteo, solo, sin aguja y con el regulador completamente abierto, por lo menos, con 2.000 ml de la solución. El paciente puede tolerar mejor el lavado si se aplica previamente anestesia tópica sobre la superficie ocular. Debe referirse de inmediato al oftalmólogo para que inicie el tratamiento especializado.



LECTURAS RECOMENDADAS

1. Andreotti G, Lange JL, Brundage JF. The nature, incidence, and impact of eye injuries among us military personnel: implications for prevention. *Arch Ophthalmol* 2001; 119:1693-7.
2. Bhogal G, Tomlins PJ, Murray PI. Penetrating ocular injuries in the home. *J Public Health (Oxf)* 2007; 29:72-4.
3. Brophy M, Sinclair SA, Hostetler SG, et al. Pediatric eye injuryrelated hospitalizations in the United States. *Pediatrics* 2006; 117:1263-71.
4. Fulcher TP, McNab AA, Sullivan TJ. Clinical features and management of intraorbital foreign bodies. *Ophthalmology* 2002; 109:494-00.
5. Le Sage N, Verreault R, Rochette L. Efficacy of eye patching for traumatic corneal abrasions: a controlled clinical trial. *Ann Emerg Med* 2001; 38:129-34.
6. Liu D, Al Shail E. Retained orbital wooden foreign body: a surgical technique and rationale. *Ophthalmology* 2002; 109:393-9.
7. Mimran S, Rotem R. Ocular trauma under the shadow of terror. *Insight* 2005; 30:10-2.
8. Yamashita T, Uemara A, Uchino E, et al. Spontaneous closure of traumatic macular hole. *Am J Ophthalmol* 2002; 133:230-5.

FRACTURA NASAL

Álvaro Gómez, M.D.
Sección de Otorrinolaringología
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá

Karen V. Ford Garzón, MD
Oficina de Recursos Educativos
Fepafem
Bogotá, Colombia

INTRODUCCIÓN

La estructura nasal, la cual es prominente y delicada, es vulnerable a una gran variedad de traumatismos. Es la estructura más afectada en las fracturas faciales, las cuales son producidas en accidentes deportivos, asaltos y traumas violentos (heridas por arma blanca o arma de fuego, accidentes de tránsito); estos últimos son responsables de la mayoría de fracturas nasales. Los hombres son afectados dos veces más que las mujeres, aproximadamente, tanto en la población adulta como la pediátrica, con un pico de incidencia entre la segunda y la tercera década de la vida. Las fracturas del complejo naso-frontal-orbitario corresponden, aproximadamente, a 5% de las fracturas faciales. La mayoría de fracturas nasales no suelen ser graves; sin embargo, el error de no tratar el trauma nasal puede llevar a complicaciones significativas a largo plazo (deformidades externas, obstrucción nasal, perforación del tabique, entre otras). Las lesiones en los niños pueden llevar a retardo en el crecimiento de la nariz y de la parte media de la cara. En ellos, las caídas y los traumas directos son la causa más frecuente.

En los últimos años, se ha notado un incremento en la incidencia de las fracturas nasales: 26,1 a 36,9 por 100.000, según estadísticas de hospitales en una ciudad desarrollada, y de 57 a 61 por 100.000, según estadísticas de clínicas particulares.

ANATOMÍA

La bóveda nasal es una estructura piramidal que está compuesta por los huesos nasales, los procesos frontales en el centro y por los procesos maxilares lateralmente. Es una estructura con vértice superior y base inferior, formada por un esqueleto osteocartilaginoso y una cobertura mucocutánea que contiene dos cavidades o fosas nasales, separadas por el tabique nasal. La pirámide puede dividirse en varias subunidades: raíz nasal (vértice de dicha pirámide), dorso nasal, paredes laterales, alas nasales, punta y columela (línea media de la base).

El área de Keystone es una conexión fibrosa entre los huesos nasales y los cartílagos laterales, la cual provee estabilidad al tercio medio nasal.

El tabique es un elemento clave en la estructura de la nariz. El tabique posterior está formado por la placa perpendicular del etmoides en la parte superior y por el vómer en su parte inferior; es un elemento que da soporte y movilidad a la nariz y es uno de los sitios más frecuentes de dislocación.

Por otro lado, la inervación sensitiva de la nariz está dada por las primeras dos divisiones del nervio trigémino, los nervios supratroclear e infratroclear, las ramas externas del nervio etmoidal anterior, el nervio esfenopalatino y el nervio infraorbitario. La irrigación se hace por tres ramas de la carótida externa. Dos de ellas nacen de la arteria maxilar interna (la esfenopalatina y la palatina descendente), y una, de la arteria facial (la del subtabique); además, recibe irrigación de la arteria oftálmica, rama de la carótida interna que da a nivel de la órbita dos ramas etmoidales, de las cuales la etmoidal anterior es la más importante y una de las de mayor compromiso en el trauma nasal.

PATOGÉNESIS

La naturaleza y la extensión de la lesión dependen de las características del trauma; la relación de fuerza por masa es uno de los elementos básicos en el mecanismo físico de estas lesiones. Además, las fracturas nasales dependen del área afectada y de variables como la fuerza, la dirección del impacto, la naturaleza del objeto, la edad y otros factores del paciente, como componentes del hueso y el cartílago nasal. Frecuentemente, los adultos jóvenes sufren dislocación de mayores segmentos, mientras que los pacientes ancianos sufren fracturas conminutas debido a la osteopenia. Los niños presentan más lesiones cartilaginosas y fracturas en leño verde, debido a la mayor proporción cartilaginosa de la nariz, con incompleta osificación de los huesos nasales. Las fuerzas laterales son las más frecuentes y pueden producir depresiones ipsilaterales al trauma o fracturas opuestas, que resultan en desviación nasal. En caso de avulsión y dislocación del cartílago lateral superior y el tabique, puede lesionarse la arteria nasal externa y causar un hematoma dorsal.

Las lesiones del tabique son la causa más frecuente de deformidad y disfunción; los sitios más vulnerables a fractura son el ángulo superior del tabique, el área centro-dorsal del cartílago cuadrangular y la porción posterior del plato etmoidal perpendicular. Las fuerzas de impacto transmitidas desde los huesos nasales y los cartílagos superiores laterales pueden resultar en dislocación del tabique por fuera de la cresta maxilar, lo que desestabiliza las estructuras y empeora la obstrucción de la vía aérea.

Lesiones asociadas

Con frecuencia, las lesiones de las estructuras adyacentes a la nariz se presentan por impactos de alta velocidad como los producidos en accidentes de tránsito. Las fracturas nasales se pueden acompañar de epífora con ruptura del drenaje del sistema nasolacrimal, en el 0,2% de los casos. Las lesiones graves con fractura del complejo etmoidal y los huesos lacrimales se asocian con fracturas nasales deprimidas por fuerzas dirigidas frontalmente. La inestabilidad del paladar duro y la deformidad en libro abierto son signos de fractura de Le-Fort, mientras que la deformidad malar unilateral y la asimetría facial sugieren una fractura del complejo cigomático-maxilar. Un trauma significativo de las porciones superiores puede asociarse con fractura de los senos frontales y fractura del plato cribiforme con lesión de la duramadre, que lleva a neumoencéfalo y rinoliquia.

CLASIFICACIÓN

Las fracturas del hueso nasal pueden ser descritas como unilaterales, bilaterales, conminutas, deprimidas, en libro abierto, impactadas y en leño verde.

El daño del tabique puede producir fracturas con desviación o sin ella. Además, las fracturas se pueden extender al hueso lacrimal, al maxilar, al complejo etmoidal o al seno frontal.

La clasificación de Rohrich divide las fracturas nasales en cinco grupos diferentes, a saber:

- I. Fractura simple unilateral
- II. Fractura simple bilateral
- III. Fractura conminuta
 - a) Unilateral
 - b) Bilateral
 - c) Frontal
- IV. Fractura compleja (huesos nasales y tabique)
 - a) Con hematoma asociado del tabique
 - b) Con laceraciones nasales
- V. Fracturas naso-etmoido-orbitarias

La clasificación de Stranc categoriza las fracturas nasales en función de su localización antero-posterior (fractura nasal por impacto frontal) y de la desviación lateral, así:

- **Tipo I:** son aquellas que afectan la porción más anterior de los huesos nasales y el tabique.
- **Tipo II:** además de afectar los huesos nasales y el tabique presentan lesión de la apófisis frontal del maxilar.
- **Tipo III:** afectan a ambas apófisis frontales del maxilar y al hueso frontal; en realidad, son fracturas naso-etmoido-orbitarias.

Cada plano involucrado en la anterior clasificación está asociado con la posibilidad de deformidad residual, posterior a la reducción.

En la práctica clínica es importante el diagnóstico de la fractura, y en nuestro medio se debe estimular su clasificación, la cual permite hacer estudios comparativos. Las formas de presentación de las fracturas nasales son las siguientes:

Las fracturas nasales simples no presentan desplazamiento de los fragmentos ni deformidad del tabique nasal y no requieren cirugía, únicamente manejo médico con uso de férula. Por otro lado, están las fracturas con deformidad del tabique y desplazamiento de los fragmentos, las cuales generalmente requieren reducción cerrada y, en la mayoría de los casos, rinoplastia, en un periodo no superior a tres semanas.

EVALUACIÓN

Historia clínica

Se debe realizar una adecuada anamnesis de los eventos relacionados con el trauma nasal. En el caso de accidentes de tránsito se debe indagar sobre la velocidad y la dirección del impacto. Las personas víctimas de asaltos deben ser interrogadas sobre la naturaleza de la lesión, el objeto causal y la dirección del trauma. Cabe anotar que entre 30% y 60% de las mujeres sufre violencia doméstica.

Antes de la exploración, se procede con la anamnesis e indagación sobre el estado previo del paciente.

- Estado previo del paciente: se debe interrogar sobre deformidades nasales o dificultad para el paso del aire antes del accidente y sobre cirugía nasal previa.
- Tipo de traumatismo: fecha y hora del accidente, dirección del traumatismo (frontal o lateral), intensidad de este (agresión, caída, accidente de tráfico).
- Tipo de trauma: los golpes frontales directos aplicados sobre el dorso nasal producen fracturas de la parte delgada de los huesos nasales, causan fracturas naso-etmoidales. Por otro lado, los golpes laterales son responsables de la mayoría de las fracturas nasales.

Examen físico

Inicialmente, se realiza inspección visual de la pirámide nasal, palpación de esta (dorso, paredes laterales y espina nasal), inspección del tabique nasal, evaluación del paso de aire por las fosas nasales y grado de obstrucción de la vía aérea.

Se registran signos de epistaxis unilateral o bilateral, edema, tumefacción nasal, hundimiento de las paredes laterales, desviación nasal lateral, depresión del dorso nasal, heridas cutáneas, tele-

canto (fracturas naso-orbito-etmoidales) o posición vertical de las narinas (nariz porcina) en los casos de hundimiento grave del dorso nasal. Además, se debe observar si hay salida de líquido cefalorraquídeo por las fosas nasales. La anosmia o hiposmia se puede evidenciar en 5% de los individuos; esta se resuelve espontáneamente en un tercio de los casos. La significativa pérdida de la longitud nasal indica fractura ósea o cartilaginosa y, usualmente, se acompaña de incremento del ángulo nasolabial, que casi siempre se encuentra alrededor de 90° en los hombres y de 110° en las mujeres.

Se procede con la palpación de la pirámide, recorriendo primero el dorso nasal con los dedos, en búsqueda de escalones óseos o crepitaciones y, posteriormente, palpando con ambos índices las paredes laterales. En este momento, se puede ejercer presión sobre la cara lateral en dirección medial, cuando hay desviaciones laterales; si ha transcurrido poco tiempo desde el momento de la fractura, se puede lograr una rápida reducción de esta.

En todo traumatismo nasal se debe examinar el tabique para descartar hematomas o desviaciones de este; las lesiones del tabique son la principal causa de deformidad nasal secundaria.

Tras realizar vasoconstricción y anestesia tópica de ambas fosas nasales, se procede con la aspiración de coágulos, para examinar con el rinoscopio el vestíbulo nasal, el meato inferior, los cornetes y el tabique; se debe buscar cualquier laceración o hematoma del tabique. Un hematoma del tabique sin que sea tratado puede producir necrosis del cartílago por despegamiento del pericondrio.

En el examen inicial, se observa un alto porcentaje de deformidad nasal postraumática, que oscila entre 14% y 50% debida a:

- Edema postraumático
- Lesiones del tabique no diagnosticadas, o
- Escasa colaboración por parte de algunos pacientes.

Siempre se debe realizar examen ocular, que incluya la palpación de los techos orbitarios, evidencia

de adecuados movimientos oculares, examen optométrico y lesiones asociadas del globo ocular.

Se realiza una nueva inspección del paciente dos a tres días después del trauma, cuando el edema ha disminuido, para una nueva valoración de las deformidades.

IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

Si bien la utilidad de las radiografías nasales (perfil de huesos nasales y proyección de Watters) es motivo de continua controversia, se cree que en los casos de duda y de agresiones o accidentes de tráfico es conveniente realizarlas con el fin de dejar constancia gráfica. Las radiografías simples presentan 66% de falsos positivos, como resultado de una mala interpretación o de las líneas de suturas normales del desarrollo óseo. En casos de trauma mayor, en los que hay evidencia de fracturas faciales, se debe realizar tomografía computarizada para evaluar su extensión, así como para evidenciar desplazamientos y complicaciones asociadas.

TRATAMIENTO

Manejo inicial

Dentro del manejo inicial del trauma nasal, se realizan las maniobras básicas del ABCD del ATLS® (*Advanced Trauma Life Support*).

Una vez obtenida una buena historia clínica, se orienta el manejo a definir y controlar las dos principales urgencias de las fracturas nasales: la epistaxis y el hematoma del tabique.

Si se presenta epistaxis, se debe realizar el manejo según las guías descritas en esta misma serie, con el fin de evitar complicaciones como sangrado persistente y *shock*; en tales casos, cabe la necesidad de realizar empaquetamiento, ligadura arterial, endocirugía con cauterización química o láser, según sea el caso.

Cuando existe un hematoma del tabique, debe ser diagnosticado y drenado en las primeras 24 horas

luego del accidente, para evitar infección y pérdida del cartílago por necrosis; enseguida se debe realizar un buen taponamiento nasal bilateral.

Manejo específico

Tiempo de reducción

El tiempo apropiado para la reducción de una fractura nasal es esencial para obtener el mejor realineamiento posible. El desarrollo del tejido fibroconectivo en la línea de fractura se inicia alrededor de 10 días a 2 semanas después del trauma. Varios autores recomiendan que la reducción de la fractura nasal se realice los primeros 2 a 3 días, con el fin de permitir la disminución del edema, ya que el hueso puede apreciarse mejor. Existe coincidencia en que cuanto antes se intente su reducción, existen más posibilidades de éxito.

Reducción de la fractura

El tratamiento más apropiado para las lesiones nasales es el menos invasivo con una adecuada corrección de la deformidad y que, a largo plazo, no presente complicaciones. Las fracturas no desplazadas y que no resultan en ningún defecto deben observarse; por el contrario, se debe realizar reducción nasal cerrada de las lesiones aisladas y unilaterales con desplazamiento hacia la línea media.

Entre las indicaciones de reducción abierta se encuentran:

- traumas serios con fracturas bilaterales y dislocación evidente
- fracturas deprimidas con compromiso cartilaginoso o del tabique, y fracturas de la pirámide cartilaginosa, sin movilización del dorso nasal y con dislocación de los cartílagos superiores laterales o sin ella

Una reducción abierta con fijación y posible colocación de grapas, supone un resultado más satisfactorio. Entre las desventajas de la reducción abierta se encuentran los altos costos y el incremento de complicaciones quirúrgicas.

Una de las principales razones para la falla de una reducción cerrada es la fractura nasal concurrente del tabique, que tiene una incidencia de 30% a 40% y requiere septorinoplastia.

Por otro lado, las fracturas del complejo orbitario y la nasofrontal requieren hospitalización, independientemente del trauma causal. Siempre son necesarios la remisión al especialista y el tratamiento quirúrgico.

La reducción cerrada de la fractura nasal se puede practicar bajo anestesia local o, bien, bajo anestesia general.

Reducción de la pirámide nasal. Se procede a retirar aquellos fragmentos que hayan quedado hundidos. Para la reducción de los huesos nasales se dispone de dos instrumentos específicos: los fórceps, o pinzas de Walsham, para retirar los huesos de las paredes laterales, y los fórceps de Asch, para la reducción del tabique.

En ocasiones, en fracturas nasales simples con desplazamiento lateral, una presión ejercida con los dedos en dirección opuesta puede permitir la correcta reducción.

A veces, la reducción de los huesos nasales produce la reducción simultánea del desplazamiento del tabique, dada la íntima relación que tienen los cartílagos laterales con el tabique, pero, en cualquier caso, este debe ser revisado.

Tratamiento del tabique. Ante la presencia de un hematoma del tabique, este debe drenarse mediante una incisión con bisturí sobre su parte más caudal, abriendo el mucopericondrio para luego aspirar el hematoma; inmediatamente se realiza taponamiento anterior bilateral para evitar la reproducción.

Taponamiento nasal. Cumple una doble función; por una parte, hace de soporte interno, evita que se produzca un nuevo desplazamiento de los fragmentos fracturados, especialmente en las fracturas conminutas; por otra, permite una buena hemostasia. Existen varios métodos de taponamiento nasal, tales como la venda de gasa impregnada en lubricante, el tul graso o las sustancias hemostáticas como Spongostan®, Merocel® o

Surgicel®. El taponamiento nasal debe retirarse a los 2 ó 3 días, salvo en fracturas cartilaginosas, en cuyo caso se retira a los 4 ó 5 días y se le administra al paciente el tratamiento antibiótico.

Férulas nasales. La misión de las férulas es mantener los fragmentos alineados, disminuir la formación de edema y proteger la pirámide nasal, mientras se produce la estabilización de la fractura. Para las fracturas deprimidas se ha utilizado una pasta de cemento de fosfato de calcio, producida en Japón (Biopex®), con resultados satisfactorios.

Cuidados posteriores

Se prescribe tratamiento analgésico y antiinflamatorio de poca afectación gástrica. Entre las recomendaciones al paciente se encuentran: dormir con la cabeza elevada, evitar la manipulación de la nariz y evitar nuevos traumatismos, así como cuadros gripales que empeoren la condición. Cuando se coloquen taponamientos intranasales se debe iniciar un antibiótico tópico contra estafilococos; este procedimiento está contraindicado en las fracturas de la base del cráneo con rinorrea. En estos pacientes se puede utilizar un material bioabsorbible.

Después de 48 ó 72 horas, se retira el taponamiento nasal en el centro de atención primaria. El paciente debe ser visto por el otorrinolaringólogo a los 7 a 10 días después de la reducción, momento en que se retira la férula externa.

La deformidad nasal no es una urgencia; las únicas urgencias inmediatas en un trauma nasal son el hematoma y el sangrado.

En la mayoría de los casos, la reducción de una fractura nasal debería ser diferida, una vez disminuya la inflamación y se recuperen las relaciones anatómicas.

CONCLUSIÓN

Siendo la epistaxis y el hematoma del tabique las principales complicaciones inmediatas, el médico del servicio de urgencias debe tener un conoci-

miento claro tanto de la anatomía y la fisiopatología como de su manejo. Todas las fracturas deben ser evaluadas por el otorrinolaringólogo, para establecer su manejo definitivo.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Agrawal N, Brayley N. Audit of nasal fracture management in accident and emergency in a district general hospital. *J Eval Clin Pract* 2007; 13:295-7.
2. Burke E, Sherard T. Nasal Fractures. En: *Otolaryngology: head and neck surgery*. Cummings C, Haughey B, Thomas R, Harker L. Editorial Mosby, Baltimore, 2005.
3. Chin T, Sakata Y, Amenomori S, et al. Use of a bioabsorbable bone pin fixation for nasal fractures. *J Nippon Med Sch* 2005; 72:179-81.
4. Follmar K, Baccarani A, Das RR et al. A clinically applicable reporting system for the diagnosis of facial fractures. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007; 36:593-600.
5. Hatoko M, Tada H, Tanaka A, et al. The use of calcium phosphate cement paste for the correction of the depressed nose deformity. *J Craniofac Surg* 2005; 16:327-31.
6. Lane AP. Nasal anatomy and physiology. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2004; 12:387-95.
7. Mondin V, Rinaldo A, Ferlito A. Management of nasal bone fractures. *Am J Otolaryngol* 2005; 26:181-5.
8. Morita R, Shimada K, Kawakami S. Facial protection masks after fracture treatment of the nasal bone to prevent reinjury in contact sports. *J Craniofac Surg* 2007; 18:143-5.
9. Piccolino P, Vetrano S, Mundula P, et al. Frontal bone fractures: new technique of closed reduction. *J Craniofac Surg* 2007; 18:695-8.
10. Rusetskiä L. Epidemiological aspect of nasal bones fractures in an industrial city today. *Vestn Otorinolaringol* 2007; 3:27-9.
11. Siritongtaworn P. Management of life threatening hemorrhage from facial fracture. *J Med Assoc Thai* 2005; 88:382-5.

HERIDAS DE LA CARA

*María Clara Guerrero Forero, MD
Sección de Cirugía Plástica
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá*

EPIDEMIOLOGÍA

La elevada tasa de accidentes de tránsito y los altos índices de violencia que se registran en estas épocas modernas de guerra interna y desequilibrios socioeconómicos, dados por asaltos a individuos y comunidades, intentos de robo y riñas callejeras, sumado todo a la alta ingestión de alcohol, han generado el aumento en la incidencia de las heridas en cara en nuestra población.

No obstante, este fenómeno también se registra a nivel mundial; la incidencia tanto en los países desarrollados como en el Tercer Mundo es alta. Es así como en los Estados Unidos anualmente son atendidas en los servicios de urgencias más de 12 millones de heridas por trauma, por lo cual se estima que se realizan cerca de 90 millones de procedimientos de sutura en piel.

A tales causas se suman las heridas por mordeduras de animales o de humanos, cuyo manejo tiene algunos aspectos especiales.

Las heridas graves de la cara son causa frecuente de consulta en los servicios de urgencias, don-

de debe existir el correspondiente protocolo de manejo. Estas heridas pueden comprometer únicamente los tejidos blandos o estar asociadas a fracturas del esqueleto facial. Se presentan en forma aislada o, en casos de politraumatismo, puede haber lesiones sistémicas que comprometan la vida del paciente. Las heridas de la cara no deben ser consideradas triviales, aunque sí se pueden manejar como una urgencia diferida. Es decir, su manejo definitivo se puede realizar una vez el paciente esté estabilizado y se hayan descartado o manejado otras lesiones de mayor gravedad. Sin embargo, la atención primaria, como la limpieza y cobertura de las heridas, y el control del sangrado mediante técnicas simples y conservadoras se pueden realizar concomitantemente con la valoración inicial.

MANEJO

El objetivo primordial en el manejo de las heridas por trauma es reparar con el mejor resultado estético posible la función de la estructura comprometida, para minimizar las secuelas psicoafectivas que se puedan generar.

Un modelo de protocolo es el siguiente:

1. Evaluación inicial del paciente traumatizado.
2. Evaluación y clasificación de la herida facial.
3. Preparación de la herida facial.
4. Manejo de la contaminación y de la infección de la herida.
5. Manejo de mordeduras.
6. Manejo de tejidos blandos.
7. Sutura de la herida (tipos de suturas).
8. Seguimiento postoperatorio.

EVALUACIÓN INICIAL

La historia clínica debe ser lo más completa posible, aclarando el mecanismo y las circunstancias del trauma, el objeto agresor y su estado, el tiempo de evolución, la aplicación de alguna sustancia luego del trauma y si el paciente se encontraba en estado de embriaguez o bajo el efecto de drogas. En el caso de mordeduras, hay que averiguar el estado de inmunización del animal. Es importante saber si existían lesiones previas de la función motora o sensitiva de la cara, así como el antecedente de inmunización antitetánica del paciente. También se deben investigar patologías que aumenten el riesgo de infección o que alteren el proceso de cicatrización.

En el paciente politraumatizado, el médico tratante debe establecer prioridades de manejo. Se inicia con un examen general que le dé una idea global del estado del individuo; se debe garantizar la integridad de la vía aérea, la respiración y el estado hemodinámico y neurológico (ABC de la reanimación). Es muy importante descartar trauma cervical y craneoencefálico.

Aunque los tejidos de la cara están ricamente irrigados, la hemorragia incontrolable es rara. Esta característica hace que la frecuencia de infección en las heridas de la cara sea baja, del orden de 1,5 a 7% de los casos. Si es posible, se realiza un lavado de las heridas en urgencias y se cubren con vendajes limpios, a fin de evitar más contaminación.

Para controlar el sangrado durante la evaluación inicial, se pueden utilizar maniobras simples y conservadoras, tales como compresión (vendaje abultado compresivo) y elevación de la cabecera unos 30 a 45°, cuando la condición del paciente lo permita. Nunca se deben realizar pinzamientos a ciegas en el área sangrante. Es importante lograr la estabilización hemodinámica antes de continuar el manejo.

Si hay fracturas nasales que aumenten el sangrado, se debe practicar un taponamiento.

Se deben evaluar todas las estructuras óseas: prominencias, surcos, pirámide nasal y movimientos de la articulación témporo-mandibular, e identificar cualquier fractura facial o trastorno en la mordida del paciente.

Es imperativo realizar estudios de imaginología cuando se sospechen fracturas faciales, antes de practicar cualquier manipulación de los tejidos blandos comprometidos.

Aunque no haya trauma penetrante profundo en cara, siempre se debe sospechar lesión de los nervios periféricos, en particular del quinto y el séptimo pares craneales.

Se requiere un conocimiento extenso de la anatomía para poder diagnosticar todas las lesiones asociadas. En el examen físico se debe evaluar la localización, la longitud y la profundidad de la herida, y registrar la función motora y sensitiva de la cara. En ocasiones, se requieren exámenes especializados, como en el caso de lesiones intraorales o cuando se sospechan lesiones del conducto parotídeo.

En las heridas de los párpados se debe evaluar el estado del músculo elevador del párpado, del aparato lagrimal y del globo ocular. En las lesiones en la mejilla se debe considerar la posibilidad de lesión del conducto parotídeo.

Las heridas propensas a desarrollar tétanos son aquellas muy contaminadas con tierra o estiércol, con gran cantidad de tejido necrótico o las puntiformes y profundas. Para las heridas con sospecha de contaminación por *Clostridium tetani*, se em-

plea profilaxis antitetánica según el esquema que plantea la guía de *Tétanos* de esta misma serie.

EVALUACIÓN Y CLASIFICACIÓN

Las heridas faciales se clasifican de la siguiente forma:

- **Laceraciones simples:** producidas por elementos cortantes como vidrios o armas cortantes.
- **Laceraciones con contusión:** generadas por el estallido de múltiples fragmentos –por ejemplo, vidrios– o por lesiones deportivas.
- **Heridas por avulsión:** implican compromiso extenso de los tejidos blandos, generalmente asociadas a traumas de alta energía. Son generadas, principalmente, por accidentes automovilísticos, por heridas con arma de fuego o por mordeduras caninas.

Según el tipo de trauma, se pueden asociar las tres variedades de herida en un mismo paciente.

REPARACIÓN DE LA HERIDA FACIAL

Se debe ubicar al paciente en una sala de pequeña cirugía que posea instrumental e iluminación adecuados.

El manejo de las heridas de los tejidos blandos se ciñe a los principios básicos del manejo de heridas. La limpieza cuidadosa es esencial en el cuidado de toda herida de la cara. La piel se debe lavar con jabón antiséptico, y la herida irrigada, con solución salina a presión, para hacer un barrido bacteriano y del material contaminado. Aunque la presión óptima de irrigación se desconoce, muchos autores recomiendan irrigar con una presión de impacto en la herida, en un rango entre 5 y 8 libras por pulgada cuadrada. Las presiones extremadamente altas pueden producir trauma tisular. A veces es necesario el uso de cepillos para remover el material extraño.

El pelo es una fuente de contaminación que puede complicar el cierre de las heridas. Este se puede cortar con tijeras. El afeitar el pelo que está en conti-

nuidad con la herida permite el acceso de bacterias y puede aumentar la tasa de infecciones. Nunca se deben rasurar zonas de alto valor estético, como las cejas, cuya presencia ayuda a la reconstrucción adecuada.

Aunque se han estudiado muchos tipos de fluidos, la solución salina continúa siendo la más económica y efectiva para realizar la irrigación de las heridas. La yodopovidona, el peróxido de hidrógeno y los detergentes pueden producir importante toxicidad tisular y deben ser evitados al máximo. De hecho, los detergentes alteran el proceso de cicatrización y la función leucocitaria.

Anestesia

La reparación de la herida se puede hacer con anestesia local o general, de acuerdo con las circunstancias individuales del paciente y las lesiones asociadas.

Los anestésicos locales son los más utilizados para reparar las heridas en cara. Estos se clasifican en amidas o ésteres.

Para mayor comodidad, los anestésicos locales se deben aplicar con agujas de pequeño calibre (número 25 o más pequeñas) y su enfriamiento o la combinación con bicarbonato de sodio al 10% pueden disminuir el dolor de su aplicación. A su vez, la baja velocidad en la infiltración del anestésico disminuye las molestias.

El uso de agentes puros sin preservativos reduce el riesgo de reacciones alérgicas.

La adición de un vasoconstrictor, como adrenalina, a los anestésicos locales permite administrar una dosis menor porque prolonga el tiempo de acción y ayuda al control local del sangrado. No se debe olvidar que, en los pacientes en tratamiento con β -bloqueadores, el uso de vasoconstrictores aumenta el riesgo de que presente una crisis hipertensiva.

Con los anestésicos locales se pueden obtener bloqueos nerviosos que permiten el control del dolor en zonas faciales más grandes.

La sedación en los niños puede facilitar el trabajo del equipo quirúrgico y es mucho menos traumática para ellos. El hidrato de cloral, el midazolam o la ketamina son sustancias que pueden usarse para este propósito, siempre suministrándolas a las dosis adecuadas y evitando la depresión respiratoria.

Cuando el paciente presenta una herida con abundante sangrado, se realiza una exploración de la rama sangrante para hacer ligadura selectiva o hemostasia con electrocauterio. Nunca se debe pinzar un vaso. También ayuda la aplicación de anestésico local con epinefrina que, por su efecto vasoconstrictor, controla el sangrado.

Posteriormente, se debe inspeccionar la herida y extraer todos los cuerpos extraños e identificar el compromiso de estructuras vitales, mediante el examen neurovascular de la zona afectada.

Desbridamiento

Cualquier tejido desvitalizado, ya sea piel, grasa o músculo que permanezca en el sitio de la lesión, disminuye la capacidad de resistir una infección. El desbridamiento de las heridas de la cara debe ser mínimo para evitar el sacrificio innecesario de tejidos que son únicos y difíciles de reemplazar. Debido a la rica irrigación de los tejidos de la cara, los colgajos elevados por el trauma se pueden dejar y, en su gran mayoría, sobreviven.

MANEJO DE LA INFECCIÓN Y DE LA CONTAMINACIÓN

Existen factores que influyen en la cicatrización de las heridas, muchos de los cuales son imposibles de controlar, como, por ejemplo, la nutrición, la oxigenación y las enfermedades coexistentes. Se deben controlar aquellos que sí lo permiten, como evitar o tratar la infección y una buena técnica quirúrgica. La infección disminuye la presión parcial de oxígeno e incrementa la colagenólisis.

Se consideran heridas “limpias” aquellas lesiones o laceraciones que tienen menos de 8 horas de evolución; se definen como heridas “sucias”

aquellas con un tiempo de evolución mayor de 8 horas. En la cara y el cuero cabelludo, debido a su excelente irrigación, las heridas con bajo riesgo de infección se pueden cerrar entre 12 y 24 horas después de ocurrida la lesión. Las heridas de alto riesgo, como son las lesiones contaminadas, las ubicadas en zonas de pobre perfusión o las que se presentan en pacientes inmunosuprimidos, deben repararse con cierre primario en las primeras 6 horas de ocurrido el evento.

Se consideran muy contaminadas las heridas por mordedura, las causadas por arma de fuego, las que presentan cuerpos extraños y las causadas por elementos biológicos como vegetales, por la importante reacción inflamatoria que causan.

Los antisépticos no están indicados en la desinfección de las heridas; por contener detergentes, son una sustancia tóxica para la herida. En términos de seguridad y capacidad antiséptica, el gluconato de clorhexidina es un mejor agente desinfectante que el yodo, el alcohol o el hexaclorofeno. El peróxido de hidrógeno es bactericida, pero es tóxico para los fibroblastos, por lo cual no se considera de primera elección en el manejo de las heridas.

Los antibióticos administrados por vía sistémica no son necesarios, excepto en ciertas circunstancias. Si hay una mordedura o una herida infectada, un antibiótico de amplio espectro, tal como la cefalexina o la amoxicilina/clavulanato, puede ser adecuado, previa toma de muestras para cultivo. En pacientes con antecedentes de tabaquismo, alcoholismo, diabetes o aterosclerosis, la incidencia de infecciones es mayor y los antibióticos deben considerarse para este grupo.

MANEJO DE MORDEDURAS

Aunque muchos tipos de animales pueden morder a los humanos, el perro es el agresor más común. Las lesiones caninas no únicamente laceran el tejido, también lo desvitalizan por aplastamiento, desgarramiento y avulsión. Estas mordeduras son fuente de gran contaminación: existen más de 60 especies de bacterias diferentes cultivadas por mordedura de perro. Las bacterias aerobias

aisladas incluyen el *Streptococcus alfa* y *beta* hemolítico, *Staphylococcus aureus*, *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli* y *Proteus* sp., *Pseudomonas* sp. y *Moraxella* sp. Los anaerobios incluyen las especies de bacteroides, enterococos, *Prevotella* sp. y *Fusobacterium* sp.

El tratamiento comprende la irrigación abundante de los tejidos con solución salina, el desbridamiento exhaustivo de los tejidos desvitalizados y, si la lesión tiene un corto tiempo de evolución, el cierre primario. Se considera que las mordeduras de perro con un tiempo de evolución menor de 6 horas deben ser cerradas de forma primaria. Si se presentan signos de infección durante o después de la cirugía, se debe iniciar tratamiento antibiótico con dicloxacilina y cefalexina; otras alternativas son ticarcilina/clavulanato intravenoso en el perioratorio, seguido de amoxicilina/clavulanato por 10 días. La penicilina, la ampicilina, la doxiciclina y el ceftriaxone también se recomiendan como antibióticos útiles en el tratamiento, hasta que se tipifique un germen específico.

Las mordeduras humanas contienen muchas bacterias aerobias y anaerobias, y pueden incluir varios hongos, virus y aun parásitos. En estas se recomienda el uso de amoxicilina o ampicilina.

La excelente irrigación de la cara, el uso de antibióticos y una reparación quirúrgica temprana llevan a que las infecciones por mordedura humana en la cara sean inusuales, aun cuando los pacientes consulten de manera tardía.

MANEJO DE TEJIDOS BLANDOS

Muchas heridas deben repararse con cierre primario para reducir las molestias del paciente, pero, fundamentalmente, porque se minimizan la migración epitelial, el depósito de colágeno y la contracción de la herida. En la cicatrización por primera intención, la migración epidérmica cubre la cicatriz en 24 horas. A mayor tiempo transcurrido entre el momento de la lesión y el de su reparación, mayor riesgo de infección. Por lo anterior, existe un periodo óptimo en el que, en heridas de bajo riesgo, el cierre primario se debe realizar entre las primeras 12 y 24 horas.

El cierre por “segunda intención” se basa en las fuerzas que se producen a partir de un coágulo de fibrina, la migración fibroblástica, el depósito de colágeno, la contracción de la herida y la epitelización. Tarda meses en completarse, tiene un riesgo mayor de infecciones y distorsiona la anatomía local por contracción.

No en todas las lesiones de tejidos blandos está indicado el cierre primario. Las abrasiones son mejor tratadas con limpieza y cubrimiento de la lesión con ungüento. Las lesiones por presión o aplastamiento se manejan con desbridamiento mínimo y dejando el tejido a cicatrizar. Las lesiones por avulsión deben ser cerradas, pero las lesiones por avulsión muy extensas pueden requerir cierre tardío, injertos o colgajos para su cubrimiento.

El cierre primario tardío, o la “cicatrización por tercera intención”, está indicado cuando las heridas tienen un alto riesgo de infección, necesitan contracción de la lesión, el edema no permite el cierre (colocando algunos puntos de afrontamiento para evitar la retracción de los colgajos) o si necesitan la creación de un adecuado lecho dérmico para colocar un injerto de piel.

Las heridas de alta velocidad (>1.200 pies/s) por arma de fuego se reparan mejor de forma tardía. Por lo general, requieren amplios desbridamientos, drenaje y empaquetamiento.

Las heridas de baja velocidad por arma de fuego se reparan mejor con mínimo desbridamiento local y cierre primario, en lo posible.

En cuanto a la reparación de la herida, es importante resecar todo tejido cianótico o con signos de sufrimiento. Los bordes de la herida se deben regularizar y rectificar, de tal forma que sigan las líneas de menor tensión. Para lo anterior, es útil el uso de tijeras finas o de hoja de bisturí 11 ó 15.

Durante la sutura de la herida, se deben evertir los bordes para lograr una remodelación adecuada y uniforme con la superficie comprometida.