



Manejo de emergencia a víctimas de accidentes de tránsito

Mauricio Medina Dávalos
Geoconda Borja Cevallos
Marco Flores Boada
Editores

edimec
2011

Manejo de emergencia a víctimas de accidentes de tránsito

Mauricio Medina Dávalos
Geoconda Borja Cevallos
Marco Vinicio Flores Boada
Editores



Manejo de emergencia a víctimas de accidentes de tránsito

Derechos de autor 034602 de 28 de octubre de 2010.

Depósito legal 004526 de 28 de octubre de 2010

ISBN **9978-9978-13-042-1**

Versión 1.0. 2009

Versión 2.0. 2011

© **Derechos de la publicación y edición**

Centro de Investigación en Enfermedades Zoonóticas y Tropicales

Quintiliano Sánchez N 15-14 y Yaguachi

Teléfono-facsímil: 2549-894

Quito, Ecuador

Supervisión editorial y diseño

EDIMEC, Ediciones Médicas CIEZT

Quintiliano Sánchez N 15-14 y Yaguachi

Teléfono: 3302972. 2463715. 092546117. 098500178. 095007744

Quito, Ecuador.



Autores

- **Medina Dávalos Diego Mauricio**
*Docente Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Central, profesor titular de las Cátedras de Epidemiología y Humanidades Médicas.
Profesional 7, Dirección de Educación para la Salud, Ministerio de Educación y Cultura.*
- **Borja Cevallos Leticia Geoconda**
*Médica Homeópata.
Diplomada en Salud y Terapias Integrativas.
Profesional 6, Dirección de Educación para la Salud, Ministerio de Educación y Cultura.*
- **Borja Cevallos Lusi Tamara**
*Especialista en Ciencias Básicas Biomédicas.
Profesional 6, Dirección de Educación para la Salud, Ministerio de Educación y Cultura.*
- **Flores Boada, Marco Vinicio**
Médico Tratante Hospital Carlos Andrade Marín, Servicio de Ortopedia y Traumatología. Abogado.
- **Aguilar Ortega Iván Ricardo**
Médico hematólogo Hospital Carlos Andrade Marín
- **Álvarez Aguirre María Salomé**
Médica patóloga
- **Barbero Palacios Narcisa de Jesús**
Médica emergencióloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Barrera Donoso Wilma Adriana**
Médica Ministerio de Educación
- **Bautista Haro Nancy**
Licenciada en Enfermería
- **Bautista Prieto Luis Gonzalo**
Medico nefrólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Bravo Pacheco María de los Ángeles**
Licenciada en Enfermería
- **Burbano Álvarez Luis Fernando**
Médico traumatólogo
- **Cachimuel Llugña Mónica Alexandra**
Médica Oncóloga Hospital Carlos Andrade Marín
- **Cadena Narváez Julián Salomón**
Médico emergenciólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Calderón Yautibug Raquel Esther**
Licenciada en Enfermería
- **Cárdenas Mora Pedro Miguel**
Odontólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Cerda Bastidas Janeth**
Médica, Ministerio de Educación
- **Cevallos Suárez Sandra Elizabeth**

- Licenciada en Enfermería
Chávez Mera Mayrene Mabel
Licenciada en Enfermería
- **Chacón Salgado Soraya del Consuelo**
Médica, Ministerio de Educación
- **Chanabá Vega Paulina del Carmen**
Médica emergencióloga, Hospital Pablo Arturo Suárez
- **Chicaiza Maisincho Soila María**
Licenciada en Enfermería
- **Chiriboga Santamaría Grace Ivonne**
Médica oftalmóloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Cobos González Rosa**
Médica
- **Coral Naveda María Eugenia**
Médica, Ministerio de Educación
- **Correa Guajala Fanny Piedad**
Médica, Ministerio de Educación
- **Correa Puma Gloria Nohemí**
Médica emergencióloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Cuenca Espinosa Teresa de Jesús**
Licenciada en Enfermería
- **Díaz Encalada Daisy Elizabeth**
Licenciada en Enfermería
- **Flores Gallardo Roque Javier**
Médico radiólogo
- **Flores Guerrero Alfonso Santiago**
Médico urólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Garzón Montenegro Raúl Fernando**
Médico traumatólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Godoy Miketta Abel Rodolfo**
Médico Intensivista Hospital Carlos Andrade Marín
- **Grijalva Arroba Fausto Vinicio**
Médico, Ministerio de Educación
- **Guanotasig Villamarín José Alejandro**
Médico emergencióloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Guerrero Silva Patricia Elizabeth**
Médica emergencióloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Guzmán García Fernando Enrique**
Médico
- **Heredía Heredia Cedeño Juan Carlos**
Médico emergencióloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Jarrín Jarrín Wilson Rubén**
Psicólogo clínico
- **Leyton Ruano Miryan Ofelia**
Licenciada en Enfermería
- **López Altamirano Juan Carlos**
Médico Intensivista Hospital Carlos Andrade Marín
- **Lugo Tapia Martha Verónica**
Licenciada fisioterapeuta
- **Macías Jalkh Eddyn Rubén**
Médico neumólogo Hospital Carlos Andrade Marín
- **Malataxi Moposita Lucila**
Licenciada en Enfermería
- **Mantilla Colamarco Lenin Boroshilov**
Médico Intensivista Hospital Carlos Andrade Marín

- **Martínez Fuertes Judith**
Médica, Ministerio de Educación
- **Martínez Yacelga Héctor Raúl**
Médico Intensivista Hospital Carlos Andrade Marín
- **Mora Monar Liliana Mercedes**
Licenciada en Enfermería
- **Moreira Velásquez Andrés Darío**
Psicólogo clínico
- **Naranjo Álvarez César Vinicio**
Médico oftalmólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Narváez Jima Fanny Cristina**
Licenciada en Enfermería
- **Navarrete Córdova Mireya Elizabeth**
Médica, Ministerio de Educación
- **Oleas Silva Maritza Elizabeth**
Licenciada en Radiología
- **Oña Chicaiza Lorena del Carmen**
Licenciada en Enfermería
- **Ortiz Coloma Alejandro Antonio**
Médico otorrinolaringólogo
- **Pacheco Carabajo Greis Liliana**
Licenciada en Enfermería
- **Paspuel Ortiz Milena Jaqueline**
Licenciada en Enfermería
- **Pazmiño Narváez Mónica Andrea**
Cirujana plástica, Hospital Eugenio Espejo
- **Pérez Redín Luis Napoleón**
Médico traumatólogo
- **Piedra Mera Alicia Ximena**
Médica, Ministerio de Educación
- **Pozo Narváez Sandra Rebeca**
Licenciada en Enfermería
- **Pucuji Taipe María Lucrecia**
Licenciada en Enfermería
- **Pulla Jiménez Ana Lucía**
Licenciada en Enfermería
- **Quiroga Changoluisa Mónica Paulina**
Licenciada en Enfermería
- **Ramos Tituaña Edison Tarquino**
Médico Intensivista, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Ramírez Trujillo María José**
Licenciada fisioterapeuta
- **Robles Villarreal Enrique Javier**
Médico emergenciólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Rojas López Amanda del Carmen**
Licenciada en Enfermería
- **Romero Saragozín Myriam Geovanna**
Licenciada en Enfermería
- **Ruíz Díaz Maira Leonor**
Licenciada en Enfermería
- **Salazar Cazares Sofía Natalia**
Licenciada en Enfermería
- **Salazar Díaz Santiago Patricio**
Cirujano Cardiorrácico, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Susana Salvador**

- Médica, Ministerio de Educación
- **Sánchez Román María Elena**
Licenciada en Enfermería
- **Sandoval Flores Jenny Elizabeth**
Médica emergencióloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Santillán Cornejo Mauro Alejandro**
Medico nefrólogo Hospital Carlos Andrade Marín
- **Sigcha Báez Fred Christian**
Neurocirujano, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Soto Sánchez Marianela Germania**
Licenciada en Enfermería
- **Talavera Betancourt Byron Fernando**
Médico emergenciólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Toapanta Araujo Patricia Pilar**
Licenciada en Enfermería
- **Trujillo Caiza María Esmeralda**
Licenciada en Enfermería
- **Vaca Reyes Ligia Cecilia**
Médica, Ministerio de Educación
- **Vaca Salazar Ramiro Wladimir**
Psicólogo clínico
- **Valdivieso Vargas Luis Miguel**
Médico traumatólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Vargas Anchala Ángel Rodolfo**
Médico traumatólogo
- **Vásquez Miranda Patricio Ramiro**
Neurocirujano Hospital Carlos Andrade Marín
- **Vásquez Teresa**
Licenciada en Enfermería
- **Vintimilla Sarmiento María Luisa**
Médica emergencióloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Yáñez Valle José Armando**
Médico emergenciólogo, Dispensario Central Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Quito
- **Yépez Mora Ricardo Alberto**
Urólogo, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Zambrano Quiroz Payuska Marianela**
Médica radióloga
- **Zamora Zambrano Marisol**
Médica radióloga, Hospital Carlos Andrade Marín
- **Zumárraga Játiva Wilson Rodrigo**
Médico, Ministerio de Educación

Tabla de contenido

Autores	iii
Presentación	xiii
Capítulo 1 El accidente de tránsito Mauricio Medina Dávalos Geoconda Borja Cevallos	01
Capítulo 2 Epidemiología de los accidentes de tránsito Mauricio Medina Dávalos Geoconda Borja Cevallos	03
Capítulo 3 Concepto de accidente de tránsito Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos	13
Capítulo 4 Tipos de accidente de tránsito Mauricio Medina Dávalos Geoconda Borja Cevallos	25
Capítulo 5 Evolución del accidente de tránsito Mauricio Medina Dávalos Geoconda Borja Cevallos	47
Capítulo 6 Elemento humano como causa de accidentes de tránsito Mauricio Medina Dávalos Geoconda Borja Cevallos	55
Capítulo 7 Elemento vehículo como causa de accidentes de tránsito Mauricio Medina Dávalos Geoconda Borja Cevallos	89
Capítulo 8 Elemento vía como causa de accidentes de tránsito Mauricio Medina Dávalos Geoconda Borja Cevallos	113
Capítulo 9 Elemento ambiente como causa de accidentes de tránsito Mauricio Medina Dávalos Geoconda Borja Cevallos	125

Capítulo 10 Accidentes de tránsito, cinemática y lesiones <i>Mauricio Medina Dávalos</i> <i>Geoconda Borja Cevallos</i> <i>Tamara Borja Cevallos</i>	131
Capítulo 11 Manejo prehospitalario a víctimas de accidentes de tráfico: evaluación primaria y enfermería <i>Liliana Mercedes Mora Monar</i> <i>Sofía Natalia Salazar Cazares</i> <i>Sandra Elizabeth Cevallos Suárez</i>	139
Capítulo 12 El triage: aspectos conceptuales - enfermería <i>Amanda del Carmen Rojas López</i>	151
Capítulo 13 Procedimiento de triage: rol de enfermería <i>Soila María Chicaiza Maisincho</i> <i>Lucila Malataxi Moposita</i>	155
Capítulo 14 Rol de enfermería en movilización y transporte de víctimas <i>Patricia Pilar Toapanta Araujo</i>	163
Capítulo 15 Manejo prehospitalario: rol de enfermería <i>Sandra Rebeca Pozo Narváez</i> <i>Daisy Elizabeth Díaz Encalada</i> <i>Miryan Ofelia Leyton Ruano</i>	173
Capítulo 16 Evaluación secundaria a víctimas de accidentes de tránsito <i>Enrique Javier Robles Villarreal</i>	181
Capítulo 17 Cuidados intensivos a víctimas de accidentes de tránsito <i>Edison Tarquino Ramos Tituaña</i> <i>Marianela Germania Soto Sánchez</i> <i>Raquel Esther Calderón Yautibug</i>	187
Capítulo 18 Manejo en emergencia a víctimas de accidentes de tránsito <i>Julián Salomón Cadena Narváez</i> <i>Byron Fernando Talavera Betancourt</i> <i>Milena Jaqueline Paspuel Ortiz</i>	197
Capítulo 19 Manejo de la vía aérea a víctimas de accidentes de tránsito <i>Lenin Boroshilov Mantilla Colamarco</i> <i>Juan Carlos López Altamirano</i> <i>Héctor Raúl Martínez Yacelga</i>	205

Capítulo 20 Trauma craneoencefálico <i>Abel Rodolfo Godoy Miketta</i> <i>Paulina del Carmen Chanabá Vega</i>	219
Capítulo 21 Manejo del trauma craneoencefálico <i>Jenny Elizabeth Sandoval Flores</i> <i>Narcisa de Jesús Barbero Palacios</i> <i>Gloria Nohemí Correa Puma</i>	227
Capítulo 22 Coma provocado por accidentes de tránsito <i>José Alexandro Guanotasig Villamarín</i>	237
Capítulo 23 Manejo del trauma facial en víctimas de accidentes de tránsito <i>Mónica Andrea Pazmiño Narváez</i> <i>Alejandro Antonio Ortiz Coloma</i> <i>Pedro Miguel Cárdenas Mora</i>	247
Capítulo 24 Manejo del trauma ocular en accidentes de tránsito <i>César Vinicio Naranjo Álvarez</i> <i>Grace Ivonne Chiriboga Santamaría</i>	261
Capítulo 25 Trauma torácico en accidentes de tránsito <i>Santiago Patricio Salazar Díaz</i> <i>José Armando Yáñez Valle</i>	283
Capítulo 26 Trauma cardíaco en accidentes de tránsito <i>Wilma Adriana Barrera Donoso</i> <i>Janeth Cerda Bastidas</i>	293
Capítulo 27 Trauma pulmonar en accidentes de tránsito <i>Eddyn Rubén Macías Jalkh</i> <i>Patricia Elizabeth Guerrero Silva</i>	307
Capítulo 28 Trauma abdominal en accidentes de tránsito <i>María Luisa Vintimilla Sarmiento</i> <i>Juan Carlos Heredia Cedeño</i>	321
Capítulo 29 Trauma abdominal según grados de injuria y estadiaje tomográfico en víctimas de accidentes de tránsito <i>Payuska Marianela Zambrano Quiroz</i> <i>Roque Javier Flores Gallardo</i> <i>Maritza Elizabeth Oleas Silva</i>	329

Capítulo 30 Manejo del trauma renal en accidentes de tránsito: clínica e imagen <i>Mauro Alejandro Santillán Cornejo</i> <i>Alfonso Santiago Flores Guerrero,</i> <i>Luis Gonzalo Bautista Prieto</i> <i>Marisol Zamora Zambrano</i>	357
Capítulo 31 Manejo del trauma pelviano en accidentes de tránsito <i>Ricardo Alberto Yépez Mora</i> <i>Fernando Enrique Guzmán García</i>	367
Capítulo 32 Trauma raquimedular en víctimas de accidentes de tránsito <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>Soraya del Consuelo Chacón Salgado</i> <i>Rosa Cobos González</i>	381
Capítulo 33 Fracturas: aspectos generales <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>María Eugenia Coral Naveda</i> <i>Fanny Piedad Correa Guajala</i>	393
Capítulo 34 Fracturas abiertas en víctimas de accidentes de tránsito <i>Fausto Vinicio Grijalva Arroba</i> <i>Mireya Elizabeth Navarrete Córdova</i>	401
Capítulo 35 Trauma de extremidades en víctimas de accidentes de tránsito <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>Martha Verónica Lugo Tapia</i>	409
Capítulo 36 Fracturas de miembro superior <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>Luis Miguel Valdivieso Vargas</i> <i>Raúl Fernando Garzón Montenegro</i> <i>María José Ramírez Trujillo</i>	419
Capítulo 37 Trauma pelvis y cadera <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>Luis Fernando Burbano Álvarez</i> <i>Luis Napoleón Pérez Redin</i>	447
Capítulo 38 Trauma de fémur y rodilla <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>Judith Martínez Fuertes</i> <i>Médica, Ministerio de Educación</i> <i>Alicia Ximena Piedra Mera</i> <i>Médica, Ministerio de Educación</i>	461

Capítulo 39 Trauma de tibia, peroné y tobillo <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>Ángel Rodolfo Vargas Anchala</i>	471
Capítulo 40 Trauma de tobillo y pie <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>Susana Salvador</i> <i>Ligia Cecilia Vaca Reyes</i>	479
Capítulo 41 Trauma de columna vertebral <i>Marco Vinicio Flores Boada</i> <i>Fred Christian Sigcha Báez,</i> <i>Patricio Ramiro Vásquez Miranda</i>	487
Capítulo 42 Manejo de enfermería al paciente politraumatizado <i>Mayrene Mabel Chávez Mera</i> <i>Greis Liliana Pacheco Carabajo,</i> <i>Myriam Geovanna Romero Saragozín</i>	501
Capítulo 43 Registros de enfermería de víctimas de accidentes de tránsito <i>Geoconda Borja Cevallos</i>	505
Capítulo 44 Manejo de heridas y hemorragias a víctimas de accidentes de tránsito <i>Iván Ricardo Aguilar Ortega</i>	509
Capítulo 45 Manejo de quemaduras: rol de enfermería <i>Maira Leonor Ruíz Díaz</i>	519
Capítulo 46 RCP: reanimación cardiopulmonar en el manejo básico del paro cardiorrespiratorio por enfermería <i>Fanny Cristina Narváez Jima</i> <i>Ana Lucía Pulla Jiménez</i>	525
Capítulo 47 Manejo del dolor en víctimas de accidentes de tránsito <i>Mónica Alexandra Cachimuel Llugña</i> <i>Teresa de Jesús Cuenca Espinosa,</i> <i>María Elena Sánchez Román</i>	535
Capítulo 48 Manejo de complicaciones por enfermería a pacientes politraumatizados <i>María Esmeralda Trujillo Caiza</i> <i>María Lucrecia Pucují Taipe</i>	547

Capítulo 49 Elementos de seguridad pasiva como causa de lesiones en accidentes de tránsito <i>Wilson Rodrigo Zumárraga Játiva</i>	555
Capítulo 50 Alcohol y drogas como causa de accidentes de tránsito <i>Wilson Rubén Jarrín Jarrín</i> <i>Andrés Darío Moreira Velásquez</i>	567
Capítulo 51 Trastornos de personalidad como causa de accidentes de tránsito <i>Ramiro Wladimir Vaca Salazar</i>	575
Capítulo 52 Autopsia a víctimas fatales de accidentes de tránsito <i>María Salomé Álvarez Aguirre</i>	581
Capítulo 53 Escalas de valoración para trauma <i>María de los Ángeles Bravo Pacheco</i> <i>Teresa Vásquez</i> <i>Mónica Paulina Quiroga Changoluisa</i>	587
Capítulo 54 Extricación a víctimas de accidentes de tránsito <i>Mauricio Medina Dávalos</i> <i>Geoconda Borja Cevallos</i>	601
Bibliografía	609
Anexo 1 Glosario de términos	617
Anexo 2 Botiquín de primeros auxilios y control de signos vitales por enfermería <i>Nancy Bautista Haro</i> <i>Lorena del Carmen Oña Chicaiza</i>	627
Portada	
Tapa CDROM	
Tapa libro	

Presentación

Los accidentes de tránsito constituyen la pandemia del siglo XXI; la incidencia cada vez creciente afecta especialmente a individuos jóvenes y es la primera causa de muerte en la población menor de 40 años. Los accidentes generan una elevada carga social y económica para países en vías de desarrollo. Se estima que los accidentes de tránsito y sus secuelas representan el 1% del Producto Interno Bruto PIB, situación capaz de obstaculizar el desarrollo armonioso de un país.

Enfrentar esta pandemia requiere fomentar tres condiciones básicas: un total conocimiento de la magnitud del fenómeno “accidentes de tránsito” sobre la sociedad, cuantificar los recursos disponibles para combatir la pandemia y la inducción de una respuesta multisectorial coherente, viable, técnica, responsable y efectiva para que la sociedad controle este fenómeno epidemiológico de la modernidad. El sistema debe articularse de tal manera que permita la activa participación de la sociedad civil en la búsqueda de soluciones definitivas.

Epidemiológicamente, los accidentes de tránsito y su consecuencia inmediata definida como trauma, se caracterizan por varios aspectos:

- incidencia creciente en la población general.
- mayor incidencia específica en individuos jóvenes.
- ser la primera causa de muerte en sujetos menores de 40 años.
- responsable del mayor número de años de vida potencial perdidos.
- efecto deletéreo sobre la economía de la nación estimándose que las empresas de seguros cancelan primas que superan los quinientos millones de dólares por siniestros, lo que representa cerca del 5% del presupuesto anual del país.

El 75% de accidentes ocurren en zonas urbanas donde la densidad poblacional es elevada, lo cual implica un riesgo geográfico de alta accidentalidad que conducirá a corto plazo al crecimiento exponencial inmediato de los accidentes, derivado de una arcaica planificación vial, sobresaturación del parque automotor, incremento en las distancias que debe recorrer la población para acudir a sus actividades laborales o retornar a los domicilio, parque automotor obsoleto, escasa o nula educación vial, extremas facilidades para la obtención de un título de conductor, negligencia de peatones o conductores, etc. Al ser un problema de salud pública, es fácil detectar la carencia absoluta de programas regentados por el Ministerio de Salud orientados específicamente al abordaje de esta epidemia; pese a que los indicadores de salud acercan al Ecuador a un patrón típico de un país desarrollado, la respuesta oficial ante la magnitud del problema derivado de los accidentes de tráfico es digna de una nación en vías de desarrollo.

Importancia actual y futura de los accidentes de tránsito

El accidente es considerado como un hecho casual, contingente o el resultado de una circunstancia imprevista para uno de los componentes del tráfico: el ser humano. En la mayoría de accidentes de tránsito no existe intencionalidad demostrable; al analizar las causas de los accidentes de tránsito, es evidente que ocurren generalmente por transgresiones a las disposiciones y reglamentaciones del tráfico vehicular vigentes, por impericia y por negligencia (el 90% de accidentes se atribuyen a un factor humano). Una vez ocurrido el accidente, sobreviene un hecho traumático espontáneo que afecta a un

individuo sano y deriva en una sucesión de eventos y circunstancias que generan una lesión que aflige especialmente a sujetos jóvenes del género masculino. No existe una definición única que englobe todos los aspectos de la enfermedad traumática o trauma; gracias a más de una centuria de evaluaciones de las consecuencias inmediatas de un accidente se reconocen los efectos directos del trauma como generadores tanto de lesiones como de muertes accidentales y violentas incluidas en los ítems E800 a E999 (E47 a E561) de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS que constan en su novena revisión.

Mauricio Medina Dávalos
Presidente EDIMEC

Capítulo 1

El accidente de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Los accidentes de tránsito y su consecuencia inmediata, el trauma, constituyen la pandemia del siglo XXI. Su incidencia cada vez creciente, no respeta fronteras ni clases sociales, afecta especialmente a individuos jóvenes y es la primera causa de muerte en la población menor de 40 años.

Los accidentes generan una elevada carga social y económica para los países, especialmente aquellos considerados en vías de desarrollo, gracias al gradual y permanente incremento de su incidencia. Se estima que los accidentes de tránsito y sus secuelas representan para las naciones el 1% del Producto Interno Bruto, situación que a corto plazo sería por sí sola, capaz de obstaculizar el desarrollo armonioso de una nación.

Para enfrentar esta pandemia de la modernidad, es necesario fomentar tres condiciones básicas:

- **Total conocimiento** de la magnitud del fenómeno “**accidentes de tránsito**” sobre la sociedad.
- **Cuantificación** de los recursos existentes para combatir la pandemia.
- **Inducción** de una respuesta multisectorial coherente, viable, técnica, responsable y efectiva para que la sociedad pueda controlar este fenómeno epidemiológico de la modernidad. El sistema debe articularse de tal manera que permita una activa participación de la sociedad civil en la búsqueda de soluciones definitivas.

De acuerdo a las bases filosóficas de los Sistemas Locales de Salud (SILOS), la comunidad es capaz de generar las mejores alternativas de solución a un problema específico.

Desde una perspectiva epidemiológica, los accidentes de tránsito y su consecuencia inmediata, la enfermedad traumática o trauma, se caracterizan por varios aspectos:

- Incidencia creciente en la población general.
- Mayor incidencia específica en individuos jóvenes.
- Primera causa de muerte en sujetos menores de 40 años.
- Responsable del mayor número de años de vida potencial perdidos.
- Efecto deletéreo sobre la economía de la nación; para graficar la magnitud del impacto de los accidentes, las empresas de seguros cancelan primas que superan los quinientos millones de dólares por siniestros, lo que representa cerca del 5% del presupuesto anual del país.



El análisis estadístico de la información que maneja la Policía Nacional del Ecuador, permite afirmar que el 75% de accidentes ocurren en zonas urbanas donde la densidad poblacional es elevada, lo cual implica un riesgo geográfico de alta accidentalidad que conducirá a corto plazo a un crecimiento exponencial inmediato de los accidentes, derivado de una arcaica planificación vial, sobresaturación del parque automotor, incremento en las distancias que debe recorrer la población para acudir a sus actividades laborales o retornar a los domicilio, parque automotor obsoleto, escasa o nula educación vial, extremas facilidades para la obtención de un título de conductor, negligencia de peatones o conductores, etc.

Al ser un problema de salud pública, es fácil detectar la carencia absoluta de programas regentados por el Ministerio de Salud orientados específicamente al abordaje de esta epidemia, tanto a nivel nacional como local.

Pese a que los indicadores de salud acercan al Ecuador a un patrón típico de un país desarrollado, la respuesta oficial ante la magnitud del problema derivado de los accidentes de tráfico es digna de una nación en vías de desarrollo.



Importancia de la información que se presenta

El **accidente** es considerado como un hecho casual, contingente o resultado de una circunstancia imprevista para uno de los componentes del tráfico: el ser humano.

En la mayoría de accidentes de tránsito no existe intencionalidad demostrable; al analizar las causas de los accidentes de tránsito, es evidente que ocurren generalmente por transgresiones a las disposiciones y reglamentaciones del tráfico vehicular vigentes, por impericia y por negligencia (el 90% de accidentes se atribuyen a un factor humano).

Una vez ocurrido el accidente, sobreviene un fenómeno o hecho traumático espontáneo que afecta a un individuo sano y deriva en una sucesión de eventos y circunstancias que generan una lesión que afecta especialmente a personas jóvenes del género masculino. No existe una definición única que englobe todos los aspectos de la enfermedad traumática o trauma; gracias a más de una centuria de evaluaciones de las consecuencias inmediatas de un accidente se reconocen los efectos directos del trauma como generadores tanto de lesiones como de muertes accidentales y violentas incluidas en los ítems E800 a E999 (E47 a E561) de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS que constan en su novena revisión.



Mauricio Medina Dávalos
Presidente EDIMEC
Editor

Capítulo 2

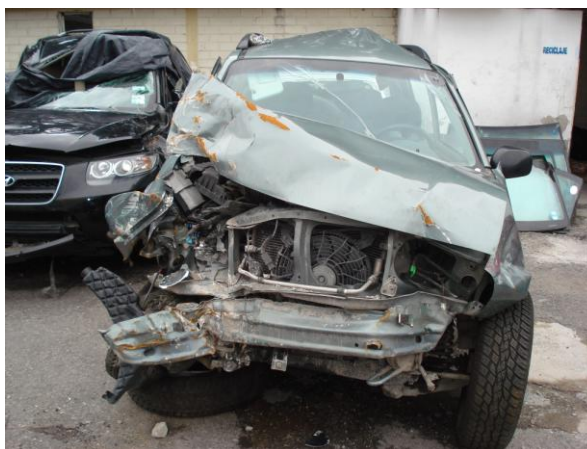
Epidemiología de los accidentes de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Introducción

Los accidentes en general y los accidentes de tránsito en lo particular constituyen un grave y creciente problema de salud en el mundo; en el año 2002, la mortalidad por accidentes de tránsito fue 19 personas por cada y para el año 2004, los accidentes de tránsito ocuparon la segunda causa de muerte en individuos jóvenes (15 a 29 años) y tercera causa de muerte en el grupo etáreo 30 a 44 años.

Los accidentes de tránsito provocan cada año un promedio de 1,2 millones de fallecimientos lo que representa el 2,1% de las defunciones mundiales estableciéndose un promedio diario de 3.242 personas fallecidas. Según datos de la Organización Mundial de la Salud del año 2003, anualmente 20 a 50 millones de personas sufren heridas o quedan discapacitadas producto de accidentes de tráfico.



Se estima que los accidentes de tránsito contribuyen con el 12% de la morbilidad general en el mundo; las proyecciones sobre mortalidad permiten afirmar que las defunciones debidas a accidentes de tránsito se incrementarán un 80% en los países de ingresos bajos y medios para el 2020 (en conjunto, estos países registrarán aproximadamente el 85% de muertes subsecuentes a accidente).

Las proyecciones del periodo 2000 al 2020 permiten anticipar un 30% de descenso de las tasas de mortalidad debidas a accidentes de tránsito en países de ingresos altos (desarrollados).

Al analizar las principales causas de muerte, se observa cambios en los patrones de morbilidad y mortalidad, ubicándose en el año 2020 a las lesiones causadas por accidentes de tránsito como tercera causa de morbilidad y lesiones en el mundo (tabla 1).

La tendencia de la mortalidad por accidentes es ascendente y el número de muertes prematuras a causa de ellos es superior a los que se producen por cualquier otro evento. Respecto a la contribución de los accidentes de tránsito a la mortalidad, la OMS señala un incremento constante en las tasas de fallecimientos en tres décadas analizadas.

Las víctimas aumentarán en todo el mundo de 0,99 millones (año 1990) a 2,34 millones (año 2020), lo que representaría el 3,4% del total de defunciones.

La importancia en cuanto a gravedad, secuelas e incapacidades que generan las lesiones causadas por accidentes reconocidas como un problema de salud pública en países desarrollados y en vías de desarrollo. Se estima que por cada fallecimiento quedan 3 a 4 individuos con secuelas permanentes que van desde la discapacidad a la incapacidad.

Tabla 1. Principales causas de mortalidad en el mundo, años 1990 y 2020.

1990		2020	
Enfermedad o traumatismo		Enfermedad o traumatismo	
1	Infección de vías respiratorias inferiores	1	Cardiopatía isquémica
2	Enfermedades diarreicas	2	Depresión unipolar grave
3	Trastornos perinatales	3	Traumatismos por accidentes de tránsito
4	Depresión unipolar grave	4	Enfermedades cerebro vasculares
5	Cardiopatía isquémica	5	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
6	Enfermedades cerebro vasculares	6	Infección de vías respiratorias inferiores
7	Tuberculosis	7	Tuberculosis
8	Sarampión	8	Guerras
9	Traumatismos por accidentes de tránsito	9	Enfermedades diarreicas
10	Anomalías congénitas	10	Virus inmunodeficiencia humana SIDA-VIH

Fuente: Murray, C.J.; Lopez, A-D.: **The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020.** Ed Harvard University Press. Boston. 1996.

Son varios factores que intervienen en la génesis del accidente de tránsito, destacando el importante desarrollo tecnológico de la sociedad (revolución científica-técnica) del presente siglo, que introduce constantemente nuevos medios tecnológicos en la vida diaria y con estos medios nuevos riesgos. Otro factor es el creciente ritmo en la urbanización e industrialización que desencadenan vertiginosos cambios en el estilo de vida de la población, incrementan las distancias que deben recorrerse para acudir a las actividades laborales o retornar al domicilio luego de una jornada de trabajo extenuante. El accidente debe ser analizado como un evento de múltiples causas y no como un hecho aislado; todos estos factores que se señalan posteriormente están en mutua interacción con la capacidad del individuo para adaptarse y superar los nuevos riesgos que la vida moderna representa.

La incidencia de accidentes de tránsito es influenciada también por el nivel cultural de la población que no acata tácitamente las medidas de prevención y control, que *per se*, son escasas, inadecuadas y enfocadas a la represión antes que a la persuasión.

Concepto sanitario de un accidente de tránsito

Un **accidente** es un hecho fortuito, generalmente desgraciado o dañino, independiente de la voluntad humana, causado por una fuerza extraordinaria que actúa rápidamente y ocasiona generalmente lesiones orgánicas y/o trastornos mentales (definición del Grupo de Expertos de la Organización Mundial de la Salud).

En la actualidad se discute sobre la pertinencia del término accidente y su consideración como hecho fortuito o azaroso, lo cual induce pensar que es inevitable y a la aceptación resignada de su ocurrencia, cuando en realidad los accidentes obedecen a factores ligados a la conducta humana y a las condiciones del medio ambiente que pueden ser modificadas, prevenidas y controladas.

Dos décadas atrás, en Estados Unidos de América se replanteó el concepto de accidente al analizar:

- El resultado del accidente (tipos de lesiones derivadas del trauma).
- Lugar del accidente (condiciones ambientales y de la vía).
- Forma como ocurrió el accidente sujeto a las condiciones de los elementos que conforman la trílogía vinculada al accidente (hombre, máquina y vía).

Gracias al mejor conocimiento de las condiciones que rodean al accidente, este pasó de ser considerado como un mecanismo a través del cual alguna forma de energía quedaba fuera de control, se liberaba y podía sobrepasar los límites de tolerancia del cuerpo humano dando lugar a lesiones específicas.

Los **accidentes de tránsito** son sucesos que ocurren en la vía, donde interviene por lo menos un vehículo en movimiento y produce lesiones y/o muerte a personas así como daños materiales. Se clasifica en accidentes por vehículo de motor y otros accidentes del transporte. Afecta más al género masculino (relación de 4:1); se considera que por cada 10 lesionados existe 1 fallecido. Dada la gravedad de las lesiones que provocan los accidentes, el número y severidad de las secuelas que generan es también elevado.

Alrededor de medio millón de personas fallecen anualmente en el mundo a causa de accidentes de tránsito, atribuyéndose como principal causa a los traumas craneoencefálicos por su frecuencia de presentación y severidad/gravedad de las lesiones.

Concepto de lesión o traumatismo

La lesión es definida entonces como un daño al organismo causado por una brusca exposición a concentraciones de energía que sobrepasan el margen de tolerancia del cuerpo o a factores que interfieren con intercambios de energía en el organismo.

Desde este punto de vista, deben distinguirse si las lesiones son intencionales (homicidios, suicidios) o no intencionales (accidentes). Gracias a esta forma de enfoque es factible enfatizar actividades encaminadas a la prevención y a la evitabilidad.

Clasificación de los accidentes

Existen varios tipos de clasificaciones siendo la más utilizada la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) (tabla 2).

Tabla 2. Tipos de accidentes según la Clasificación Internacional de Enfermedades.

• Accidentes del tránsito de vehículos de motor.	• Envenenamiento accidental.
• Otros accidentes del transporte.	• Accidentes causados por el fuego.
• Caídas accidentales.	• Accidentes por arma de fuego.
• Ahogamiento y sumersión.	• Otros tipos de accidentes.

La OMS clasifica a los accidentes según el lugar de ocurrencia (ver tabla 3).

Tabla 3. Clasificación de los accidente según lugar de ocurrencia (OMS).

• Accidentes del tránsito.	• Accidentes del trabajo.
• Accidentes del hogar.	• Accidentes escolares y/o institucionales.
• Accidentes en lugares públicos.	

Magnitud del problema

Según la OMS, 3,5 millones de personas mueren anualmente en el mundo por traumatismos causados por accidentes y violencias (los suicidios intencionales contribuyen con 1 millón de casos mientras que los 2,5 millones restantes, en su mayoría se deben a accidentes de tránsito, domésticos, laborales, recreativos, por desastres naturales, etc.

Como consecuencia de accidentes, ocurre 1 muerte cada 50 segundos y un traumatismo cada 2 segundos, lo que sitúa a los accidentes como la tercera causa o cuarta causa de mortalidad general y la primera en individuos jóvenes y niños (los **años/hombre de vida útil perdidos** por causa de accidentes superan a los que originan el cáncer o las enfermedades cardiovasculares, de mayor impacto en edades más avanzadas).

Otro aspecto que debe analizarse es la elevada morbilidad. En latinoamérica, se estima una tasa de 150 a 200 por mil habitantes en menores de 20 años, lo que necesariamente obliga a una alta inversión de recursos humanos y financieros por parte del sistema de atención médica. Es así que entre el 20% al 40% de las camas hospitalarias están ocupadas por víctimas de accidentes, con lesiones que demandan una estadía hospitalaria más prolongada comparado con otras patologías.

Las consecuencias a mediano plazo también deben ser analizadas; a causa de accidentes, un alto porcentaje de personas quedan discapacitadas o incapacitadas en forma temporal o permanente.

Los gastos médicos, los daños materiales y los gastos administrativos suponen costos directos debidos a los accidentes; a este hecho debe añadirse el costo que representa la producción futura perdida por las defunciones provocadas por accidentes de tránsito que en conjunto, bordean el 1% de su Producto Nacional Bruto.

Epidemiología de los accidentes

En la epidemiología de los accidentes, es indudable que su ocurrencia responde a una **multicausalidad** donde interviene una red de factores provenientes de los tres elementos de la cadena epidemiológica: **agente, medio y huésped**.

Como **agente** pueden considerarse los distintos tipos de energía (mecánica o cinética, térmica, química, eléctrica, por radiaciones ionizantes y otras). Estas formas de energía pueden alcanzar al organismo a través de un vehículo (equivalente al vector de las enfermedades infecciosas) como son los automóviles, aparatos eléctricos, emanaciones de productos industriales tóxicos, armas de fuego, etc., en forma no intencional.

El **medio ambiente** incluye todas las condicionantes desfavorables que pueden propiciar el accidente. En los accidentes de tránsito intervienen el estado de la vía, la existencia o no de señalizaciones, las condiciones atmosféricas y meteorológicas, la visibilidad, etc. El **huésped** es el ser humano que evidencia factores de riesgo propios de su naturaleza.

Existen factores de riesgo que aumentan la probabilidad de que ocurra un accidente y guardan relación con los tres elementos de la tríada. Los factores de riesgo actúan en algún momento del proceso que lleva al accidente, sobre las lesiones y sobre las consecuencias a mediano y largo plazo.

Willian Haddon propuso una matriz bidimensional que permite a los profesionales de la salud identificar, considerar y seleccionar las posibles estrategias de control y prevención. Esta matriz fue concebida para los accidentes de tránsito y fácilmente pueden adaptarse a otros tipos de accidentes (tabla 4).

El análisis de estos factores considerados en la Matriz de Haddon permite identificar los determinantes en la ocurrencia de los accidentes y orienta la intervención preventiva hacia todos los aspectos que se identifiquen como susceptibles de modificación.

Tabla 4. Matriz de Haddon para establecer estrategias de control y prevención de accidentes de tránsito.

Factores humanos	Agente (vehículo)	Medioambiente físico	Medioambiente sociocultural
Previo el accidente			
• ingestión bebidas alcohólicas • fatiga • experiencia • agudeza visual del chofer	• velocidad • sistema de frenos • facilidad del control • carga o peso	• visibilidad • tipos de trazados (curvas en la vía) • señalización • vías e intersecciones • estado del pavimento	• actitudes de la población y autoridades hacia el alcoholismo • legislación • límites de velocidad • actuación en cuanto a la prevención
Durante el accidente			
• uso de cinturón de seguridad • edad • género • condiciones de salud	• fuerza del impacto • tipo o tamaño del vehículo • superficies duras o cortantes	• barreras de seguridad y otros dispositivos de seguridad vial • terraplenes • obstáculos en la vía	• actitud hacia el uso del cinturón de seguridad • legislaciones sobre uso del cinturón de seguridad
Luego del accidente			
• edad • condiciones físicas	• integridad del sistema de combustible	• sistemas de comunicación de emergencia • distancia y calidad de los servicios de emergencia médica	• soporte para servicios de cuidados de trauma • entrenamiento del personal médico de esos servicios

Factores de riesgo

1. Factores de riesgo humanos: relacionados a la **visión** (miopía, astigmatismo, déficit visual no corregido mediante lentes), **audición** (sordera, déficit auditivo no corregido mediante otoprotectores), **motrices** (impotencia funcional de un miembro), **psicológicos** y **psiquiátricos** y relativos a la **edad** y **género** (actúan como marcadores de riesgo al no poder ser modificados; el género masculino ofrece mayor riesgo para accidentes severos que el femenino y en cuanto a las edades de más riesgo, corresponden a las extremas de la vida, es decir, niños, jóvenes y ancianos).

El género femenino es más proclive a un accidente, especialmente en relación a alteraciones fisiológicas como la menstruación. Respecto al **género** y **edad** como factores de riesgo combinados, los accidentes son frecuentes en jóvenes del sexo masculino con especial vulnerabilidad del grupo de 15 a 24 años debido a la inexperiencia y a la extrema confianza en sus posibilidades biológicas. En estas edades, además, se encuentra el mayor número de ciclistas.

La **ingestión de bebidas alcohólicas** es otro factor de riesgo preponderante; el alcohol es un depresor del sistema nervioso que afecta la capacidad visual, la audición y la coordinación de los movimientos.

Luego de su consumo, produce una sensación euforizante que predispone al reto en contraposición con el retardo en los reflejos incrementando considerablemente el riesgo de un accidente cuando la concentración de alcohol en sangre supera los valores legales establecidos.

Un estudio realizado a fallecidos por accidentes de tránsito determinó que el 65,7% de víctimas mortales se encontraba bajo los efectos del alcohol. Es alarmante que entre los conductores de vehículos a motor consideren al alcohol como un factor de riesgo para la conducción del vehículo; el alcohol, además de retardar los reflejos, provoca alteraciones visuales, cambios en la conducta y pérdida de la capacidad de cálculo de la distancia. Similar connotación al alcohol produce el consumo de drogas.

El consumo de medicamentos (antihistamínicos, sedantes, hipnóticos e hipoglicemiantes orales) provoca disminución de los reflejos, somnolencia y en combinación con el alcohol potencian la acción de éste.

La **negligencia**, **inexperiencia** y **falta de conocimientos** pueden también jugar su papel en la génesis de accidentes. La **fatiga** del conductor se manifiesta por somnolencia, disminución de los reflejos y debilidad muscular; este factor de riesgo es frecuente en conductores de largos trayectos sin descanso. Finalmente existen factores de riesgo **psicológicos** como la tensión emocional, angustia y estrés; eventualmente pueden ser causa de accidentes por una desatención al momento de la conducción.

2. **Factores de riesgo ambientales:** existen condiciones adversas propias de la vía (calzada, señalización, mantenimiento vial), factores climáticos y geográficos (lluvia, niebla, nieve, granizo) y factores educacionales, entre las más importantes. Para cada tipo de accidente existen determinados factores de riesgo que aportan en mayor medida en la génesis del accidente. De igual forma, existen **grupos de riesgo** relacionados con tipos de accidentes en particular, como es el caso de choferes, niños y discapacitados. Respecto a las vías, es necesario señalar que constituyen causas desencadenantes de accidentes el estado de conservación de las vías (pavimento en mal estado o resbaladizo), tipos de trazados (amplitud de la vía y diseño vial) y señalización inadecuada. En países subdesarrollados o en vías desarrollo, los riesgos vinculados a la vía son mayores por poseer vías rudimentarias carentes de seguridad.
3. **Factores de riesgo relacionados al estado técnico de los vehículos:** un adecuado mantenimiento del elemento vehículo constituye un factor de protección; un alto porcentaje de accidentes de tránsito se atribuyen al elemento automotor estableciéndose como causa de accidentes a sistemas de freno y de dirección defectuosos.

Prevención

Se considera importante instaurar actividades de prevención en los tres elementos del tránsito (humano-social, vehículo y ambiente). Los programas enfocados al elemento humano abarcan desde la educación sanitaria al individuo y a la población, el ordenamiento jurídico administrativo más riguroso, potencialización de las medidas preventivas y la fabricación de automóviles y equipos más seguros.

Las estrategias de prevención a utilizar pueden ser de dos tipos: **activas** y **pasivas**. Para lograr los mejores resultados es aconsejable combinar ambos tipos de estrategias. Las **estrategias de prevención activas** buscan modificar el comportamiento humano a través de medidas encaminadas a educar al individuo para que reconozca los riesgos potenciales y los controle o minimice. Para lograr un cambio de conducta favorable en la población, es recomendable comenzar a edades tempranas.

Las **estrategias de prevención pasivas** son medidas que modifican el medio transformándolo en menos nocivo; gracias a estas acciones se protege automáticamente a la población a través del desarrollo de tecnologías de seguridad que propicien un ambiente más seguro. Estas estrategias son rápidas, eficaces y universales al actuar sobre todos los individuos.

A fin de disminuir el impacto de las lesiones derivadas de accidentes de tránsito sobre la salud individual y general, no bastan las estrategias dirigidas a la prevención de su ocurrencia (**prevención primaria**). Se requiere, una vez ocurrido el accidente y producidas las lesiones, actuar preventivamente sobre los factores que condicionan la evolución posterior de las lesiones (**prevención secundaria**); determinar con precisión la gravedad de las lesiones es uno de los aspectos epidemiológicos relevantes convirtiéndose en una importante herramienta de prevención al permitir establecer prioridades en la atención de los lesionados de acuerdo a los niveles de atención y en la asignación de recursos (financieros y humanos) necesarios para la atención de urgencia y el seguimiento de los casos de acuerdo a su categorización. Para determinar la severidad del trauma se disponen de diversas escalas para clasificar la severidad de lesiones (Abbreviated Injury Scale AIS, Injury Severity Score ISS, Trauma Score (TS), entre otras.

El sistema de salud debe anticipar las consecuencias a mediano y largo plazo de una lesión y estimar el grado de limitación e incapacidad de los lesionados. La **prevención terciaria** equivale a prevenir la discapacidad con adecuadas y oportunas medidas de rehabilitación.

Las actividades en el sector salud están enfocadas a los siguientes campos:

- Diagnóstico y tratamiento oportunos a las víctimas de accidentes en un marco de excelencia. Una adecuada y oportuna atención a los lesionados reduce la tasa de discapacidad y muerte.
- Impartir educación sanitaria a la población y movilizar a la sociedad hacia la adopción de estrategias preventivas. La capacitación debe estar orientada a grupos de riesgo, prestando especial atención al grupo de adolescentes y jóvenes (ciclistas y peatones).
- Control de medicamentos cuyo uso se considere de riesgo para la conducción de vehículos. El profesional debe alertar a los pacientes sobre los efectos del medicamento.
- Chequeo periódico a los choferes profesionales.
- Cooperar en el control del medio ambiente de una forma más certera.
- Control y prevención del alcoholismo.

Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de tránsito

Al factor humano como causa de accidentes de tránsito se le considera como responsable de aproximadamente el 90% de los accidentes viales.

1. Causas básicas:

1.1. Factores humanos, directamente relacionados con el conductor:

- Inaptitud psicofísica (edad avanzada, salud precaria).
- Fatiga del conductor o del acompañante.
- Consumo de alcohol del conductor.
- Sobreestimación de la propia experiencia o de la capacidad del vehículo.
- Problemas de conducta (personalidad irritable, agresividad).
- Conducción de un vehículo en malas condiciones.
- Desconocimiento de las normas de tránsito.
- Comportamiento temerario del conductor. Imprudencia.
- Acoso psicológico u hostilidad en el trabajo.
- Falta de motivación al conducir.
- Trastorno temporal o agudo de la personalidad (ansiedad, angustia, hipersensibilidad).
- Distracciones al conducir.
- Necesidades básicas insatisfechas (hambre, frustraciones, sueño).
- Conflictos interpersonales (con el copiloto, cliente, jefe).
- Uso del celular al conducir (efecto túnel temporal).



- Preocupaciones económicas (quiebra, deudas impagables), estrés, pérdida de un ser querido.
- Nacimiento de un hijo.
- Conflictos con el/la cónyuge (separación conyugal, infidelidad).
- Falta de percepción de la exposición al riesgo, que comprende: falta de noción de la velocidad, falta de noción de la distancia, mal cálculo del tiempo de llegada o del impacto de colisión, exceso de velocidad y falta de atención al velocímetro por factores externos (demanda del entorno).

1.2. Factores humanos externos relacionados con la imprudencia de peatones y conductores:

- Otros conductores en condiciones inadecuadas para conducir.
- Condición peligrosa por otro accidente ocurrido en la vía y no señalizado o advertido a otros conductores.
- Parada peligrosa del conductor curioso en lugar de accidente.
- Conducción ofensiva (agresiva) de otros usuarios de la vía.
- Material pétreo abandonado en la vía por otros conductores.
- Vehículo averiado y detenido en la vía sin señalización.
- Vehículo en marcha lenta sin señalización o con señalización inadecuada.
- Vía resbaladiza por derrame de material (petróleo, aceite, diesel).
- Imprudencia del peatón.
- Ebriedad del peatón.

1.3. Factores humanos externos relacionados con el factor mecánico y logístico:

- Mantenimiento mecánico del vehículo por debajo del nivel estándar.
- Falta de capacitación del mecánico.
- Uso de repuestos mecánicos inadecuados. Adaptación de repuestos.
- Supervisión ineficiente durante el mantenimiento y en el post mantenimiento.
- Visibilidad reducida por una mala condición de luces, espejos, parabrisas, limpiaparabrisas.

2. Otras causas básicas:

2.1. Factor humano relacionado con la administración u operación:

- Estándares o procedimientos Inadecuados.
- Falta de liderazgo o ausencia de compromiso con la prevención de accidentes.
- Paradas innecesarias en la ruta.
- Adiestramiento inadecuado de los conductores.
- Retrasos en la puntualidad del embarque.
- Retrasos en el itinerario de ruta por falla mecánica o eventos durante el trayecto no inherentes al automotor.
- Conflicto psicológico y social (con el copiloto, pasajeros, acompañantes, administrador o jefe).

2.2. Relacionado con las condiciones medioambientales o de la vía:

- Visibilidad reducida por neblina, lluvia, granizo, viento, polvo, etc.
- Presencia de material pétreo o animales en la vía.
- Mal mantenimiento de la calzada (presencia de huecos o deslizamientos de tierra). Vía deteriorada por falta de mantenimiento y/o sin señalización.
- Inadecuado diseño vial.

2.3. Relacionado con la inadecuada fiscalización del estado:

- Circulación de unidades obsoletas o con inadecuado mantenimiento por parte del propietario gracias al nulo o escaso control del estado.
- Circulación de conductores en condiciones no aptas para conducir.

La casi la totalidad de los accidentes de tránsito son causados por factores humanos o derivados de él. El enfoque actual de prevención de accidentes y seguridad vial debe centrarse en el elemento humano por ser susceptible de ser intervenido y modificado.

Mauricio Medina Dávalos
Docente Epidemiología
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Central del Ecuador

Bibliografía

1. Ash, P.J.; Baverstock, K.F.; Vennart, J.: Risks of everyday life. **Community Health (Bristol)**. 8(1):29-37. 1976.
2. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(2):186-9. 1991.
3. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de tránsito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 103(2):130-9. 1987.
4. Barros, Aluísio J. D.; Amaral, Rodrigo L.; Oliveira, Maria Simone B.; Lima, Scilla C.; Gonçalves, Evandro V.: Acidentes de trânsito com vítimas: sub-registro, caracterização e letalidade. **Cad Saude Publica**. 19(4):979-986. 2003.
5. Bartolozzi, G.; Paspagnoli, M.: Accidents in childhood. From epidemiology to prevention. **Pediatr Med Chir**. 9(2):129-39. 1987.
6. Berghaus, G.: Meta-analyses in research in forensic medicine: alcohol, drugs, diseases and traffic safety. **Forensic Sci Int**. 165(2-3):108-10. 2007.
7. Berghaus, G.; Ramaekers, J.G.; Demands on scientific studies in different fields of forensic medicine and forensic sciences. Traffic medicine impaired driver: alcohol, drugs, diseases. **Forensic Sci Int**. 165(2-3): 233-7. 2007.
8. Bunch, S.E.; Jacobs, P.: Health costs due to environmental hazards: a survey of estimates. **J-Environ Health**. 41(5):267-9. 1979.
9. Camargos, Einstein Francisco de; Peixoto, Eduardo dos Reis; Rocha, Inesila Schettini; Amaral, Marcelo Augusto do; Nogueira, Marco Aurelio Ratier Jajah; Velloso, Gustavo da Rocha: Acidentes de tránsito em Brasília. Caracterização dos acidentes e das vítimas atendidas no Hospital de Base do Distrito Federal. **Rev-Saúde Dist-Fed**. 8(1):22-6. 1997.
10. Dalton, T.V.: Natural disease as cause of fatal auto accident. **N-Engl-J-Med**. 283(17): 937, 1970.
11. Denholm, C.J.; Denholm, J.T.: The impact of trauma and critical care: reflections from a practitioner and a patient. **Crit Care Resusc**. 11(2):160-1. 2009.
12. Dupond, J.L.: Evidence that excessive sedimentation rate is predictive of traffic accidents in systemic diseases. **Rev Med Interne**. 13(6):409-12. 1992.
13. Gregersen, M.: Diseases and traffic accidents. **Nord Med**. 86(39):1137. 1971.
14. Instituto de Ingenieros de Transportación: **Libro de mano de transportación e ingeniería de tráfico**. 3ed. Estados Unidos. 1965.
15. Kruysse, H.W.: The subjective evaluation of traffic conflicts based on an internal concept of dangerousness. **Accid Anal Prev**. 23(1): 53-65. 1991.
16. Medina U., Ernesto; Kaempffer R. Ana: Consideraciones epidemiológicas sobre los traumatismos en Chile. **Rev-Chil-Cir**. 59(3):175-184. 2007.
17. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 106(5):462-4. 1989.
18. Ministerio de Salud de Perú: **Estrategia de Accidentes de tránsito**. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/ogdn>
19. Morales Chiriboga Carlos, Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos jurídicos**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 1998.
20. Nishtar, S.; Mohamud, K.B.; Razzak, J.; Ghaffar, A.; Ahmed, A.; Khan, S.A.; Mirza, Y.A.: Injury prevention and control: National Action Plan for NCD Prevention, Control and Health Promotion in Pakistan. **J Pak Med Assoc**. 54(12-S3):57-68. 2004.
21. Organización Mundial de la Salud: Seguridad vial 2004. Disponible en: http://www.who.int/entity/world-health-day/2004/en/traffic_facts_en.pdf

22. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de carga mundial de la mortalidad 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/cgi-bin/getProd.asp?xml=/publicaciones/xml/3/23223/P23223.xml&xsl=/drni/tpl/p9f.xsl&base=/drni/tpl/top-bottom.xsl>
23. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.
24. Perneger, T.; Smith, G.S.: The driver's role in fatal two-car crashes: a paired [quot]case-control[quot] study. **Am J Epidemiol**. 134(10):1138-45. 1991.
25. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.
26. Sánchez, Ricardo; Tejada, Paola; Martínez, Jorge: Comportamiento de las muertes violentas en Bogotá, 1997-2003. **Revista Salud Pública (Bogotá)**. 7(3):254-267. 2005.
27. Solokhin, A.A.; Kuz'min, Al: [Forensic medical expertise in road transportation accidents caused by the sudden death of drivers at the wheel or by their diseases]. **Sud Med Ekspert**. 36(2):15-8. 1993.
28. Souza, Vanessa dos Reis de; Cavenaghi, Suzana; Alves, José Eustáquio Diniz; Magalhães, Mônica de Avelar Figueiredo Mafrá: Análise espacial dos acidentes de trânsito com vítimas fatais: comparação entre o local de residência e de ocorrência do acidente no Rio de Janeiro. **Rev-Bras-Estud-Popul**. 25(2):353-364. 2008.
29. Valdez, Antonio: **Ingeniería de tráfico**. 1ed. Ed Dossat. Madrid. 1971.
30. Valverde, Luis Asunción: **Factores intervinientes y generadores de accidentes de tránsito**. 2006. Disponible en: http://www.casconsultores.com.ar/index.php?option=com_content&task=view&id=52&Itemid=28
31. Valverde, Luis Asunción: Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de tránsito. Seguridad e higiene y medicina laboral, seguridad vial y transporte. Disponible en: <http://www.estrucplan.com.mx/articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=1426>
32. Waller, J.A.: Injury as disease. **Accid Anal Prev**. 19(1):13-20. 1987.
33. Waller, J.A.: Patterns of traffic accidents and violations related to drinking and to some medical conditions. **Q-J-Stud-Alcohol**. 4:118-37. 1968.

Capítulo 3

Concepto de accidente de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Introducción

El **accidente de tránsito** es un acontecimiento donde participan elementos que conforman el tránsito: humano, vía y vehículo; ocurre en vías públicas y ocasiona defunciones, lesiones de diversa gravedad o naturaleza y daños materiales en los vehículos, vías y propiedad privada. Dependiendo de las condiciones y circunstancias en que ocurre un accidente, éste puede determinarse jurídicamente como:

Fortuito: intervienen los diferentes elementos del tránsito pero el hecho no puede evitarse o es imprevisible, por lo es independiente de un correcto manejo defensivo por parte del conductor, del acatamiento de Leyes, reglamentos y normas de tránsito o de la meticulosa observación de medidas preventivas que demanda una conducción prudente. En este tipo de accidentes, no existe relación directa entre el comportamiento del conductor (peatón) con la causa que desencadenó el hecho.

Fuerza mayor: el accidente escapa del control humano pese a la voluntad de evitarlo. Si un conductor pese a manejar a la defensiva o con atención a las condiciones del tránsito, dadas las circunstancias que se presenten en la vía, por evitar un accidente se ve forzado por a ocasionar otro tipo de accidente.

Otros accidentes pueden ser causados por negligencia, impericia o imprudencia del o los conductores, lo cual se establecerá gracias a la investigación del siniestro por parte de personal especializado.

Las características de un accidente de tránsito y un caso fortuito se resumen en el cuadro 1.

Cuadro 1. Principales características entre un accidente de tránsito y un caso fortuito o por fuerza mayor.

Accidente de tránsito	Caso fortuito o de fuerza mayor
• Es evitable. • Es previsible. • Existe relación directa entre el hombre y la causa.	• No es evitable. • No es previsible. • No existe una relación directa entre el hombre y la causa.



Figura 1. Accidente fortuito por desplome de un puente,

En **casos fortuitos**, la posibilidad de evitar el siniestro escapa del control del hombre, por lo que el accidente de tránsito resultará inevitable e imprevisible, de tal forma que la implementación de medidas preventivas o precauciones que se tome durante la conducción difícilmente evitan que ocurra el siniestro.

Una característica importante del accidente fortuito es la carencia de relación hombre-causa y efecto del hecho. Por lo tanto, si el accidente por su naturaleza es inevitable e imprevisible, no evidencia relación directa entre el hombre y la causa, por lo que no acarrea responsabilidad para el conductor (exime de responsabilidad o culpa).

El accidente de tránsito

En todo accidente se determina la participación de una o varias causas que lo originan, entendiéndose como causa a un comportamiento, condición, acto o negligencia que necesariamente desencadena un accidente de tránsito.

En materia de tránsito, la causa necesariamente se asocia al efecto producido. Gracias a una prolija investigación del accidente de tráfico, es posible determinar la causa fundamental que lo provocó (causa basal), factores que contribuyeron al siniestro (causa concurrente) y establecer diferentes grados de participación o responsabilidad de las personas, vehículos o bienes. Es imperativo desde el punto de vista judicial, determinar con precisión la causa basal del accidente y establecer la responsabilidad civil y penal de quien es imputado por obrar para que ocurra el accidente.

Cuadro 2. Diferencias entre causa basal y concurrente.

Causa basal	Causa que necesariamente provoca un accidente de tránsito.
Causa (s) concurrente (s)	Causa (s) que interviene en determinado siniestro, pero que por si sola no provocó el accidente. - Condiciones físicas inadecuadas. - Embriaguez, efectos de drogas.

Principales causas de accidentes de tránsito

Las causas que intervienen en un accidente de tránsito pueden agruparse en factores humanos, mecánicos, viales (relativos a las vías de circulación) y ambientales.

Factor humano: comprende causas en donde participa directamente el ser humano:

- **Imprudencia:** persona que conduce un vehículo sin moderación, cautela, previsión o sensatez. Es usual observar peatones que no transitan por sitios destinados para el efecto (aceras y cruces peatonales), lo que causa un atropellamiento o arrollamiento.
- **Negligencia:** persona que al conducir un vehículo irrespeta la Ley y Reglamento de Tránsito o lo hace conociendo que el automotor presenta un mal estado mecánico (avería susceptible de ser reparada o desgaste en alguno de sus sistemas) y que necesariamente incida en el funcionamiento del vehículo o en la seguridad al momento de la conducción.
- **Imprudencia:** falta de experiencia o práctica en la conducción de un automotor.
- **Embriaguez:** pérdida transitoria de las facultades físicas y mentales subsecuente a la ingesta de bebidas alcohólicas o fermentadas. La legislación actual determina como embriaguez la presencia de 0,5 gramos o más de alcohol en un litro de sangre.
- **Exceso de velocidad:** la velocidad que imprime un vehículo depende directamente de la decisión del conductor. La normativa vigente en el país, establece límites de velocidad que se incluyen en la tabla 1. El exceso de velocidad ocasiona menor adherencia y menor tiempo de reacción en el conductor al momento de advertir un peligro.

Tabla 1. Velocidades permitidas de acuerdo al tipo de vehículo, contempladas en la Ley de Tránsito, Transporte Terrestre y Seguridad Vial del Ecuador.

Vehículos livianos	
Perímetro urbano	50 Km/h
Perimetrales	90 Km/h
Carreteras	100 Km/h
Vehículos de transporte masivo de pasajeros	
Perímetro urbano	40 Km/h
Perimetrales	70 Km/h
Carreteras	90 Km/h
Vehículos de transporte de carga en carreteras	
Camiones pesados y combinaciones de camión remolque	70 Km/h
Vehículos que remolquen acoplados u otros automotores	Km/h

- **Mal rebasamiento:** acción de adelantamiento de un vehículo a otro que le precede. Usualmente los accidentes ocurren por malas maniobras de rebasamiento, especialmente en lugares no permitidos para el efecto (curva, pendiente, vías de doble circulación donde existe doble señalización horizontal, lugares prohibidos por la Ley y Reglamento de Tránsito).
- **Encandilamiento:** pérdida momentánea de visibilidad del conductor producida por un haz lumínico intenso sobre el globo ocular.

Factores mecánicos

Fallas de elementos sustanciales del vehículo: sistema de frenos, dirección, suspensión, alumbrado, etc. Los accidentes por fallas mecánicas son previsibles (detectables con el correcto mantenimiento del vehículo). Existe la posibilidad de que las fallas mecánicas sean imprevisibles y escapen del control humano.

Factores de las vías de circulación

Comprende vías de circulación, tipo de trazado, material de construcción de la vía, existencia de defectos en la conservación (deficiente mantenimiento vial) y señalización horizontal y vertical.

Factores ambientales

Son fenómenos atmosféricos. Incluye la presencia de lluvia (torna inestable la conducción), niebla (nubes de polvo, micropartículas suspendidas de agua) que eventualmente afectan la visibilidad del conductor.

Como parte de la investigación técnica de los accidentes de tránsito, a estos factores generalmente se los considera como causas concurrentes, pero para efectos estadísticos de la Dirección Nacional de Tránsito Terrestre se los considera como causas directas de un accidente de tránsito.

Investigación del accidente

La investigación de todo accidente de tránsito permite:

- Impartir justicia determinando el grado de responsabilidad que corresponda a los participantes del accidente.
- Establecer políticas de prevención.
- Relacionar el tipo de accidente con el tipo y severidad de lesiones de las víctimas del accidente.

Entre los elementos que debe contener una investigación de accidentes de tránsito destacan los siguientes:

Capítulo 3. Concepto de accidente de tránsito

1. Accidente investigado: en este grupo constan los siguientes puntos:

- **Tipo de accidente:** determina el tipo del accidente según la clasificación (revisar capítulo relativo a tipos de accidentes).



Choque angular posterior izquierdo



Choque frontal excéntrico derecho



Volcamiento lateral derecho

- **Consecuencias (resultado):** especifica las consecuencias que produjo el accidente empezando por las personas (muertos, heridos o sin lesiones) y luego los daños materiales (daños de vehículos, propiedad privada, etc.).



Arrollamiento. Fallecimiento del peatón



Accidente múltiple. Destrucción de un poste de alumbrado público



Volcamiento. Fallecimiento del conductor y pasajeros.

- **Ubicación:** sitúa al accidente de tránsito en el “espacio”, determinando con precisión el lugar o zona exacta donde ocurrió (área urbana o rural).



Accidente en cadena. Zona urbana.



Choque frontal excéntrico izquierdo. Zona rural.



Choque frontal excéntrico izquierdo. Zona rural.

- **Fecha de ocurrencia del accidente:** ubica el accidente en el “tiempo”, anotándose en primer lugar el día y luego la fecha (año-mes-día).
- **Hora de ocurrencia del accidente:** se hace constar la hora exacta en que se produjo el accidente; si se desconoce la hora exacta se utiliza el vocablo aproximadamente. La estimación del tiempo transcurrido entre el accidente, la asistencia, rescate y el traslado de la víctima a una unidad médica permite anticipar posibles complicaciones. Lo ideal es

determinar la hora real del suceso, la hora de notificación del percance y la hora de llegada al sitio del siniestro.



Choque lateral perpendicular izquierdo ocurrido a la tarde.



Choque por alcance excéntrico izquierdo ocurrido a la noche.



Choque frontal ocurrido al amanecer.

2. Condiciones del lugar del siniestro: analizan las condiciones al momento del accidente, las cuales varían según las características atmosféricas y ambientales.

- **Tiempo:** se describen condiciones meteorológicas, ambientales, de luminosidad etc., presentes en la vía al momento del accidente.
 1. **Cielo:** condiciones del cielo (despejado, nublado, parcialmente nublado, cubierto).
 2. **Luminosidad:** variable desde claro hasta oscuro dependiendo de la hora en que ocurrió el siniestro.
 3. **Ambiental o meteorológicas:** afectan la visibilidad del/los conductores (presencia de neblina, niebla, lluvia, granizo, vientos, etc.) y ser causa de accidentes de tránsito.



Día lluvioso.



Día claro, óptima iluminación.



Cielo despejado.



Choque por alcance excéntrico izquierdo durante la noche.



Choque lateral en día lluvioso.



Volcamiento, día lluvioso, pobre iluminación natural.

- **Calzadas:** espacio destinado para la circulación de vehículos y en zonas específicas para el tránsito o cruce de peatones. Por sus características pueden ser natural o artificial (asfalto, empedrado, adoquinado, gravilla, cemento, otros).



Calzada asfaltada, mojada



Calzada asfaltada seca irregular (baches).



Calzada de tierra seca.



Calzada asfaltada mojada, presencia de neblina.



Calzada empedrada seca.



Calzada asfaltada seca.

1. **Estado de la calzada:** mojada, húmeda, encharcada, presencia de barro, hojas sueltas, gravilla, aceite, seca. Por su estado de conservación bueno o mala (presencia de baches).
2. **Nombre de la calzada e intersección (si hubiere):** en caso de autopistas, caminos vecinales, carreteras o similares se señala la ubicación en kilómetros.
3. **Condiciones de funcionalidad:** incluye:
 - a. **Sentido de circulación de la vía:** un solo sentido o doble sentido.
 - b. **Sentido de dirección:** sentido de la dirección del tránsito en la vía en referencia a los puntos cardinales (norte, sur, oriente, occidente).
 - c. **Número de calzadas:** cantidad de calzadas en la vía (una, dos o más calzadas de acuerdo a la configuración de las vías).
 - d. **Número de carriles:** cantidad de carriles en cada una de las calzadas y sigan el mismo sentido de circulación.
 - e. **Señales de tránsito existentes:** detalla todas las señales existentes en el lugar del accidente en el siguiente orden: horizontales (marcadas en la calzada) y luego verticales (reglamentarias, preventivas e informativas). Si en la vía existen varios carriles demarcados en la calzada, se otorgan un número a cada uno de los carriles tomando como referencia desde parterre hacia la acera (carril próximo al parterre central se le asigna el número 1, luego el 2 y así sucesivamente).



- Doble sentido de circulación.
- Doble dirección de circulación (Panamericana Sur, sentido norte-sur y sur-norte).
- Dos carriles en cada dirección de circulación.
- Señalización horizontal en la calzada.

3. Geometría vial:

Describe dimensiones de todos y cada uno de los elementos de la vía:

- **Capa de rodamiento:** especifica el material de construcción de la calzada (asfalto, empedrado, adoquinado, lastre, tierra, etc.) y el estado de conservación de la calzada según la apreciación subjetiva del observador.
- **Dimensiones:** se incluyen todas las dimensiones de los elementos que conforman la vía (ancho de la calzada, aceras, bermas, etc.).

Flujo vehicular variable e índice de tráfico: describe la intensidad del tránsito en la vía de acuerdo a la hora en que se mide el tránsito vehicular. En el **flujo de tránsito** detalla el volumen y el grado de movilidad de los automotores. El **volumen de una vía** mide la capacidad que tiene para recibir vehículos. En vías de dos o más calzadas y calzadas con más de un carril, deberá describir el mismo procedimiento desde condiciones de funcionalidad hasta flujo vehicular para cada calzada.

Volumen	a) intenso	b) moderado	c) escaso
Movilidad	a) nulo	b) reducido	c) normal

4. Huellas: son hallazgos de demostraciones que se producen por un accidente de tránsito al estudiar el lugar del siniestro (calzada y/o vehículos participantes). El reconocimiento del lugar del accidente debe ser inmediato ya que a mayor tiempo transcurrido las huellas se borran o alteran. Se describen la ubicación y dimensión de la huella (s) encontrada (s). Entre los tipos de huellas destacan:

- **Huellas de frenado:** se producen luego de una desaceleración brusca del vehículo subsecuente a la activación del sistema de frenos del automotor, lo que hace que los neumáticos se bloqueen (giran a menor velocidad o se detienen) produciendo fricción sobre la calzada que genera calor en la superficie de caucho de los neumáticos transfiriéndose el material fundido a la calzada originándose una huella. La huella de frenado tiene bordes definidos, sigue una trayectoria recta y tiene un sentido longitudinal (mismo sentido de dirección del vehículo). Se analizará el ancho y labrado de los neumáticos involucrados en el accidente.



Huellas de frenado



Huellas de frenado.



Huellas de frenado

- **Huellas de ronqueo:** huellas de neumáticos que se producen por desplazamientos laterales del vehículo. Se diferencian de las huellas de frenado por tener bordes estriados, sin forma determinada y su trayectoria es curva.



Capítulo 3. Concepto de accidente de tránsito

- **Huellas de aceleración:** se producen cuando el conductor acelera bruscamente al automotor; son originadas en las ruedas motrices y dependen del tipo de tracción del vehículo (tracción delantera o tracción posterior).
- **Huellas de neumáticos:** se producen cuando un vehículo transita sobre una calzada de superficie blanda (tierra, arena).
- **Huellas de arrastre:** se originan por el contacto de una parte metálica o dura del vehículo contra la calzada que causa desprendimiento del material que conforma la calzada. Normalmente ocurren en volcamientos. Con frecuencia se observan rastros de pintura procedente del vehículo.



Huellas de arrastre.



Huellas de arrastre



Huellas de arrastre.

- **Otras huellas:** fragmentos metálicos, de vidrio, rastros de aceite (motor, caja de transmisión), combustible, huellas biológicas (sangre, cabellos, piel), agua, líquido de freno, aceite del sistema hidráulico, etc.



Huellas de sangre y tejidos.



Huellas de pintura.



Huellas de líquido de frenos.



Fragmentos de vidrio del faro de la moto.



Huellas de aceite.



Huellas de líquido refrigerante del radiador.

5. Demostraciones: en el terreno se detectan puntos o zonas de impacto. Según el tipo de accidente, se hacen constar en orden cronológico de acuerdo a como ocurrió el accidente y se las identifica con letras. Las zonas o puntos de impacto pueden ser masas inelásticas (muro de concreto) o masas elásticas. Será un **punto de impacto** cuando lo localiza en forma precisa (impacto contra objeto fijo como un árbol, muro de concreto o poste de alum-

brado eléctrico) o **zona de impacto** cuando existe un área en la cual se produjo el impacto (choque lateral contra una peña o contra un montículo de tierra).



Punto de impacto sobre muro de concreto



Punto de impacto sobre poste de alumbrado público.



Punto de impacto, en escalinata.

6. Campo visual

- **Visibilidad:** circunstancias ambientales permiten visualizar con mayor o menor nitidez los objetos presentes en la vía dependiendo de la luminosidad (luz del día, luz artificial del vehículo o del alumbrado público) y condiciones atmosféricas. La visibilidad se cataloga como buena, mala o regular de acuerdo a la hora en que ocurrió el accidente.



Luz del día, buena visibilidad.



Atardecer, regular visibilidad.



Noche. Mala visibilidad.

- **Visual de los participantes:** es la capacidad física que posee el conductor para ver claramente e identificar con precisión objetos que se encuentran en la vía. La visual del participante puede ser mala, regular o buena.

7. Vehículos: considera el o los vehículos participantes, identificando el grado de responsabilidad. En el informe se citan ordenadamente detallando el tipo de vehículo, placas, marca, modelo, color, etc.

8. Comparecientes: se identifica al o los participantes del accidente de acuerdo al grado de responsabilidad que se evidencia. Se incluyen todos los datos personales (nombres, apellidos, edad, instrucción, profesión, tipo de licencia, cédula de identidad o ciudadanía, dirección domiciliaria y teléfono) y la versión del participante.

9. Análisis pericial: el investigador dispondrá de todos los datos necesarios respecto al terreno, vehículos participantes y toda información que se considere sustancial. Una vez fundamentado el siniestro, se redacta el informe en forma cronológico el tipo y mecanismo del accidente. La descripción será precisa, minuciosa, completa y desarrollada, de tal forma que permita a la autoridad competente tener un conocimiento de los hechos sin necesidad de estar presente en el lugar del suceso.

- **Sentido de circulación:** establece el sentido de circulación de los vehículos, considerando como referencia los puntos cardinales. De ser factible se determinará técnicamente la velocidad estimada a la circulaban los móviles.

- **Síntesis del hecho:** reseña en forma corta como se produjo cronológicamente el accidente (hasta el momento del impacto); se detallará partes de los móviles (automotor o peatón) se impactaron y el lugar o zona de impacto. En la síntesis del hecho se incluye la causa basal del accidente (causa necesaria que originó el hecho investigado).
- **Proyección y posición final de los móviles y/o peatones participantes:** se redacta lo sucedido inmediatamente después del primer impacto de los vehículos y/o peatones participantes; esta sinopsis se realiza de acuerdo al orden de responsabilidad o numeración designada. Permite determinar las causas y/o efectos posteriores del accidente que puedan sucederse debido a la proyección de los móviles como consecuencia del primer impacto. Se tomará en cuenta la proyección y posición final de los vehículos (en ocasiones la investigación se posteriormente y no al momento del accidente, por lo que no puede determinarse las posiciones finales exactas).
- **Fundamentación de las conclusiones:** a más de fundamentos jurídicos, se exige un profundo conocimiento técnico para determinar con precisión la causa que produjo un accidente y el grado de participación (responsabilidad) de los actores. El análisis incluye todos los sustentos (pruebas, huellas o evidencias existentes) y documentos que cons-ten el proceso.
- **Infracciones accesorias:** son infracciones a la Ley y Reglamento de Tránsito que el investigador determinó durante el proceso de investigación. Las infracciones accesorias no influyen en el accidente que se investiga (conducir con licencia caducada, vehículo no matriculado al momento del accidente).
- **Causas**
 1. **Causas concurrentes:** son causas que pueden producir un accidente de tránsito, pero que fueron descartadas durante el proceso de investigación para determinar la causa basal.
 2. **Causa basal:** es la causa suficiente y necesaria para que ocurra el accidente de tránsito, en base al análisis minucioso de todas las pruebas recolectadas en el lugar y por la forma en la que se produjo el accidente. Para determinar correctamente la causa basal se considerarán los aspectos resumidos en el cuadro 3.

Cuadro 3. Aspectos a considerarse para una correcta determinación de la causa basal.

- Adecuada observación y análisis del terreno y de los vehículos participantes en el accidente.
- Determinar con exactitud todos los medios de prueba que son aplicables al accidente investigado, así como las disposiciones legales y reglamentarias relacionadas al hecho.
- Determinar la posición final de los vehículos y peatones, a fin de estimar la velocidad a la que circulaban los vehículos.
- Si con la información recopilada no es factible determinar la causa basal del accidente; en el reporte se hace constar las causas probables explicando que la causa basal no está definida.
- El informe de la investigación de un accidente contiene una explicación en la cual se asigna un número a cada uno de los participantes como parte de un ordenamiento lógico del análisis y que permita al juez de tránsito un mejor entendimiento y no refleja necesariamente el grado de responsabilidad de cada uno de los participantes.

Bibliografía recomendada:

1. Valverde, Luis Asunción: **Factores intervinientes y generadores de accidentes de tránsito.** 2006. Disponible en:
http://www.casconsultores.com.ar/index.php?option=com_content&task=view&id=52&Itemid=28

2. Valverde, Luis Asunción: Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de tránsito. Seguridad e higiene y medicina laboral, seguridad vial y transporte. Disponible en: <http://www.estrucplan.com.mx/articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=1426>
3. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.

Bibliografía

1. Ash, P.J.; Baverstock, K.F.; Vennart, J.: Risks of everyday life. **Community Health (Bristol)**. 8(1):29-37. 1976.
2. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(2):186-9. 1991.
3. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de tránsito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 103(2):130-9. 1987.
4. Barros, Aluísio J. D.; Amaral, Rodrigo L.; Oliveira, Maria Simone B.; Lima, Scilla C.; Gonçalves, Evandro V.: Acidentes de trânsito com vítimas: sub-registro, caracterização e letalidade. **Cad Saude Publica**. 19(4):979-986. 2003.
5. Bartolozzi, G.; Paspagnoli, M.: Accidents in childhood. From epidemiology to prevention. **Pediatr Med Chir**. 9(2):129-39. 1987.
6. Berghaus, G.: Meta-analyses in research in forensic medicine: alcohol, drugs, diseases and traffic safety. **Forensic Sci Int**. 165(2-3):108-10. 2007.
7. Berghaus, G.; Ramaekers, J.G.; Demands on scientific studies in different fields of forensic medicine and forensic sciences. Traffic medicine impaired driver: alcohol, drugs, diseases. **Forensic Sci Int**. 165(2-3): 233-7. 2007.
8. Bunch, S.E.; Jacobs, P.: Health costs due to environmental hazards: a survey of estimates. **J-Environ Health**. 41(5):267-9. 1979.
9. Camargos, Einstein Francisco de; Peixoto, Eduardo dos Reis; Rocha, Inesila Schettini; Amaral, Marcelo Augusto do; Nogueira, Marco Aurelio Ratier Jajah; Velloso, Gustavo da Rocha: Acidentes de tránsito em Brasília. Caracterização dos acidentes e das vítimas atendidas no Hospital de Base do Distrito Federal. **Rev-Saúde Dist-Fed**. 8(1):22-6. 1997.
10. Dalton, T.V.: Natural disease as cause of fatal auto accident. **N-Engl-J-Med**. 283(17): 937, 1970.
11. Denholm, C.J.; Denholm, J.T.: The impact of trauma and critical care: reflections from a practitioner and a patient. **Crit Care Resusc**. 11(2):160-1. 2009.
12. Dupond, J.L.: Evidence that excessive sedimentation rate is predictive of traffic accidents in systemic diseases. **Rev Med Interne**. 13(6):409-12. 1992.
13. Gregersen, M.: Diseases and traffic accidents. **Nord Med**. 86(39):1137. 1971.
14. Instituto de Ingenieros de Transportación: **Libro de mano de transportación e ingeniería de tráfico**. 3ed. Estados Unidos. 1965.
15. Kruysse, H.W.: The subjective evaluation of traffic conflicts based on an internal concept of dangerousness. **Accid Anal Prev**. 23(1): 53-65. 1991.
16. Medina U., Ernesto; Kaempffer R. Ana: Consideraciones epidemiológicas sobre los traumatismos en Chile. **Rev-Chil-Cir**. 59(3):175-184. 2007.
17. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 106(5):462-4. 1989.
18. Ministerio de Salud de Perú: **Estrategia de Accidentes de tránsito**. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/ogdn>
19. Morales Chiriboga Carlos, Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos jurídicos**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 1998.
20. Nishtar, S.; Mohamud, K.B.; Razzak, J.; Ghaffar, A.; Ahmed, A.; Khan, S.A.; Mirza, Y.A.: Injury prevention and control: National Action Plan for NCD Prevention, Control and Health Promotion in Pakistan. **J Pak Med Assoc**. 54(12-S3):57-68. 2004.
21. Organización Mundial de la Salud: Seguridad vial 2004. Disponible en: http://www.who.int/entity/world-health-day/2004/en/traffic_facts_en.pdf
22. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de carga mundial de la mortalidad 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/cgi-bin/getProd.asp?xml=/publicaciones/xml/3/23223/P23223.xml&xsl=/drni/tpl/p9f.xsl&base=/drni/tpl/top-bottom.xsl>
23. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.

24. Perneger, T.; Smith, G.S.: The driver's role in fatal two-car crashes: a paired [quot]case-control[quot] study. **Am J Epidemiol.** 134(10):1138-45. 1991.
25. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente.** Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.
26. Sánchez, Ricardo; Tejada, Paola; Martínez, Jorge: Comportamiento de las muertes violentas en Bogotá, 1997-2003. **Revista Salud Pública (Bogota).** 7(3):254-267. 2005.
27. Solokhin, A.A.; Kuz'min, Al: Forensic medical expertise in road transportation accidents caused by the sudden death of drivers at the wheel or by their diseases]. **Sud Med Ekspert.** 36(2):15-8. 1993.
28. Souza, Vanessa dos Reis de; Cavenaghi, Suzana; Alves, José Eustáquio Diniz; Magalhães, Mônica de Avelar Figueiredo Mafrá: Análise espacial dos acidentes de trânsito com vítimas fatais: comparação entre o local de residência e de ocorrência do acidente no Rio de Janeiro. **Rev-Bras-Estud-Popul.** 25(2):353-364. 2008.
29. Valdez, Antonio: **Ingeniería de tráfico.** 1ed. Ed Dossat. Madrid. 1971.
30. Waller, J.A.: Injury as disease. **Accid Anal Prev.** 19(1):13-20. 1987.
31. Waller, J.A.: Patterns of traffic accidents and violations related to drinking and to some medical conditions. **Q-J-Stud-Alcohol.** 4:118-37. 1968.
32. Walsh, M.J.: Physician involvement in safety programs is not enough. **Pediatrics.** 61(1):142-3. 1978.

Capítulo 4

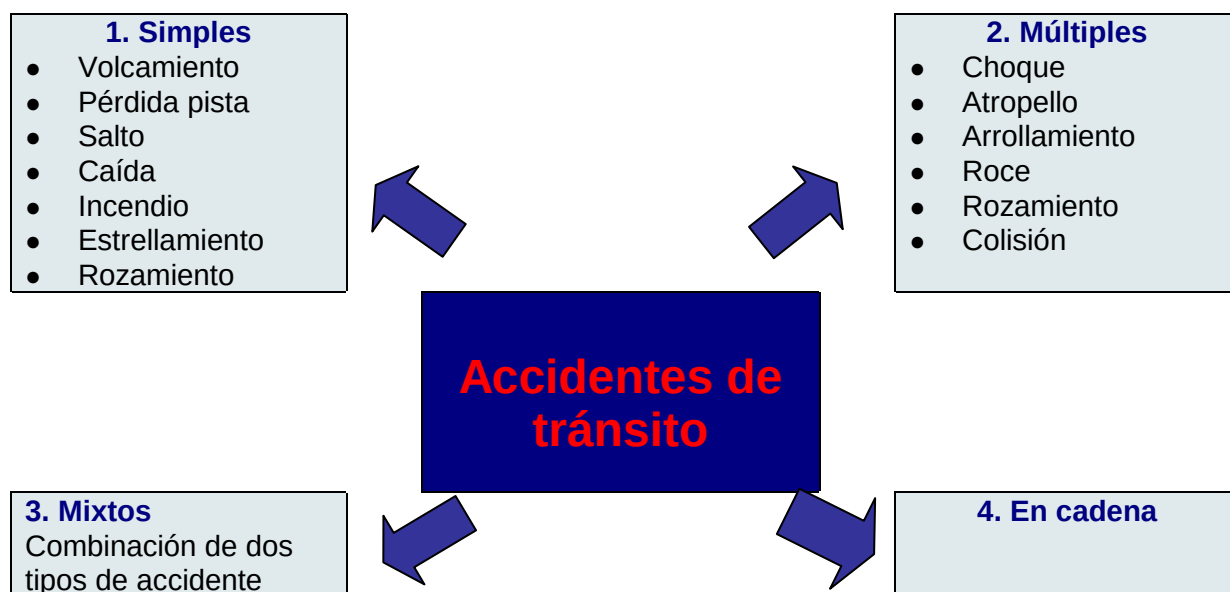
Tipos de accidente de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Clasificación de los accidentes de tránsito

Los accidentes de tránsito se clasifican considerando diferentes aspectos. Para una mejor comprensión del lector se catalogan de acuerdo a los criterios contenidos en la figura 1 y cuadro 1.

Figura 1. Clasificación de los accidentes de tránsito



Cuadro 1. Clasificación de los accidentes de tránsito simples

Pérdida de la pista	
Volcamiento	• longitudinal o de campana ○ anterior ○ posterior • lateral (derecho o izquierdo)
Salto	• parcial • total
Caída	
Incendio	
Estrellamiento	• lateral • frontal • angular • posterior
Rozamiento	

Fuente: Zapata, César: **Procedimientos en accidentes de tránsito**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.

Elaboración: autor.

Cuadro 2. Clasificación de los accidentes de tránsito múltiples

Choque	• frontal ○ longitudinal ○ excéntrico derecho o izquierdo • lateral (derecho o izquierdo según sitio de impacto en el móvil) ○ perpendicular (anterior, medio o posterior) ○ angular (anterior, medio o posterior)
Por alcance	• longitudinal • excéntrico ○ anterior derecho o izquierdo ○ posterior derecho o izquierdo • lateral (derecho o izquierdo)
Salto	• parcial • total
Atropello	
Arrollamiento	
Roce	• positivo • negativo
Rozamiento	
Colisión	

Fuente: Zapata, César: **Procedimientos en accidentes de tránsito**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.

Elaboración: autor.

Cuadro 3. Clasificación de los accidentes de tránsito mixtos y en cadena.

Mixtos	• combinación de dos o más tipo de accidentes • sucesos ocurren en forma simultánea
En cadena	• sucesos ocurren en forma progresiva

Fuente: Zapata, César: **Procedimientos en accidentes de tránsito**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.

Elaboración: autor.

Accidentes de tránsito simples

Involucran un solo vehículo que se encuentra en movimiento sobre la vía. Los accidentes simples se subdividen en:

1. **Pérdida de la pista:** ocurre cuando el vehículo pierde la pista, vía o camino por donde circulaba (figura 1).



Figura 1. Pérdida de pista.

2. **Volcamiento:** es el giro brusco que realiza un vehículo en movimiento; por la dirección que sigue el vehículo, el volcamiento puede ser lateral o longitudinal (de campana anterior o posterior).

El **volcamiento longitudinal** ocurre cuando un vehículo en movimiento realiza un giro sobre su eje de equilibrio transversal; generalmente este tipo de volcamiento es hacia delante y eventualmente puede ser hacia atrás.

- **Volcamiento de campana anterior:** ocurre cuando el giro de un vehículo en movimiento se inicia por la parte delantera del vehículo (figuras 2 y 3); el vehículo descansa sobre el techo en la posición final.

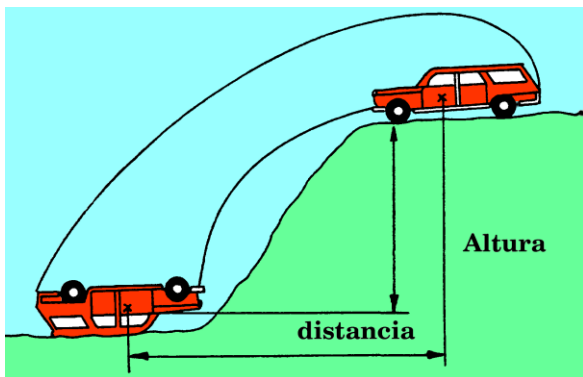


Figura 2. Volcamiento de campana anterior.

Fuente: Núñez, A.: **Investigación de accidentes de tránsito.** Santiago de Chile. Mimeografiado. p 29

Diseño: EDIMEC



Figura 3. Volcamiento longitudinal tipo campana anterior

- **Volcamiento de campana posterior:** se presenta cuando un vehículo inicia su giro por la parte posterior del automotor. En la posición final, el vehículo descansa sobre su techo; su frecuencia es menor a la del volcamiento longitudinal de campana anterior (figura 4).

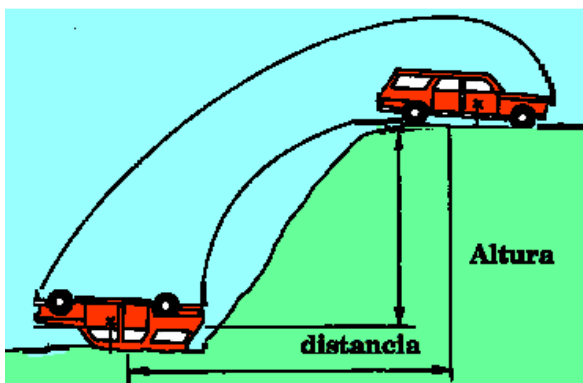


Figura 4. Volcamiento de campana posterior

Fuente: Núñez, A.: **Investigación de accidentes de tránsito.** Santiago de Chile. Mimeografiado. p 29

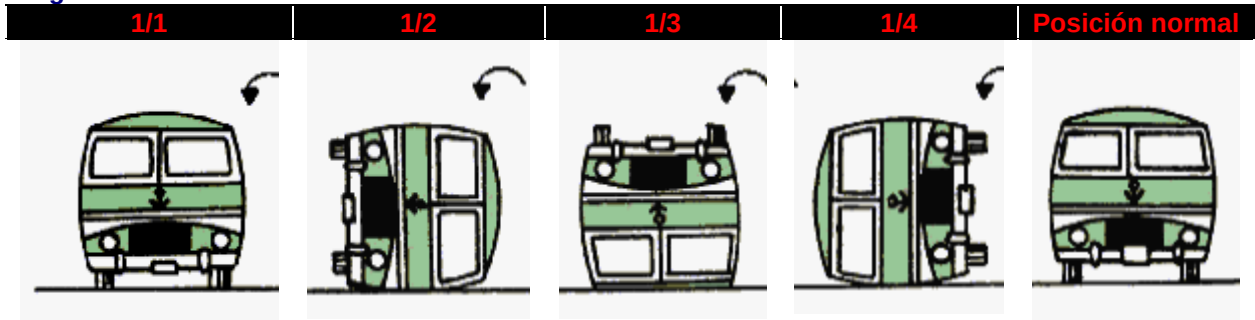
Elaboración: EDIMEC

El **volcamiento lateral** se presenta en un vehículo en movimiento que realiza el giro por su costado o lateral; de acuerdo a la dirección del giro se subdivide en:

- **Volcamiento lateral derecho:** el proceso del volcamiento empieza por el lado derecho del vehículo (posición derecha del conductor, ver figuras 5 y 6).
- **Volcamiento lateral izquierdo:** el proceso del volcamiento inicia por el lado izquierdo del vehículo (posición izquierda del conductor, ver figuras 7 y 8).

Es importante mencionar que en el tipo de accidente simple denominado volcamiento longitudinal y volcamiento lateral, se debe determinar el número de vueltas o giros que realiza el automóvil como consecuencia del volcamiento, sean estas longitudinales o transversales. En el reporte se detallará mediante quebrados (numerador y denominador) el número de giros o vueltas completas; por lo tanto, el numerador indicará el número de vueltas o giros y el denominador refleja el lado sobre el que queda apoyado el vehículo.

Figura 5. Volcamiento lateral derecho.



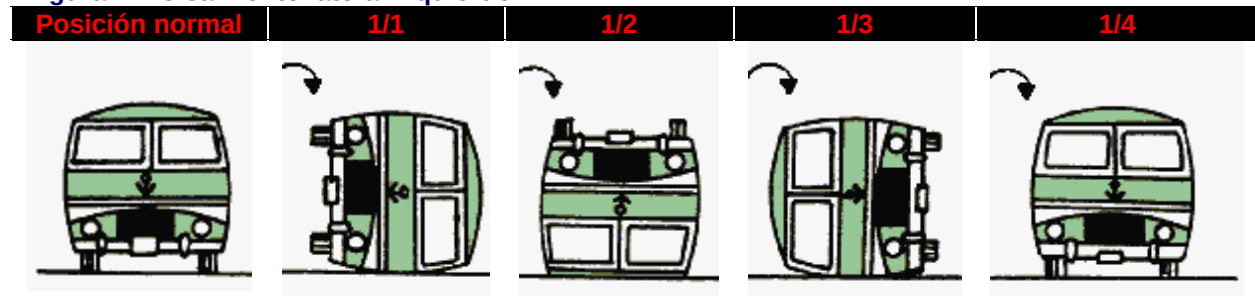
Fuente: Núñez, A.: Investigación de accidentes de tránsito. Santiago de Chile. Mimeografiado. p 28

Elaboración: EDIMEC



Figura 6. Volcamiento lateral derecho 1/1

Figura 7. Volcamiento lateral izquierdo.



Fuente: Núñez, A.: Investigación de accidentes de tránsito. Santiago de Chile. Mimeografiado. p 28.

Elaboración: EDIMEC



Figura 8. Volcamiento lateral izquierdo (1/1).

Si el vehículo empieza un giro hacia la derecha (volcamiento lateral derecho) y termina apoyado sobre el lado derecho será 1/1 (el 1 del numerador indica que es la

vuelta primera o giro y el 1 del denominador corresponde al primer lado); si continúa el automotor en su movimiento y queda apoyado sobre el techo será $\frac{1}{2}$ y (1 es la vuelta o giro y dos el lado). Si el giro persiste será $\frac{1}{3}$ (1 correspondiente a la primera vuelta o giro y 3 por la posición final sobre el lado izquierdo 3) y de seguir el movimiento giratorio, será $\frac{1}{4}$ (uno será la primera vuelta y el 4 si el automóvil termina su recorrido sobre las llantas, lo cual equivale a cuatro) (figura 9). Si continúa girando el auto durante el volcamiento (segunda vuelta o giro), se identificará con el número dos en el numerador y el número correspondiente del denominador dependerá de la posición final que se establecerá cuando se detenga el automóvil. Para investigar el número de vueltas que da un vehículo desde la pérdida de su posición normal, se debe tener en cuenta la altura y ancho del automotor.



Figura 9. Pérdida de pista y volcamiento lateral izquierdo 1/2.

La misma interpretación se sigue en un volcamiento de campana, tomándose en cuenta el número de vueltas o giros que realice el vehículo y el lado sobre el que queda apoyado una vez que se detiene. Es indispensable conocer el largo y la altura del vehículo. La identificación de la posición final se realiza con el sistema de numeración de quebrados, recordando que el numerador indica el número de vueltas y el denominador el lado sobre el que queda apoyado el vehículo. La velocidad que posea el automotor al momento del accidente determinará el número de vueltas o giros, esto es, a mayor velocidad, mayor número de giros por acción de la fuerza centrífuga.

3. **Salto:** es la pérdida de contacto entre la banda de rodadura de los neumáticos del vehículo y la superficie de la calzada, cuando el automotor se precipita a un plano inferior (ver figuras 10 y 11). La posición final del vehículo es la normal (descansa sobre los neumáticos).

En la investigación se deberá determinar tanto la altura como la distancia del salto, las cuales están en relación directa con la velocidad del automotor antes del accidente (a mayor velocidad, mayor salto).

Se clasifican en:

- **Salto parcial:** se define a este tipo de accidente cuando no todas las llantas del vehículo pierden contacto con la calzada.
- **Salto total:** cuando todas las llantas pierden contacto con la calzada.

4. **Caída:** pérdida del equilibrio de un vehículo de dos ruedas (motocicleta o bicicleta); también es considerada como caída, la pérdida de equilibrio de peatones o pasajeros (que viajan en una unidad de transporte).

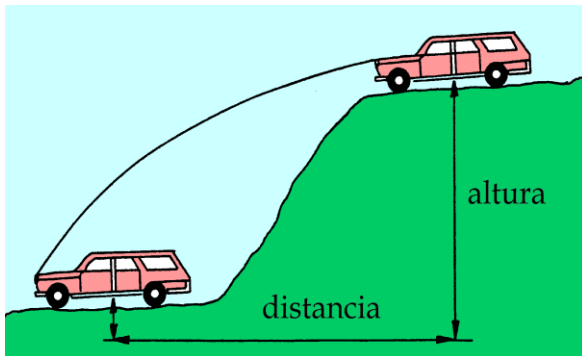


Figura 10. Salto de un vehículo.

Fuente: Núñez, A.: Investigación de accidentes de tránsito. Santiago de Chile. Mimeografiado. p 28.

Elaboración: EDIMEC



Figura 11. Salto total.

5. Incendio: se lo considera accidente de tránsito si el vehículo se encuentra en movimiento y la causa del incendio es subsecuente a una falla mecánica (figura 12). Las causas de un incendio variadas, siendo las más comunes:

- Inadecuada calibración del motor que genera fallas en el tiempo de explosión del combustible al interior de los cilindros y provoca la expulsión de gasolina no combustionada hacia el tubo de escape. Generalmente, el múltiple se encuentra a altas temperaturas, lo que provoca la explosión de vapores de gasolina.
- Rotura de la tubería que conduce gasolina desde el depósito, especialmente en sitios cercanos al sistema de escape de gases calientes del motor.
- Corto circuito del sistema eléctrico dentro de la cabina.
- Imprudencia del conductor (acompañantes) que provoque inflamación de alguna parte o sistema del vehículo o bien de un producto inflamable transportado en el interior del vehículo.



Figura 12. Incendio del automotor.

6. Estrellamiento: es el impacto de un vehículo en movimiento contra algún objeto fijo o transitoriamente fijo (figura 13); también es considerado como estrellamiento cuando un vehículo impacta a otro vehículo que se encuentra momentáneamente estacionado, es decir sin la presencia del conductor.

Debe diferenciarse entre el vehículo que se encuentra completamente estacionado y el vehículo que se encuentra momentáneamente detenido (figura 14).



Figura 13. Estrellamiento frontal contra una edificación.



Figura 14. Estrellamiento contra un vehículo estacionado.

El estrellamiento se divide en:

- **Estrellamiento frontal:** cuando el vehículo en movimiento se impacta por su parte anterior contra un objeto fijo (figura 15).
- **Estrellamiento angular:** cuando el vehículo en movimiento se impacta contra un objeto fijo por cualquiera de sus vértices. El estrellamiento angular puede ser anterior (figura 16) o posterior.
- **Estrellamiento lateral:** ocurre cuando un vehículo en movimiento se impacta contra un elemento fijo con cualquiera de sus lados (derecho o izquierdo) (figura 17).
- **Estrellamiento posterior:** cuando un vehículo en movimiento se impacta contra un elemento fijo con por su parte posterior. Este accidente puede ocurrir el momento en que un conductor desprevenido golpea durante la conducción en reversa o bien cuando pierde el control del vehículo y éste derrapa estrellándose con su parte posterior contra un objeto fijo (figuras 18 y 19).



Figura 15. Estrellamiento frontal contra un inmueble.



Figura 16. Estrellamiento angular contra una caseta



Figura 17. Estrellamiento lateral izquierdo contra una peña.



Figura 18. Estrellamiento posterior contra un poste (semáforo).



Figura 19. Estrellamiento posterior contra un poste de luz.

- 7. Rozamiento:** es el impacto de un vehículo en movimiento contra otro automotor que se encuentra estacionado o contra un elemento fijo. Generalmente los daños materiales comprometen únicamente la pintura o a la capa anticorrosiva; en ocasiones existe un leve daño de la plancha metálica (ver figura 20).



Figura 20. Rozamiento. Afectación de capa de pintura.

Accidentes de tránsito múltiples y mixtos

Participan en el accidente de tránsito dos o más vehículos simultáneamente o bien intervienen vehículos y peatones.

- 1. Choque frontal:** es el impacto frontal entre dos vehículos en movimiento por sus partes; por la forma en que se impactan se clasifican en:

- **Choque frontal longitudinal:** los ejes longitudinales de vehículos que circulan en sentidos opuestos coinciden entre sí por lo que las partes medias frontales de ambos vehículos están alineadas al momento del impacto. Los ejes longitudinales de los vehículos participantes se corresponden y forman una línea recta (figura 20 y 21).
- **Choque frontal excéntrico:** los ejes longitudinales de los vehículos participantes no coinciden y no se corresponden, formando paralelas. El choque frontal excéntrico a su vez se subdivide en **choque frontal excéntrico derecho** cuando las partes frontales derechas de ambos vehículos se impactan entre sí (figuras 22 y 23). El **choque frontal excéntrico izquierdo** se produce cuando las partes frontales izquierdas de los vehículos que circulan en sentido contrario se impactan entre sí (ver figuras 24 y 25).

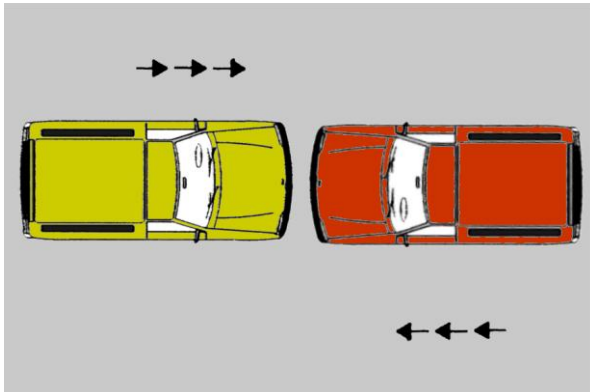


Figura 20. Esquema de choque frontal longitudinal. Diseño: EDIMEC



Figura 21. Choque frontal longitudinal.

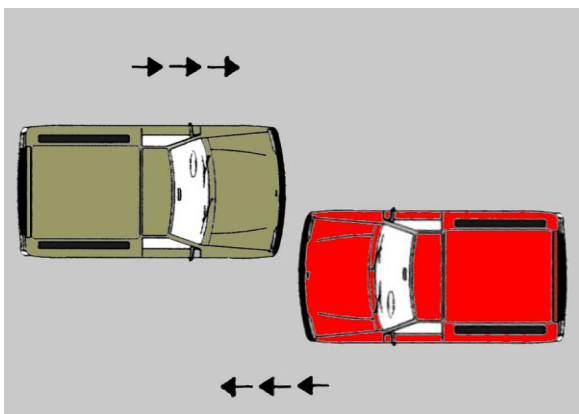


Figura 22. Esquema de un choque frontal excéntrico derecho. Diseño: EDIMEC



Figura 23. Choque frontal excéntrico derecho.

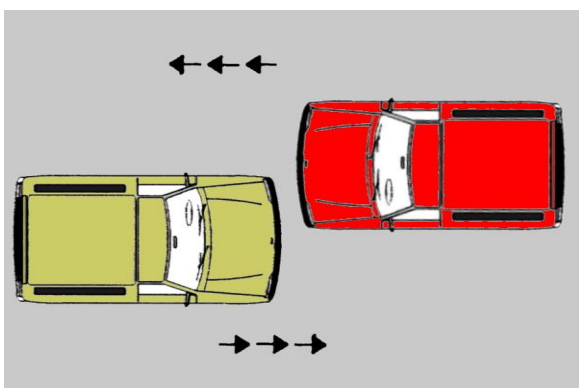


Figura 24. Esquema de un choque frontal excéntrico izquierdo. Diseño: EDIMEC.



Figura 25. Choque frontal excéntrico izquierdo.

2. **Choque por alcance:** se produce cuando los vehículos circulan transitan en un mismo sentido, de tal forma que el vehículo que transita por detrás impacta con su parte frontal a la parte posterior del automotor que le antecede. Por la forma en que se producen este tipo de choques se subdividen en:

- **Choque por alcance longitudinal:** cuando los ejes longitudinales de los vehículos al momento del impacto coinciden en línea recta o se corresponden (figura 26, 27, 28 y 29).

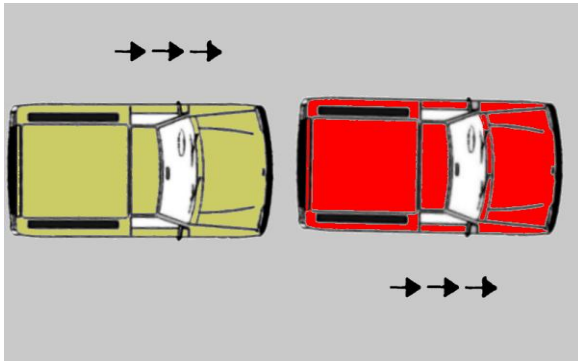


Figura 26. Choque por alcance longitudinal. Diseño: EDIMEC



Figura 27. Choque por alcance longitudinal.



Figura 28. Choque por alcance. Posición final de los vehículos



Figura 29. Choque por alcance. Impacto a alta velocidad. Destrucción total del porta maletas.

- **Choque por alcance excéntrico:** cuando los ejes longitudinales de ambos vehículos impactados no coinciden y sus ejes longitudinales forman una paralela.

Este tipo de accidente de tránsito a su vez se clasifica en **choque por alcance excéntrico derecho** cuando el vehículo que antecede en la circulación recibe el impacto en su parte posterior derecha (figuras 30, 31, 32 y 33) y **choque por alcance excéntrico izquierdo** cuando el vehículo que antecede en la circulación recibe el impacto en su parte posterior izquierda (figura 34 y 35).

Generalmente se producen por un descuido momentáneo al momento de conducir o por exceso de velocidad del vehículo que circula por detrás o bien por un frenado brusco del vehículo que circula primero e impide una maniobra evasiva del conductor que circula por detrás.

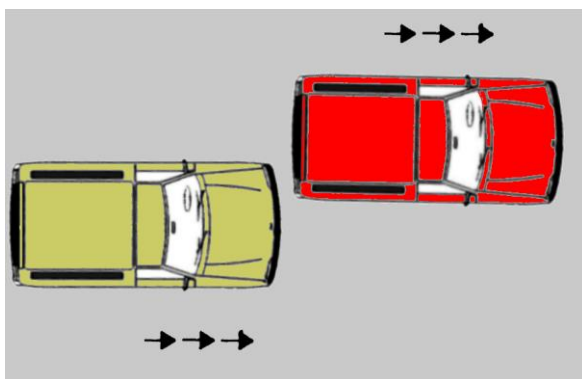


Figura 30. Choque por alcance excéntrico derecho. Diseño: EDIMEC.



Figura 31. Choque por alcance excéntrico derecho.



Figura 32. Choque por alcance excéntrico derecho.



Figura 33. Choque por alcance excéntrico derecho.

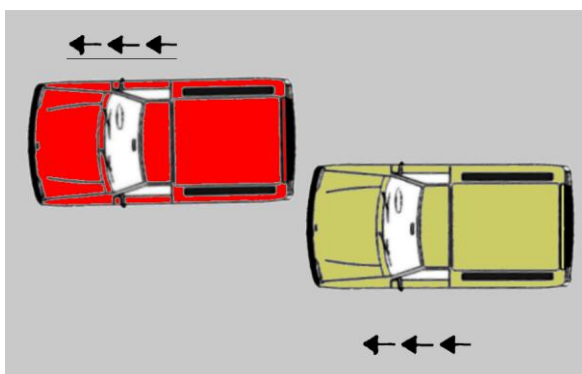


Figura 34. Choque por alcance excéntrico izquierdo. Diseño: EDIMEC.



Figura 35. Choque por alcance excéntrico izquierdo.

3. **Choque lateral:** ocurre cuando un vehículo impacta con su parte frontal sobre la parte lateral de otro vehículo; se clasifican de acuerdo al lado afectado del vehículo que recibe el impacto en su lateral derecho e izquierdo.

Dependiendo de la posición del eje longitudinal que sigue el vehículo impactante se clasifican a su vez en perpendicular y angular.

- **Choque lateral derecho:** la parte frontal del vehículo que impacta choca contra la parte lateral derecha del vehículo que recibe el impacto (figura 36).
- **Choque lateral izquierdo:** cuando la parte frontal del vehículo impactante choca contra la parte lateral izquierda del vehículo que recibe el impacto (figura 37).

- **Choque lateral derecho o izquierdo perpendicular:** cuando el eje longitudinal del vehículo que impacta coincide perpendicularmente con el eje longitudinal del vehículo impactado, es decir, entre ambos ejes longitudinales se forma una perpendicular, "T" o un ángulo recto equivalente a 90° .



Figura 36. Choque lateral derecho perpendicular medio.



Figura 37. Choque lateral izquierdo perpendicular medio.

Los choques laterales perpendiculares derechos se representan en las figuras 38, 39, 40 y 41. Los choques laterales perpendiculares izquierdos se incluyen en las figuras 42, 43, 44, 45, 46 y 47.

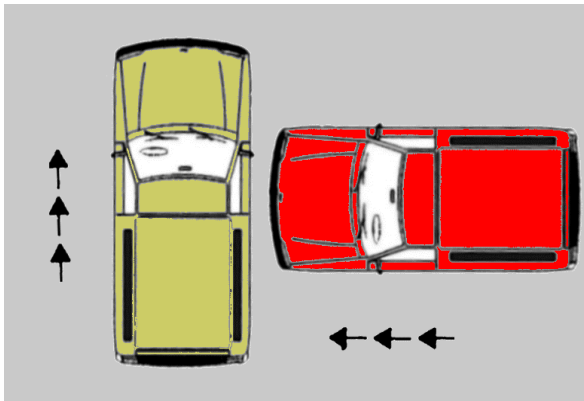


Figura 38. Choque lateral derecho perpendicular medio. Diseño: EDIMEC.



Figura 39. Choque lateral derecho perpendicular medio.



Figura 40. Choque lateral derecho perpendicular medio.



Figura 41. Choque lateral derecho perpendicular medio.

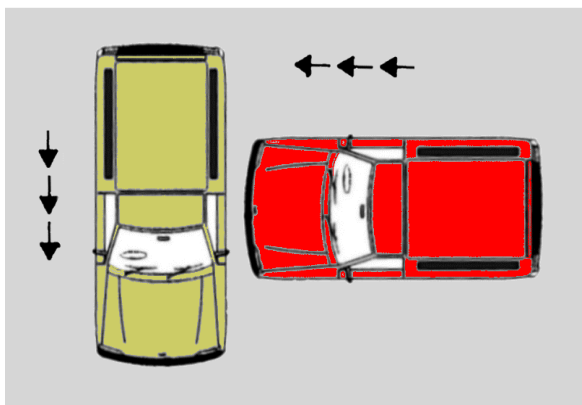


Figura 42. Choque lateral izquierdo perpendicular medio. Diseño: EDIMEC.



Figura 43. Choque lateral izquierdo perpendicular medio.



Figura 44. Choque lateral izquierdo perpendicular medio.



Figura 45. Choque lateral izquierdo perpendicular medio



Figura 46. Choque lateral izquierdo perpendicular medio.



Figura 47. Choque lateral izquierdo perpendicular medio.

Dependiendo del sitio donde ocurrió el impacto y para establecer una ubicación más precisa se utilizarán los términos “tercio anterior, tercio medio o tercio posterior”. Como ejemplo, si en el informe de la investigación consta **choque lateral perpendicular derecho tercio anterior** el impacto ocurrió a nivel de guardafango delantero derecho por un móvil que impacta perpendicularmente a éste nivel (figura 48). Se grafica un choque lateral perpendicular derecho tercio posterior para ejemplificar un impacto a nivel de guardafango posterior derecho (figura 49).

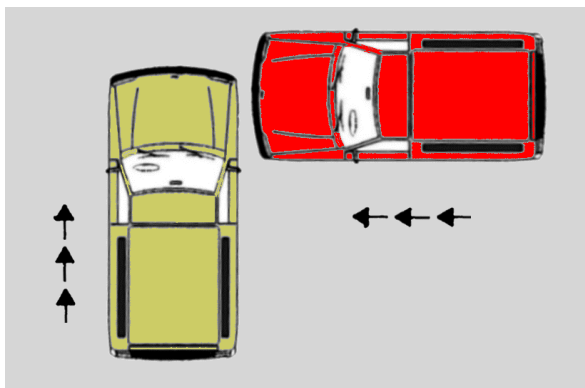


Figura 48. Choque lateral derecho perpendicular anterior.

Diseño: EDIMEC.

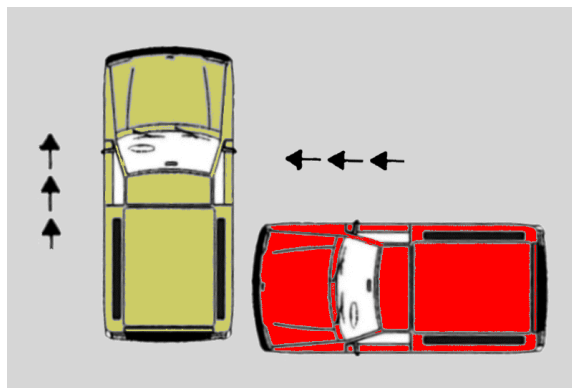


Figura 49. Choque lateral derecho perpendicular anterior.

Diseño: EDIMEC.



Figura 50. Daños materiales: puerta delantera con hundimiento en sus tres tercios producto de un choque lateral izquierdo perpendicular medio.

- **Choque lateral angular:** este tipo de accidente ocurre cuando el eje longitudinal del vehículo impactante y el eje longitudinal del automóvil impactado forman un ángulo menor o mayor a 90° . Se utiliza la denominación “derecho e izquierdo” dependiendo del lado que es afectado en el vehículo que recibió el impacto; para una ubicación más precisa se determinará el sitio del impacto (tercio anterior, tercio medio o tercio posterior). Como ejemplo de un accidente de este tipo se grafica el choque lateral derecho angular anterior (figura 51), choque lateral derecho angular medio (figura 52), choque izquierdo angular posterior (figuras 53, 54 y 55) y choque izquierdo angular anterior (figura 56).

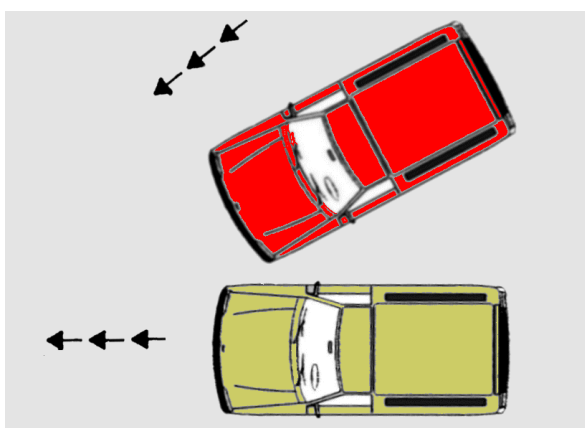


Figura 51. Choque lateral derecho angular anterior.

Diseño: EDIMEC.



Figura 52. Choque lateral derecho angular medio.

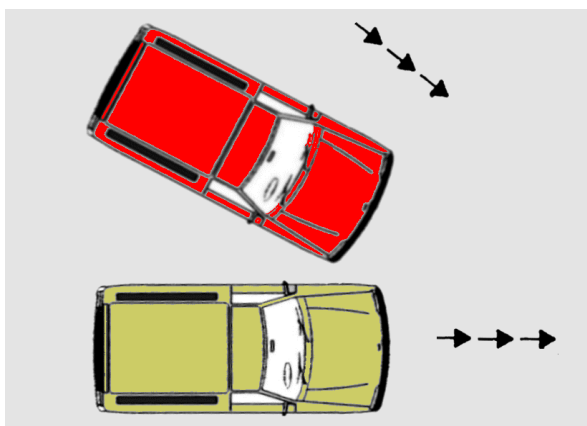


Figura 53. Choque lateral izquierdo angular medio.

Diseño: EDIMEC.



Figura 53. Choque lateral izquierdo angular posterior.



Figura 54. Choque lateral izquierdo angular posterior.



Figura 55. Choque lateral izquierdo angular anterior.

4. **Atropello:** es el impacto de un vehículo en movimiento contra un peatón o animal; el atropello se caracteriza porque el vehículo impacta o enviste al peatón. Distinto tipo de accidente ocurre cuando el peatón impacta al vehículo, lo cual se conoce como encontronazo (en la Ley de Tránsito y Transporte Terrestre únicamente se menciona el atropello).

Las **fases del atropello** incluyen:

1

Acercamiento: el vehículo se aproxima al peatón antes de que ocurra el impacto propiamente dicho (figura 56).



Figura 56. Acercamiento

2

Impacto-compresión: el vehículo golpea al peatón e inmediatamente se produce la proyección del peatón hacia adelante (sigue el sentido de circulación del vehículo) o hacia cualquiera de los lados del vehículo (figura 57).

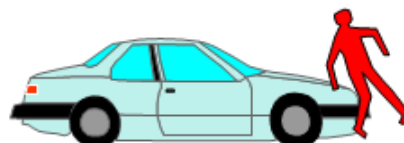


Figura 57. Impacto.

3

Volteo: ocurre cuando el vehículo impacta al peatón y luego lo eleva y cae sobre el capot (sobre el vehículo) pudiendo rodar el peatón después de la caída hacia atrás o hacia los lados del vehículo. Es importante mencionar que el volteo está directamente relacionado con la forma de carrocería que tiene el vehículo impactante (figura 58).



Figura 58. Volteo.

4

Proyección: es la trayectoria horizontal, vertical u oblicua que sufre el cuerpo del peatón producto de la fuerza de impacto, que determinará su distancia final (figura 59).



Figura 59. Proyección.

5

Caída: es la pérdida del equilibrio del peatón a consecuencia del impacto, entendiéndose por tal a la pérdida de la estabilidad y la toma de contacto con la calzada después de haber abandonado la posición vertical (figura 60).

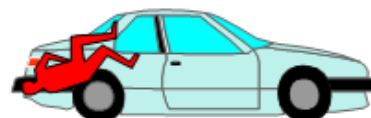


Figura 60. Caída.

5. **Arrollamiento:** acción por la cual un vehículo pasa con su llanta o llantas sobre el cuerpo de una persona o animal.

1

Acercamiento: primera fase del arrollamiento, en la que el vehículo se acerca al peatón antes de impactarlo (figura 61).



Figura 61. Acercamiento.

2

Impacto-compresión: el vehículo golpea al peatón e inmediatamente se produce la proyección del peatón, bien hacia delante tomando el sentido de circulación del vehículo o hacia uno de los lados del vehículo (figura 62).

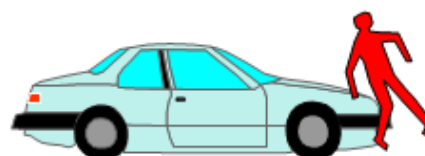


Figura 62. Impacto.

3

Volteo: ocurre cuando el vehículo impacta al peatón y provoca que el cuerpo caiga sobre el capot (sobre el vehículo) pudiendo rodar el peatón hacia atrás o hacia los lados del vehículo. El volteo está directamente relacionado con la forma de carrocería del el vehículo impactante (figura 63).



Figura 63. Volteo.

4

Caída: pérdida del equilibrio del peatón a consecuencia del impacto; a consecuencia de la pérdida de la estabilidad, el cuerpo del peatón toma contacto con la calzada después de abandonar la posición vertical (figura 64).

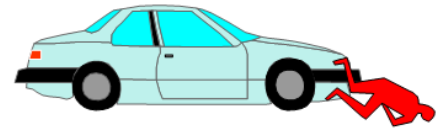


Figura 64. Caída.

5

Aplastamiento: ocurre cuando uno de las llantas del vehículo pasa sobre cualquier parte del cuerpo del peatón. (figura 65 y 68)

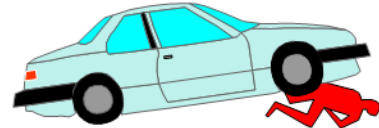


Figura 65. Aplastamiento.

6

Compresión: ocurre cuando un vehículo impacta al peatón y éste, una vez que cae a la calzada, es presionado mecánicamente por el vehículo contra algún objeto o elemento que se encuentra en el vía. Por ejemplo, luego de atropellar al peatón, el vehículo lo comprime contra el borde la acera, una pared o una valla de protección (figura 66 y 69).



Figura 66. Compresión.

7

Arrastramiento: ocurre cuando el vehículo arrastra al peatón cuando éste se engancha en alguna estructura del automotor (determinada parte del cuerpo o su vestimenta). Es importante mencionar que en un accidente de tránsito de tipo atropello pueden o no presentarse estas seis fases (figura 67).

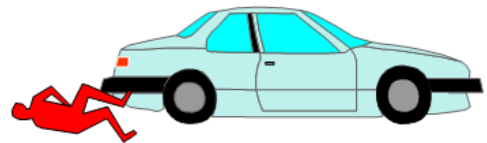


Figura 53. Arrastramiento.



Figura 68. Aplastamiento



Figura 69. Compresión.



Figura 70. Atropellamiento.



Figura 71. Atropellamiento

6. **Roce:** es el la fricción o contacto de dos o más vehículos en movimiento; los daños materiales comprometen únicamente pintura o capa anticorrosiva y en ocasiones se afecta levemente la plancha metálica. El roce a su vez se subdivide en **roce positivo** cuando ocurre el contacto o fricción de las partes laterales de los vehículos que tienen un sentido de circulación contraria (figura 71 y 72) y **roce negativo** cuando el contacto o fricción entre las partes laterales de los vehículos ocurre en dos automotores que tienen un mismo sentido de circulación (73 y 74).

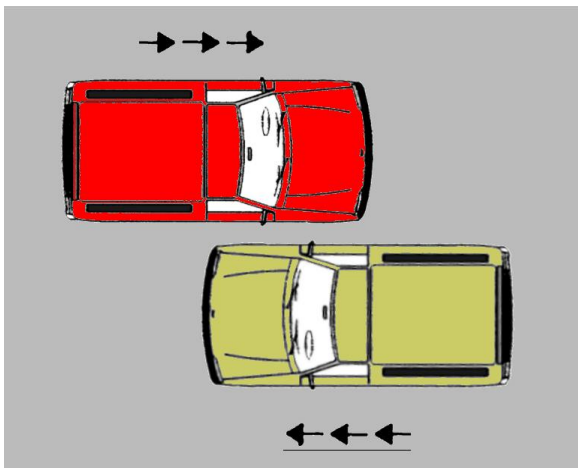


Figura 71. Roce positivo.
Diseño: EDIMEC.



Figura 72. Roce positivo. Daños en pintura y plancha metálica.

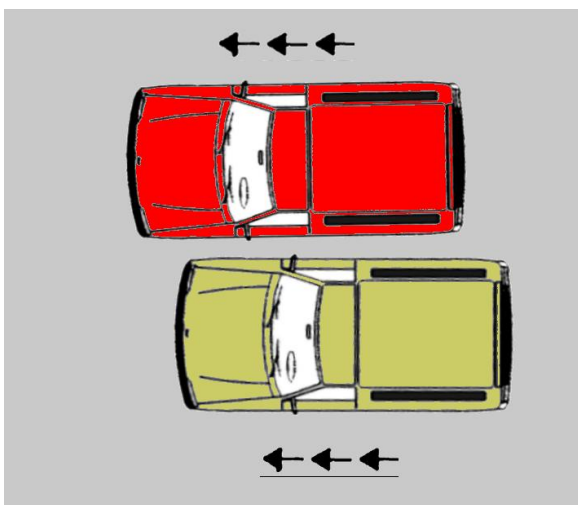


Figura 73. Roce negativo.
Diseño: EDIMEC.



Figura 74. Roce negativo.

7. **Rozamiento:** contacto o fricción de un vehículo en movimiento contra otro que se encuentra estacionado o contra algún elemento fijo presente en la vía. Similar al roce, los daños materiales comprometen únicamente la pintura o la capa corrosiva y en ocasiones levemente la plancha metálica (figura 75).

Figura 75. Rozamiento.



El roce y el rozamiento son accidentes múltiples, frecuentes en nuestras vías y se producen generalmente cuando:

- Se rebasa en vías estrechas de doble circulación (roce positivo) o en vías de un solo sentido de circulación (roce negativo).
- Al salir de un parqueadero, se impacta a otro automóvil aparcado junto (roce negativo).
- En embotellamientos de tránsito (roce negativo).
- En redondeles (rotondas), cuando se ingresa al mismo sin el suficiente espacio y velocidad (roce negativo).

Accidentes de tránsito mixtos

Se denomina a un accidente como mixto cuando en un mismo siniestro se combinan varios tipos de accidentes de tránsito (simple con un múltiple o viceversa). En las figuras 76, 77 y 78 se presentan ejemplos de accidente mixto.

Figura 76. Accidente mixto. Choque frontal (accidente múltiple), volcamiento (accidente simple) e incendio (accidente simple)





- A. Posición final de los automotores
- B. Móvil 1. Choque frontal excéntrico derecho, salto parcial.
- C. Móvil 1. Estrellamiento lateral izquierdo

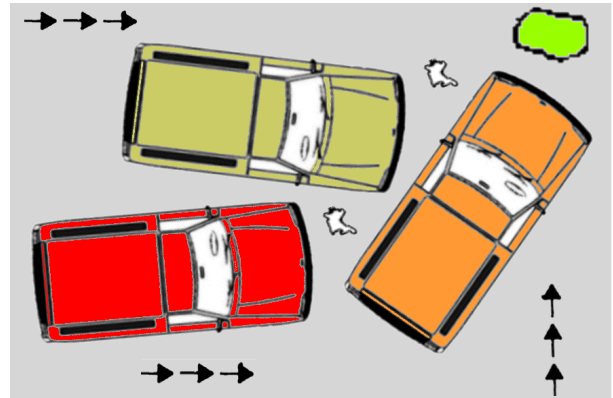


Figura 67. Esquema de accidente múltiple.
Diseño: EDIMEC.

1. **Colisión:** son accidentes donde participan más de dos vehículos que se encuentran en movimiento. Se caracteriza por:
 - La participación de dos o más vehículos se encuentran circulando en un mismo sentido de circulación.
 - El último vehículo impacta por alcance al vehículo que lo antecede y éste a su vez al vehículo que precede, produciéndose un accidente de tránsito en cadena (figura 68).



Figura 68. Colisión.

Bibliografía recomendada:

1. Valverde, Luis Asunción: **Factores intervinientes y generadores de accidentes de tránsito.** 2006. Disponible en: http://www.casconsultores.com.ar/index.php?option=com_content&task=view&id=52&Itemid=28
2. Valverde, Luis Asunción: Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de tránsito. Seguridad e higiene y medicina laboral, seguridad vial y transporte. Disponible en: <http://www.estrucplan.com.mx/articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=1426>
3. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente.** Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.

Bibliografía

1. Ash, P.J.; Baverstock, K.F.; Vennart, J.: Risks of everyday life. **Community Health (Bristol).** 8(1):29-37. 1976.
2. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 111(2):186-9. 1991.
3. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de tránsito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 103(2):130-9. 1987.
4. Barros, Aluísio J. D.; Amaral, Rodrigo L.; Oliveira, Maria Simone B.; Lima, Scilla C.; Gonçalves, Evandro V.: Acidentes de trânsito com vítimas: sub-registro, caracterização e letalidade. **Cad Saude Publica.** 19(4):979-986. 2003.
5. Bartolozzi, G.; Paspagnoli, M.: Accidents in childhood. From epidemiology to prevention. **Pediatr Med Chir.** 9(2):129-39. 1987.
6. Berghaus, G.: Meta-analyses in research in forensic medicine: alcohol, drugs, diseases and traffic safety. **Forensic Sci Int.** 165(2-3):108-10. 2007.
7. Berghaus, G.; Ramaekers, J.G.; Demands on scientific studies in different fields of forensic medicine and forensic sciences. Traffic medicine impaired driver: alcohol, drugs, diseases. **Forensic Sci Int.** 165(2-3): 233-7. 2007.
8. Bunch, S.E.; Jacobs, P.: Health costs due to environmental hazards: a survey of estimates. **J-Environ Health.** 41(5):267-9. 1979.
9. Camargos, Einstein Francisco de; Peixoto, Eduardo dos Reis; Rocha, Inesila Schettini; Amaral, Marcelo Augusto do; Nogueira, Marco Aurelio Ratier Jajah; Velloso, Gustavo da Rocha: Acidentes de tránsito em Brasília. Caracterização dos acidentes e das vítimas atendidas no Hospital de Base do Distrito Federal. **Rev-Saúde Dist-Fed.** 8(1):22-6. 1997.
10. Dalton, T.V.: Natural disease as cause of fatal auto accident. **N-Engl-J-Med.** 283(17): 937, 1970.
11. Denholm, C.J.; Denholm, J.T.: The impact of trauma and critical care: reflections from a practitioner and a patient. **Crit Care Resusc.** 11(2):160-1. 2009.
12. Dupond, J.L.: Evidence that excessive sedimentation rate is predictive of traffic accidents in systemic diseases. **Rev Med Interne.** 13(6):409-12. 1992.
13. Gregersen, M.: Diseases and traffic accidents. **Nord Med.** 86(39):1137. 1971.

14. Instituto de Ingenieros de Transportación: **Libro de mano de transportación e ingeniería de tráfico**. 3ed. Estados Unidos. 1965.
15. Kruysse, H.W.: The subjective evaluation of traffic conflicts based on an internal concept of dangerousness. **Accid Anal Prev**. 23(1): 53-65. 1991.
16. Medina U., Ernesto; Kaempffer R. Ana: Consideraciones epidemiológicas sobre los traumatismos en Chile. **Rev-Chil-Cir**. 59(3):175-184. 2007.
17. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 106(5):462-4. 1989.
18. Ministerio de Salud de Perú: **Estrategia de Accidentes de tránsito**. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/ogdn>
19. Morales Chiriboga Carlos, Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos jurídicos**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 1998.
20. Nishtar, S.; Mohamud, K.B.; Razzak, J.; Ghaffar, A.; Ahmed, A.; Khan, S.A.; Mirza, Y.A.: Injury prevention and control: National Action Plan for NCD Prevention, Control and Health Promotion in Pakistan. **J Pak Med Assoc**. 54(12-S3):57-68. 2004.
21. Organización Mundial de la Salud: Seguridad vial 2004. Disponible en: http://www.who.int/entity/world-health-day/2004/en/traffic_facts_en.pdf
22. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de carga mundial de la mortalidad 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/cgi-bin/getProd.asp?xml=/publicaciones/xml/3/23223/P23223.xml&xsl=/drni/tpl/p9f.xsl&base=/drni/tpl/top-bottom.xsl>
23. Núñez, A.: **Investigación de accidentes de tránsito**. Santiago de Chile. Mimeografiado. p 28.
24. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.
25. Perneger, T.; Smith, G.S.: The driver's role in fatal two-car crashes: a paired [quot]case-control[quot] study. **Am J Epidemiol**. 134(10):1138-45. 1991.
26. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.
27. Sánchez, Ricardo; Tejada, Paola; Martínez, Jorge: Comportamiento de las muertes violentas en Bogotá, 1997-2003. **Revista Salud Pública (Bogota)**. 7(3):254-267. 2005.
28. Solokhin, A.A.; Kuz'min, Al: [Forensic medical expertise in road transportation accidents caused by the sudden death of drivers at the wheel or by their diseases]. **Sud Med Ekspert**. 36(2):15-8. 1993.
29. Souza, Vanessa dos Reis de; Cavenaghi, Suzana; Alves, José Eustáquio Diniz; Magalhães, Mônica de Avelar Figueiredo Mafrá: Análise espacial dos acidentes de trânsito com vítimas fatais: comparação entre o local de residência e de ocorrência do acidente no Rio de Janeiro. **Rev-Bras-Estud-Popul**. 25(2):353-364. 2008.
30. Valdez, Antonio: **Ingeniería de tráfico**. 1ed. Ed Dossat. Madrid. 1971.
31. Waller, J.A.: Injury as disease. **Accid Anal Prev**. 19(1):13-20. 1987.
32. Waller, J.A.: Patterns of traffic accidents and violations related to drinking and to some medical conditions. **Q-J-Stud-Alcohol**. 4:118-37. 1968.
33. Walsh, M.J.: Physician involvement in safety programs is not enough. **Pediatrics**. 61(1):142-3. 1978.

Capítulo 5

Evolución del accidente de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Introducción

Todo accidente de tránsito se produce en un lapso de tiempo relativamente corto, sin embargo, éste se desarrolla en etapas o fases que comienzan generalmente con la percepción de un riesgo determinado y termina con la posición o posiciones finales que adoptan el o los vehículos (en ocasiones peatones, animales, etc.) que intervinieron en el suceso.

Es factible medir estos momentos en el tiempo (segundos o fracciones de segundo), en el cual los elementos que conforman el tránsito han interactuado de diferentes formas en un espacio determinado. Para efectos de la investigación se fijarán zonas y puntos de impacto.

La **progresión** de un accidente depende exclusivamente de los factores **tiempo** y **espacio**. El tiempo corresponde a segundos o fracciones de segundo en que las personas actúan de una manera determinada mientras que el espacio es el lugar donde ocurren los hechos.

La evolución del accidente corresponde a las fases de percepción, decisión y conflicto, las cuales se incluyen en el cuadro 1 y figura 1.

Cuadro 1. Fases de un accidente de tránsito.

Evolución del accidente	Fase de percepción	- Punto de percepción posible - Punto de percepción real
	Fase de decisión	- Punto de decisión - Maniobra de evasión
	Fase de conflicto	- Área de conflicto - Punto de conflicto - Posición final.

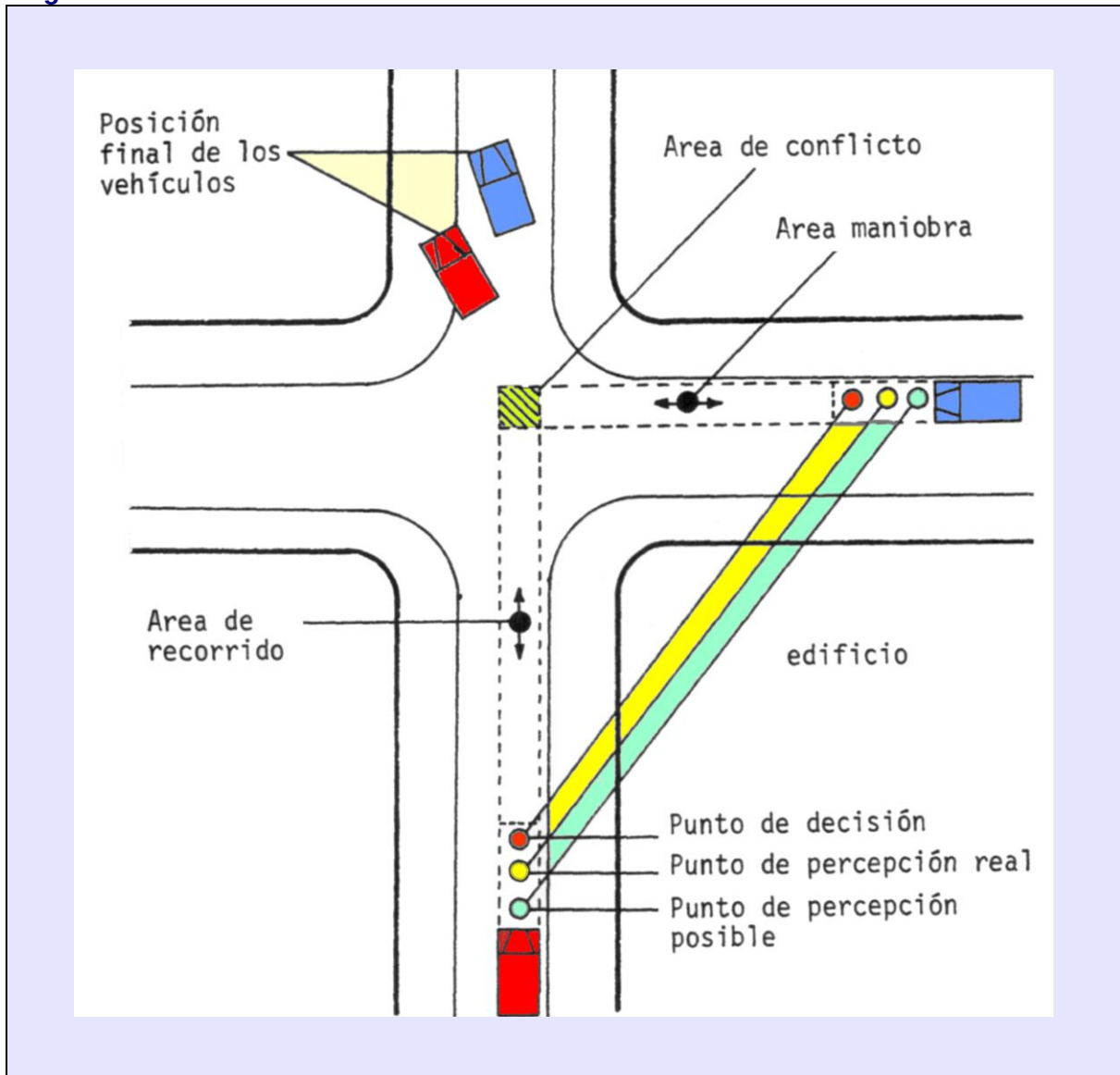
1. Fase de percepción

Se refiere al espacio físico (sitio) donde el elemento humano se percata de un peligro real o inminente; esta zona tiene una amplitud variable y en ocasiones puede coincidir con las áreas (zonas) de las fases siguientes. Se compone fundamentalmente de dos elementos:

Punto de percepción posible (PPP): es el lugar donde una persona perfectamente atenta (conductor, acompañante, peatón, testigo o informante) puede percibir el evento, reconocerlo, valorarlo e incluso anticiparlo.

La situación o delimitación del punto de percepción posible debe fijarse de forma precisa, ya que, junto con el punto de percepción real, sirve para establecer el grado de atención del conductor y/o la posibilidad que éste pudo efectuar alguna maniobra a fin de evitar el accidente.

Figura 1. Fases de un accidente de tránsito.



Elaboración: EDIMEC

Punto de percepción real (PPR): es aquel en que la persona percibe la existencia de peligro de accidente. Varios factores inciden en la atención del conductor o peatón, destacándose causas físicas, síquicas, emocionales o somáticas que eventualmente pueden influir en la valoración correcta de un peligro real o de la visibilidad del área.

En ocasiones no existe una percepción real del evento que se avecina o no son evidentes las diferencias de percepción entre ambos puntos (posible y real), por lo que el investigador del accidente deberá establecer si existió impericia, negligencia, descuido u otras causas que deben ser investigadas con mayor detenimiento para recopilar antecedentes de la causa del accidente (factores físicos, síquicos o somáticos del conductor o peatón).

La investigación pormenorizada de un accidente permite concluir que entre los puntos de percepción posible y real puede no existir la suficiente distancia que permita al conductor o peatón tomar alguna decisión o ejecutar maniobras que eviten la ocurrencia del accidente.

El **punto de percepción real (PPR)** puede ser influenciado por los reflejos propios del individuo, una mayor o menor sensibilidad perceptiva o la práctica (entiéndase como habilidad del conductor al momento de conducir) determinando una rápida o lenta respuesta al estímulo sin

que exista percepción exacta del peligro, es decir una reacción inconsciente de carácter refleja.

Se define como **área de percepción** al espacio comprendido entre el punto de percepción posible y el conflicto real, pudiendo en su recorrido existir el punto de percepción real. El área de percepción se encuentra sobre su propia vía y como se indicó, se inicia desde el instante en que el obstáculo es visible, reconocible y valorable.

2. Fase de decisión

Luego de la percepción real conciente (auténtica) o inconsciente, sigue la fase de decisión. En sí, es la reacción del conductor o peatón frente a un estímulo de peligro de accidente. Esta fase puede anularse por la rapidez de los acontecimientos, llegando en algunos casos a no existir en realidad, pues sólo se presenta la percepción del peligro y posteriormente el accidente. La decisión del sujeto se establece de acuerdo a la relación del espacio que existe entre el punto de percepción real del peligro y el punto de conflicto.

Punto de decisión (PD): es el momento o lugar donde el conductor o peatón reacciona ante un estímulo exterior, por lo tanto pone en ejecución la decisión adoptada a través de una maniobra evasiva. En este instante se toma en consideración el tiempo de reacción del conductor o del peatón.

El **tiempo de reacción** es un espacio de tiempo o intervalo entre un estímulo sensorial y la correspondiente reacción voluntaria del individuo que puede ser más o menos automática con una duración promedio de (0,4 a 2 segundos). El tiempo de reacción corresponde al tiempo que transcurre desde que el conductor o peatón se percata del peligro en la posición de percepción real (PPR) hasta que decide actuar con el fin de soslayarlo, minimizarlo o anularlo en el punto de decisión (PD).

Maniobra de evasión: es la acción o conjunto de acciones que ejecuta un conductor o peatón para evitar un accidente en un espacio denominado **área de maniobra**. La acción de evasión se realiza sobre un determinado espacio, que se conoce con el nombre de área de maniobra y comienza en el punto en el que el conductor percibió un peligro y puede iniciar confortablemente una maniobra normal.

Dentro del área de maniobra se encuentra siempre el punto de decisión que puede ser determinado mediante la investigación, indistintamente en las posiciones o puntos de percepción posible y real. Las maniobras de evasión son también conocidas como maniobras de emergencia destacando como las más importantes:

- **Accionar la bocina:** advierte a otro conductor y/o peatón mediante el sonido que genera el claxon (pito) la presencia del móvil (intenta traspasar la responsabilidad de las maniobras evasivas a otras personas, sean peatones o conductores); esta acción es eficaz si va acompañada de maniobras adicionales pero duplica el tiempo de evasión (se requiere, a más del tiempo usado para tocar la bocina por el sujeto A, el tiempo que emplea el sujeto B en percibir el peligro y decidir ejecutar alguna acción evasiva para evitar un accidente).
- **Disminuir la velocidad:** desaceleración del móvil mediante el empleo del sistema de frenos; su uso puede comprobarse con la presencia de huellas de frenado dejadas en la calzada. Es una maniobra evasiva por excelencia y considerada como la más ajustada a las normas de prudencia.
- **Detención del móvil:** consecuencia directa de la eficacia del sistema de frenos antes de que ocurra un accidente.

- **Aumento de la velocidad:** pese a que es maniobra simple, el aumento de la aceleración puede evitar un accidente. Es oportuno advertir que esta respuesta conlleva un peligro adicional de producir un accidente o agravar las consecuencias de éste si no se realiza en forma adecuada.
- **Virajes:** consiste en el cambio de sentido del desplazamiento longitudinal del móvil (giro derecho o izquierdo); esta acción evasiva necesariamente va a ocupar un espacio adicional, por lo que el conductor debe tener la seguridad de que no cause un peligro sobreañadido de accidente. Los virajes no deben efectuarse a gran velocidad, especialmente si el volumen de tránsito vehicular o peatonal es abundante, ante una eventual pérdida de estabilidad (pérdida de pista, volcamiento, roces positivos o negativos).
- **Marcha atrás:** el desplazamiento hacia atrás cuando el vehículo está detenido puede ser una maniobra de evasión si así se evita la ocurrencia de un accidente.

Se advierte que las maniobras evasivas pueden ser compuestas cuando se aplican simultáneamente dos o más acciones a fin de evitar un accidente. Como recomendación, se indica que cualquier acción evasiva debe realizarse en forma oportuna, cómoda y segura para alcanzar el objetivo deseado.

3. Fase de conflicto

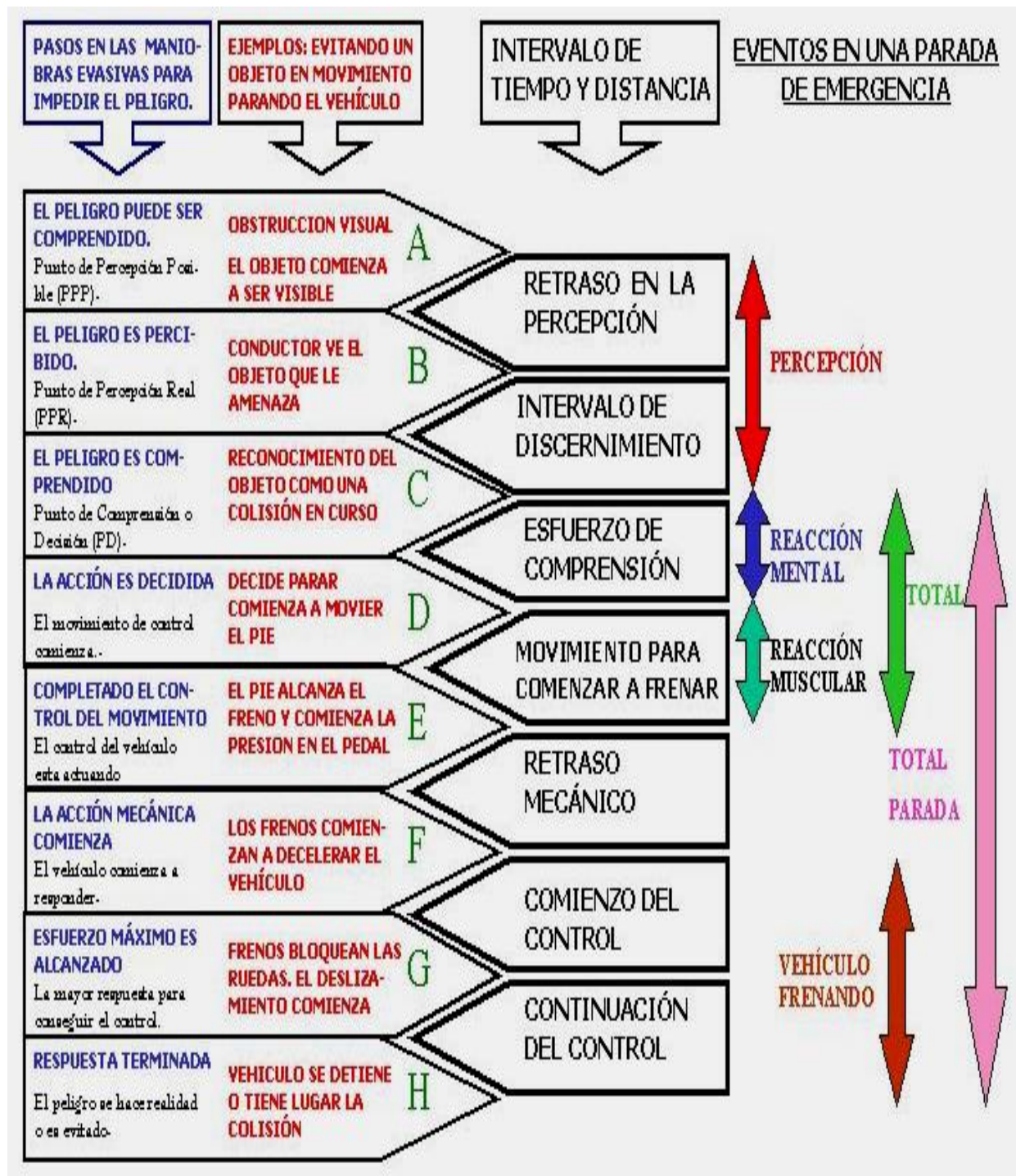
Corresponde al último período de la evolución del accidente, distinguiéndose tres elementos:

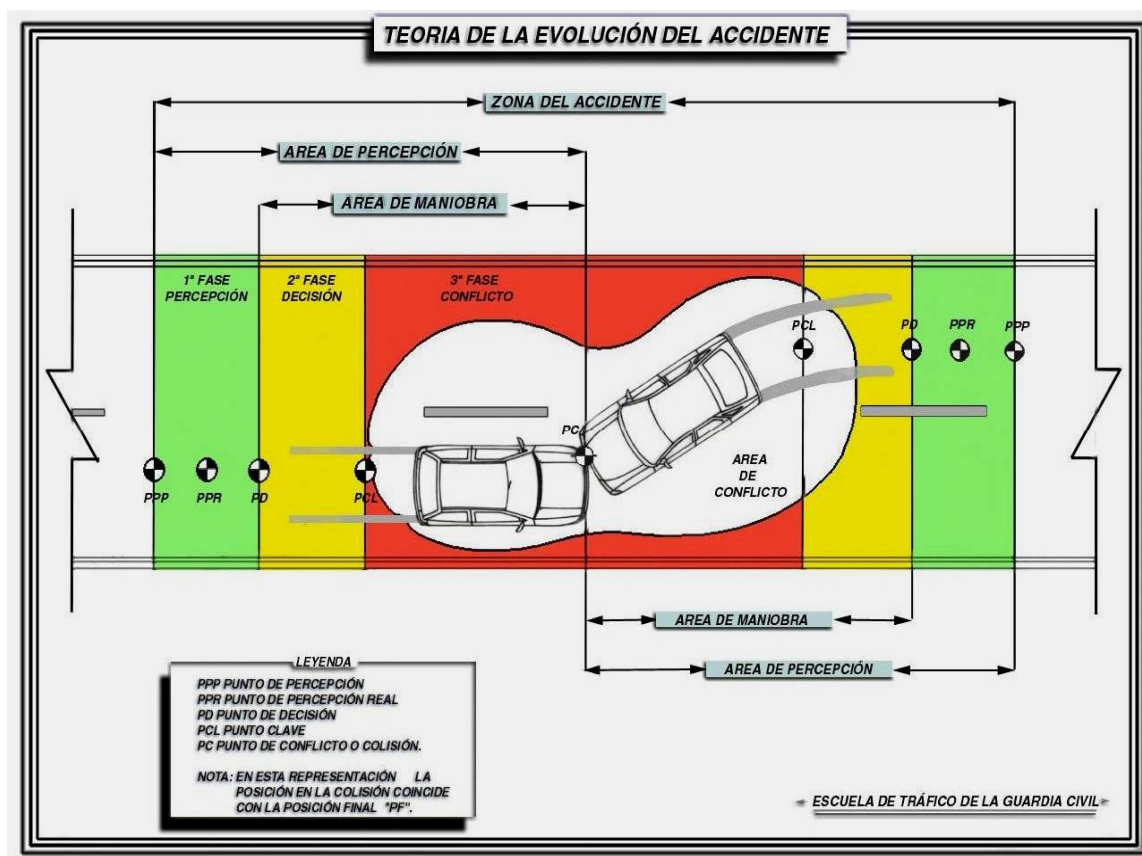
- **Área de conflicto:** es el espacio donde ocurre toda posibilidad de accidente; puede ser variable y dependerá tanto de la dirección normal del o los móviles y de la acción evasiva que asuman los conductores o peatones.
- **Punto de conflicto (PC):** es el sitio donde se produce el accidente y corresponde a la posición de máximo efecto.
- **Posición final (PF):** es el lugar donde los vehículos u objetos participantes quedan totalmente inmóviles después del accidente.

La figura 2, a manera de ejemplo, explica la evolución de un accidente de tránsito que se fundamenta en la aplicación de una frenada de emergencia (tomado de Baker, J.; y otros: **Traffic Accidents Investigator's. Manual for Police**).

Se advierte que las maniobras evasivas pueden ser compuestas cuando se aplican simultáneamente dos o más acciones a fin de evitar un accidente. Como recomendación, se indica que cualquier acción evasiva debe realizarse en forma oportuna, cómoda y segura para alcanzar el objetivo deseado.

Figura 2. Teoría de la evolución del accidente: aplicación de una frenada de emergencia.





Bibliografía recomendada:

1. Valverde, Luis Asunción: **Factores intervinientes y generadores de accidentes de tránsito**. 2006. Disponible en: http://www.casconsultores.com.ar/index.php?option=com_content&task=view&id=52&Itemid=28
2. Valverde, Luis Asunción: Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de tránsito. Seguridad e higiene y medicina laboral, seguridad vial y transporte. Disponible en: <http://www.estrucplan.com.mx/articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=1426>
3. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.

Bibliografía

1. Ash, P.J.; Baverstock, K.F.; Vennart, J.: Risks of everyday life. **Community Health (Bristol)**. 8(1):29-37. 1976.
2. Baker, J.; y otros: **Traffic Accidents Investigator's. Manual for Police**.
3. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(2):186-9. 1991.
4. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de tránsito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 103(2):130-9. 1987.
5. Barros, Aluísio J. D.; Amaral, Rodrigo L.; Oliveira, Maria Simone B.; Lima, Scilla C.; Gonçalves, Evandro V.: Acidentes de trânsito com vítimas: sub-registro, caracterização e letalidade. **Cad Saude Publica**. 19(4):979-986. 2003.
6. Bartolozzi, G.; Paspagnoli, M.: Accidents in childhood. From epidemiology to prevention. **Pediatr Med Chir**. 9(2):129-39. 1987.
7. Berghaus, G.: Meta-analyses in research in forensic medicine: alcohol, drugs, diseases and traffic safety. **Forensic Sci Int**. 165(2-3):108-10. 2007.
8. Berghaus, G.; Ramaekers, J.G.; Demands on scientific studies in different fields of forensic medicine and forensic sciences. Traffic medicine impaired driver: alcohol, drugs, diseases. **Forensic Sci Int**. 165(2-3): 233-7. 2007.

9. Bunch, S.E.; Jacobs, P.: Health costs due to environmental hazards: a survey of estimates. **J-Environ Health**. 41(5):267-9. 1979.
10. Camargos, Einstein Francisco de; Peixoto, Eduardo dos Reis; Rocha, Inesila Schettini; Amaral, Marcelo Augusto do; Nogueira, Marco Aurelio Ratier Jajah; Velloso, Gustavo da Rocha: Accidentes de tránsito em Brasília. Caracterização dos acidentes e das vítimas atendidas no Hospital de Base do Distrito Federal. **Rev-Saúde Dist-Fed**. 8(1):22-6. 1997.
11. Dalton, T.V.: Natural disease as cause of fatal auto accident. **N-Engl-J-Med**. 283(17): 937, 1970.
12. Denholm, C.J.; Denholm, J.T.: The impact of trauma and critical care: reflections from a practitioner and a patient. **Crit Care Resusc**. 11(2):160-1. 2009.
13. Dupond, J.L.: Evidence that excessive sedimentation rate is predictive of traffic accidents in systemic diseases. **Rev Med Interne**. 13(6):409-12. 1992.
14. Gregersen, M.: Diseases and traffic accidents. **Nord Med**. 86(39):1137. 1971.
15. Instituto de Ingenieros de Transportación: **Libro de mano de transportación e ingeniería de tráfico**. 3ed. Estados Unidos. 1965.
16. Kruysse, H.W.: The subjective evaluation of traffic conflicts based on an internal concept of dangerousness. **Accid Anal Prev**. 23(1): 53-65. 1991.
17. Medina U., Ernesto; Kaempffer R. Ana: Consideraciones epidemiológicas sobre los traumatismos en Chile. **Rev-Chil-Cir**. 59(3):175-184. 2007.
18. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 106(5):462-4. 1989.
19. Ministerio de Salud de Perú: **Estrategia de Accidentes de tránsito**. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/ogdn>
20. Morales Chiriboga Carlos, Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos jurídicos**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 1998.
21. Nishtar, S.; Mohamud, K.B.; Razzak, J.; Ghaffar, A.; Ahmed, A.; Khan, S.A.; Mirza, Y.A.: Injury prevention and control: National Action Plan for NCD Prevention, Control and Health Promotion in Pakistan. **J Pak Med Assoc**. 54(12-S3):57-68. 2004.
22. Organización Mundial de la Salud: Seguridad vial 2004. Disponible en: http://www.who.int/entity/world-health-day/2004/en/traffic_facts_en.pdf
23. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de carga mundial de la mortalidad 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/cgi-bin/getProd.asp?xml=/publicaciones/xml/3/23223/P23223.xml&xsl=/drni/tpl/p9f.xsl&base=/drni/tpl/top-bottom.xsl>
24. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.
25. Perneger, T.; Smith, G.S.: The driver's role in fatal two-car crashes: a paired [quot]case-control[quot] study. **Am J Epidemiol**. 134(10):1138-45. 1991.
26. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.
27. Sánchez, Ricardo; Tejada, Paola; Martínez, Jorge: Comportamiento de las muertes violentas en Bogotá, 1997-2003. **Revista Salud Pública (Bogota)**. 7(3):254-267. 2005.
28. Solokhin, A.A.; Kuz'min, Al: [Forensic medical expertise in road transportation accidents caused by the sudden death of drivers at the wheel or by their diseases]. **Sud Med Ekspert**. 36(2):15-8. 1993.
29. Souza, Vanessa dos Reis de; Cavenaghi, Suzana; Alves, José Eustáquio Diniz; Magalhães, Mônica de Avelar Figueiredo Mafrá: Análise espacial dos acidentes de trânsito com vítimas fatais: comparação entre o local de residência e de ocorrência do acidente no Rio de Janeiro. **Rev-Bras-Estud-Popul**. 25(2):353-364. 2008.
30. Valdez, Antonio: **Ingeniería de tráfico**. 1ed. Ed Dossat. Madrid. 1971.
31. Waller, J.A.: Injury as disease. **Accid Anal Prev**. 19(1):13-20. 1987.
32. Waller, J.A.: Patterns of traffic accidents and violations related to drinking and to some medical conditions. **Q-J-Stud-Alcohol**. 4:118-37. 1968.
33. Walsh, M.J.: Physician involvement in safety programs is not enough. **Pediatrics**. 61(1):142-3. 1978.

Capítulo 6

Elemento humano como causa de accidentes de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Introducción

La eficacia de los programas de prevención de accidentes de tránsito dependerá fundamentalmente de determinar fehacientemente las causas reales que lo provocaron y disponer estadísticas fidedignas y completas que demuestren los factores contribuyentes del incidente (causas concurrentes).

En un porcentaje representativo de accidentes de tránsito, sus causas no son cuantificadas y no son detectadas.

La investigación del accidente de tránsito permite:

- Determinar causas que debieron prevenirse.
- Elementos participantes del siniestro (humano, mecánico, ambiental o determinar si son casos fortuitos).
- Mecanismo del accidente (evolución del accidente).

Condición de los elementos participantes en un accidente de tránsito

Comprende las condiciones normales y posibles alteraciones de los elementos del tránsito además de la concurrencia de factores que inciden sobre los elementos participantes:

- **Humanos:** condiciones físicas y emocionales del conductor o peatón que les permiten establecer las características del lugar o entorno a fin de advertir la presencia de un peligro posible o real y decidir (reaccionar) con oportunidad y seguridad.
- **Vía:** comprende el diseño (trazado), características y construcciones efectuadas por el hombre (calzada, aceras, tipo de señalización, entre otras).
- **Mecánicos:** características y condiciones propias del automotor (funcionamiento de los sistemas y partes que componen el vehículo).
- **Ambientales:** factores atmosféricos que eventualmente inciden en el funcionamiento del vehículo, condiciones de la calzada o en la reacción del elemento humano ante una situación específica calificada como de peligro.

Cualquier alteración de los elementos señalados determinaría la posibilidad de un accidente de tránsito.

Factores relativos al elemento humano: conductor

El ser humano es el principal elemento del tránsito por su capacidad de decisión; a él se le atribuye un 80% de responsabilidad en un accidente de tránsito al cometer de manera voluntaria o involuntaria acciones que desencadenan un siniestro. El elemento humano es responsable en la ocurrencia de accidentes de tránsito por varias circunstancias:

- Es responsable del mantenimiento del vehículo a fin de asegurar su óptimo funcionamiento de acuerdo a normas y recomendaciones del fabricante.
- Es responsable de la construcción y mantenimiento de las vías bajo parámetros o

- requisitos que permitan la conducción segura.
- Determina los niveles mínimos de seguridad durante la conducción, especialmente cuando existe un efecto ambiental directo adverso sobre la vía y/o vehículo (lluvia, viento excesivo, nieve, neblina).
 - Decide conducir un vehículo si considera que se encuentra en óptimas condiciones físicas y emocionales que permitan un manejo seguro.

1. Factores emocionales del conductor: las reacciones que tienen las personas ante un mismo estímulo no siempre son iguales, debido a diferencias de apreciación individual y a la influencia del contexto social donde se desenvuelve el sujeto. Inclusive, la reacción individual a un mismo estímulo puede ser diferente de acuerdo a la condición emocional del momento (sujeto tranquilo, nervioso, preocupado por un problema, triste por una noticia repentina, agresivo por una discusión previa, etc.). Por lo expuesto, las emociones del individuo se caracterizan por su mutabilidad (variabilidad), factor que debe ser considerado al analizar un accidente de tránsito.

La **conducta al conducir** es el resultado del deseo que impulsa a la persona a lograr o evitar una situación determinada; en la conducción, se observan varios tipos de conducta (pacífica, agresiva, suicida) que inciden en el comportamiento y por ende en la forma de conducir respetando las normas de tránsito y a los otros conductores o peatones.

En el país, es insuficiente la información del papel que cumple la conducta y las emociones del individuo en la génesis de un accidente de tránsito. No se investiga la relación existente entre edad del individuo y su comportamiento como causa de accidentes de tránsito. Previo el otorgamiento de una licencia de manejo, de rutina no se evalúa sistemáticamente el comportamiento del individuo (perfil psicológico), permitiéndose que conductores no competentes desde un punto de vista psicológico (con alteraciones síquicas) conduzcan vehículos a motor.

La vida moderna incide sobre el comportamiento del conductor o peatón por varios mecanismos:

- Efecto del ruido excesivo y perturbador sobre el sentido del oído.
- Jornadas de trabajo extenuantes.
- Rutina laboral.
- Frustraciones.
- Reducción de horas de descanso.
- Inadecuadas relaciones interpersonales.
- Subempleo y desempleo.
- Problemas familiares.
- Situación económica.
- Situaciones de estrés vinculado a la profesión (trabajo).
- Factores sociales (alcoholismo, drogadicción, fármaco dependencia).

Podrían incluirse otras situaciones que eventualmente actúan sobre el conductor y/o peatón alterando las capacidades psicomotoras necesarias para un adecuado manejo o la deambulacion. El listado de causas basales o desencadenantes que podrían alterar la conducta del conductor (peatón) son innumerables e independientemente de su etiología, generan nerviosismo, pérdida de ecuanimidad, tristeza, pánico, agitación, estrés, agresividad, incoordinación, lentitud de respuestas, abolición de reflejos, actitudes desafiantes o violencia que, en conjunto, son incompatibles con la seguridad en el manejo. Una persona bajo la influencia de una emoción intensa (ira, pena o temor) es peligrosa al volante al actuar como un piloto aturrido.

La modernidad, implica mayor competitividad, movilizaciones prolongadas (incremento de la distancia entre la vivienda y el sitio de trabajo) y urgencia para cumplir con la actividad laboral.

Producto del “apresuramiento” sobrevienen los accidentes de tránsito por inobservancia de normas y reglamentos de tránsito.

Situaciones de tensión: una investigación efectuada en "infractores habituales" demuestra que inconscientemente estos individuos desearon cometer la infracción como mecanismo de descarga afectiva e incluso deseo de autodestrucción; estas condiciones psicopatológicas son peligrosamente indetectables al no existir manifestaciones clínicas apreciables del trastorno o al carecer de instrumentos de evaluación apropiados por lo que pasan desapercibidas. Una investigación de las reacciones del conductor bajo tensión emocional (sujetos en trámite de divorcio) demostró un mayor índice de accidentabilidad.

Al analizar las causas de accidentes fatales, el estudio reveló que el 20% de sujetos de sexo masculino experimentaron trastornos emocionales durante las 6 horas previas al accidente, generalmente discusiones familiares; la misma encuesta aplicada al sexo femenino reveló una asociación entre el ciclo menstrual (fase premenstrual y menstruación) que genera tensión y accidentes de tránsito. Lo expuesto justifica la inclusión de factores fisiológicos como causa de accidentes de tránsito.

Estrés: es la capacidad del organismo humano que, en forma inconsciente, se prepara para reaccionar y enfrentar todos los estímulos que se le presentan y eventualmente altera sus actividades físicas y mentales. Las causas pueden ser laborales, sociales, familiares y económicas, entre las más importantes. El estrés prepara al individuo para que ejecute una mejor respuesta, especialmente en situaciones que demandan actividad muscular, siempre y cuando la intensidad del efecto sea el correcto; en contraparte, un estímulo intenso en ocasiones causaría un efecto contrario al esperado.

Para un mejor entendimiento del lector, se presenta el caso de un conductor que debe enfrentar un obstáculo en la vía:

- Si está adecuadamente preparado (física y emocionalmente) para reaccionar en forma oportuna, de acuerdo a las circunstancias del momento, podrá ejecutar alguna maniobra evasiva y sortear con éxito el obstáculo.
- Si el estímulo es exagerado o imprevisto, el mismo conductor puede bloquearse y no reaccionar adecuadamente produciéndose el accidente (no realiza alguna maniobra defensiva o al realizar una maniobra defensiva pierde el control del automotor).

Si el estrés que sufre el individuo se prolonga indefinidamente, pierde la calidad de "primer estímulo" y genera alteraciones sicosomáticas en el individuo; este tipo de tensión ha sido denominado **síndrome general de adaptación** y puede provocar en el conductor reacciones exageradas y violentas ante situaciones que no peligrosas. Como ejemplo se cita el caso hipotético de un médico que trabaja bajo tensión permanente en una unidad de cuidados intensivos; paulatinamente se adapta a su tipo de trabajo y cuando termina jornada laboral y retorna a casa puede sufrir un accidente de tránsito al reaccionar en forma inapropiada ante un obstáculo que no reviste peligro (un bache en la calzada).

El estrés puede ser progresivo hasta adquirir formas agudas constituyendo una situación de riesgo constante de accidente que se agrava por otros factores como el agotamiento físico por citar un ejemplo.

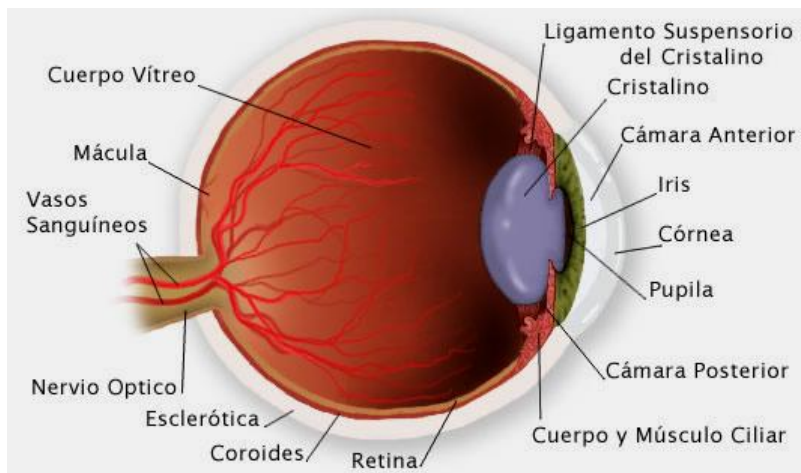
Como respuesta al estrés, el organismo genera manifestaciones conductuales como agresividad o depresión; respecto a la **agresividad** ésta podría desencadenar actos irracionales incompatibles con la seguridad durante el manejo (exceso de velocidad, ejecución de maniobras bruscas o rebasamientos peligrosos, beligerancia con otros conductores, entre otros) o por el contrario evidenciará **depresión** que se manifiesta por apatía (peligro constante para el individuo y la colectividad), comportamiento que evitará la inmediata y adecuada reacción a un estímulo que se le presente (por ejemplo, si encuentra un vehículo

estacionado no evitará el choque frontal posterior contra este obstáculo).

2. Trastornos de la vista: para conducir un vehículo, el conductor requiere poseer capacidades, habilidades y cualidades físicas que le califiquen como apto para esta actividad (figura 1). Una de las cualidades físicas es la vista; se consideran como no aptos para manejar un vehículo a los sujetos que posean:

- Agudeza visual disminuida o aumentada sin corrección (lentes).
- Discromatopsia: alteración por la cual el individuo no percibe ciertos colores o los confunden. En este grupo se incluye el daltonismo.
- Alteraciones del campo visual.
- Perturbaciones en la adaptación luminosa.
- Parálisis de los músculos palpebrales (genera molestias permanentes por resequedad de la conjuntiva ocular).
- Presencia de nistagmus (parpadeo inconsciente).

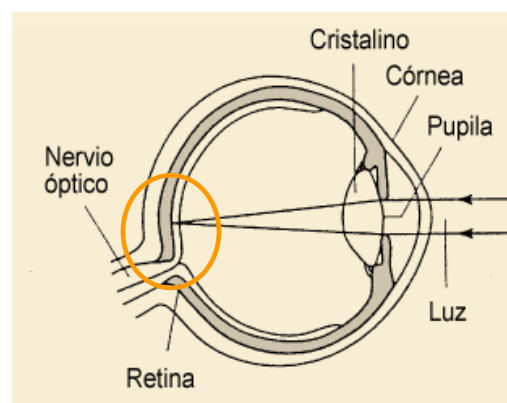
Figura 1. Sentido de la vista



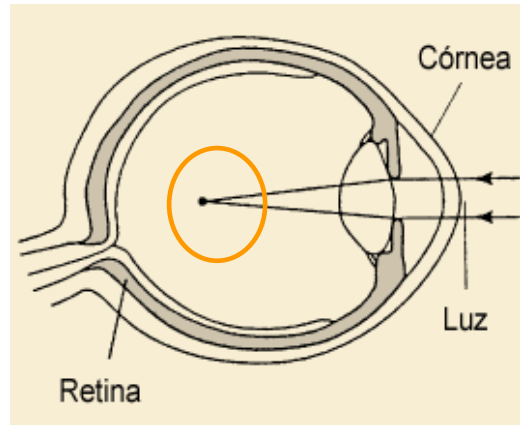
Es de vital importancia poseer una buena visión para distinguir con anticipación eventuales peligros que se presentan en la vía, especialmente al transitar por carreteras y a altas velocidades.

Trastornos visuales debido a alteraciones en la refracción de la luz: es la capacidad del ojo humano para apreciar con precisión, nitidez y detalle lo que se encuentra al frente; le permite a la persona juzgar distancias respecto de los objetos en movimiento, es decir, comparando velocidades. La deficiencia de esta capacidad visual reviste peligro durante la conducción de vehículos. A continuación se expone los principales problemas visuales subsecuentes a trastornos en la refracción de la luz. Estos trastornos en la refracción se corrigen con el uso de lentes por lo que, todo conductor debe realizarse una medición de la agudeza visual a fin de evitar accidentes de tránsito por alteraciones visuales.

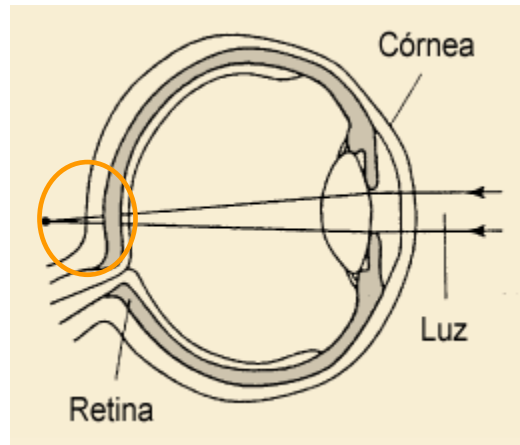
a. Ojo emétrope o normal: los rayos de luz inciden paralelos al ojo e ingresan por la pupila enfocándose sobre la retina, por lo que el individuo percibe en su cerebro una imagen nítida.



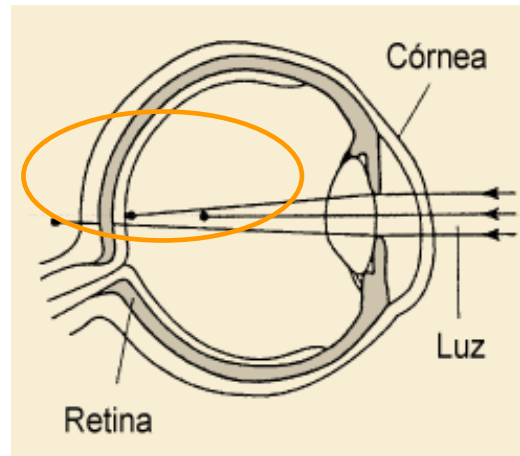
b. Ojo miope: el foco de los rayos luminosos se proyecta por delante de la retina debido a que la córnea es demasiado curva o porque la longitud axial del ojo es excesiva (el globo ocular está ensanchado en sentido antero-posterior). El individuo sin uso de lentes correctivos percibe en su cerebro a los objetos como distantes, por lo que las imágenes se ven borrosas (poco nítidas) sin embargo los objetos cercanos pueden percibirse claramente.



c. Ojo hipermetrope: el punto focal se proyecta por detrás de la retina debido a que la curvatura corneal es demasiado plana o porque el ojo es demasiado corto. El hipermetrope puede visualizar con nitidez los objetos lejanos, sin embargo, los objetos cercanos los visualiza borrosos.



d. Astigmatismo: se debe a la presencia de una curvatura desigual en la córnea o el cristalino, por lo que los rayos de luz se enfocan en diferentes puntos del ojo.



e. Anisometropía: es la presencia de una diferencia significativa entre los defectos de refracción de ambos ojos que habitualmente supera las dos dioptrías).

Cuadro 1. Causas de alteraciones de la agudeza visual (trastornos de la refracción a la luz).

Degeneración o atrofia macular asociada a la edad o senil	Es una de las principales causas de pérdida de visión en ancianos, independientemente del género; es más frecuente en la raza blanca comparada con la raza negra. No se conocen factores de riesgo sistémicos pero puede influir la herencia y parece existir cierta relación con el consumo de tabaco. Se han reportado dos formas de degeneración senil que alteran la agudeza visual del individuo: - Degeneración macular atrófica (seca): son alteraciones pigmentarias en la mácula sin cicatrices, hemorragias o exudados. - Degeneración macular exudativa (húmeda): es menos frecuente; se forma una nueva red vascular bajo la retina a nivel de la coroides y se asocia frecuentemente con una hemorragia intrarretiniana, presencia de líquido subretiniano, desprendimiento del epitelio pigmentario e hiperpigmentación. Finalmente, la lesión se contrae y deja una cicatriz elevada y bien definida en el polo posterior del globo ocular. Ambas formas de degeneración macular están asociadas a la edad del individuo y son frecuentemente bilaterales. Es recomendable acudir a control oftalmológico en forma periódica, especialmente en personas que superan los cuarenta años de edad. Esta degeneración macular se acompaña de pérdida de la agudeza de la visión y por ende, constituye un factor de riesgo de accidentes de tránsito.
Catarata	Opacidad del cristalino de tipo degenerativo que afecta a sujetos adultos. Las cataratas juveniles o del adulto se deben al envejecimiento, exposición a rayos X, calentamiento por radiación infrarroja, enfermedades sistémicas (diabetes mellitus o uveítis), consumo de medicamentos (corticoides) y posiblemente a una exposición crónica a radiación ultravioleta (luz solar).
Neoplasias malignas intraoculares	En adultos, se acompaña de inflamación intraocular significativa. Los síntomas en niños pueden ser mínimos como estrabismo o pérdida del reflejo rojo (leucocoria), sensación de cuerpos flotantes y disminución de la visión. Al examen físico se observa la presencia de una masa en el fondo del ojo.
Retinitis pigmentaria	Degeneración bilateral retiniana de progresión lenta. En ocasiones, es difícil establecer un patrón hereditario (autosómicos recesivos); también se han descrito casos dominantes y más raramente ligados al género. Se afectan los bastones retinianos, produciendo un defecto de la visión nocturna que puede hacerse sintomático durante la infancia. Existe un escotoma anular medioperiférico (detectable mediante perimetría) que se expande gradualmente hasta que finalmente se afecta la visión central. El hallazgo oftalmoscópico más notorio es la pigmentación oscura en forma de espículas óseas en la retina ecuatorial. Las arterias retinianas están atenuadas y la papila puede adquirir un aspecto céreo amarillento. Otras manifestaciones incluyen opacidades degenerativas del vítreo, cataratas y miopía. Puede asociarse con sordera congénita.

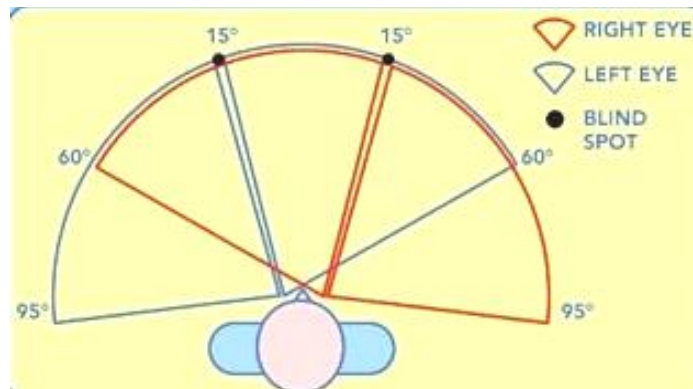
	El diagnóstico se puede confirmar mediante pruebas especializadas (por ejemplo, adaptación a la oscuridad o electrorretinograma). Deben descartarse otras retinopatías capaces de simular un cuadro de retinitis pigmentaria, observada en la sífilis, rubéola congénita y toxicidad por cloroquina (medicamento útil para tratar casos de malaria). Es preciso explorar a otros miembros de la familia para establecer el patrón hereditario.
Glaucoma	Enfermedad caracterizada por un daño progresivo del nervio óptico debido al aumento de la presión intraocular. La presión intraocular (PIO) normal varía entre 11 y 21 mm Hg, no obstante, estos valores de presión pueden ser excesivos en personas que pueden desarrollar una lesión del nervio óptico con una presión intraocular normal (glaucoma de tensión normal o baja). Por otro lado, existen sujetos con presiones mayores a 21 mm Hg que no presentan lesiones del nervio óptico (hipertensión ocular). Los síntomas son, por lo general evidentes e incluyen dolor ocular intenso, enrojecimiento ocular, disminución de la agudeza visual, visión de halos coloreados (escotomas), dolor de cabeza, náusea y vómito, lagrimeo, edema palpebral, inyección conjuntival, velamiento corneal, pupila fija en semimidriasis y con frecuencia inflamación leve en cámara anterior.
Papiledema	Es la presencia de congestión en la papila (tumefacción de la cabeza del nervio óptico debido a un aumento de la presión intracraneal). Es casi siempre bilateral y aparece en tumores y abscesos cerebrales, traumatismos o hemorragias encefálicas, meningitis, adherencias aracnoideas, trombosis del seno cavernoso o de los senos duros, encefalitis, lesiones cerebrales ocupantes de espacio, enfermedad hipertensiva grave y enfisema pulmonar. La presencia de edema de papila constituye un signo de presión intracraneal elevada y su hallazgo obliga a un estudio más profundo o a una intervención de manera inmediata. La visión no se afecta inicialmente y no aparecen escotomas, aunque existe aumento de la mancha ciega. Suele observarse dilatación y tortuosidad de las venas retinianas, hiperemia del disco y hemorragias retinianas peripapilares, pero no en la periferia. La ausencia de alteraciones en arteriolas y una presión arterial normal distinguen el papiledema provocado por tumor cerebral del edema de papila subsecuente a hipertensión. Si no se reduce la presión intracraneal, puede producirse atrofia óptica secundaria con pérdida de visión.
Neuritis retrobulbar	Es la inflamación de la porción orbitaria del nervio óptico, normalmente de un solo lado; se debe, en la mayoría de casos, a escleritis múltiple. Los síntomas principales son disminución de visión y dolor al mover el ojo. Los síntomas pueden cesar espontáneamente con restauración de la visión normal luego de 2 a 8 semanas y en otros casos persiste un escotoma central. Es muy frecuente que exista mejoría sin alcanzar la normalidad u ocurrir recidivas, especialmente en la escleritis múltiple. Cada brote aumenta el daño visual, pudiendo producirse atrofia óptica y ceguera completa permanente.

Ambliopía tóxica	Ambliopía nutricional. Es la reducción de agudeza visual debida probablemente a una reacción tóxica en el papilomacular del nervio óptico; es bilateral y con frecuencia se ve en pacientes que abusan del alcohol (desnutrición subyacente) o el tabaco y en aquellos sujetos que consumen demasiada mandioca. Los síntomas mejoran con el consumo de vitaminas A y del complejo B (lo que sugiere una interacción entre carencias nutricionales y toxinas ambientales). Ciertos fármacos o químicos que dañan el nervio óptico incluyen al plomo, metanol, cloranfenicol (antibiótico), digital, etambutol y otros productos químicos. Los síntomas son progresivos e incluye oscurecimiento visual, fotofobia (no toleran la luz) y molestias oculares. Existe una disminución progresiva de visión y en casos graves puede causar ceguera.
Atrofia óptica (del nervio óptico)	La pérdida de agudeza visual es proporcional al grado de atrofia del nervio y puede variar desde una pequeña pérdida de visión hasta una ceguera completa. La atrofia óptica es signo de enfermedad crónica del nervio óptico, especialmente por problemas tumorales.
Retinopatía hipertensiva	Esta patología acompaña a la hipertensión crónica, hipertensión maligna y toxemia gravídica (hipertensión en el embarazo). Se debe a la arteriosclerosis hipertensiva o engrosamiento de las arteriolas en respuesta a una hipertensión sistémicamantenida.
Retinopatía diabética	Son alteraciones de la retina que acompañan una diabetes mellitus crónica. Es causa importante de ceguera, especialmente grave en pacientes con diabetes mellitus dependientes de la insulina (DMID, tipo I) o en individuos con diabetes no dependiente de la insulina de larga evolución (DMNID, tipo II). El grado de retinopatía se relaciona estrechamente con la duración de la enfermedad.
Oclusión de la arteria central de la retina	Es la obstrucción de la arteria central de la retina que produce ceguera unilateral de inicio súbito e indoloro. La oclusión se debe a embolias (placas ateroscleróticas, endocarditis, émbolos grasos o mixoma auricular), trombosis en la arteria central y arteritis craneal. Si no se resuelve la obstrucción rápidamente, se producirá infarto de la retina y ceguera permanente. Si la obstrucción afecta exclusivamente a una rama arterial en vez de la arteria central, las alteraciones se limitan a un sector de la retina y deja como secuela una pérdida parcial definitiva del campo visual, a menos que se resuelva la obstrucción.
Oclusión de la vena central de la retina	Es el bloqueo de la vena central de la retina que aparece normalmente en pacientes ancianos. Tiene como factores predisponentes al glaucoma, diabetes mellitus, hipertensión, aumento de la viscosidad sanguínea y elevación del hematocrito.

Trastornos del campo visual: el campo visual horizontal normal es de 180° a 190°; corresponde individualmente al ojo derecho 150° y al ojo izquierdo 150°. El campo visual vertical es de 130°, como se indica en la figura 2. El campo visual consiste en la amplitud de la visión para observar un objeto ubicado al frente del sujeto y simultáneamente percibir otros objetos que están ubicados a los costados. La importancia del campo visual se hace evidente en intersecciones y pasos a desnivel. Cuando el conductor aumenta la velocidad del automotor, disminuye en forma proporcional

el campo visual y aumenta la distancia focal, por lo tanto, a mayor velocidad se reduce la distancia de reacción e incrementa la distancia de frenado.

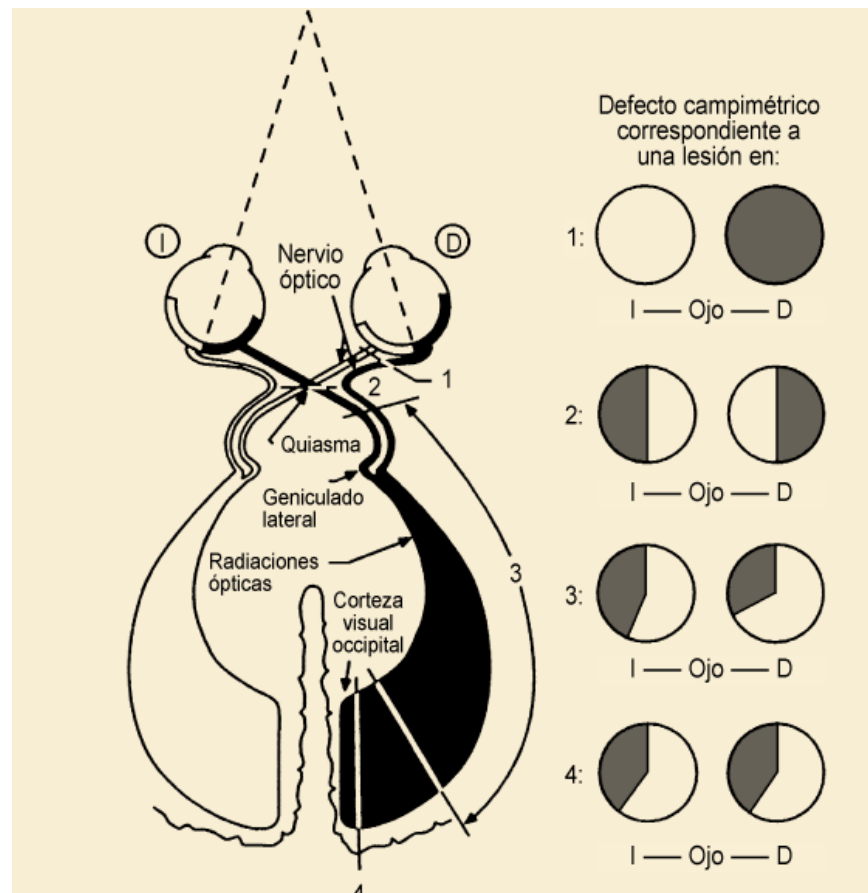
Figura 2. Campo visual horizontal normal.



La sensación de la visión se inicia en el globo ocular donde la luz es captada por elementos nerviosos de la retina, luego el impulso nervioso es conducido por el nervio óptico hacia el quiasma óptico y finalmente a la corteza occipital de los hemisferios cerebrales donde es interpretada la información.

El lugar de la lesión a lo largo de la vía óptica determinará las alteraciones en el campo visual

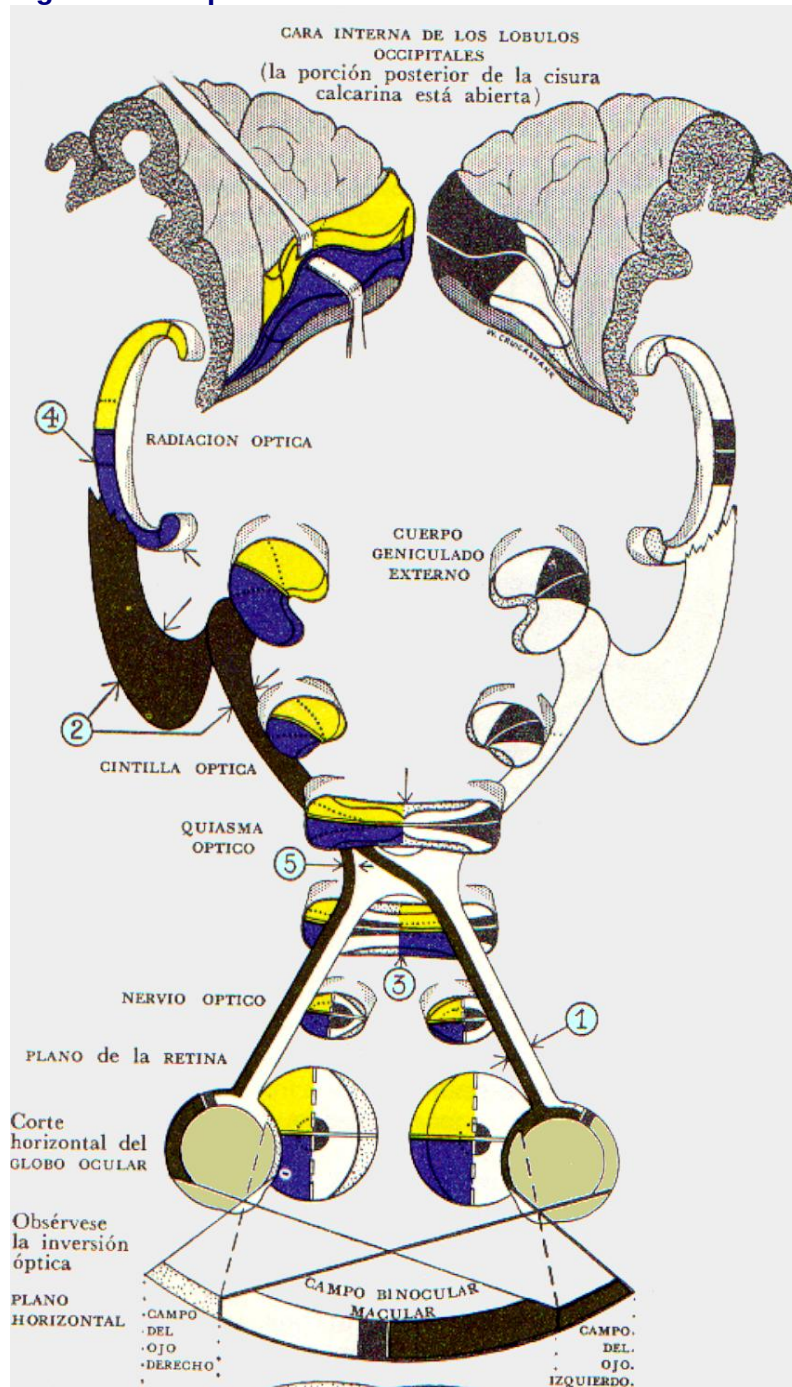
- **Lesiones del nervio óptico:** causan trastornos visuales que se limitan al ojo afectado



- **Lesiones quiasmáticas (quiasma óptico):** afecta a la visión bilateralmente, así, al situarse por encima o por debajo del quiasma (por ejemplo una tumoración a nivel de la hipófisis) destruyen las fibras nerviosas procedentes de la mitad interna (nasal) de ambas retinas, originando defectos en los campos visuales temporales (**hemianopsia bitemporal**).
- **Lesiones de la cintilla óptica:** las radiaciones ópticas y la corteza cerebral producen **hemianopsia homónima**, con pérdida de la función visual en las mitades derecha o izquierda de ambos campos visuales de forma contralateral. Este tipo de hemianopsias es más frecuente y suele deberse a tumores cerebrales, trauma a nivel occipital o accidentes cerebrovasculares.

Lesiones neurológicas que afectan el campo visual

Figura 3. Vía óptica



1. **Lesión completa de un nervio óptico:** ceguera del lado que corresponde a la lesión.

Desaparece el campo visual aislado y en el campo combinado el paciente tendrá ceguera completa únicamente en el campo monocular del lado afectado

2. **Lesión completa de cualquier parte de la vía óptica por detrás del quiasma óptico:** ceguera en la mitad opuesta del campo combinado (mitad nasal del campo aislado homolateral y la mitad temporal del heterolateral).

3. **Lesión en la línea media que daña fibras nasales de ambos ojos (tumor a nivel de hipófisis):** produce ceguera bitemporal (ausencia de las mitades temporales de ambos campos aislados. En el campo combinado desaparecen los campos monoculares y el sujeto se queja de que se golpea contra la gente que pasa a su lado).

4. **Absceso en el lóbulo temporal que destruye la mitad inferior de la radiación óptica:** causa ceguera en el cuadrante superior del ojo opuesto del campo visual combinado (azul en figura 1).

5. Lesión de fibras temporales homo-laterales a nivel del quiasma óptico: causa pérdida de la vista en el campo nasal del mismo lado pero no en el campo combinado.

1. Lesión completa de un nervio óptico: ceguera del lado que corresponde a la lesión. Desaparece el campo visual aislado y en el campo combinado el paciente tendrá ceguera completa únicamente en el campo monocular del lado afectado (figura 4).

Figura 4. Campo visual en lesión completa del nervio óptico izquierdo.



2. Lesión completa de cualquier parte de la vía óptica por detrás del quiasma óptico: ceguera en la mitad opuesta del campo combinado (mitad nasal del campo aislado homolateral y la mitad temporal del heterolateral (figura 5).

Figura 5. Lesión completa de cualquier parte de la vía óptica por detrás del quiasma óptico.



3. Lesión en la línea media que daña fibras nasales de ambos ojos (tumor a nivel de hipófisis): produce ceguera bitemporal (ausencia de las mitades temporales de ambos campos aislados. En el campo combinado desaparecen los campos monoculares y el sujeto se queja de que se golpea contra la gente que pasa a su lado (figura 6).

Figura 6. Lesión en la línea media que daña fibras nasales de ambos ojos (tumor a nivel de hipófisis).



4. Absceso en el lóbulo temporal que destruye la mitad inferior de la radiación óptica: causa ceguera en el cuadrante superior del ojo opuesto del campo visual combinado. Ver figura 7.

Figura 7. Lesión en la línea media que daña fibras nasales de ambos ojos (tumor a nivel de hipófisis).



5. Lesión de fibras temporales homolaterales a nivel del quiasma óptico: causa pérdida de la vista en el campo nasal del mismo lado pero no en el campo combinado (figura 8).

Figura 8. Lesión de fibras temporales homolaterales a nivel del quiasma óptico.



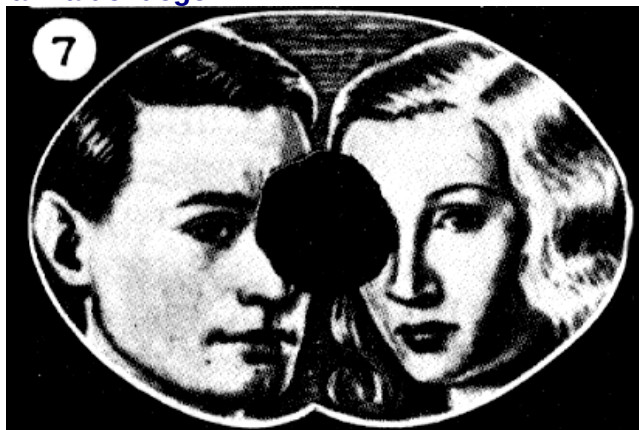
6. Lesiones corticales pequeñas: causa defectos visuales pequeños. El área macular de la corteza es extensa, por lo que cuando se ha perdido el resto del campo heterolateral se respeta en cierta medida la mácula (oclusión de la arteria cerebral posterior, la arteria cerebral media nutre el área macular del polo occipital). Ver figura 9.

Figura 9. Lesiones corticales pequeñas.



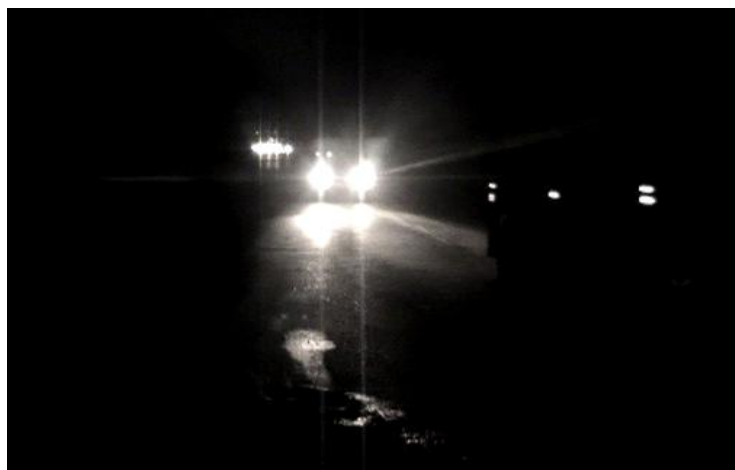
7. Lesiones en la región occipital de la cabeza (herida de arma de fuego): puede causar destrucción del área macular y producir un defecto visual central o escotoma en los campos visuales (figura 10).

Figura 10. Lesión en región occipital por arma de fuego



Deslumbramiento o encandilamiento: la incidencia de rayos luminosos (luz solar o artificial) en forma excesiva sobre la pupila del ojo se denomina **deslumbramiento**. La exposición a un haz de luz intenso sobre la pupila provoca **miosis** (contracción de la pupila) y el oscurecimiento repentino de la visión durante la conducción que puede desencadenar un accidente de tránsito. Igual sucede cuando la pupila se encuentra dilatada (**midriasis**) durante la conducción por un túnel y de pronto al abandonar el tramo oscuro de la vía recibe una luz intensa que provoca una ceguera momentánea incrementándose el riesgo de un accidente. La sobrecarga transitoria al globo ocular por exceso de intensidad lumínica causa perturbación de la adaptación a la luz que se manifiesta por una mayor o menor capacidad de respuesta al encandilamiento. Esta situación provoca disminución temporal de la capacidad para manejar un vehículo cuando el conductor queda momentáneamente "ciego", perdiendo la noción de los sucesos que ocurrieron inmediatamente después de recibir la acción de un haz luminosos intenso sobre su retina (figura 11).

Figura 11. Deslumbramiento provocado por los faros de un vehículo sobre un conductor que circula en sentido contrario.



En ocasiones el conductor se ve forzado a efectuar acciones evasivas como girar bruscamente el volante o aplicar el freno a fin de desacelerar el vehículo (puede ocasionar una pérdida de pista, volcamiento o choque por alcance). A este espacio de tiempo donde se conduce a ciegas se denomina **bache negro**. Esta ceguera temporal reviste mayor peligro cuando se presentan obstáculos en la vía o cuando el trazado de ésta es dificultoso (presencia de curvas pronunciadas o desniveles).

El tiempo de "ceguera por deslumbramiento" está determinado por la capacidad de readecuación que tiene la pupila (inicialmente se encuentra en midriasis por efecto de la oscuridad y luego en miosis por efecto de la luz intensa sobre el globo ocular). El exceso de luz que ingresa al globo ocular incide directamente sobre la retina ocasionando una ceguera

temporal, constituyendo el **momento crítico**.

La recuperación de la capacidad visual inicia cuando el estímulo lumínico intenso desaparece y la pupila nuevamente se reacomoda a la luz ambiental (oscuridad). El empleo de filtros polarizados en el parabrisas o el uso de gafas oscuras atenúan el destello de luz intensa, sin embargo, filtran también las luces tenues que sirven de referencia al conductor, por lo que su empleo no se recomienda al ser restrictivas de visibilidad y por ende peligrosas.

Bajo ciertas circunstancias, son desfavorables para la conducción segura al no distinguir objetos críticos fijos o móviles en la vía desencadenándose así el accidente de tránsito (por ejemplo un estrellamiento contra un objeto fijo o un choque por alcance).

Respecto a la **adaptación a la luminosidad**, el ojo humano evidencia una considerable capacidad de adaptación a la luz siendo su límite de tolerancia aproximadamente diez millones de veces superior al umbral. Lamentablemente la adaptación no cubre toda la gama de intensidades lumínicas requiriendo un tiempo relativamente largo para la acomodación de la mi-driasis a la miosis (al pasar de un ambiente oscuro a otro donde exista luz intensa o viceversa).

El ojo humano capta ondas de luz con longitudes que van desde 3.800 ángstrom a 7.800 ángstrom (1 ángstrom equivale a 0,000.000.1 milímetros o 10^{-7} mm). Cada uno de colores que percibe el ojo humano posee una longitud de onda específica como se describe a continuación:

Color	Rango
Violeta	3.800 a 4.200 angstrom
Azul	4.200 a 4.950 angstrom
Verde	4.950 a 5.660 angstrom
Amarillo	5.660 a 5.890 angstrom
Anaranjado	5.890 a 6.270 angstrom
Rojo	6.270 a 7.800 angstroms

Readecuación pupilar: sucede cuando el conductor durante su recorrido pasa de una zona oscura a otra zona iluminada (por ejemplo al salir de un túnel o viaducto).

Al transitar por zonas oscuras, el ojo se adapta a una menor luminosidad por acción de la pupila que se dilata (**midriasis**) a fin de percibir la escasa luminosidad y captar de mejor forma las imágenes; al salir del túnel, el exceso de luz provoca una brusca contracción de la pupila (**miosis**), lo cual hace que el individuo perciba imágenes inadecuadas y el cerebro capta mensajes inapropiados de los objetos móviles o fijos (se pierde la relación de distancia y el conductor puede sufrir un estrellamiento contra un obstáculo en la vía o choque por alcance al no interpretar correctamente la distancia entre el automotor que le precede).

Daltonismo: es la dificultad parcial para distinguir colores específicos (azul y amarillo, rojo y verde) o total captando únicamente colores monocromáticos (blanco y negro con sus tonalidades o gamas).

En el último caso, el individuo es inapto para la conducción al no distinguir los colores utilizados en la señalización (semáforos) por lo que el riesgo de accidentes en sujetos con esta patología es mayor en las intersecciones.

Para el estudio del daltonismo se disponen de cartillas como la que se incluye en la figura 12.

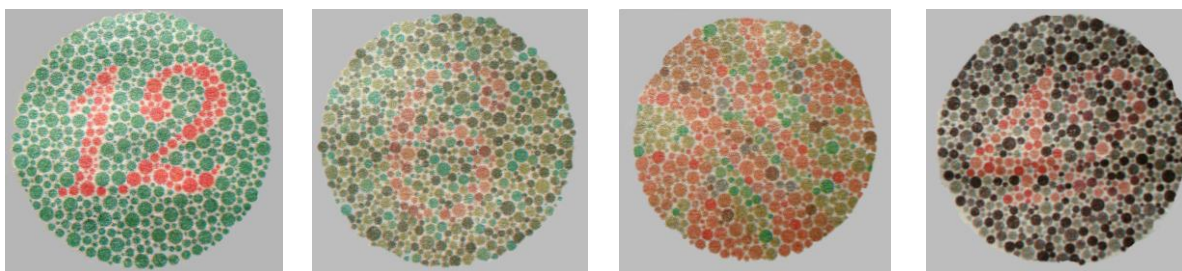


Figura 12. Tarjetas utilizadas para detectar daltonismo (dificultad de diferenciar colores).

Percepción de profundidad y campo visual: esta patología provoca una incorrecta apreciación de la distancia entre el conductor (vehículo) y los objetos móviles o fijos en la vía. La capacidad para estimar la distancia entre los objetos permitirá al conductor efectuar maniobras con seguridad.

En condiciones normales, el conductor puede captar correctamente la distancia, conformación y aproximación de los vehículos y el desplazamiento de los peatones en forma sincrónica y simultánea.

A medida que aumenta la velocidad y permanece la mirada hacia delante se reduce el campo visual (capacidad de ver los costados o intersecciones por citar un ejemplo). Son comunes los roces positivos o negativos en las alteraciones de percepción de la profundidad y campo visual.

Cansancio visual: se aprecia en individuos que conducen automotores durante un tiempo prolongado y sin descanso, lo cual provoca disminución de la capacidad visual. La posibilidad de un accidente se debe a una reducción de la percepción de los objetos en la vía. Generalmente el conductor debe tomar medidas de previsión si detecta alguno de los síntomas que caracterizan el cansancio visual y que se incluyen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Signos y síntomas del cansancio visual.

Generales	• Sequedad de la mucosa bucal. • Sed. • Sensación de calor. • Escalofrío. • Bostezo.
Oculares	• Sensación de conducir mal. • Sensación de pesadez de los párpados. • Debilidad de la convergencia visual. • Sensación de cuerpo extraño en los ojos. • Diplopía (visión doble). • Estrabismo divergente. • Sequedad de la mucosa ocular.

Una actitud negligente al conducir con cansancio visual generalmente desencadena un accidente de tránsito.

3. Trastornos auditivos

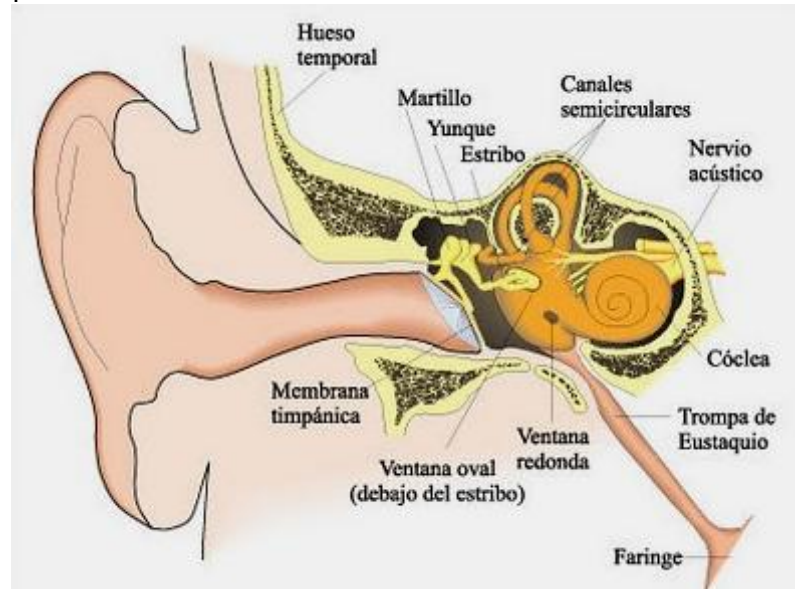
El órgano de la audición permite la percepción del sonido. Su normalidad posibilita el correcto desempeño del conductor; una anomalía parcial o total de este órgano (sordera) implica condición de riesgo durante la conducción por la incapacidad que de percibir ruidos y sonidos propios de la conducción (claxon, sirenas, silbato del policía de tránsito, ruidos propios del funcionamiento del motor o vehículo, entre otros).

Es conveniente que el conductor posea una audición normal en ambos oídos (perciba y discrimine los distintos sonidos y ruidos que se presenten durante la conducción, inclusive los originados en el propio vehículo, adoptando medidas preventivas); generalmente los accidentes de tránsito en los que están involucrados sujetos con deficiencia auditiva ocurren en intersecciones y pasos a nivel.

La presencia de alteraciones en el aparato auditivo provoca una respuesta inadecuada o tardía ante un estímulo o bien una interpretación errónea o parcial al percibir el estímulo sonoro.

En la figura 13 se representa el aparato auditivo.

Figura 13. Esquema del aparato auditivo humano.



Anatómicamente el aparato auditivo está conformado por el pabellón auricular, el conducto auditivo externo que está separado del oído medio por la membrana timpánica, la cual se relaciona con los huesos yunque, martillo y estribo que a su vez, cuando se mueven por acción de las ondas vibratorias (generadas por el sonido) accionan la ventana oval del caracol y movilizan la endolinfa para estimular las células nerviosas contenidas en el caracol. El estímulo nervioso va al cerebro donde es procesado e integrado con otros estímulos (como es el visual).

Los accidentes de tránsito subsecuentes a alteraciones auditivas o por uso de aparatos que interfieren la audición (audífonos, teléfonos celulares, radios a alto volumen) son frecuentes, especialmente en sujetos jóvenes.

3.1. Sordera: existen problemas de sordera congénita o hereditaria (1 de cada 600 recién nacidos) y sordera adquirida, secundaria a enfermedades del período neonatal, por traumatismos, infecciones (especialmente respiratorias), envejecimiento, etc.

Medición clínica de la audición: La valoración audiológica incluye la medición de los umbrales de conducción aérea y ósea, el umbral de recepción y la discriminación del lenguaje, una timpanometría y pruebas de reflejos acústicos que incluyan la prueba de deterioro de los reflejos. La información obtenida permite determinar si la sordera es neural y la sensorial.

La **audición por conducción aérea** se valora presentando un estímulo acústico mediante auriculares o altavoces. Una sordera (elevación del umbral de audición) detectada por esta prueba se debe a defectos en cualquier parte del aparato auditivo como:

- Pabellón auricular.
- Conducto auditivo.
- Oído medio.
- Oído interno.
- VIII par craneal.
- Vías auditivas centrales.

La **audición por conducción ósea** se valora colocando una fuente sonora (el vibrador de un audiómetro o un diapasón) en contacto con la cabeza. El sonido produce una vibración a través del cráneo que alcanza las paredes óseas de la cóclea y estimula directamente el oído interno. La audición por conducción ósea no atraviesa tanto el oído externo y oído medio, permitiendo valorar la integridad del oído interno, octavo nervio craneal y vías auditivas centrales. Si aumenta el umbral de conducción del aire y el umbral de conducción ósea es normal, la sordera es de conducción. Si ambos umbrales aumentan por igual, la sordera es de tipo neurosensorial.

Existen sorderas mixtas con componente neurosensorial y de conducción, en las que aumentan ambos umbrales, aunque el de la conducción aérea es más significativo.

La prueba de Weber para la audición y la prueba de Rinne se emplean para distinguir sorderas de conducción de sorderas neurosensoriales. En estas pruebas se utilizan diapasones con 256, 512, 1.024 y 2.048 Hz de frecuencia.

- a. **Prueba de Weber:** se coloca el tallo del diapasón sobre la línea media de la cabeza y se pide al paciente que indique en que oído escucha el tono más alto. Cuando el paciente tiene una sordera de conducción unilateral, escucha el tono más alto en el oído afectado por dicha sordera, por razones que todavía no se comprenden del todo.

Por el contrario, si el paciente padece de sordera neurosensorial unilateral, escuchará el tono más alto en el oído sano, ya que el diapasón estimula ambos oídos internos por igual y el paciente percibe el estímulo con el receptor y los nervios más sensibles y sanos.

- b. **Prueba de Rinne:** compara la audición por conducción aérea y por conducción ósea. Se coloca el tallo del diapasón en contacto con la apófisis mastoides (para la conducción ósea); después se colocan las ramas del diapasón cerca del pabellón auricular (para la conducción aérea) y se pide al paciente que indique qué estímulo escucha más alto.

Normalmente, se escucha más el estímulo por vía aérea que por la ósea. Cuando se produce una sordera de conducción, esta relación se invierte y se percibe con más intensidad el estímulo óseo que el aéreo. Cuando la sordera es neurosensorial, se reducen ambas sensaciones, pero la relación entre las mismas sigue siendo normal.

Audiometría: permite cuantificar la sordera. Un audiómetro genera estímulos auditivos de frecuencias específicas (tonos puros) con intensidades específicas, lo que permite determinar el umbral auditivo del paciente para cada tipo de frecuencia.

Se valora la audición en cada oído para 125 o 250 a 8.000 Hz para la conducción aérea (con auriculares) y la ósea (con un vibrador colocado en la apófisis mastoides o la frente). La pérdida auditiva se mide en decibelios (dB). Un decibelio es una unidad logarítmica correspondiente al cociente entre una unidad de referencia y el nivel medido.

Los resultados de la prueba se representan en una gráfica denominada audiograma (figura 14 y figura 15)

Figura 14. Audiograma normal.

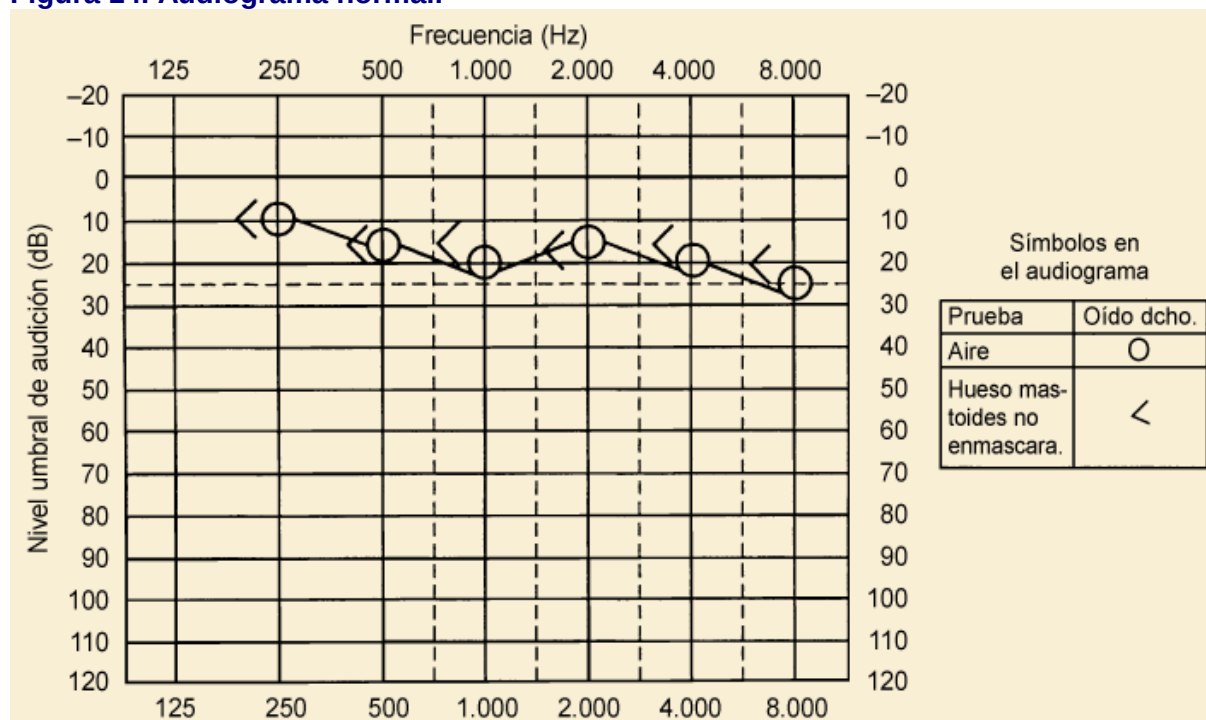
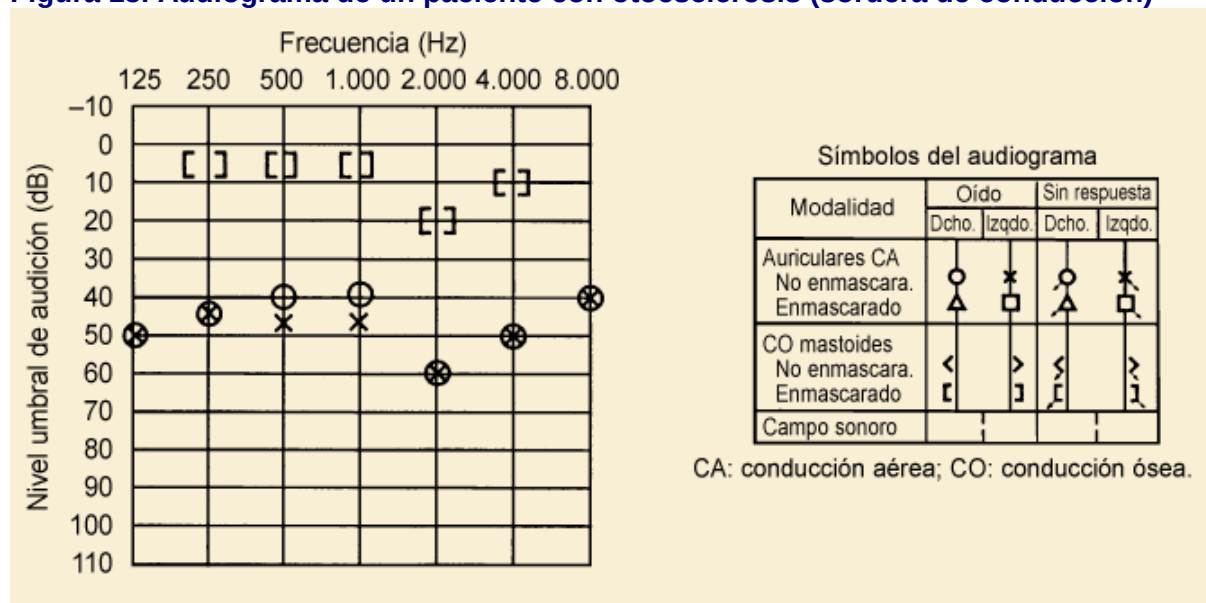


Figura 15. Audiograma de un paciente con otoposclerosis (sordera de conducción)



Audiometría verbal: valora el umbral de inteligibilidad (UI) y la discriminación del lenguaje. La intensidad con la que se reconoce el lenguaje, se determina presentando una lista de palabras que tengan 2 sílabas igualmente acentuadas con una intensidad específica y anotando la intensidad con la que el paciente repite de modo exacto un 50% de las palabras. Valora niveles de audición promedio para las frecuencias de habla de 500, 1.000 y 2.000 Hz.

Capacidad de discriminación: permite distinguir los distintos fonemas del lenguaje y se determina presentando al paciente 50 palabras monosilábicas fonéticamente equilibradas que contengan los fonemas en la misma frecuencia relativa que en el castellano hablado, a una intensidad de 25 a 40 dB por encima del umbral de inteligibilidad. El índice de discriminación del lenguaje mide el porcentaje de palabras repetidas por el paciente de forma correcta y suele ser del 90 al 100%, siendo un buen índice para valorar la capacidad de la

persona para entender el lenguaje en condiciones de audición ideales. Este índice es normal en la sordera de conducción y se reduce en la sordera neurosensorial, ya que se altera la capacidad para analizar sonidos en el oído interno y en el VIII par craneal.

Timpanometría: mide la impedancia del oído medio ante la energía acústica. Mientras el paciente está tranquilo, se coloca en el conducto auditivo una sonda que contiene una fuente de sonido y un micrófono para determinar cuánta energía acústica se absorbe (atraviesa) o se refleja en el oído medio. En condiciones normales, la máxima distensibilidad del oído medio se consigue cuando la presión en el conducto auditivo es igual que la atmosférica. Aumentando o disminuyendo la presión en el conducto auditivo se demuestran varios patrones de distensibilidad.

Cuando la presión en el oído medio es relativamente negativa, como sucede en la obstrucción de la trompa de Eustaquio o si existe derrame en el oído medio, la distensibilidad máxima se produce con una presión negativa en el conducto auditivo y con muy escaso movimiento de la membrana timpánica.

Si se interrumpe la cadena osicular (se separan los huesos martillo, yunque y estribo), el oído medio muestra una distensibilidad excesiva. Si se produce fijación de la cadena osicular (anquilosis del estribo por otosclerosis, enfermedad propia de la vejez), la distensibilidad puede ser normal o reducida.

La timpanometría se utiliza para valorar la presencia de derrame en el oído medio (otitis media serosa) y para valorar una sordera de conducción.

Pruebas de reflejos acústicos: pueden detectar alteraciones en la distensibilidad producidas por la contracción refleja del músculo del estribo; el reflejo acústico se inicia presentando un tono de intensidades variables al oído que se está evaluando o al contralateral. La presencia de este reflejo o la ausencia son fundamentales para el diagnóstico topográfico de la función del oído medio y de la parálisis del nervio facial. El reflejo se adapta o se deteriora cuando existe sordera neural; si se deteriora por debajo de 2.000 Hz permite el diagnóstico diferencial entre sorderas sensoriales y neurales.

3.2. Vértigo: es la sensación anómala de un movimiento rotatorio asociada a dificultad para mantener el equilibrio, para la marcha y para relacionarse con el medio. La sensación puede ser **subjetiva** (paciente siente que se mueve con relación a su entorno) y **objetiva** (paciente siente que el entorno se mueve a su alrededor). El vértigo se produce por alteraciones en el oído interno, en el VIII par craneal o en núcleos vestibulares y vías en el tronco del encéfalo y el cerebelo.

El **equilibrio** es otra función del aparato auditivo y proporciona junto al cerebelo, los estímulos nerviosos que permiten determinar al cerebro la posición del cuerpo. El oído interno posee dos estructuras funcionales independientes, la primera relativa a la audición (cóclea) y la otra relacionada con el equilibrio del individuo (conductos semicirculares).

El movimiento de un líquido denominado endolinfa en el interior de los conductos semicirculares, estimula al cerebro para el conductor en forma inconsciente o consciente adopte una posición que se ajuste a las necesidades que demanda la correcta conducción de su vehículo.

3.3. Acúfenos: Es la percepción de un sonido en ausencia de un estímulo acústico determinado. Los acúfenos son experiencias subjetivas del paciente, que debe diferenciarse de los sonidos y ruidos que son escuchados por otras personas. Se perciben como zumbidos, tañidos, rugidos, silbidos, susurros o sonidos más complicados y que cambian con el tiempo. Pueden ser continuos, intermitentes o pulsátiles (sincrónicos con el latido cardíaco).

Suelen asociarse con pérdidas auditivas; aparecen como síntoma en trastornos auditivos como:

- Obstrucción del conducto auditivo por cerumen o cuerpo extraño.
- Infecciones (otitis media o externa, laberintitis, sífilis o meningitis).
- Obstrucción de la trompa de Eustaquio.
- Otosclerosis.
- Tumores del oído medio.
- Enfermedad de Menière.
- Tumores del ángulo pontocerebeloso.
- Ototoxicidad: salicilatos (aspirina), quinina (tratamiento del paludismo) y sus análogos sintéticos, aminoglucósidos (antibióticos), diuréticos, monóxido de carbono (producto de la combustión de motores a explosión de vehículos), metales pesados (plomo) y consumo de alcohol.
- Enfermedades cardiovasculares (hipertensión, aterosclerosis y aneurismas).
- Anemia.
- Hipotiroidismo.
- Sordera inducida por ruido.
- Traumatismos acústicos (lesión por estallido).
- Traumatismos craneales.

3.4. Otosclerosis: causa sordera progresiva de conducción en un adulto con una membrana timpánica normal. Existe anquilosis (soldadura) de los huesos del oído (martillo, yunque y estribo). La otosclerosis suele ser hereditaria y afecta más a la raza blanca (10% de los adultos presentan otosclerosis, pero sólo el 10% de los afectados desarrollan clínica de pérdida auditiva). Se manifiesta en la adolescencia tardía o primeros años de la etapa adulta en forma de sordera asimétrica de progresión lenta.

3.5. Sordera de conducción y neurosensorial: la sordera subsecuente a una lesión en el conducto auditivo o en el oído medio se denomina **de conducción**. Sordera producida por lesiones del oído interno o del VIII par craneal se denomina **neurosensorial**. La sordera neurosensorial se clasifica a su vez en **sensorial** (afectación de la cóclea) o **neural** (daño o lesión del VIII par craneal).

3.6. Sordera súbita: sordera neurosensorial grave que afecta un solo oído y se desarrolla en un corto tiempo (horas). Afecta a 1 de cada 5.000 personas anualmente y se piensa como causa:

- Etiología vascular (embolia, trombosis o hemorragia).
- Accidentes cerebrovasculares del sistema nervioso central.
- Causa viral en la mayoría de los casos que provoca laberintitis endolinfática viral y sordera súbita (sarampión y parotiditis). Otros virus responsables incluyen al de la gripe, varicela, mononucleosis y adenovirus.

3.7. Sordera provocada por trauma acústico (ruido excesivo): cualquier fuente de ruido intenso (maquinaria de carpintería, sierras eléctricas, motores de combustión interna, maquinaria pesada, disparos por arma de fuego, generados por aviones, uso de auriculares para escuchar música, entre otros) puede lesionar el oído interno.

La exposición a sonidos intensos determina la pérdida de las células pilosas del órgano de Corti (dentro de la cóclea, perteneciente al oído interno). Pese a que la susceptibilidad al ruido varía de un sujeto a otro, existe el riesgo de perder la capacidad auditiva cuando se expone a un sonido lo bastante intenso durante un tiempo adecuado (todo sonido superior a 85 dB es lesivo).

La pérdida auditiva afecta primero a 4 kHz y va afectando de forma progresiva a frecuencias inferiores y superiores cuando persiste la exposición a una fuente de ruido.

La **prevención** consiste en: limitar la duración de la exposición a ruidos intensos, reducir el ruido en la fuente o bien aislar a la persona de dicha fuente sonora. Cuando aumenta la intensidad del sonido, debe reducirse la duración de la exposición para evitar las lesiones del oído interno. El sonido se puede atenuar con protectores para los oídos como tapones de plástico (para el conducto auditivo externo) o algodones humedecidos con glicerina en las orejas.

3.8. Presbiacusia: es la sordera neurosensorial que se produce al envejecer; es modificada por factores genéticos o adquiridos. La presbiacusia suele empezar después de los 20 años, pero se acentúa en sujetos mayores de 65 años y es más frecuente y grave en varones. Entre los cambios producidos por la edad destacan:

- Rigidez de la membrana basilar.
- Alteración de las células pilosas, la estría vascular, las células ganglionares y los núcleos cocleares.

La presbiacusia parece relacionarse en parte con la exposición prolongada al ruido y aparece primero con frecuencias altas (18 a 20 kHz) y va afectando de forma gradual a las frecuencias menores. Algunas personas muestran una importante discapacidad a los 60 años, mientras que otras alcanzan los 90 años con mínima reducción de la capacidad auditiva.

La alteración de las frecuencias elevadas determina graves dificultades para discriminar el lenguaje, por lo que los pacientes con este tipo de trastorno muestran dificultades para entender las, sobre todo en presencia de ruido de fondo (cuando se encuentran en un auditorio) y atribuyen a su pobre audición a que las personas con quienes conversan hablan demasiado bajo.

3.9. Ototoxicidad inducida por fármacos: los aminoglucósidos (antibióticos), salicilatos (aspirina), quinina y sus derivados sintéticos (tratamiento del paludismo) y diuréticos (ácido etacrínico y furosemida) pueden ejercer un efecto ototóxico. Estos fármacos alteran la porción auditiva y vestibular del oído interno y son especialmente tóxicos para el órgano de Corti (tóxicos para la cóclea). La mayoría de fármacos ototóxicos se eliminan por vía renal, de modo que una alteración renal predispone a que estos fármacos se acumulen hasta alcanzar niveles tóxicos para el oído. No se debe administrar fármacos ototóxicos en forma tópica (para ser usados en el oído externo) cuando la membrana timpánica se encuentre perforada, ya que pueden absorberse hacia los líquidos del oído interno a través de la membrana timpánica secundaria en la ventana redonda.

Cuadro 3. Fármacos ototóxicos.

Estreptomicina:	Lesiona la porción vestibular del oído interno con mayor facilidad que la auditiva. Inicialmente provoca vértigo y dificultad para mantener el equilibrio en forma temporal o definitiva, que dificulta la deambulación especialmente en la oscuridad. Ciertos sujetos pueden sufrir sordera completa y permanente.
Neomicina:	Posee la mayor capacidad tóxica para la cóclea entre los antibióticos. No debe emplearse neomicina para irrigar heridas o irrigación intrapleural o intraperitoneal ya que se pueden absorber cantidades masivas de fármaco y causar sordera.
Kanamicina y amikacina:	Potencial tóxico similar al de la neomicina
Viomicina:	Potencial tóxico para la cóclea y el vestíbulo.
Vancomicina:	Pérdida de la capacidad auditiva, sobre todo en casos de insuficiencia renal.
Gentamicina y tobramicina:	Tóxico coclear y vestibular.

Ácido etacrínico:	Uso IV produce sordera profunda y permanente en sujetos con insuficiencia renal sometidos a tratamiento concomitante con aminoglucósidos.
Furosemida IV:	Sordera transitoria y permanente en pacientes con insuficiencia renal o con tratamiento simultáneo con aminoglucósidos.
Salicilatos:	Dosis elevadas producen sordera y acufenos, por lo general reversibles.
Quinina y derivados sintéticos:	Sordera permanente.

3.10. Obstrucciones por cerumen: puede obstruir el conducto auditivo y producir picazón, dolor y sordera de conducción. Se puede eliminar mediante lavado o extracción instrumental por un otorrinolaringólogo (especialista).

3.11. Cuerpos extraños: los niños se introducen todo tipo de objetos, sobre todo bolas, borradores y granos en el conducto auditivo externo. La extracción se realiza mediante un gancho curvo (no utilice un gancho pinzas, ya que tienden a introducir los objetos blandos más en el interior del conducto y lesionar el tímpano y los huesos del oído). No moje el oído si se trata de una semilla (produce hidratación del grano, lo que dificulta más su extracción). Acuda donde el especialista para una extracción segura y evitar daños sobreañadidos.

4. Sueño: diversas condiciones fisiológicas o farmacológicas del individuo inducen en éste somnolencia, destacándose por su frecuencia:

- Ingesta de ciertos tipos de alimentos o cantidad consumida.
- Consumo de alcohol.
- Condiciones de conducción caracterizadas por monotonía o silencio (el conductor permanece sentado por un largo período).
- Presencia de calor ambiental excesivo.
- Fatiga física.
- Consumo de tranquilizantes y narcóticos que alteran el mecanismo del sueño.

Numerosos accidentes se deben a este factor, especialmente en el sector rural y por conductores que exceden su capacidad para conducir bajo condiciones extremas, como es el caso de conductores de unidades de transporte interprovincial que por aumentar su ingreso económico realizan jornadas “dobles” sin establecer un periodo de descanso de al menos ocho horas (estos conductores generalmente se quedan dormidos y ocasionan accidentes como pérdida de pista, estrellamientos o choques por alcance).

El sueño constituye un peligro para la conducción segura, más aún si el individuo se encuentra bajo la acción de fármacos narcóticos, hipnóticos o tranquilizantes. Diversos informes permiten afirmar que el sueño (amodorramiento) depende en gran medida de los hábitos personales del conductor; los individuos considerados peligrosos, desde un punto de vista técnico en accidentes de tránsito, son quienes prefieren viajes largos sin etapas, que duermen poco excediendo sus condiciones físicas y conducen a altas velocidades (incluso sobre el límite permitido).

Para establecer el tiempo que le toma a un individuo el conciliar el sueño, se dispone de la **prueba de narcolepsia**, la cual se practica sentando al individuo en un cuarto oscuro pidiéndole que observe un punto blanco por un lapso de 10 minutos mientras un pupilógrafo registra el diámetro y comportamiento pupilar y el parpadeo. La modorra que se presenta se clasifica en cinco niveles:

- **Clase 5:** presenta narcolepsia grave, razón por la cual no es apto para conducir un vehículo.

- **Clase 4:** inaptitud relativa, incapacidad para conducir rutas largas (como conductor de una unidad de transporte interprovincial o de carga).
- **Clase 3 o menor:** no implica restricciones para la conducción.

5. Cansancio y fatiga: es evidente que ciertas empresas de transporte de pasajeros o de carga, a fin de ahorrar costos operativos, no disponen de un número suficiente de conductores para el servicio. El **cansancio** se manifiesta por sueño y la única forma de contrarrestarlo es mediante descanso; un gran número de accidentes se deben a esta causa. Las razones para el cansancio físico incluyen:

- Conducción prolongada y sin descanso.
- Urgencia de entregar una carga perecible que demande una conducción prolongada sin descanso.
- Demoras injustificadas que retrasan al conductor.

La **fatiga** es causa común de pérdida de dominio del vehículo, pese a las medidas que usualmente los conductores adoptan para contrarrestar la fatiga (se incluye la ingesta de café, el lavarse la cara o detener momentáneamente la unidad); en éstos casos, lo conveniente es que viajen en la misma unidad dos conductores para alternar el manejo del vehículo. La **fatiga normal** se manifiesta de forma más aguda y desaparece con el descanso y reposo mientras que la **fatiga patológica** no mejora con el descanso requiriéndose de tratamiento médico y farmacológico para aliviar la sintomatología.

Ciertas condiciones propias de la conducción de un vehículo o alteraciones en la salud (médicas) tienen un efecto directo sobre la génesis de la fatiga, destacándose:

- Mala iluminación de la vía.
- Ruido excesivo (del propio motor).
- Deficientes facilidades viales (señalización inexistente, vías defectuosas o en mal estado).
- Posición estática al conducir fija.
- Monotonía en el trabajo.
- Predisposición física, psicológica o presencia de patologías subyacentes como enfermedad cardíaca, anemia, enfermedad de Addison, desnutrición, diabetes, enfermedad tiroidea, enfermedad renal, entre las más importantes.

Tanto el cansancio como la fatiga tienen efectos adversos sobre la percepción y la atención que debe tener el conductor durante el acto de conducir; además altera el tiempo de reacción del individuo (lo hace más lento), lo que contribuye a la génesis de un accidente de tránsito. Las estadísticas de los accidentes de tránsito en el país demuestran una estrecha relación entre sueño, cansancio y fatiga con los accidentes de tránsito, especialmente en carreteras.

6. Consumo de alcohol: un alto porcentaje de accidentes se debe a la ingesta excesiva de alcohol y el efecto del consumo de alcohol, dependerá de la cantidad ingerida manifestándose por alteraciones en la percepción correcta del individuo y en sus facultades físicas y síquicas como:

- Capacidad para discriminar un peligro real o potencial.
- Reducción de la coordinación muscular (el sujeto se vuelve lento).
- Inadecuada respuesta a los estímulos (ante la presencia de un obstáculo en la vía, el sujeto en vez de aplicar el freno acelera incrementando la velocidad del móvil).
- Prolongación del tiempo de respuesta a un estímulo.

Luego del consumo de alcohol, se absorbe en el aparato gastrointestinal y se elimina por los pulmones (10%) y riñones; otra fracción se metaboliza a nivel de hígado y el resto pasa directamente a la sangre impregnándose durante varias horas en las células del organismo, especialmente neuronas del sistema nervioso central (cerebro, cerebelo y médula espinal), sistema nervioso periférico (nervios) y sistema nervioso autónomo.

La **alcoholemia** es la presencia de alcohol en sangre luego de la ingesta de bebidas alcohólicas y es cuantificable por distintos métodos; su concentración se expresa en gramos de alcohol por litro de sangre (g/l).

Existen dos métodos para medir el nivel de alcohol en sangre:

- **Cuantitativo:** establece con precisión la cantidad de alcohol puro (absoluto) en sangre venosa por litro de sangre y se reporta en gramos. Puede también dosificarse la presencia de alcohol en una muestra de orina o saliva, sin embargo los resultados no son tan precisos como la determinación efectuada en una muestra de sangre.
- **Cualitativo:** es impreciso; detecta la presencia de alcohol en el aire expelido durante la respiración (espiración) y establece parámetros no tan precisos de la concentración de este químico. Su ventaja radica en la facilidad y rapidez de ejecución, se efectúa en el lugar y no exige técnicas especializadas.

Los efectos del consumo de alcohol dependen de varias circunstancias, destacándose:

- **Corpulencia del individuo:** sujetos pícnicos (más corpulentos o voluminosos) poseen un mayor número de células y una mayor cantidad de sangre, por lo que, la concentración de alcohol será proporcionalmente menor si se compara con sujetos asténicos (menos corpulentos, delgados). A mayor masa corporal existe una menor alcoholemia cuando se compara entre un sujeto corpulento con otro asténico (delgado).
- **Sensibilidad individual:** es la predisposición individual de manifestar más acentuadamente los efectos del alcohol ingerido. Sujetos con menor sensibilidad al alcohol son los niños (por falta de costumbre), alcohólicos desintoxicados, enfermos mentales, epilépticos, enfermos con patología digestiva (trastornos en la absorción), enfermedad hepática (trastornos en el metabolismo) o enfermedad renal (trastornos en la excreción o eliminación) y sujetos que consumen drogas narcóticas, entre otros.
- **Situación del momento:** ciertas circunstancias eventualmente podrían modificar la susceptibilidad individual al efecto del alcohol ingerido. Se incluye la fatiga (cansancio físico), consumo de fármacos (tranquilizantes, estimulantes, o calmantes), presión atmosférica, ayuno, gestación, menstruación, entre los más importantes.
- **Ritmo de absorción:** depende de varios factores, entre los que destacan:
 - a. **Cantidad de alcohol absorbido:** el nivel de alcoholemia es directamente proporcional a la cantidad de alcohol consumido y a la concentración de alcohol que tenga la bebida alcohólica (el vodka tiene una alta concentración de alcohol comparado con el vino que posee entre el 8% a 12% de alcohol o la cerveza que tiene una concentración menor de 8%).
 - b. **Momento de la absorción:** depende si el individuo ingiere alcohol en ayunas o luego de comer; otro factor que modifica la absorción es la frecuencia de la ingesta (rápida o espaciada). Un mayor nivel de alcoholemia se observa en personas que ingieren aceleradamente alcohol, se encuentran en ayunas o consumen cantidades considerables de alcohol, lo cual impide su correcto metabolismo y eliminación por una parte y por una rápida impregnación del alcohol a nivel del sistema nervioso.

Respecto a los **efectos del alcohol sobre el conductor**, una reducida fracción de alcohol es eliminada directamente por orina, sudoración y respiración. El alcohol una vez que es absorbido, pasa directamente a la sangre intoxicando células de distintos aparatos y sistemas corporales.

El efecto somático dependerá de la cantidad ingerida, velocidad de ingestión (continua o espaciada), alimentación previa, tipo de bebida consumida, peso y volumen corporal, estado anímico previo, estado de salud, entre otros.

Existe un límite de alcoholemia legalmente permitido que le faculta al individuo a conducir con seguridad un vehículo; este nivel de alcoholemia es aceptado por la legislación vigente en varios países y con ciertas variaciones.

Un nivel superior al permitido genera alteraciones de reflejos, prolongación del tiempo de reacción a un estímulo, alteraciones en la capacidad visual y auditiva, modificaciones en el estado de ánimo, descontrol, incoordinación motora, somnolencia e inclusive coma cuando el nivel de alcoholemia supere los 3 grados por litro de sangre.

Es innegable que luego del consumo de alcohol, el efecto está influenciado por condiciones somáticas o psíquicas del sujeto (emoción, humor, fatiga, presencia de ruido, consumo simultáneo de drogas o medicamentos). Es así que las eventuales alteraciones diferirán en mayor o menor intensidad como respuesta individual a un determinado estímulo.

Se ha establecido correlación entre niveles de alcoholemia y las diferentes manifestaciones somáticas o psíquicas inducidas por el alcohol:

Alcoholemia < 0,3 g/l de sangre:	Ligeras alteraciones psicológicas y fisiológicas; en un reducido grupo de personas se afecta la capacidad de apreciar las distancias en lo relativo a profundidad y velocidades de otros vehículos. Comportamiento del individuo es casi normal. Si el individuo se encuentra bajo tratamiento antidepresivo, una reducida cantidad de alcohol es suficiente para provocar trastornos intensos manifestados por ebriedad al existir un efecto aditivo del alcohol con fármacos.
Alcoholemia de 0,3 a 0,5 g/l de sangre:	Un grupo importante de conductores bajo el efecto de esta concentración de alcohol comete errores durante la conducción, subsecuentes básicamente a perturbaciones visuales (mínima diplopía, la imagen derecha no coincide exactamente con la imagen izquierda) y se traduce por visión borrosa (pérdida de nitidez de los objetos fijos y móviles).
Alcoholemia de 0,5 a 0,8 g/l de sangre:	Conductor actúa en forma lenta; el tiempo de reacción entre la percepción de un estímulo calificado como peligroso es tardía (por ejemplo al visualizar la presencia de un semáforo, un vehículo que se acerca o un peatón en la calzada) y por ende la respuesta al estímulo es retardada, inadecuada y en ocasiones es ineficaz debido a la disminución de los reflejos motores. Pérdida de capacidad para apreciar en forma lucida y analizar una situación de probable o real peligro. Comportamiento del sujeto: terco o necio.

Alcoholemia de 0,8 a 1,5 g/l de sangre:	Acentuada perturbación de los reflejos, síntomas de embriaguez, disminución del campo visual (reducción de la amplitud de la visibilidad), disminución de la visión en cuanto a profundidad en los diversos planos (dificultad para discernir distancias y velocidad). Respecto al comportamiento, el sujeto está eufórico, de buen humor (moria, risa sin sentido) y aumenta la sensación de seguridad (dice sentirse "bien") por lo que es incapaz de discernir riesgos. La pérdida de capacidad para calcular con precisión el tiempo y la distancia si requiere realizar maniobras evasivas (como frenar ante un obstáculo en la vía o efectuar un giro para evitar caer en un bache) sumado a una conducción arriesgada (temeraria) lo vuelven un sujeto de alto riesgo. Respecto al tiempo de reacción, éste se prolonga.
Alcoholemia de 1,5 a 3,0 g/l de sangre:	Síntomas y signos claros de embriaguez; la deambulación es dubitativa y tambaleante (por alteración del equilibrio) y marcada diplopía (visión doble) debido a una incoordinación de la musculatura ocular. En este estado, es imposible la conducción segura y quienes conducen, se exponen a un altísimo riesgo de accidentes. Una alcoholemia superior a 3 g/l de sangre lleva al individuo a choque y eventualmente la muerte.

En el Ecuador, si el **nivel de alcoholemia** en un individuo **sobrepasa 0,5 g/l de sangre** se considera que el sujeto está bajo el efecto del alcohol y será obligación de cualquier agente de tránsito detener al conductor de acuerdo a la legislación vigente en el país.

La **embriaguez** por lo expuesto, es la suma de varios factores como la cantidad de alcohol consumido, rapidez con que ocurre la ingesta y eficacia de los procesos metabólicos para su eliminación. Existen otros factores que inciden directa o indirectamente para acelerar el proceso de embriaguez de una persona; un factor determinante es la concentración de alcohol que tiene una bebida. Una vez que el alcohol alcanza la sangre inicia el proceso de eliminación paulatina: el 2% al 5% se excreta por saliva y orina mientras que el resto es eliminado por el sudor, aliento, heces fecales y metabolismo hepático.

Un sujeto de 70 Kg en ayunas metaboliza 1 a 3 gramos de alcohol puro por cada hora y por cada 10 Kg de peso; este proceso tiene como finalidad evitar que el alcohol se concentre en zonas de rica vascularización como cerebro, músculos, riñones e hígado.

En el cuadro 4 se presenta el contenido de alcohol de acuerdo al tipo de bebida.

Cuadro 4. Contenido alcohólico de las diferentes bebidas.

Tipo de bebida	Contenido alcohólico (gramos / litro)
▪ Vino común	10 g/l
▪ Vino embotellado	15 g/l
▪ Vino selecto	80 g/l
▪ Vino espumoso (Champagne)	100 g/l
▪ Vinos dulces	120 g/l
▪ Vermouth	130 g/l
▪ Licores ligeros	160 g/l
▪ Aguardiente	300 g/l
▪ Licores pesados	500 g/l

Cuadro 5. Relación entre porcentaje de alcohol por litro de sangre y caracteres sintomáticos, de acuerdo a Boen y Muelhberger.

Alcoholemia (g/l)	Caracteres sintomáticos
1 x 1000	Estado subclínico o embriaguez inicial, con leves mutaciones externas pero con alteraciones síquicas poco aparentes
1,5 x 1000	Estado de inestabilidad emotiva, con la inhibición disminuida, ligera ausencia de coordinación muscular y debilitamiento de la reacción a los estímulos
2 x 1000	Sujeto entra en el campo de la confusión, con alteración de la sensación, disminución de la sensibilidad al dolor, vacilación al caminar y dificultad al hablar
3 x 1000	Fase de estupor con fuerte disminución de los estímulos; grave falta de coordinación muscular e iniciación de fenómenos de parálisis
4 x 4000	Estado de coma, inconciencia, disminución de los reflejos, descenso de la temperatura corporal, reducción de la circulación
4,5 x 1000	Considerada como dosis mortal.

Cuadro 6. Tabla reformada de Zanaldi que correlaciona ingesta de whisky, comportamiento del individuo y nivel de alcoholemia.

Gramos de whisky	Comportamiento del individuo	Alcoholemia (g/l)
15	Normal	0,1
30	Sentido de calor, sociabilidad	0,2
60	Euforia, arrogancia, falta de inhibición	0,5
150	Vacilación al caminar, dificultad para hablar, confusión	1,0
240	Retardo en la percepción de sensaciones, incoordinación motora	1,5
300	Irritabilidad, náusea, falta de control	2,0
500	Estupor	3,0
700	Coma	4,0
900	Parálisis del centro respiratorio (ubicado en el bulbo) y muerte	6,0

Cuadro 7. Nivel de alcoholemia según tipo de bebida y cantidad en mililitros consumida.

Cantidad y tipo de bebida	Alcoholemia
1000 ml de cerveza	0,9 g/l
500 ml de vino común	1,0 g/l
500 ml de vino espumoso	1,2 g/l
200 ml de licor (2 copas)	1,0 g/l
200 ml de aguardiente (2 copas)	0,9 g/l
200 ml de whisky (2 copas)	1,1 g/l

7. Consumo de drogas: no existen estadísticas sobre accidentes de tránsito provocados por conductores bajo el efecto de drogas (marihuana, cocaína, ácido lisérgico, morfina, crack, entre otras) al no practicarse rutinariamente exámenes de laboratorio para su detección y dosificación; se presume que un conductor con síntomas y signos de embriaguez, ante un resultado de alcoholemia negativo, puede encontrarse bajo el efecto de alguna droga. En este sentido, la legislación vigente en materia de tránsito no es clara.

Respecto al consumo de drogas, los sujetos se clasifican por facilidad en tres grupos:

Grupo I: en este grupo, el consumo de anfetaminas produce en el organismo dos acciones, la primera instancia que consiste en un **estímulo** (aumenta el tiempo de reacción, disminuye la sensación de sueño y fatiga) y en una segunda etapa se observa el **efecto de rebote** acentuándose la somnolencia y decaimiento. Se observa consumo de anfetaminas en:

- Estudiantes que emplean anfetaminas como estimulantes para mantenerse despiertos.
- Sujetos obesos que utilizan esta droga a fin de reducir la sensación de hambre y por ende bajar de peso.
- Conductores que realizan trayectos largos para mantenerse despiertos (conductores de buses interprovinciales o unidades de transporte de carga).

Grupo II: consumidores de drogas por placer (disfrutar la experiencia) o curiosidad. El efecto que manifieste el individuo dependerá de la droga usada y antecedentes de consumo previo (el acostumbamiento en adictos reduce el efecto de la droga y para alcanzar el mismo efecto deseado, se requiere consumir una mayor cantidad de la droga). Las manifestaciones son variables dependiendo del biotipo, sin embargo, los consumidores de drogas se consideran inaptos para la conducción de un vehículo mientras dure el efecto de la droga.

Grupo III: toxicómanos (adictos).

8. Reacción: existen dos tipos de reacciones en el conductor, la **reacción física o condicionada** y la **reacción psicológica**. La **reacción física** está relacionada con los hábitos adquiridos por el conductor; cuando estos hábitos resultan positivos se denominan en conjunto **destreza** y obviamente son propicios para un adecuado manejo, mientras que la reacción psicológica es producto de un proceso intelectual que culmina en el juicio. La reacción se produce luego de que los estímulos de diversa naturaleza son procesados por el cerebro; puede afectarse por varios factores que modifican la facultad del conductor, entre los que destacan:

- Tensión emocional y estrés.
- Cansancio y fatiga.
- Sueño.
- Alcoholemia.
- Consumo e intoxicación por drogas.
- Trastornos en vista y oído.
- Deterioros funcionales; etc.

9. Capacidad física: es indiscutible que toda persona que conduce un vehículo debe tener un estado físico y funcional óptimo. Todo defecto físico o enfermedad que provoque disminución de su aspecto funcional, convierte al conductor en inapto para la conducción. Existen limitaciones que dificultan o invalidan en forma parcial o total la función de uno de sus miembros (mano, dedos, pierna, etc.) y hacen difícil la conducción, especialmente bajo ciertas circunstancias que demanden alta destreza o firmeza para maniobrar eficazmente el vehículo.

En la actualidad se disponen vehículos adaptados para personas discapacitadas, sin embargo, la seguridad durante el manejo será relativa.

Cuadro 1. Situaciones que pueden afectar al conductor y terminar en un accidente de tránsito

Físicas o somáticas	• Alteraciones orgánicas transitorias (nauseas, mareos, etc.). • Alteraciones o defectos orgánicos permanentes (diabetes, artrosis, insuficiencia cardiaca). • Insuficiencias motoras (descoordinación, falta de reflejos). • Insuficiencias sensitivas (vista, oído).
Psíquicas	• Falta de conocimiento o atención. • Actitudes antisociales o peligrosas. • Enfermedades mentales. • Conflictos personales. • Toxicomanías o alcoholismo. • Sueño, cansancio, rutina.

Falta de conocimientos

Factores relativos al elemento humano: peatón

Los factores que afectan al conductor también son aplicables al peatón. Eventualmente puede encontrarse con alguna alteración somática o psicológica y constituir un sujeto de riesgo para el tránsito. Las evidencias acumuladas en numerosos países permiten aseverar que el peatón es el elemento que más desacata leyes, reglamentos, señalización y normatividad del tránsito, son desaprensivos. Se explica este hecho por razones culturales propias (idiosincrasia). Ante la Ley de Tránsito y Transporte Terrestre, tanto el peatón como el conductor tienen los mismos derechos y obligaciones.

Esta forma de participación del elemento humano en el tránsito encabeza las estadísticas como participantes de accidentes de tránsito de consecuencias fatales. Se explica lo anteriormente expuesto por el hecho de que toda persona en una ciudad es esencialmente peatón, inclusive los conductores al bajar de su vehículo o los recién nacidos que “usan” la calle en brazos de sus padres eventualmente podrían verse involucrados en un accidente de tránsito. En la mayoría de países latinoamericanos se presenta el problema de migración interna, es decir, personas de provincia llegan a la ciudad exhibiendo ignorancia, temor, indecisión, frustración y cierta admiración, por lo que al usar una vía generalmente cruza la calzada por lugares no autorizados, en momentos inadecuados y ante la aproximación de un vehículo suele permanecer inmóvil en media calzada sufriendo un atropellamiento o arrollamiento de consecuencias fatales (revise capítulo sobre tipología de accidentes) o por ignorancia de las señales de tránsito, ya que desconocen su significado.

Factores de accidentes vinculados al elemento humano

Comprende los elementos que atañen directamente al hombre: habilidad y capacidad durante la conducción. Entre éstos destacan:

- Reconocimiento y valoración de los riesgos en la vía e inmediaciones (adecuada observación o percepción).

- Adopción oportuna de acciones (decisión, prudencia).
- Ejecución de acciones (destreza, agilidad, oportunidad, pericia).

Imprudencia: implica actuar con la indebida audacia y ligereza, ejecutar actos que las más elementales normas de prudencia sugieren evitarlos. Esta forma de actuación compete a conductores, peatones y pasajeros. Para clarificar la imprudencia se señalan algunos ejemplos:

- Exceso de velocidad (sobre el máximo permitido de acuerdo a la vía y reglamentación).
- Rebasamiento en curva.
- Presencia de pasajeros que viajan en la puerta de una unidad de transporte (riesgo de caída, arrollamiento).
- Peadones que cruzan la vía sin tomar las más mínimas precauciones que la prudencia recomienda (crece por la línea cebra).

Negligencia: es el descuido, omisión e indiferencia en el acto que realizan.

- Descuido en el mantenimiento preventivo y correctivo del automotor o conducción de un vehículo con daños evidentes (sistema de dirección, luces, frenos, suspensión, limpiaparabrisas, carencia de implementos de visualización posterior o retrovisores).
- Indiferencia en acatar normas, reglamentos y Ley de Tránsito.
- Desatención en el acto de conducir.
- Conducir bajo el efecto de alguna alteración somática (enfermedad) o psicológica (situaciones de estrés, bajo la acción de un sedante u otro medicamento que limite la capacidad de conducción).

Impericia: es la incapacidad o falta de pericia exigible para ejecutar una determinada acción, en la que se requiere de conocimiento y práctica necesarios para la conducción (técnica o mecánica) de un vehículo. La impericia se clasifica en:

- **Absoluta:** desconocimiento total o absoluto de las técnicas para conducir un vehículo.
- **Relativa:** desconocimiento parcial de las técnicas de conducción de un vehículo. En este grupo se incluyen sujetos que conocen las técnicas de conducción de un determinado tipo de vehículo (por ejemplo una motocicleta) y cuando intenta manejar un vehículo de distinta característica (mayor tonelaje, tipo de vehículo o dimensión) no demuestra la pericia adecuada para una conducción segura. Otra forma de impericia relativa es la discontinuidad en el manejo de un vehículo (el individuo dejó de conducir un vehículo por un tiempo prolongado) por lo que, pierde la pericia, capacidad o habilidad para una correcta conducción. Accidentes por impericia se observan especialmente en unidades de transporte que son conducidas por personas que carecen de experiencia y entrenamiento cotidiano para tipos especiales de vehículos.

Velocidad: desde el desarrollo de los vehículos a motor, una de las cualidades que más se ha desarrollado es la potencia del motor y por ende, la mayor velocidad que puede alcanzar en su desplazamiento.

El exceso de velocidad es una de las causas principales de accidentes de tránsito; la velocidad es subsecuente a la aceleración que imprime el conductor y supera los límites permitidos por la reglamentación vigente. Los límites de velocidad dependen de:

- Zonificación donde se encuentra la vía.
- Diseño vial (ancho de la vía y condiciones que ésta presenta).
- Condiciones que se contraponen a una fluidez del tránsito (congestionamiento vehicular).

Al exceso de velocidad pueden sumarse otros factores como fallas mecánicas o errores de apreciación de conductor que eventualmente influyen en un accidente de tránsito o lo agravan. Leyes físicas demuestran que a mayor velocidad se requiere una mayor distancia de detención, ya que se incrementa la distancia que el automotor recorre mientras el conductor detecta el peligro y reacciona aumentando *per se* la distancia de frenado).

Una conducción lenta también causa accidentes, especialmente en vías de desplazamiento rápido (autopistas) al constituir un obstáculo no permanente que se interponerse al eje de marcha de otros vehículos que circulan a la velocidad permitida para un tipo de vía específico (por esta causa ocurren choques por alcance).

El elemento humano como factor de seguridad vial

En seguridad vial, el elemento humano abarca al conductor, peatón y pasajero; todos ellos tienen derechos y obligaciones contempladas en la Ley Orgánica de Tránsito, Seguridad Vial. Constituye el elemento más importante que interviene en el tránsito y como tal, su responsabilidad es compleja por el hecho de:

- Conducir el vehículo en una superficie transitable.
- Determinar el mantenimiento del vehículo de acuerdo a los parámetros que recomienda el fabricante y supervisar el correcto funcionamiento de todos los sistemas.
- Decidir el manejo en situaciones ambientales adversas.
- Imprimir una velocidad determinada a fin de acotar el tiempo en recorrer una determinada distancia.
- Conducir bajo el efecto del alcohol o sustancias psicotrópicas.
- Conocer leyes, normas y reglamentos de tránsito que aseguren una conducción segura y defensiva acorde a su razón, prudencia y conciencia.

La **teoría de Blumenthal** se basa en la armonía que debe existir entre los tres elementos primordiales del tránsito: hombre, vehículo y vía y en la relación que existe entre los actores principales del tránsito. Esta teoría postula que si se mantiene el equilibrio entre los tres elementos mencionados, no es imposible pero casi reduce a cero la posibilidad de un accidente de tránsito; si existiese un desequilibrio o al menos uno de los elementos falla, sobrevienen los accidentes de tránsito.

El conductor y su vehículo, la vía con su entorno y la presencia de otros usuarios en la vía, plantean al conductor exigencias ante las cuales debe adaptar su comportamiento de dos maneras:

1. Controlando en cada momento su propia actuación de acuerdo a su capacidad y experiencia.
2. Determinando, en parte, las exigencias que le presenta el sistema de tránsito.

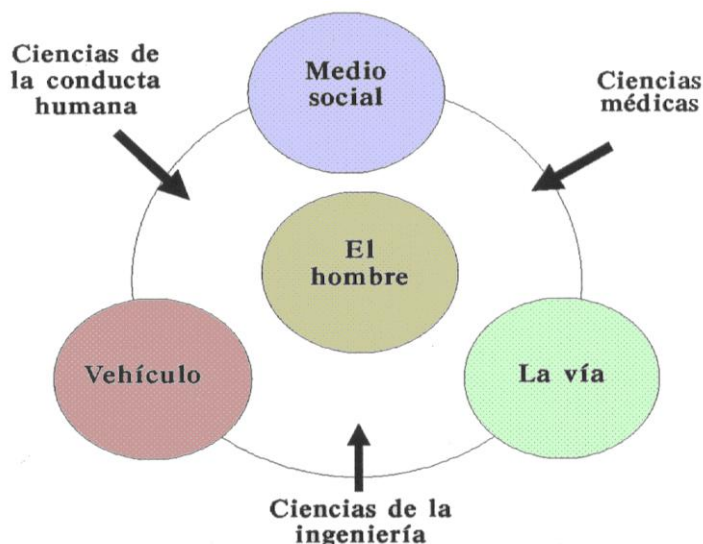
El hombre posee facultades naturales que bien administradas, pueden convertirlo en un adecuado usuario de la vía; el ser humano es el responsable del tránsito por ser el elemento que piensa y por participar activamente en el tránsito utilizando un vehículo en una superficie transitable.

Seguridad vial

La seguridad vial se fundamenta en la interacción de tres elementos básicos: elemento humano, elemento vía y elemento vehículo (trilogía vial, figura 16); puede adicionarse un cuarto elemento denominado ambiental o medio ambiente.

Para que ocurra un accidente de tránsito es necesario que los elementos pierdan su armonía por lo que, ante cualquier alteración de los elementos enunciados, se produce un accidente de tránsito.

Figura 16. Trilogía vial.



Es oportuno señalar que, tanto la conducción de vehículos como la participación del hombre en el tránsito, están sujetas a ciertos condicionantes que deben ser considerados:

1. Participar en el tránsito implica cierto riesgo.
2. El riesgo es atractivo porque constituye un desafío.
3. Tendencia de los conductores hacia la infracción por agresividad, frustraciones, complejo de inferioridad o inmadurez.
4. La participación en el tránsito es anónima.
5. Otras consideraciones importantes incluyen la edad, destrezas, alteraciones orgánicas, etc.

Bibliografía recomendada

1. Abreu, Ângela Maria Mendes; Lima, Jose Mauro Braz de; Matos, Ligia Neres; Pillon, Sandra Cristina: Uso de alcohol en accidentes de tránsito: estudio del nivel de alcoholemia. **Rev Lat Am Enfermagem**. 18:513-520. 2010.
2. Adekoya, B.J.; Owoeye, J.F.; Adepoju, F.G.; Ajaiyeoba, A.I.: Visual function survey of commercial intercity vehicle drivers in Ilorin, Nigeria. **Can J Ophthalmol**. 44(3):261-4. 2009.
3. De Boni, Raquel; Leukefeld, Carl; Pechansky, Flavio: Alcoolemia de jovens e lei contra o consumo de álcool. **Rev Saude Publica**. 42(6):1101-1104. 2008.
4. Bedard, M.; Dubois, S.; Weaver, B.: The impact of cannabis on driving. **Can J Public Health**. 98(1):6-11. 2007.
5. Duarte, Vladimir Ribeiro; Duarte, Maria Claudete Ribeiro; Paranhos, Carla; Bocaccio, Jussara Ribeiro; Bocaccio, Francisco José Lima; Sousa, Guaraciaba Ribeiro Duarte; Duarte, Márcia Ribeiro: O perfil oftalmológico dos candidatos à carteira de motorista na cidade de Pelotas – RS. **Arq Bras Oftalmol**. 65(6):651-654. 2002.
6. Calil, Ana Maria; Pimenta, Cibele Andrucio de Mattos: Gravidade da lesão e analgesia em pacientes que sofreram acidentes de transporte. **Acta Paul. Enferm**. 21(3):398-403. 2008.
7. Elliott, S.; Woolacott, H.; Braithwaite, R.: The prevalence of drugs and alcohol found in road traffic fatalities: a comparative study of victims. **Sci Justice**. 49(1):9-23. 2009.
8. Edwards, J.D.; Perkins, M.; Ross, L.A.; Reynolds, S.L.: Driving status and three-year mortality among community-dwelling older adults. **J Gerontol A Biol Sci Med Sci**. 64(2):300-5. 2009.
9. García Callejo, F.J.; García Callejo, F.; Paula Vernetta, C. de; Peña Santamaría, J.; Montoro Santaelena, M.J.; Marco Algarra, J.: Requerimiento auditivo en licencias de conducción de vehículos del Grupo 2. Actualización conforme a la legislación vigente en España. **Acta Otorrinolaringol Esp**. 56(7):295-299. 2005.
10. Goss, C.W.; Van Bramer, L.D.; Gliner, J.A.; Porter, T.R.; Roberts, I.G.; Diguiseppi, C.: Increased police patrols for preventing alcohol-impaired driving. **Cochrane Database Syst Rev**. (4):CD005242, 2008.

11. Gruenewald, P.J.; Freisthler, B.; Remer, L.; Lascalea, E.A.; Treno, A.J.; Ponicki, W.R.: Ecological associations of alcohol outlets with underage and young adult injuries. **Alcohol Clin Exp Res.** 34(3):519-27. 2010.
12. Iwersen-Bergmann, S.; Andresen, H.; Puschel, K.; Heinemann, A.; von Renteln-Kruse, W.: Use of psychotropic substances by the elderly and driving accidents. **Z Gerontol Geriatr.** 42(3):193-204. 2009.
13. Jones, C.G.; Swift, W.; Donnelly, N.J.; Weatherburn, D.J.: Correlates of driving under the influence of cannabis. **Drug Alcohol Depend.** 88(1):83-6. 2007.
14. Kotecha, A.; Spratt, A.; Viswanathan, A.: Visual function and fitness to drive. **Br Med Bull.** 87:163-74. 2008.
15. Lachenmayr, B.: Traffic ophthalmology. Assessment of ability to drive in road traffic. **Ophthalmology.** 103(5):425-43. 2006.
16. Lemieux, C.E.; Fernandes, J.R.; Rao, C.: Motor vehicle collisions and their demographics: a 5-year retrospective study of the Hamilton-Wentworth Niagara region. **J Forensic Sci.** 53(3):709-15. 2008.
17. Lewis, Doris Ruthy; Marone, Silvio Antonio Monteiro; Mendes, Beatriz C. A; Cruz, Oswaldo Laercio Mendonça; Nóbrega, Manuel Comitê multiprofissional em saúde auditiva: COMUSA. **Braz J Otorhinolaryngol.** 76(1):121-128. 2010.
18. Lycke, J.; Tollesson, P.O.; Frisen, L.: Asymptomatic visual loss in multiple sclerosis. **J Neurol.** 248(12):1079-86. 2001.
19. McMillan, G.P.; Lapham, S.: Effectiveness of bans and laws in reducing traffic deaths: legalized Sunday packaged alcohol sales and alcohol-related traffic crashes and crash fatalities in New Mexico. **Am J Public Health.** 96(11):1944-8. 2006.
20. Moura, Erly Catarina; Malta, Deborah Carvalho; Morais Neto, Otaliba Libânio; Penna, Gerson Oliveira; Temporão, José Gomes: Direção de veículos motorizados após consumo abusivo de bebidas alcoólicas, Brasil, 2006 a 2009. **Rev Saude Publica.** 43(5):891-894. 2009.
21. Oladehinde, M.K.; Adegbehingbe, B.O.; Adeoye, A.O.; Onakoya, A.O.: Central nervous system stimulants: effect on visual functions and occurrence of road traffic accidents. **Ann Ital Chir.** 80(1):43-8. 2009.
22. Plurad, D.; Demetriades, D.; Gruzinski, G.; Preston, C.; Chan, L.; Gaspard, D.; Margulies, D.; Cryer, G.: Motor vehicle crashes: the association of alcohol consumption with the type and severity of injuries and outcomes. **J Emerg Med.** 38(1):12-7. 2010.
23. Robinett, D.A.; Kahn, J.H.: The physical examination of the eye. **Emerg Med Clin North Am.** 26(1):1-16. 2008.
24. Sahyeb, Daniela R.; Costa Filho, Orozimbo A.; Alvarenga, Katia de F.: Audiometria de alta frequência: estudo com indivíduos audiologicamente normais. **Rev Bras Otorrinolaringol.** 69(1):93-99. 2003.
25. Sewell, R.A.; Poling, J.; Sofuoglu, M.: The effect of cannabis compared with alcohol on driving. **Am J Addict.** 18(3):185-93. 2009.
26. Uppal, S.; Bajaj, Y.; Rustom, I.; Coatesworth, A.P.: Otosclerosis 1: the aetiopathogenesis of otosclerosis. **Int J Clin Pract.** 63(10):1526-30. 2009.
27. Veras, Renato Peixoto; Mattos, Leila Couto: Audiologia do envelhecimento: revisão da literatura e perspectivas atuais. **Rev Bras Otorrinolaringol.** 73(1):128-134. 2007.
28. Waldfahrer, F.; Iro, H.; von Brevern, M.; Fetter, M.; Hamann, K.F.; Holube, I.; Lenarz, T.; Lesinski-Schiedat, A.; Stoll, W.; von Stuckradt-Barre, S.; Westhofen, M.: Traffic medicine expert opinions in otorhinolaryngology: current aspects. **HNO.** 58(2):110-2, 114-6. 2010.
29. Vingilis, E.; Wilk, P.: Predictors of motor vehicle collision injuries among a nationally representative sample of Canadians. **Traffic Inj Prev.** 8(4):411-8. 2007.
30. Williamson, A.: Predictors of psychostimulant use by long-distance truck drivers. **Am J Epidemiol.** 166(11):1320-6. 2007.
31. Zarkin, G.A.; Bray, J.W.; Aldridge, A.; Mills, M.; Cisler, R.A.; Couper, D.; McKay, J.R.; O'Malley, S.: The effect of alcohol treatment on social costs of alcohol dependence: results from the COMBINE study. **Med Care.** 48(5):396-401. 2010.

Capítulo 7

Elemento vehículo como causa de accidentes de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Introducción

Uno de los componentes de la seguridad vial es el vehículo en óptimas condiciones de funcionamiento; todo automóvil, independiente del tipo, ha sido diseñado para circular sobre las vías con seguridad y esta protección se fundamenta en el correcto funcionamiento mecánico que proporciona su mantenimiento periódico y adecuado, acorde a las recomendaciones de cada fabricante a fin de evitar fallas mecánicas previsibles en los sistemas y componentes de un vehículo.

Es oportuno mencionar que accidentes de tránsito se deben al desgaste material con el cual son fabricados los diferentes sistemas, lo cual ocasiona una falla mecánica imprevista. Si el propietario realiza un mantenimiento prolijo, prácticamente este elemento del tránsito no sería causa de accidente por fallas mecánicas previsibles de los diferentes sistemas que componen un automotor. Otras dos características fundamentales vinculadas al vehículo como elemento de tránsito son su pronto envejecimiento y el aumento constante del parque automotor.

El estudio objetivo de un accidente de tránsito debe realizarse con el máximo detenimiento; la investigación del vehículo siniestrado sigue un orden sistemático y no omite detalle alguno.

El análisis de los hallazgos encontrados durante la inspección del vehículo o vehículos participantes en un accidente de tránsito permitirá:

- Determinar la forma como se produjo el siniestro.
- Establecer el grado de responsabilidad del conductor o conductores (impericia, negligencia, descuido, fuerza mayor o caso fortuito).
- Demostrar la existencia de averías imprevistas en el automotor (accidente fortuito), malfuncionamiento del vehículo o factores relacionado al automóvil que debieron evitarse mediante un chequeo mecánico preventivo o correctivo (negligencia).

A continuación se expone en forma metódica y ordenada, el procedimiento para el estudio de los sistemas y piezas que se consideran durante la investigación de un vehículo accidentado.

¿Qué es un vehículo?

Se considera que un vehículo es todo artefacto construido por el hombre y tiene como objeto el transporte de personas y/o cosas de un lugar a otro.

Cuadro 1. Clasificación de los vehículos según tipo de tracción y número de ruedas

Tipo de tracción:	▪ Motorizado: emplea medios mecánicos como fuerza para su traslación. ▪ No motorizado: carece de motor y tiene como tracción la fuerza humana o animal.
Número de ruedas:	▪ Menor: cuando el vehículo tiene 2 o 3 ruedas. ▪ Mayor: cuando tiene 4 o más ruedas.

Cuadro 2. Clasificación de los automóviles de acuerdo al tipo de carrocería.

Arenero: es de carrocería variada, acondicionada para terrenos arenosos y pantanosos.



Brougham: carrocería cerrada, el techo de la parte superior del asiento del conductor, se retira y queda descubierto.



Coupé: carrocería cerrada, con dos puertas laterales y una o dos filas de asientos.



Convertible: vehículo de techo plegable y/o removible.



Furgoneta: vehículo para transporte de carga liviana, por lo general de 4 ruedas y con un motor que no supere los 5000 cc.



Limusina: vehículo sedan de mayor longitud, de lujo, presenta una separación entre el habitáculo del conductor y el de los pasajeros.



Motocicleta: vehículo motorizado de 2 o 3 ruedas con capacidad de hasta 2 pasajeros.



Phaeton: vehículo de techo retráctil, de 2 o 4 asientos.



Roadster: carrocería abierta, techo retráctil, con cortinas laterales, de 2 o 3 asientos.



Sedán o berlina: carrocería cerrada, de 4 puertas laterales y 2 filas de asientos.

- Sedán convertible: capota plegable o removible.
- Sedán hardtop: sedan que no dispone de pilares para sostener el techo.



Bicimoto: vehículo de 2 ruedas de tracción humana accionada por pedales.



Otros

Bicicleta con minimotor, furgoneta panel, furgoneta pick-up, motocicleta con sidecar, motoneta, triciclo a motor, trimovil panel, trimovil pick-up



Camioneta: es todo vehículo a motor que sirve para transporte de carga liviana y en ocasiones personas; dispone de 3 asientos en una sola fila; su uso puede ser combinado para carga y transporte de pasajeros (hasta 12 asientos).

- **Camioneta panel:** vehículo para transporte de carga liviana y carrocería cerrada (ambulancia, carroza cisterna, cabina doble, cabina simple, taller, térmica, vivienda).
- **Camioneta pick-up:** vehículo de carga liviana, con cabina para 3 asientos y cajón metálico descubierto. Las camionetas de doble cabina poseen 5 a 6 asientos. Se clasifican en baranda, cabrestante, cabina doble, cabina simple, elevadora hidráulica y plataforma.
- **Camioneta rural:** vehículo mixto para transporte de personas (hasta 12 pasajeros) y carga (desde 500 a 2.000 kilogramos).

Station wagons: vehículo derivado del automóvil y que al acomodar los asientos posteriores permite trasladar carga liviana. A este tipo de automotor se le conoce también como Variant, Caravan, Turnier, Squire, Country, Country Sedan, etcétera.

Ómnibus: vehículo diseñado y fabricado para el transporte de personas y son de tipo:

- **Microbús:** bus de capacidad menor a la del ómnibus.
- **No metropolitano:** en el cual la distancia entre el parabrisa y guarda choque existe 50 cm o más de distancia.
- **Metropolitano:** en el cual la distancia entre el parabrisa y guarda choque es menor a 50 cm de distancia.
- **Articulado:** vehículo destinado para el transporte de pasajeros y en su diseño se incluye una articulación longitudinal.
- **Escolar:** exclusivamente para transporte escolar.



Camión: vehículo destinado para transporte de carga mediana y pesada; se clasifica en furgón, baranda, cabrestante, cañero, cisterna, motobomba o contra incendios, grúa, plataforma, quilla, vivienda, elevador hidráulico, mixto, volquete, tolva, taller, mezcladora de concreto, térmico, recolector de basura, perforadora de pozos.



Tracto-camión: vehículo diseñado para remolcar a otro.



Remolque: vehículo no motorizado que sirve para trasladar a otro sobre el vehículo remolcador.



Semiremolque: vehículo no motorizado que carece de eje delantero, similar a la de una carrocería de camión.



Jeep: vehículo de dimensiones mayores a un automóvil que posee un sistema de tracción especial en las cuatro ruedas que le permite acceder a lugares que son difíciles para un automóvil.



- a. **Tipo del vehículo:** automóvil, ambulancia, bus, camión, camioneta, motocicleta, bicicleta, volqueta, banquero, remolque, otros.



Tanquero



Bus interprovincial



Camioneta



Trailer

			
Jeep	Ranchera	Ambulancia	Furgoneta
			
Automóvil sedán	Automóvil cupe	Automóvil utility	Chasis con cabina
			
Camión	Volqueta	Station wagon	Camioneta- furgón

- b. **Identificación del automotor:** debe corresponder al vehículo; en caso de duda puede comprobarse con el número de motor y del chasis.
- c. **Marca del vehículo:** un mismo fabricante puede producir distintas marcas como sucede con la casa Volkswagen que simultáneamente fabrica autos de la marca Audi.
- d. **Modelo del vehículo:** una misma fábrica posee diferentes diseños y tipos de vehículos; por ejemplo, la marca Chevrolet produce distintos modelos, tanto en el país de origen como en las distintas plantas de ensamblaje del mundo
- e. **Año de fabricación:** corresponde al año en que se fabricó el vehículo o salió de la planta de ensamblaje a la venta al público.
- f. **Color del vehículo:** en un mismo modelo de vehículo pueden existir diferentes matices o gamas de color. El investigador debe determinar en forma sencilla el color que observa, acorde a la rosa cromática.
- g. **Número de puertas:** es un aspecto vital en el comportamiento de la estructura del vehículo frente a deformaciones que se producen luego de un accidente de tránsito.
- h. **Peso seco:** peso del vehículo sin carga y **peso bruto** peso del vehículo incluido la carga.
- i. **Carga útil:** capacidad máxima que se puede cargar al vehículo.
- j. **Cilindrada del motor:** es la cantidad de volumen de mezcla que puede ocupar en los cilindros.

Carrocería

Estructura sobre el chasis que sirve para el transporte de personas y objetos. De acuerdo a los tipos de carrocería, los vehículos se clasifican en **desmontable** cuando la carrocería va emperrada al chasis y puede desarmarse (compuesta por largueros y travesaños) y **compacta** cuando la carrocería constituye un chasis integrado y es el armazón del vehículo (figura 1).

Chasis

Es el elemento del vehículo que da rigidez a la carrocería y sirve de apoyo a los demás sistemas y elementos que conforman un vehículo. El chasis puede ser de dos tipos: compacto o independiente.

Chasis compacto: se usan en los vehículos denominados "compactos".

Chasis independiente: conformado por larguero y travesaños. Este tipo de chasis se observa en camionetas, camiones de diverso tonelaje y en algunos tipos de automóviles.

El tipo de **carrocerías GOA** contempla la unificación de dos sistemas de seguridad, la carrocería de absorción de impactos y una cabina de alta resistencia. El objetivo principal de esta estructura es proteger el espacio de los pasajeros y ocupantes contra colisiones más severas. Por ejemplo, en un choque frontal la carrocería absorbe la energía del impacto mientras que en un impacto lateral actúa la cabina de alta resistencia. Todo vehículo tiene un centro de gravedad y al ocurrir un choque frontal, este centro de gravedad se desplaza de su eje. El diseño de carrocerías GOA, ante un impacto de gran energía en un solo lado, permite una deformación exclusiva de este mismo lado protegiendo a los ocupantes facilitando la apertura de las puertas para un escape rápido (figura 2).



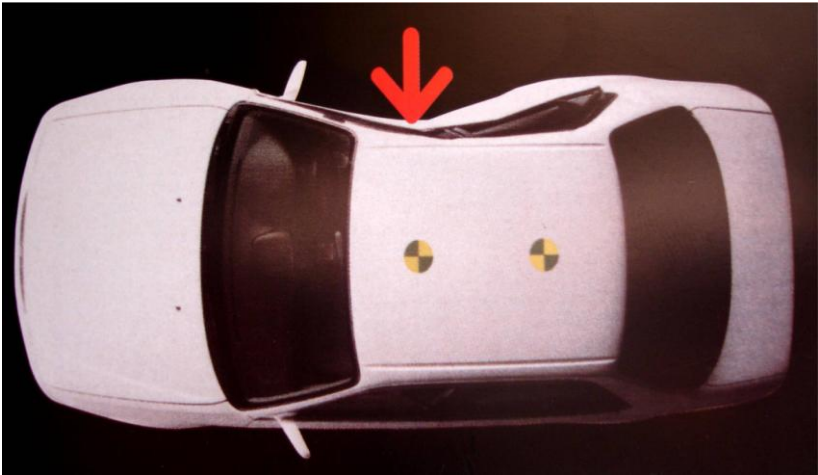
Figura 1. Chasis compacto de un vehículo sedán cuatro puertas

Figura 2. Carrocería GOA luego de un choque frontal. Fácil apertura de la puerta.



En un choque lateral, choque angular o volcamiento, la carrocería GOA protege a los pasajeros mientras el habitáculo se contrae disipando la energía generada en la colisión hacia varios puntos del techo y piso (figura 3).

Figura 3. Carrocería GOA luego de un choque lateral. Mínima deformación del lado afectado.



Las **carrocerías MICS (Minimun Cabin Intrusión System)** ante un choque, permiten un ingreso mínimo de la cabina, asegurando la máxima integridad de la estructura para diferentes tipos de accidentes, lo cual ofrece mayor seguridad a los ocupantes de un vehículo.

Zona exterior: comprende toda la parte externa del vehículo. Las piezas que lo conforman incluyen:

1. Parte delantera:

- Guardachoque.
- Mascarilla.
- Carrocería media.
- Capot.
- Rejillas de ventilación.
- Brazos limpia parabrisas.
- Parabrisas.
- Faros, luminarias.



2. Lateral derecho:

- Guardafango delantero.
- Pilar delantero.
- Puerta delantera.
- Pilar medio.
- Puerta trasera.
- Guardafango trasero.



3. Parte posterior:

- Guardachoque.
- Carrocería media.
- Parabrisas posterior.
- Compuerta del compartimiento de carga o baúl.



4. Lateral izquierdo:

- Guardafango trasero.
- Pilar trasero.
- Puerta trasera.
- Pilar medio.
- Puerta delantera.
- Pilar delantero.
- Guardafango delantero.



5. Techo exterior:



Zona interior:

• Techo interno.	• Asientos delanteros.
• Parte interna del parabrisas delantero.	• Pisos traseros.
• Panel de instrumentos o torpedero.	• Puertas traseras (parte interna).
• Salpicadero.	• Asientos traseros.
• Pisos delanteros.	• Parte superior del portamaletas.
• Puertas delanteras (parte interna).	• Parte interna del parabrisas trasero.



Interior de vehículo 4x4 Terracan



Seguros eléctricos y radio-CD



Porta mapas



Asiento posterior abatible, parabrisas y pluma posterior



Panel vehículo automático 4x4

Sistemas

Una vez analizados el chasis y la carrocería, es necesario estudiar los diversos sistemas que lo componen. El análisis debe efectuarse en el siguiente orden:

1. Grupo motriz: es necesario consignar la siguiente información:

- Número de motor: será obtenido directamente de la placa o grabado colocado por el fabricante y no de la matrícula (este documento servirá únicamente para verificación).
- Número de cilindros.
- Tipo de motor (gasolina, diesel, alcohol, gas, eléctrico, híbridos).
- Radiador.
- Ventilador.
- Bloque (block).
- Depurador.
- Inyector.
- Daños que presenta el grupo motriz.



El **motor** constituye el alma del vehículo, transforma la energía mecánica en cinética permitiendo el desplazamiento del automotor. Por el **tipo de combustible utilizado** se clasifican en:

- Motores a gas (queman combustible gaseoso).
- Motores a gasolina (queman combustible líquido).
- Motores de aceite pesado (diesel).
- Motores de petróleo.
- Motores de alcohol.
- Motores eléctricos.
- Motores de hidrógeno

De acuerdo al **ciclo de funcionamiento del motor** se diferencian en motores de **dos tiempos** (el émbolo sube y baja una vez por ciclo) y motores de **cuatro tiempos** (el émbolo sube y baja dos veces por cada ciclo). Según el **número de cilindros** se han desarrollado motores **mono cilíndricos** (un solo cilindro que equipan motocicletas) y **poli cilíndricos** (conformado por 2, 4, 6, 8 y 12 cilindros que producen combustión de la mezcla gasolina/aire).

Según la **conformación de cilindros**, los motores mono cilíndricos pueden ser verticales, horizontales e inclinados. Los motores poli cilíndricos pueden ser en línea, en "V", opuestos (motor de Volkswagen escarabajo) y en estrella.

2. Sistema de propulsión: este sistema será observado en el siguiente orden:

- Mecanismo de embrague.
- Caja de velocidades.
- Tren delantero (vehículos de tracción anterior).
- Eje cardán (vehículos de tracción posterior).
- Eje tren trasero.
- Diferencial.
- Ejes de propulsión.
- Daños que presenta el sistema de propulsión.

La **transmisión** tiene como finalidad transmitir la fuerza generada por el motor hacia las ruedas motrices a través del eje cigüeñal. En vehículos de tracción posterior, este sistema está conformado por el embrague, caja de cambios de velocidad, crucetas, cardán, diferencial o corona, ejes posteriores y ruedas motrices. Los automotores con tracción delantera poseen ejes delanteros que transfieren la energía desde la caja de cambios a las puntas de eje. Por el tipo de caja de cambios se clasifican en vehículos de transmisión manual y transmisión automática.

3. Sistema de tracción: se analizan las siguientes partes o elementos:

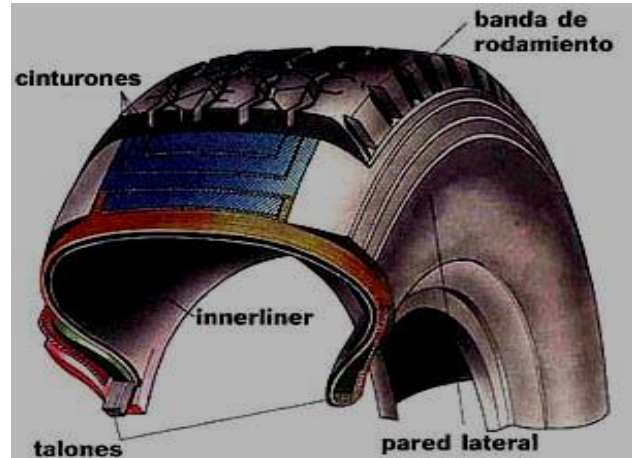
- Neumáticos: comprenden la banda de rodamiento, hombros internos y externos; obligatoriamente se hará constar su estado de desgaste.
- Cámaras de aire (tubos).
- Aros con sus pestañas externas e internas.
- Tapas de ruedas.
- Daños que presenta el sistema de tracción.

Los neumáticos soportan el peso del vehículo y amortiguan las irregularidades de la vía; están contruidos de caucho o lona y fusionados al calor. Se investigará el **tipo de neumático y su estado de conservación (desgaste)**: los neumáticos transmiten el peso del automotor y su carga a la calzada, permiten el rodamiento y cumplen un rol importante cuando se acciona el sistema de frenos. Ante una emergencia todos los sistemas y componentes de un vehículo se accionan sincrónicamente; en caso de necesitarse frenar el vehículo, el estado de conservación de los neumáticos (banda de rodamiento) es fundamental ya que determina

la eficacia del sistema de frenos al transmitir su acción para reducir la velocidad en relación a la distancia de detención dependiendo del peso del vehículo (incluido la carga), velocidad del vehículo y condiciones de la superficie de la vía.

Si las llantas se encuentran en mal estado (llantas lisas con su banda de rodamiento desgastada), disminuye la adherencia del neumático a la calzada, lo que provoca una limitada efectividad del sistema de frenos (pese a que este sistema se encuentre en óptimo estado) y por lo tanto, necesariamente se prolongará la distancia de detención del vehículo, lo cual constituye causa concurrente de un accidente de tránsito.

- **Pestaña:** borde circular de la llanta.
- **Cara lateral:** parte lateral de la llanta puede ser interna o externa.
- **Hombro:** parte de la llanta que esta entre la cara lateral y la superficie de rodamiento.
- **Superficie de rodamiento:** parte exterior de la llanta que toma contacto con la superficie de la vía conformada por:
 - Banda de rodamiento (crestas existentes entre surco y surco).
 - Surcos (espacios en bajorrelieve del neumático).



Existen varios tipos de llantas, entre las que se incluyen:

Direccionales: cuando las bandas y surcos de la superficie de rodamiento de la llanta se encuentran en forma longitudinal.

De tracción: las bandas y surcos de la superficie de rodamiento de la llanta están dispuestas en forma transversal, permitiendo mejor agarre (vehículos 4x4).

Swampers: llantas diseñadas para 4x4. Taco muy separado para buen agarre en condiciones extremas de malos caminos. Para escalada de montañas son buenas y en el barro su desempeño es excelente.



Llantas AT: llantas todo **Llantas MT:** más agresivas **Agrícolas:** diseño más

terreno. Tienen un taco bastante saturado y evidencian un desgaste leve. Su performance para escalada de montaña es medio y en barro su desempeño es pobre. La mayor ventaja radica en su uso sobre carretera donde producen poco ruido y buen agarre.

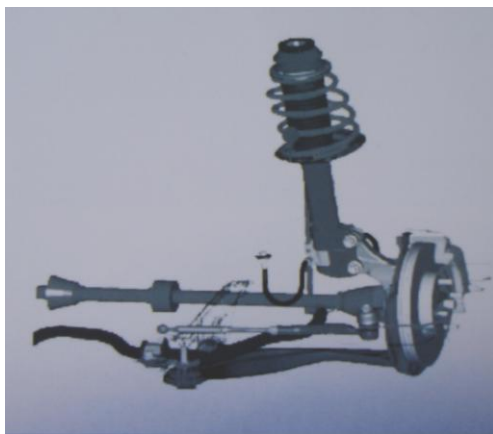
que AT, taco más separado que las anteriores para proporcionar mejor agarre en condiciones de malos terrenos. Vida más corta que las AT, producen un nivel medio de ruido y vibración. Para escalada de montañas son adecuadas y en barro su desempeño es regular.

extremo para condiciones adversas (barro). Son inestables y de poca tracción en vías asfaltadas. Provocan altísima vibración y nivel de ruido. Para escalada de montaña no se usan y su desempeño en barro es excelente.

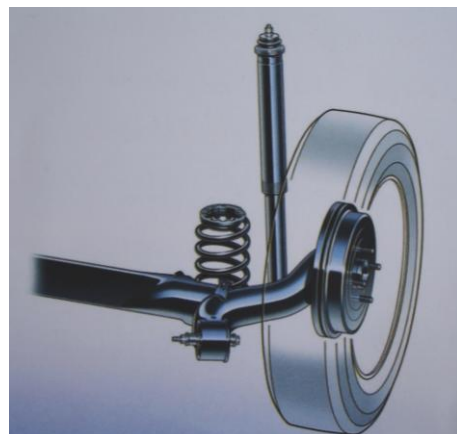


Deficiencias en el sistema de tracción, especialmente en lo que se refiere al labrado de las bandas de rodaduras de los neumáticos (desgaste) reduce la adherencia entre la calzada y la llanta, lo cual contribuye a la génesis de un accidente de tránsito cuando el conductor debe realizar una maniobra de emergencia (frenado), debido a la deficiencia de la banda de rodadura, el vehículo realiza un movimiento denominado de ronco, es decir, empieza a desplazarse en forma transversal experimentando el conductor la pérdida de control físico del vehículo, lo cual contribuye a la ocurrencia de accidentes de tránsito.

4. Sistema de suspensión: se estudiará el sistema correspondiente a cada elemento sustentador, debiendo distinguirse e indicarse en la descripción si corresponde al tipo de suspensión rígida o independiente. Los elementos a ser analizados incluyen: resortes o barras de tensión, amortiguadores, barras estabilizadoras y detección que daños que presente el sistema.



Suspensión delantera tipo Mc Pherson



Suspensión posterior

Su finalidad es soportar el peso del vehículo y la carga, además de amortiguar las irregularidades existentes en la vía para que la conducción sea confortable. Se clasifican en suspensión tipo ballesta, helicoidal (independiente), amortiguador (sincronizado) y barra estabilizadora. Atenúan la compresión del vehículo al caer el neumático en un bache; simultáneamente regula el rebote del muelle en una forma lenta y suave y lo restituye a su lugar inicial.

5. Sistema de dirección: es uno de los sistemas más relacionados con accidentes de tránsito; cuando los terminales del vehículo o el sistema de dirección en sí presenta desperfectos o se desgasta por el uso cotidiano, automáticamente se observa huelgo (juego) en el volante al momento que el conductor trata de realizar una maniobra de viraje hacia la derecha o hacia la izquierda. Esta alteración del sistema de dirección vuelve deficiente al giro y podría ser causa de un accidente de tránsito. Se analizará principalmente: tipo de dirección (hidráulica o mecánica), barra de la dirección, columna de la dirección, volante y daños que presente el sistema de dirección.

El sistema de dirección permite al conductor dirigir y controlar el vehículo. Se diferencian en:

- **Mecánica:** es de forma manual; compuesta por volante, columna, caja de dirección, tornillo sinfín (permanece lubricado en el interior de la caja de dirección), brazo pittman, biela de dirección, brazo de moñón, terminales o rotulas, barra de dirección y brazos de trapecio. Este sistema trabaja en secuencia de cadena desde el principio hasta el final.
- **Hidráulica:** su sistema está conformado por la bomba hidráulica accionada por una banda de rotación entre el motor y ventilador; se acciona por el movimiento del cigüeñal y su funcionamiento se basa en la circulación del líquido de la dirección desde el recipiente o tanque a la caja de dirección a través de mangueras de alta presión, válvula selectora y retorno al tanque hidráulico. La dirección es accionada por el movimiento del volante siendo más sensible si se compara con una dirección mecánica). Los elementos mecánicos que conforman el sistema de dirección hidráulica son el volante, columna, brazos, terminales, biela, moñón, barra y caja de dirección.

El conductor de un vehículo con el sistema de dirección desgastado o dañado (presencia de huelgo o juego de la dirección), ante un peligro en la vía (obstáculo), no podrá realizar una maniobra defensiva-evasiva eficaz causando un accidente de tránsito. Estadísticas de la UIAT atribuyen a daños en este sistema como causa de accidentes en vehículos de transporte público debido al inadecuado mantenimiento, uso excesivo del automotor (24 horas/día, lo que genera un desgaste prematuro del sistema) o por el remplazo de partes y piezas por repuestos no recomendados por el fabricante (genéricos, usados o adaptados de otra marca).

6. Sistema de frenos: se estudiarán los siguientes elementos:

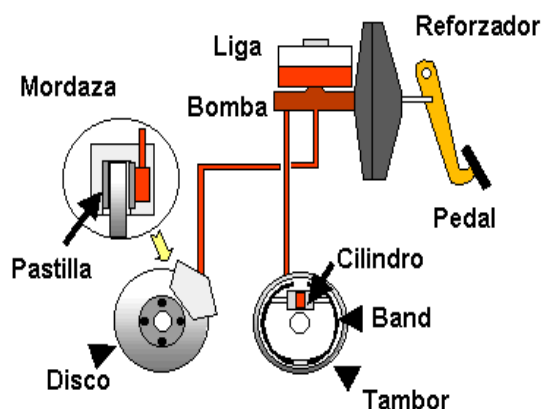
- Freno principal tipo: servofreno, mecánico convencional o mixto, de aire, antibloqueo ABS, frenos de control electrónico.
- Freno de mano.
- Estado de las tuberías (ductos).
- Daños que presenta el sistema de frenos.

Su función es reducir progresivamente la velocidad hasta detener al vehículo en movimiento o para mantener inmóvil al automotor mientras está parqueado. Se divide en sistema de freno **principal** (se acciona con el pedal) y **auxiliar** o freno de mano.



Se clasifica en:

- **Mecánicos:** mediante cable de acero se acciona el resorte de la zapata.
- **Hidráulicos:** actúa por el movimiento de un elemento líquido constituido por alcohol, aceite y glicerina que es impelido por acción de una bomba.
- **De aire:** su funcionamiento se basa en la compresión de aire.
- **Antibloqueo ABS.**



Un mal mantenimiento, uso de repuestos no originales (adaptados) o el desgaste excesivo (observado en vehículos de transporte público) reduce la eficiencia del sistema al momento en que el conductor acciona el pedal del freno. Esta reducción de la eficacia eventualmente puede contribuir a que ocurra un accidente de tránsito, ya que el vehículo no va a frenar a la distancia prevista (ver cuadro 3).

Cuadro 3. Eficacia del sistema de frenos en porcentaje según el tiempo de desaceleración.

Eficacia en porcentaje	Desaceleración (m/segundo)
100%	9,91
90%	8,83
80%	7,85
70%	6,87
60%	5,88
50%	4,90
40%	3,92
30%	2,94
20%	1,96
10%	0,98

Un sistema de frenos defectuoso (por desgaste progresivo de pastillas o zapatas y/o daños en el sistema hidráulico o mecánico de los frenos) requiere una mayor distancia para detener el vehículo ante un peligro u obstáculo en la vía. El riesgo se incrementa si el conductor, al momento de aplicar el freno circula a altas velocidades.

7. Sistema eléctrico: son los elementos que proporcionan energía al vehículo. Está conformado por la batería, dínamo, relay, arranque, bobina, distribuidor (consta de tapa, rotor, porta platino, platino condensador), caja de fusibles y cableado. Vehículos de encendido electrónico disponen de una tarjeta que proporciona en forma sincronizada la energía a las bujías para la combustión de la mezcla.

8. Sistema de alumbrado: es fundamental durante la noche. Las luces se clasifican en:

- **Delanteras:** compuesta por luces altas (intensas) y bajas; éstas a su vez pueden ser de tipo selladas (simples y múltiples), no selladas y reconstruidas.
- **Posicionales:** de estacionamiento delantero, estacionamiento posterior, de contorno y de identificación de ancho.
- **Preventivas:** sirven para alertar, anticipar o prevenir al conductor de otro vehículo de un peligro inminente y anticipar virajes; se localizan en la parte anterior como posterior y se clasifican en luces de freno (de color rojo), direccionales (de color amarillo o blanco) y de energía o intermitentes o de estacionamiento (de color amarillo).
- **Funcionales:** son luces adicionales y están constituidas por luz de retroceso (blanca),

de placa, de cabina, de estribo y de macro.

Respecto del **sistema de alumbrado**, para la verificación se aplica el siguiente orden:

- Luces internas del vehículo.
- Luces del panel de instrumentos.
- Faros delanteros.
- Luces de señalización de viraje delanteras.
- Conjuntos ópticos traseros que comprende luces de señalización de viraje, luces de freno, luces para dar marcha atrás y luces guías.



Faro y luz señalizadora de viraje delantero.

Ópticos traseros: luces de señalización de viraje, luces de freno, luces para dar marcha atrás y luces guías.



Luces interiores



Luces del panel de instrumentos

9. Parabrisas

Es el conjunto de elementos transparentes del vehículo, fabricados en vidrio y localizados tanto en la parte anterior, posterior, y lateral izquierda y derecha; se clasifican en:

- **Templados:** constituido por una sola pieza de vidrio, dado forma por acción del calor. Cuando sufren un golpe de consideración se fragmentan en forma de gránulos; en la actualidad, paulatinamente su uso se reduce por su el riesgo de causar heridas a los ocupantes.
- **Laminados:** está conformado por dos piezas de vidrio y en el medio una placa de polivinilo butiral, de tal forma que, ante un golpe se desprende de la unión o base. La forma del vidrio (curvatura) se logra por calor (termo formado); ante un accidente brindan mayor seguridad a los ocupantes.

El uso de **parabrisas coloreados u oscurecidos (polarizados)** mediante la aplicación de una película polarizada causa restricción en la visibilidad para objetos fijos o móviles, especialmente bajo condiciones de pobre iluminación (atardecer, noche o vías con iluminación

insuficiente). Eventualmente el conductor puede percibir una información deformada o distorsionada del entorno. No se puede soslayar el beneficio de los polarizados durante el día, al atenuar el deslumbramiento que ocasiona la luz solar, sin embargo tiene como desventaja filtrar la pobre iluminación nocturna.

10. Sistema de limpiaparabrisas (plumas, brazos, motores): facilita la limpieza del parabrisas cuando llueve, a fin de mejorar la visibilidad del conductor. Los accidentes por defectos o ausencia de este sistema se deben a la concurrencia de factores atmosféricos (ver capítulo correspondiente) y al malfuncionamiento del sistema de limpiaparabrisas.

Panel de instrumentos

Todo automóvil posee instrumentos o señales de control en el tablero, al alcance de la vista y que permiten al conductor vigilar y controlar el funcionamiento con seguridad.

Cada marca y modelo de vehículo tiene indicadores con sus variantes y diseños particulares de indicadores que se agrupan en cuatro grupos:



1. Instrumentos para control de índices de funcionamiento técnico del coche.
2. Instrumentos indicadores de circulación vial.
3. Señales de alarma.
4. Señales de alerta.

Los modelos antiguos tenían indicadores mecánicos y eléctricos; actualmente se usan microprocesadores que requieren el procesamiento electrónico de la señal procedente de un sensor para que sea enviado al indicador del tablero.

Instrumentos de control técnico

1. Indicador de la temperatura del motor



Termómetro presente en todo automóvil con motor que posee un sistema de refrigeración líquido o por aire. El indicador posee una aguja que registra la temperatura del motor en una escala graduada en grados de temperatura. En el instrumento existen tres zonas coloreadas:

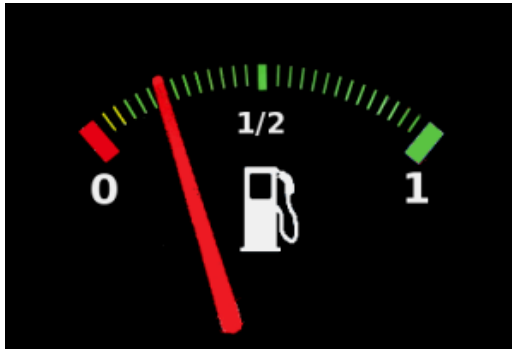
- **Amarilla:** correspondiente al trabajo del motor en frío.
- **Verde:** temperatura de trabajo óptima.
- **Roja:** temperatura demasiado alta del motor, que reviste peligro de daño.

Varios modelos de vehículos usan pantallas digitales LCD (display de cristal líquido) con valores de temperatura o textos indicadores. El sensor mide la temperatura del líquido refrigerante del motor a nivel de la culata del motor, en un lugar próximo al último cilindro, punto donde el refrigerante alcanza su mayor temperatura luego de haber enfriado a los demás cilindros.

El sensor envía una señal eléctrica al indicador del panel de instrumentos que registra visualmente un valor de temperatura de operación del motor. Los sistemas de medición de temperatura de automóviles modernos tienen como sensor un aparato denominado **termistor** y como indicador un dispositivo electrónico que mide el valor de la resistencia del termistor visualizado en grados de temperatura.

La aguja indicadora no es afectada por fuerzas de aceleración-desaceleración, fuerzas centrífugas-centrípetas derivadas de la circulación por caminos sinuosos y por movimientos oscilatorios verticales generados por irregularidades del camino. Por lo expuesto, el indicador tiene un mecanismo que evita el movimiento de la aguja, permitiendo que el indicador de lámina bimetálica o galvanómetro de cuadros cruzados no sea afectado por el constante movimiento del coche visualizándose una indicación estable.

2. Indicador del nivel de combustible



Permite mantener el control de la cantidad de combustible existente en el depósito (tanque de combustible).

El indicador del depósito está calibrado en unidades de volumen, litros o galones; usualmente indica la cantidad relativa de combustible remanente en el tanque en relación con volumen que posee el depósito lleno.

El conductor luego de visualizar a este indicador tiene una idea exacta de la reserva actual relativa (no exacta). La mayoría de indicadores de nivel de combustible de vehículos a motor están conformados por los elementos siguientes:

1. Sensor de nivel a nivel del depósito de combustible.
2. Indicador de tablero que registra la magnitud medida por el sensor del tanque calibrado en valores de nivel.

El combustible de mayor uso en vehículos a motor es líquido y por su naturaleza es afectado por el movimiento del vehículo que forma olas dentro del depósito durante la circulación debido a fuerzas de aceleración-desaceleración y movimientos laterales dependientes de fuerzas centrípetas-centrífugas que existen en las curvas.

El movimiento ondulatorio del combustible incide en la medición del nivel real del combustible si no se dispone de un sistema adecuado que contrarreste este efecto. Instrumentos antiguos tenían como problema el movimiento constante de la aguja indicadora y por ende la determinación del nivel verdadero de combustible. Para minimizar el efecto ondulatorio sobre el sistema de medición de combustible se disponen de artificios que eliminan el problema del cambio de nivel debido a las olas. Los dispositivos incluyen:

1. Tabiques divisorios rompe olas en el interior del depósito.
2. Ubicación del sensor en la zona central del depósito donde el efecto de incremento del nivel por las olas es menor.
3. Sensores de nivel con movimiento amortiguado o demorado.
4. Indicadores de tablero de lenta respuesta.

En la figura 5 se esquematiza el diseño de un sensor de nivel en el depósito de combustible. El cuerpo metálico del sensor está montado en la lámina metálica superior del tanque y posee un flotador en un extremo de la palanca giratoria (la posición del flotador está en relación con el nivel del combustible líquido) y en el otro extremo de la palanca existe un dispositivo que posee un contacto deslizante sobre una resistencia eléctrica que se mueve en sincronización con la palanca, de manera que la posición del contacto sobre la resistencia dependerá del nivel del líquido del depósito.

Por lo expuesto, el nivel del depósito de combustible dependerá del funcionamiento de la resistencia conectada mediante cable eléctrico con el indicador del tablero donde existe una aguja en la escala de medición.

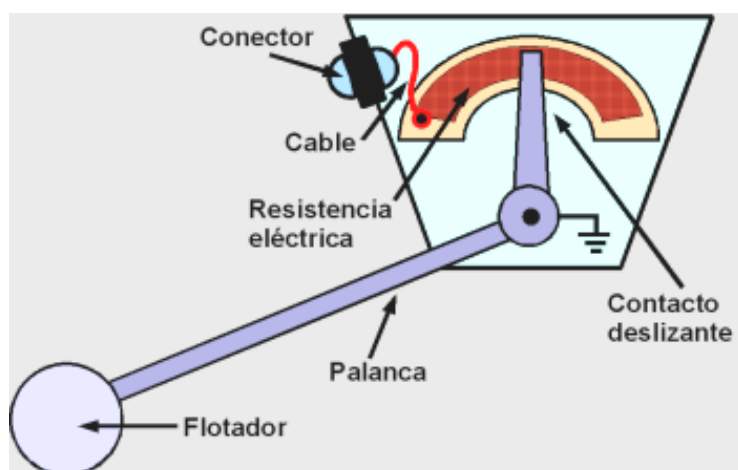
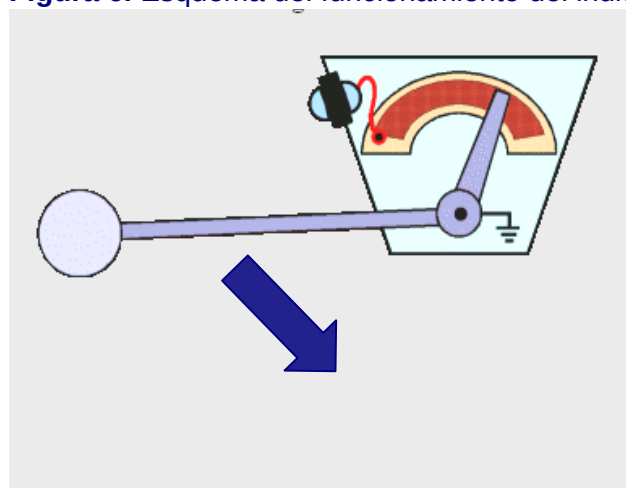
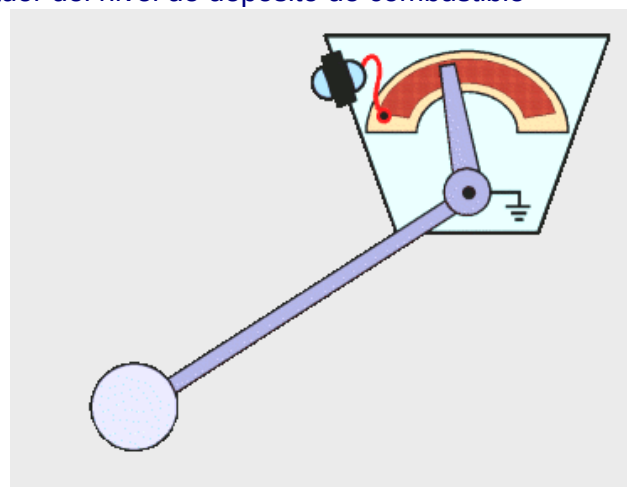


Figura 5. Esquema del sistema de medición del nivel de combustible del depósito.

Figura 6. Esquema del funcionamiento del indicador del nivel de depósito de combustible

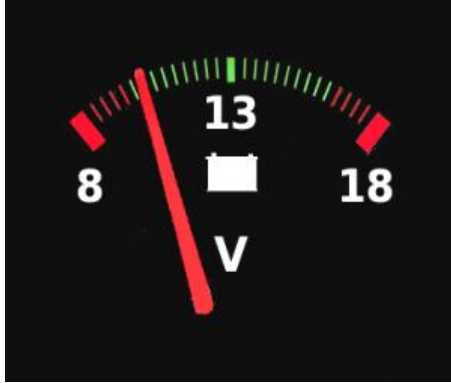


Tanque de combustible lleno



Tanque de combustible vacío

3. Indicador de la carga del acumulador:



Vehículos antiguos estaban equipados con un indicador para controlar el sistema de carga de acumuladores (batería) y mide la corriente producida por el generador (amperímetro); gracias al instrumento se conoce si el sistema genera electricidad para cargar la batería.

Actualmente los generadores producen más de 100 amperes de generación, lo que motivo el cambio del amperímetro por un voltímetro para indicar en el tablero el nivel del voltaje de los acumuladores.

El voltímetro no es un instrumento de diagnóstico preventivo que permita detectar averías del sistema de carga. Recuerde que durante el proceso de carga, el voltaje del acumulador sube cuando el motor está funcionando y el generador produciendo electricidad, por lo que la aguja del medidor de voltaje del voltímetro debe estar sobre el valor de voltaje nominal del acumulador (en la figura 13 voltios), por lo que el conductor detectará una falta de generación si la aguja se sitúa a nivel del voltaje nominal con el motor funcionando. Para que el voltímetro cumpla su función debe ser:

- Sensible en la zona de 12 a 15 voltios (zona de voltaje donde fluctúa el acumulador durante el proceso de carga y descarga) sin ser perturbado por cambios ambientales (temperatura y humedad relativa).
- Poseer una respuesta lenta y aguja amortiguada para evitar su oscilación por los movimientos del automóvil.

4. Indicador de la presión de aceite del motor

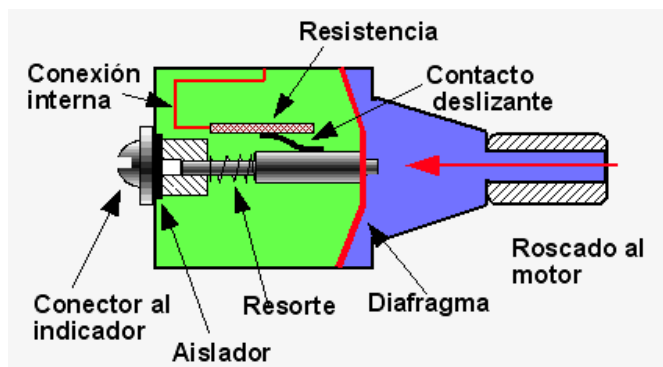


Este indicador es un manómetro de medición que registra la presión de aceite a nivel del conducto principal del motor que recibe directamente el aceite de la bomba de lubricación y lo distribuye al resto del motor. Los modelos de medidores de presión más comunes son:

1. Manómetro de tubo de Bourdon en el tablero y un conducto delgado hasta el motor.
2. Indicador de señal de presión a través de una resistencia eléctrica y medición mediante galvanómetro de cuadros cruzados o indicador de lámina bimetálica.

Conversión de presión a resistencia eléctrica:

el dispositivo posee un sensor provisto de un diafragma que se deforma en mayor o menor grado en relación con la presión del aceite que recibe; una vez deformado el diafragma, se mueve un contacto desplazable que se desliza sobre una resistencia eléctrica fija cambiando el valor de salida del sensor que se conecta al instrumento del panel.



Cuando la presión del aceite actúa sobre el diafragma, éste se deforma en mayor o menor grado dependiendo de la presión del aceite y mueve el contacto deslizante cambiando la resistencia del sensor modificando la posición de la aguja en la escala del indicador. La

oscilación de la presión de aceite en el conducto principal del motor es rápida y se debe al accionar de la bomba de lubricación (bomba de aceite) que funciona con impulsos, los cuales no se transmiten a la aguja del indicador de modo que las oscilaciones de la presión del aceite se amortiguan y el sensor funciona con el valor promedio de la presión.

Algunas marcas y modelos de automóviles no poseen el indicador de aguja y solo disponen de alarmas luminosas, sonora o mixtas en caso de que la presión de aceite descienda a un valor peligroso para el motor.

5. Indicador de las RPM del motor



Mide la velocidad de rotación de un eje del motor (indica permanente al conductor sobre la velocidad de rotación del cigüeñal del motor en revoluciones por minuto RPM). Es útil para indicar la zona donde la velocidad de rotación del motor puede ser perjudicial y/o peligrosa para la integridad del motor. Además sirve para regular la velocidad de giro del cigüeñal en ralentí.

Es un instrumento opcional en el automóvil. Existen varios modelos de indicadores:

1. Contadores de pulsos generados por el sistema de encendido y cuya escala está calibrada en RPM del motor.
2. Tacómetros eléctricos con mini-generador de corriente alterna acoplado a alguna pieza rotatoria del motor e indicador de voltaje o frecuencia calibrado a RPM.
3. Tacómetros electrónicos con generador de pulsos eléctricos acoplado a alguna pieza rotatoria del motor y contador de pulsos, calibrado a RPM.
4. Tacómetros de arrastre por inducción con un engranaje acoplado a alguna pieza rotatoria del motor y cable de transmisión hasta el tablero.

Instrumentos para el control vial

Incluye al indicador de la velocidad de circulación (velocímetro) y el indicador de distancia recorrida (odómetro). Vehículos de trabajo (máquinas de la construcción y agrícolas) carecen de velocímetro y el odómetro es sustituido por un contador de horas de trabajo.

1. Velocímetro



Permite al conductor puede conocer en todo momento la velocidad a la que circula el vehículo de manera mas precisa. El dispositivo es un tacómetro calibrado en Km/h y basa su medición en la velocidad de rotación de alguna parte giratoria del vehículo en movimiento (árbol de salida de la caja de velocidades o el giro de los neumáticos). Cuando las ruedas giran, recorren un espacio determinado por vuelta (determinado por el diámetro de la rueda multiplicado por la constante matemática π (pi, 3,1416).

Una rueda de 0,95 metros de diámetro recorrerá:
 $0,96 \times 3,1416 = 3.01$ metros

Si asumimos ahora que la rueda gira durante el desplazamiento del automóvil a 150 vueltas por minuto (RPM) este recorrerá: $3 \times 150 = 450$ metros por minuto

Como una hora tiene 60 minutos, en una hora el recorrido será:

$450 \times 60 = 27.000$ metros por hora, es decir 27 Km/h

El cálculo mostrado no es estrictamente cierto por las razones siguientes:

1. La rueda se desgasta, por lo que una rueda nueva tendrá un diámetro ligeramente mayor que una usada.
2. La rueda no es rígida y se deforma con el peso, de manera que el diámetro real no es el diámetro de la rueda sin carga, si no, un diámetro denominado **dinámico** que tiene en cuenta la deformación por la carga y es el que se usa para calibrar el velocímetro.
3. El diámetro dinámico es menor con el vehículo cargado que con él vacío, por lo que la carga influye ligeramente en la exactitud del velocímetro.

Señales de alarma

Son luminosas, sonoras o mixtas; se usan para advertir y prevenir al conductor si falla o mal funcionan uno o varios de los sistemas vitales para la seguridad vial o la integridad del automóvil. Las más comunes son:

1. Fallo del sistema de frenos.
2. Presión baja del aceite del motor.
3. Nivel bajo del combustible en el depósito.
4. Falta de carga eléctrica por el alternador.
5. Temperatura del motor alta.
6. Fallo en el sistema de inyección de gasolina.

Señales de alerta

Son luminosas, sonoras o mixtas; alertan al conductor sobre la operación de los sistemas que conforman el vehículo. Destacan:

1. Indicador luminoso de la luz de carretera encendida.
2. Indicador de luz alta.
3. Indicador de la posición de la palanca de cambios, especialmente en vehículos automáticos.
4. Indicador luminoso de uso del freno de mano.
5. Indicador de puertas abiertas.
6. Indicador de cinturón de seguridad.

Bibliografía

1. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(2):186-9. 1991.
2. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de tránsito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 103(2):130-9. 1987.
3. Daray, Hernán: **Accidentes de tránsito**. 1ed. Ed Astrea. Buenos Aires. 2005.
4. Hernández Mota, Juan Martín: **Los accidentes de tránsito: manual básico de investigación de hechos de tránsito terrestre**. 1ed. Ed Flores. 2010.
5. Instituto de Ingenieros de Transportación: **Libro de mano de transportación e ingeniería de tráfico**. 3ed. Estados Unidos. 1965.
6. Instituto Ecuatoriano de Normalización, INEN: **Reglamento técnico de señalización vial. Parte 1. Descripción y uso de dispositivos elementales de control de tránsito**. Registro Oficial N° 67. 2003-04-23.
7. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 106(5):462-4. 1989.
8. Ministerio de Salud de Perú: **Estrategia de Accidentes de tránsito**. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/ogdn>
9. Ministerio de Transporte y Telecomunicaciones de Chile. Señalización vertical en **Manual de Señalización de Tránsito**. Santiago de Chile. 2000.
10. Morales Chiriboga Carlos, Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos jurídicos**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 1998.
11. Murray, C.J.; López, A-D.: **The global burden of disease: a comprehensive assesstment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020**. Ed Harvard University Press. Boston. 1996.

12. Núñez Allende, Alfredo: **Ingeniería de Tránsito**. 1ed. Ed INSUCAR Instituto Superior de Carabineros. Santiago de Chile. 1976. pp 1-128. Anexos. Núñez Allende, Alfredo: **Accidentes de Tránsito**. Mimeografiado. Santiago de Chile.
13. Organización Mundial de la Salud: Seguridad vial 2004. Disponible en: http://www.who.int/entity/world-health-day/2004/en/traffic_facts_en.pdf
14. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de carga mundial de la mortalidad 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/cgi-bin/getProd.asp?xml=/publicaciones/xml/3/23223/P23223.xml&xsl=/drni/tpl/p9f.xsl&base=/drni/tpl/top-bottom.xsl>
15. Organización Mundial de la Salud: **Global Burden of Disease Project**. Versión 1.0. 2002 Organización Panamericana de la Salud. Accidentes de tránsito. Disponible en: http://www.paho.org/spanish/dd/pin/whd04_main.htm
16. Organización Panamericana de la Salud: **Boletín epidemiológico**. 25(1):16. 2004.
17. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.
18. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.
19. Robles, Sylvia; Vargas Martinez, Herman: Epidemiología de los accidentes de tránsito en Costa Rica. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 110(6):471-9. 1991.
20. Rodelat, Guido: **Manual de ingeniería de tránsito**. Ed Talleres Gráficos Mundial. Buenos Aires.
21. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**.20:101. 2004.
22. Valverde, Luis Asunción: **Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de tránsito**. Documento de seguridad e higiene y medicina laboral, seguridad vial y transporte. Disponible en: <http://www.estrucplan.com.mx/articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=1426>

Capítulo 8

Elemento vía como causa de accidentes de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Introducción

El ser humano, a fin agilizar su movilización o transportar carga con más facilidad desarrolló la rueda, uno de los mayores inventos de la humanidad y con ésta, el diseño de vías acondicionadas para el traslado de carretas como aplicación inmediata al invento.

La vía en sí no constituye causa directa de accidentes de tránsito, sin embargo, puede contribuir a que ocurra un siniestro. El diseño del trazado vial anticipa la vida útil que tendrá la vía en base a la duración de la carpeta asfáltica que con el transcurso del tiempo, la acción ambiental y el uso cotidiano se deteriora paulatinamente. Las calzadas con tráfico vehicular intenso, inadecuado mantenimiento vial y factores ambientales adversos (principalmente lluvia) ocasionan la destrucción del asfalto y la presencia de baches; eventualmente, un conductor para evitar caer en éstos realizará maniobras evasivas o de emergencia (viraje o frenado) produciéndose un accidente de tránsito.

La planificación y construcción de una vía estima el tráfico que va a soportar, sin embargo, las previsiones no anticipan el incremento exagerado del parque automotor o el desarrollo de vehículos de gran volumen que fácilmente congestionan las vías y aceleran el proceso de destrucción.

La iluminación en la vía es otro factor que contribuye en la génesis de accidentes de tránsito; en zonas urbanas, la mayoría de vías está dotada de alumbrado público artificial mientras que en áreas rurales el alumbrado es deficiente o no existe, situación que podría desencadenar un accidente de tránsito. La falta de señalización de la vía puede ser causa directa o indirecta de accidentes de tránsito. La señalización horizontal (figura 1) o vertical (figura 2) enuncia un mensaje que debe ser acatado por el conductor.



Figura 1. Señal horizontal sobre la calzada.



Figura 2. Señal vertical reglamentaria.

La señalización se divide en **reglamentaria** de color rojo con fondo blanco y figuras negras; es una señal restrictiva e implica cumplimiento obligatorio. Por ejemplo, cuando un conductor llega a la intersección e irrespeta una señal reglamentaria de PARE, esta acción puede ser causa directa de un accidente de tránsito (figura 3).

Las señales **preventivas** (figura 4) tienen color negro con fondo amarillo; su mensaje es prevenir alguna característica del trazado de la vía o la existencia de un peligro que generalmente se encuentra en la carretera; el ignorar el mensaje puede ser causa directa en un accidente de tránsito. Como ejemplo, si el conductor no advierte una señal **“curvas sinuosas”** y no toma las medidas preventivas como es reducir la velocidad o tomar la curva con seguridad, puede sufrir la pérdida de pista ocasionándose así un accidente de tránsito simple al sobrepasar la velocidad crítica de la curva y sufrir la acción de la fuerza centrífuga que desplaza el vehículo hacia fuera de la calzada.



Figura 3. Señal vertical reglamentaria.



Figura 4. Señal vertical preventiva.

Las señales **informativas** son de color blanco con fondo verde o azul y se colocan a lo largo de las vías para proporcionar avisos sobre servicios que existen en el trayecto (bombas de gasolina, telefonía pública, unidades de salud, asistencia mecánica, restaurantes, sitios de interés turístico, distancias entre ciudades, etc.). Generalmente su inobservancia no es causa de accidentes de tránsito (figuras 5 y 6).



Figura 5. Señal informativa (fondo verde).



Figura 6. Señal informativa y turística.

Sobre la vía pueden encontrarse obstáculos temporales o permanentes que en un momento dado, pueden ser causa de un accidente de tránsito. Un **obstáculo temporal** puede ser un vehículo estacionado momentáneamente sobre un costado de la calzada sin la señalización correspondiente (luces de emergencia o triángulos de seguridad) puede causar un accidente (estrellamiento simple) si no es observado por otro conductor.

Los **obstáculos permanentes** son materiales dejados en la vía cuando se realiza mantenimiento o ampliación vial sin señalización de advertencia (figura 8); generalmente causan accidentes de tránsito a la noche o en situaciones de mala visibilidad (neblina, nubes de polvo o lluvia intensa).



Figura 7. Obstáculo temporal como causa de accidente.



Figura 8. Obstáculo permanente como causa de accidente.

Denominación de la vía

Para la denominación o nomenclatura de vías urbanas se utilizan nombres de personajes ilustres, próceres, héroes, personalidades extranjeras, sabios, fechas cívicas importantes, referencias geográficas (ríos, lagos, mares, montañas, ciudades, países), elementos naturales (plantas, árboles frutales, flores, piedras o minerales). Se utiliza también números y letras.

Ubicación

En el país existen dos tipos de vías, las urbanas que se encuentran en el perímetro de la ciudad y están conformadas por intersecciones y calles o avenidas. Las rurales se localizan fuera de las ciudades y se denominan Panamericana y carreteras.

Clases:

Las vías se clasifican en:



Autopistas o panamericanas: la vía se caracteriza por poseer pocas interrupciones, ya sean físicas o de regulación vehicular.



Avenida: vía de varias cuadras de longitud.



Desvíos: vía que abarca varias calles sin llegar a constituir una avenida.



Calle: generalmente identificada como una cuadra.



Pasaje: vía angosta de una cuadra, que puede ser exclusiva para peatones o vehículos.



Malecón: vía que bordea una muralla o terraplén, generalmente para prevenir la acción del mar o ríos.

Nivel:



Superficial: cuando se encuentra al mismo nivel del suelo.



Elevada: cuando se halla a un nivel superior de la superficie.



Desnivel: cuando están construidas bajo el nivel del suelo (viaductos y túneles).

Zonas:

- **Zona de servicios básicos:** también llamados de recuperación, son lugares ubicados en distintos sectores de la carretera y sirven para el descanso de los conductores, revisión de desperfectos de vehículos o aprovisionamiento.
- **Zona reservada:** son áreas señalizadas que permiten estacionar a determinado tipo de vehículos y requieren de permiso de la autoridad competente.
- **Zona escolar, comercial, residencial o industrial:** depende del lugar en que se encuentre ubicado el establecimiento o negocio y permite actividades de índole comercial, educativa o de vivienda.
- **Zona de seguridad:** lugar adyacente a entidades bancarias o financieras y proporciona seguridad ante cualquier hecho delictivo
- **Zona militar o policial:** son áreas próximas a recintos y está restringida la circulación vehicular o estacionamiento debido a la seguridad que requieren ese tipo de instalaciones.
- **Rígido o prohibido:** son zonas donde se prohíbe el estacionamiento vehicular.
- **Zona urbana:** en un área poblada.
- **Zona rural:** en un área despoblada.

Señalización:

- **Vertical:** son señales reglamentarias, preventivas o informativas ubicadas, en postes y semáforos.
- **Horizontal:** son señales marcadas sobre la vía.

Forma:



Recta: corresponde al eje longitudinal de la vía donde predomina la recta y no puede sufrir modificación en su diseño como ensanchamiento o estrechamiento.



Curva: el eje longitudinal de la vía cambia de dirección; dependiendo de la angulación de la curva, son **curvas abiertas** ($>120^\circ$) o **curvas cerradas** ($<120^\circ$), con mayor riesgo a altas velocidades.



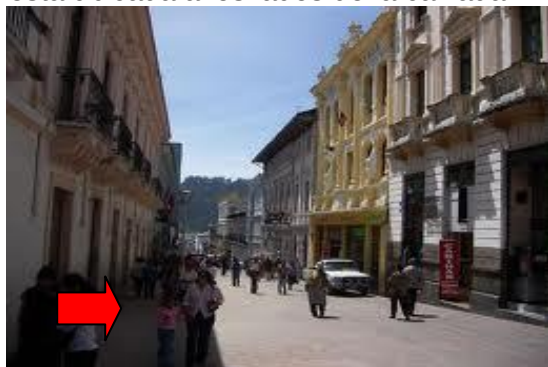
Contra curva: es la presencia de dos curvas seguidas, cada una en diferente dirección y sin un tramo de calzada recto entre las dos. Este tipo de trazado es común en vías de la sierra y las que comunican la serranía con la costa.

Sentido de la circulación: el sentido que debe seguir el tránsito, tanto para vehículos como peatones, es especificado en la calzada mediante señales horizontales o verticales que indican la dirección autorizada para el tránsito; pueden ser:

- **Un solo sentido:** cuando los vehículos transitan en una sola dirección.
- **Doble sentido:** cuando los vehículos simultáneamente recorren en dos direcciones opuestas.

Partes de la vía:

Vereda o acera: es la parte de la vía destinada para el tránsito exclusivo de peatones y está ubicada a los lados de la calzada.



Berma: parte de la carretera destinada a la detención temporal de vehículos (por situaciones de emergencia o daño del vehículo).



Calzada: parte de la vía para el tránsito de vehículos.



Parterre: separación entre dos vías de circulación de sentido opuesto (doble vía); ancho de un automóvil.



Cuneta: zanja construida al costado de la vía para recibir y conducir agua de la lluvia.



Material de construcción de la vía:

- **Pavimento:** parte superficial de la calzada que está hecha de brea y material pétreo.
- **Cemento:** parte superficial de la vía construida de hormigón.

- **Adoquín:** parte superficial de la calzada construida por piedra pulida (bloque de cemento y arena, de alta resistencia, de reducida dimensión y se ensambla para formar la calzada).
- **Empedrado:** parte superficial de la calzada construida por piedra presionada.

Conservación de la vía: el estado de conservación de una vía puede constituirse en causa directa o indirecta de accidentes de tránsito. Entre las principales irregularidades o alteraciones que afecta la capa asfáltica de la calzada destacan:

- **Ondulaciones:** son deformaciones a manera de ondas causadas por el crecimiento de raíces de árboles bajo la calzada o en pendientes por acción del neumático y peso del vehículo sobre la calzada. Las ondulaciones deterioran el sistema de suspensión de los vehículos, perjudican la estabilidad del móvil y reducen la adherencia del frenado. Mecánicamente contribuyen al desajuste de la carrocería provocando descontrol en la conducción.
- **Rompe velocidades:** es una elevación artificial construida transversalmente en la calzada y su objetivo es obligar a los conductores a reducir la velocidad de circulación, a fin de disminuir el riesgo de accidentes, especialmente en las inmediaciones de una zona escolar o en áreas residenciales. Existen rompe velocidades construidas en lugares no adecuados o carentes de medidas reglamentarias, generalmente por moradores del sector y pueden ser causa de accidentes de tránsito si no disponen de la señalización reglamentaria.

Peligros existentes en las vías:

- **Presencia de alcantarillas o rejillas de conducción de agua-lluvia destapadas:** las alcantarillas y rejillas se construyen generalmente en el sector urbano y por el material con que son fabricadas, éstas son robadas o se destruyen por el uso cotidiano constituyendo verdaderas trampas para vehículos y peatones ocasionando accidentes de tránsito. Una alcantarilla tapada provoca acumulación de agua en la vía, lo cual puede causar accidentes de tránsito por el fenómeno del acuaplaning.
- **Derrumbes:** se producen por la saturación hídrica de taludes que se deslizan hacia la vía y forman obstáculos parciales o totales (dependiendo de la magnitud del derrumbe) impidiendo la libre circulación vehicular.
- **Hundimiento:** son provocados por la circulación de vehículos que sobrepasan el peso normal que debe soportar la superficie de la calzada.
- **Grietas:** es una rotura de la vía de menor dimensión que un bache; contribuyen al aflojamiento de la carrocería. Cuando un vehículo cae en una grieta puede ocasionar que el capot se levante bruscamente obstaculizando la visual del conductor, quien puede perder el control del vehículo y producirse un accidente de tránsito. Este tipo de deterioro generalmente se produce por la mala composición granulométrica de la capa asfáltica al momento de su construcción y es la fase anterior de la aparición de baches.
- **Bache:** es una rotura de la calzada a manera de hueco y que por sus dimensiones no se le puede catalogar como grieta. Un bache en la calzada puede ser causa directa o indirecta de un accidente de tránsito al provocar el desequilibrio físico por el impacto que sufre la suspensión y el sistema de dirección o por la maniobra evasiva que ejecuta el conductor tratando de evitar caer en esta irregularidad de la calzada. Mientras más profundo y extenso sea el desperfecto de la calzada, existirá mayor riesgo.
- **Bordes de la calzada:** es un factor que puede causar accidentes de tránsito, especialmente en vías de perfil recto y cuando éstos tienen más de 10 centímetros de profundidad pueden ocasionar pérdida de control del vehículo al momento de salir de la vía. A

estas irregularidades se atribuye volcamientos, pérdidas de pista o choques con vehículos que circulan por el carril contrario.

- **Bordillos:** pueden causar accidentes de tránsito cuando son impactados por los neumáticos del vehículo, lo cual desencadena desembocar de pérdida de control del vehículo y el volcamiento del automotor.
- **Surcos:** revisten peligro si se convierten en rieles para el neumático; al momento en que el conductor pretende reestablecer el curso normal de circulación, si no lo realiza con el ángulo y la velocidad adecuados puede provocarse un accidente de tránsito. Si el surco tiene más de 8 centímetros de profundidad, es proclive a causar vuelcos.

Consistencia de la vía: la superficie de la calzada está diseñada para soportar vehículos de un peso específico; de igual forma, por el tipo de material con que se construye una calzada (asfalto, cemento, adoquín) no resiste el paso de orugas, las cuales dejan huellas.

Condición de la vía según condiciones meteorológicas: la calzada puede estar seca, húmeda o mojada (influye en la estabilidad del vehículo y reduce la adherencia del neumático y por ende la capacidad de frenado). Cuando la temperatura de la calzada está caliente contribuye al desgaste anormal y exagerado de los neumáticos. Si la calzada se encuentra sucia (con fragmentos de arena, ripio, granillo, basura, etc.) puede afectarse la capacidad de frenado (por disminución de la adherencia del neumático a la calzada), pérdida de estabilidad o control del vehículo (ronceo, deslizamiento, entre otras).

Ancho de la vía: el ancho de la calzada puede variar de acuerdo al número de carriles de circulación existentes; éstos pueden estar o no demarcados.

Condiciones imperantes de la vía

Dependen de la cantidad de volumen de flujo de tránsito; generalmente en grandes ciudades existe un parque automotor numeroso que provoca congestionamientos, lo cual contrasta con el sector rural que por su extensión y por los desvíos existentes, es poco usual observar congestionamiento vehicular.

Iluminación:



Natural: proviene de la luz solar (diurna) y lunar (nocturna).



Alumbrado público: luminarias (focos de vapor de sodio proporcionan luz color ámbar y focos de vapor de mercurio proporcionan luz blanca).

Artificial de los vehículos: procedentes de faros delanteros del automotor y comercios (avisos publicitarios, luz de neón o fluorescentes).

Viento:

- **Fuerza del viento:** el aire en movimiento es generado por el ascenso de aire caliente desde la tierra. La fuerza y velocidad del viento son aspectos de importancia en los accidentes de tránsito (ver cuadro 1).
- **Orientación del viento:** es la dirección que sigue el viento y se reporta de acuerdo a los puntos cardinales.

Cuadro 1. Grados de intensidad del viento según la velocidad y características.

Grado	Velocidad (m/segundo)	Características
3	4,3	Mueve una bandera.
4 a 5	6,3 a 8,6	Extiende una bandera. Mueve las hojas de árboles.
6 a 7	11,1 a 13,9	Mueve ramas delgadas de árboles.
8 a 9	16,7 a 19,9	Mueve ramas y troncos delgados de árboles.
10 a 11	23,2 a 27,1	Mueve troncos de árboles.
12	29 o >	Arranca árboles firmes.

Visibilidad:

Depende de la configuración de una vía, de las condiciones meteorológicas (atmosféricas) y de la iluminación del sector.

Se considera como **buena visibilidad** cuando existe el espacio o distancia necesarios para que el conductor o peatón observe un obstáculo y pueda reaccionar a tiempo, ejecutando alguna maniobra evasiva.

Una vía posee **mala visibilidad** cuando en el trazado existen curvas o desniveles (rasantes), presencia de neblina, lluvia, tormenta de polvo o vehículos grandes, entre otros, que impiden al conductor observar un obstáculo y reaccionar a tiempo ejecutando alguna maniobra de tipo evasivo.

Color de la calzada:

- **Claro:** corresponde principalmente al pavimento de cemento; este tipo de superficie mejora la percepción y distinción de objetos oscuros. En la noche, el color claro permite reflejar cierto grado la luz artificial del alumbrado público.
- **Oscuro:** corresponde al asfalto; este tipo de superficie absorbe el haz luminoso y no permite su reflejo. En esta calzada se utiliza para la señalización pintura reflectiva de color claro como el blanco o amarillo, debido a que a la noche la visibilidad se reduce notablemente.

Peligrosidad de la vía: una vía es calificada como peligrosa si se atribuyen los accidentes de tránsito a las características propias de la vía (trazado, mantenimiento vial, presencia de derrumbes, neblina, polvo, tipo de vía, etc.= Las vías de acuerdo a su peligrosidad se clasifican en:

- **Peligrosidad directa:** cuando la vía se encuentra en malas condiciones por la presencia de baches, fenómenos climáticos permanentes (neblina o lluvia) o un trazado dificultoso (presencia de curvas pronunciadas). En el proceso investigativo de un accidente de tránsito, la peligrosidad es considerada una causa que contribuye a la ocurrencia del accidente.
- **Peligrosidad indirecta:** cuando una vía se encuentra correctamente señalizada indicando la presencia de un peligro inminente de accidentes de tránsito.

Inclinación o declives: los cambios de nivel de una vía pueden ser longitudinales o transversales; se considera **declive longitudinal** cuando la inclinación es simple (cuesta o

descenso) y dependiendo del sentido de circulación existe un mayor trabajo del motor o del sistema de frenos.

La **inclinación transversal** se construye para contrarrestar el efecto de la fuerza centrífuga a la que es sometido un vehículo cuando toma una curva, especialmente a altas velocidades.

Comodidad: una vía cómoda provoca un menor desgaste físico y mental al conductor (sufrir menos cansancio); en este tipo de vías se incluyen los trazados rectos, amplios, sin obstáculos, con buena visibilidad, adecuada visual y excelente conservación de la vía.

Adherencia: el material con que se construye la vía y el estado de mantenimiento de ésta proporcionan mayor o menor grado de adherencia, estabilidad del vehículo y fricción de los neumáticos. Una calzada de cemento tiene una superficie lisa, lo que hace al vehículo más propenso a deslizamientos. Las calzadas de pavimento, material más áspero que el cemento, proporciona mayor adherencia del neumático a la calzada evitándose así el deslizamiento del vehículo (cuadro 2 y 3).

Cuadro 1. Coeficiente de adherencia a la superficie en calzada mojada, conservación de los neumáticos y velocidad del móvil

Calzada / neumáticos Tipo de pavimento	Velocidad del automóvil			
	< 50 Km/hora		> 50 Km/hora	
	Nuevos	Usados	Nuevos	Usados
- Nuevo	0,80	0,50	0,75	0,45
- Usado	0,70	0,45	0,65	0,40
- Pulido	0,65	0,45	0,60	0,40
Asfalto				
- Nuevo	0,70	0,65	0,65	0,45
- Usado	0,70	0,55	0,75	0,40
- Pulido	0,65	0,45	0,60	0,40
- Exceso de alquitrán	0,75	0,55	0,55	0,25
Adoquines				
- Nuevo	0,90	0,65	0,85	0,60
- Usado	0,70	0,40	0,80	0,60
- Pulido	0,50	0,30	0,65	0,45
Grava				
- Compacta	0,80	0,40	0,60	0,40
- Suelta	0,75	0,45	0,75	0,45
Carbonilla				
- Compacta	0,75	0,65	0,75	0,65
Balastro				
- Normal	0,75	0,55	0,75	0,55
Hielo				
- Liso	0,10	0,05	0,10	0,05
Nieve				
- Compacta	0,60	0,30	0,60	0,30
- Suelta	0,60	0,30	0,60	0,30

Cuadro 2. Coeficiente de adherencia a la superficie de según en calzada seca, conservación de los neumáticos y velocidad del móvil.

Calzada / neumáticos Tipo de pavimento	Velocidad del automóvil			
	< 50 Km/hora		> 50 Km/hora	
	Nuevos	Usados	Nuevos	Usados
- Nuevo	1,00	0,80	0,85	0,75
- Usado	0,80	0,60	0,75	0,60
- Pulido	0,75	0,55	0,65	0,50
Asfalto				
- Nuevo	1,00	0,80	0,70	0,65
- Usado	0,80	0,60	0,70	0,55
- Pulido	0,75	0,55	0,65	0,45
- Exceso de alquitrán	0,60	0,50	0,80	0,50
Adoquines				
- Nuevo	1,00	0,75	0,90	0,70
- Usado	0,80	0,60	0,80	0,50
- Pulido	0,70	0,50	0,65	0,45
Grava				
- Compacta	0,85	0,55	0,60	0,30
- Suelta	0,70	0,40	0,70	0,40
Carbonilla				
- Compacta	0,75	0,50	0,75	0,50
Balastro				
- Normal	0,75	0,55	0,75	0,55
Hielo				
- Liso	0,25	0,10	0,20	0,07
Nieve				
- Compacta	0,55	0,30	0,55	0,35
- Suelta	0,25	0,10	0,20	0,10

Uso:

- **Vías públicas:** son vías de propiedad del Estado y su fin es el uso por todas las personas; se encuentran tanto en el perímetro urbano como rural.
- **Vías privadas:** se construyen en el interior de propiedad privada (parqueaderos privados de centros comerciales, urbanizaciones privadas).

Unión

- **Internacional:** une fronteras de dos países.
- **Nacional:** recorre o atraviesa en sentido longitudinal o transversal un país.
- **Regional:** delimitada por una región geográfica o política.
- **Interprovincial:** comunica dos o más provincias.
- **Interparroquial:** comunica a varias poblaciones (parroquias) de un mismo cantón al interior de una misma provincia.
- **Intercantonal:** comunica dos o más cantones.

Vías artificiales:

En el diseño y construcción de las vías, el ser humano aprovecha los accidentes naturales del terreno para realizar el trazado de la vía, sin embargo, existen obstáculos que deben ser superados gracias al auxilio de la técnica moderna.

Existen accidentes geográficos naturales que deben vencerse gracias a la ingeniería vial que permite la construcción de medios totalmente artificiales como son puentes o túneles.



Túnel

Bibliografía

1. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(2):186-9. 1991.
2. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de tránsito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 103(2):130-9. 1987.
3. Daray, Hernán: **Accidentes de tránsito**. 1ed. Ed Astrea. Buenos Aires. 2005.
4. Hernández Mota, Juan Martín: **Los accidentes de tránsito: manual básico de investigación de hechos de tránsito terrestre**. 1ed. Ed Flores. 2010.
5. Instituto de Ingenieros de Transportación: **Libro de mano de transportación e ingeniería de tráfico**. 3ed. Estados Unidos. 1965.
6. Instituto Ecuatoriano de Normalización, INEN: **Reglamento técnico de señalización vial. Parte 1. Descripción y uso de dispositivos elementales de control de tránsito**. Registro Oficial N° 67. 2003-04-23.
7. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 106(5):462-4. 1989.
8. Ministerio de Salud de Perú: **Estrategia de Accidentes de tránsito**. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/ogdn>
9. Ministerio de Transporte y Telecomunicaciones de Chile. Señalización vertical en **Manual de Señalización de Tránsito**. Santiago de Chile. 2000.
10. Morales Chiriboga Carlos, Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos jurídicos**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 1998.
11. Murray, C.J.; López, A-D.: **The global burden of disease: a comprehensive assesstment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020**. Ed Harvard University Press. Boston. 1996.
12. Núñez Allende, Alfredo: **Ingeniería de Tránsito**. 1ed. Ed INSUCAR Instituto Superior de Carabineros. Santiago de Chile. 1976. pp 1-128. Anexos. Núñez Allende, Alfredo: **Accidentes de Tránsito**. Mimeografiado. Santiago de Chile.
13. Organización Mundial de la Salud: Seguridad vial 2004. Disponible en: http://www.who.int/entity/world-health-day/2004/en/traffic_facts_en.pdf
14. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de carga mundial de la mortalidad 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/cgi-bin/getProd.asp?xml=/publicaciones/xml/3/23223/P23223.xml&xsl=/drni/tpl/p9f.xsl&base=/drni/tpl/top-bottom.xsl>
15. Organización Mundial de la Salud: **Global Burden of Disease Project**. Versión 1.0. 2002 Organización Panamericana de la Salud. Accidentes de tránsito. Disponible en: http://www.paho.org/spanish/dd/pin/whd04_main.htm
16. Organización Panamericana de la Salud: **Boletín epidemiológico**. 25(1):16. 2004.
17. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.
18. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.

19. Robles, Sylvia; Vargas Martinez, Herman: Epidemiología de los accidentes de tránsito en Costa Rica. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 110(6):471-9. 1991.
20. Rodelat, Guido: **Manual de ingeniería de tránsito**. Ed Talleres Gráficos Mundial. Buenos Aires.
21. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**.20:101. 2004.
22. Valverde, Luis Asunción: **Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de transito**. Documento de seguridad e higiene y medicina laboral, seguridad vial y transporte. Disponible en: <http://www.estrucplan.com.mx/articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=1426>

Capítulo 9

Elemento ambiente como causa de accidentes de tránsito

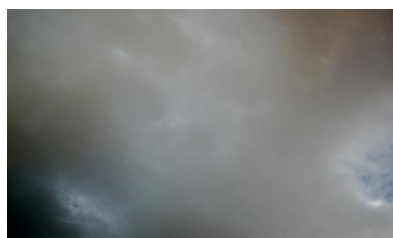
Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Introducción

En este capítulo se analizan los **fenómenos atmosféricos** considerados como causa de accidentes de tránsito, al ejercer un efecto negativo sobre la visibilidad del conductor, afectar la estabilidad del vehículo o alterar las condiciones de la vía (cuadro 1).

Cuadro 1. Condiciones del tiempo atmosférico (cielo)

Condición del cielo	Características
Cubierto	- ausencia de claros. - cielos totalmente cubiertos de nubes. - cubierto entre 7/8 y la totalidad.
Nublado	cielo cubierto desde 4/8 hasta 7/8 de nubes.
Parcialmente nublado	cielo cubierto de 1/8 hasta 3/8.
Despejado	- escasa nubosidad (menor a 1/8). - ausencia total de nubes.



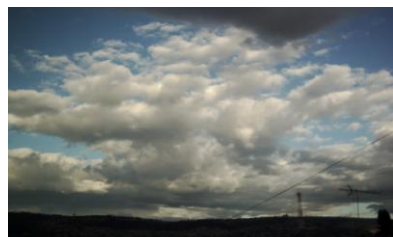
Ausencia de claros.



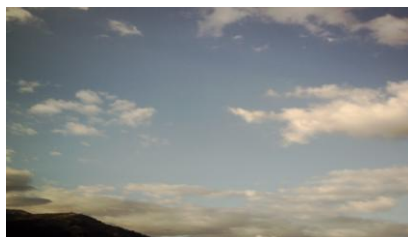
Cielo totalmente cubierto.



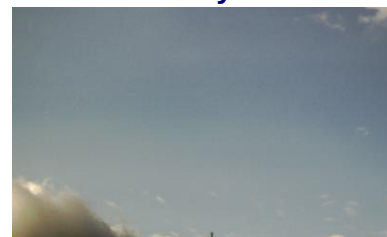
Cubierto 7/8 y totalidad.



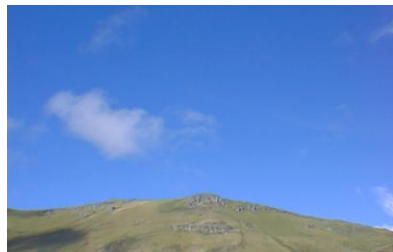
Cubierto desde 4/8 - 7/8.



Cubierto de un 1/8 hasta 3/8.



Escasa nubosidad (< 1/8).



Cielo despejado (< 1/8).



Cielo despejado (< 1/8).

Nieve: afecta las condiciones de la vía, la visibilidad del conductor y la adherencia del neumático sobre la calzada, especialmente si la nieve se transforma en hielo (la nieve tiene mayor adherencia que el hielo por lo que es recomendable utilizar cadenas en los neumáticos). Una conducción segura demanda un desplazamiento a menor velocidad. Debe considerarse que la nieve proyecta la luz solar afectando la visibilidad del conductor (produce cansancio y deslumbramiento al dilatar la pupila).



Lluvia: afecta la visibilidad del conductor, especialmente la percepción de objetos en el exterior del vehículo. Para una conducción segura se requiere reducir la velocidad del automotor. La lluvia es un factor importante en la génesis de accidentes de tránsito si se asocia a la conducción con neumáticos que poseen una banda de rodadura desgastada (neumáticos usados y carentes de surcos) que hacen al automóvil inestable y propenso al deslizamiento o al hidroplaneo.



La lluvia afecta la visibilidad del conductor, reduce la adherencia de los neumáticos y modifica (distorsiona) la reflectividad de las señales presentes en la vía (señales verticales y horizontales).

Niebla: el efecto directo es sobre la visibilidad del conductor, especialmente a las líneas de demarcación de la calzada, señales estáticas, presencia de peatones u obstáculos en la vía y la calzada en sí misma. Es recomendable reducir la velocidad, siendo lo óptimo no sobrepasar los 20 Km/hora. Al efecto de la niebla sobre la conducción se atribuye la pérdida de pista.

Tramos largos con niebla espesa generan cansancio en los conductores.



La niebla es más densa que la neblina, por lo tanto es indispensable que el vehículo disponga de faros apropiados (neblineros), a fin de que permitan al conductor visualizar correctamente la vía, la presencia de otros vehículos que le anteceden o circulan en sentido contrario y ser visualizado por otros conductores.

Neblina: es una nube menos densa que la niebla por lo que dificulta en menor grado la visibilidad del conductor.



Tormenta: su efecto es combinado por acción de la lluvia y el viento, que restan visibilidad al conductor y restringen la estabilidad del móvil.



Relámpagos: alteran momentáneamente la atención del conductor y lo hacen propenso a sufrir un accidente de tránsito.



Viento: corriente de aire producido en la atmósfera por efecto del calentamiento de la tierra o el mar que provoca zonas de baja presión sobre la región más cálida y zonas de alta presión en regiones frías. Por la presencia de zonas de alta y baja presiones se establece la circulación de aire desde el mar a la tierra durante el día y de la tierra hacia el mar durante la noche



Granizo: agua congelada que desciende con violencia desde las nubes a manera de granos más o menos duros y gruesos (no en copos como la nieve). Afecta la visibilidad del conductor y la adherencia de los neumáticos.



Smog: mezcla de niebla con partículas de humo; se forma cuando el grado de humedad atmosférica es alto y el aire está tan quieto que el humo se acumula cerca de su fuente. Reduce la visibilidad natural e irrita los ojos y el aparato respiratorio.



Circunstancias ambientales que modifican la visibilidad del conductor y las condiciones de la vía.

Fenómeno	Característica	Visibilidad
Calima	Partículas secas trasladadas por el viento	2 Km
Neblina	Partículas húmedas en suspensión	
	○ Débil	> 4 Km
	○ Medio	2 a 4 Km
	○ Fuerte	1 a 2 Km
Niebla	Partículas húmedas agrupadas en suspensión	
	○ Débil	200 a 500 m
	○ Media	200 a 500 m
	○ Fuerte	50 a 200 m
	○ Muy fuerte	< 50 m
Smog	Niebla más humo	Disminución variable de la visibilidad según la intensidad
Lluvia	○ ligera ○ fuerte	Dificulta la visual en forma variable según la intensidad
Nieve	Agua congelada que desciende como copos ○ ligera ○ ventisca	Dificulta visibilidad Impide la visual
Granizo	Agua congelada que desciende como grumos, en forma violenta	Dificulta la visibilidad, varía según intensidad puede impedir la visual
Viento	Depende de dirección del viento	

Bibliografía

1. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(2):186-9. 1991.
2. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de tránsito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 103(2):130-9. 1987.
3. Daray, Hernán: **Accidentes de tránsito**. 1ed. Ed Astrea. Buenos Aires. 2005.
4. Hernández Mota, Juan Martín: **Los accidentes de tránsito: manual básico de investigación de hechos de tránsito terrestre**. 1ed. Ed Flores. 2010.
5. Instituto de Ingenieros de Transportación: **Libro de mano de transportación e ingeniería de tráfico**. 3ed. Estados Unidos. 1965.
6. Instituto Ecuatoriano de Normalización, INEN: **Reglamento técnico de señalización vial. Parte 1. Descripción y uso de dispositivos elementales de control de tránsito**. Registro Oficial N° 67. 2003-04-23.

7. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 106(5):462-4. 1989.
8. Ministerio de Salud de Perú: **Estrategia de Accidentes de tránsito**. Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/ogdn>
9. Ministerio de Transporte y Telecomunicaciones de Chile. Señalización vertical en **Manual de Señalización de Tránsito**. Santiago de Chile. 2000.
10. Morales Chiriboga Carlos, Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos jurídicos**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 1998.
11. Murray, C.J.; López, A-D.: **The global burden of disease: a comprehensive assesstment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020**. Ed Harvard University Press. Boston. 1996.
12. Núñez Allende, Alfredo: **Ingeniería de Tránsito**. 1ed. Ed INSUCAR Instituto Superior de Carabineros. Santiago de Chile. 1976. pp 1-128. Anexos. Núñez Allende, Alfredo: **Accidentes de Tránsito**. Mimeografiado. Santiago de Chile.
13. Organización Mundial de la Salud: Seguridad vial 2004. Disponible en: http://www.who.int/entity/world-health-day/2004/en/traffic_facts_en.pdf
14. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de carga mundial de la mortalidad 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/cgi-bin/getProd.asp?xml=/publicaciones/xml/3/23223/P23223.xml&xsl=/drni/tpl/p9f.xsl&base=/drni/tpl/top-bottom.xsl>
15. Organización Mundial de la Salud: **Global Burden of Disease Project**. Versión 1.0. 2002 Organización Panamericana de la Salud. Accidentes de tránsito. Disponible en: http://www.paho.org/spanish/dd/pin/whd04_main.htm
16. Organización Panamericana de la Salud: **Boletín epidemiológico**. 25(1):16. 2004.
17. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.
18. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.
19. Robles, Sylvia; Vargas Martinez, Herman: Epidemiología de los accidentes de tránsito en Costa Rica. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 110(6):471-9. 1991.
20. Rodelat, Guido: **Manual de ingeniería de tránsito**. Ed Talleres Gráficos Mundial. Buenos Aires.
21. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**.20:101. 2004.
22. Valverde, Luis Asunción: **Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de transito**. Documento de seguridad e higiene y medicina laboral, seguridad vial y transporte. Disponible en: <http://www.estrucplan.com.mx/articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=1426>

Capítulo 10

Accidentes de tránsito, cinemática y lesiones

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos, Tamara Borja Cevallos

Introducción

El análisis de la cinemática de un accidente debe ser considerado en todo escenario de trauma donde exista intercambio de energía. La evaluación apropiada de la cinemática realizada por la unidad de emergencia que asiste a la víctima, sirve de guía para predecir posibles lesiones, buscarlas, evaluarlas y tratarlas.

Concepto

Se define como **cinemática** el proceso de analizar un accidente y determinar los daños que sufre el paciente como consecuencia de las fuerzas y los movimientos involucrados en el accidente. La supervivencia de las víctimas de accidentes y que sufren lesiones por el mismo trauma, depende en gran medida de la identificación temprana de estas lesiones. Un alto índice de sospecha durante la atención prehospitalaria y en el Servicio de Urgencias será determinante en el un correcto diagnóstico y tratamiento oportuno que finalmente, se traduce en disminución de la mortalidad y las complicaciones (secuelas) de las personas que sufren un trauma. Gracias a la adecuada historia que evidencie las condiciones previas al trauma, los puntos de impacto y la energía involucrada, son factores que deben ser considerados por el personal de rescate.

Bases físicas de la cinemática

La **primera Ley de Newton** o **Ley del movimiento** establece que un cuerpo en reposo permanecerá en reposo y un cuerpo en movimiento permanecerá en movimiento, salvo que una fuerza externa actúe sobre él y lo detenga. Por ejemplo, una persona que está de pie en la acera es impactada por vehículo; en este caso, las fuerzas involucradas son de alta energía y provocan un trauma que genera daño. Como ejemplo de objetos en movimiento que reducen bruscamente su velocidad, ocurren cuando un automóvil se estrella contra un árbol. Un segundo principio de la física establece que **la energía no puede ser creada o destruida, simplemente se transforma**. Como ejemplo, cuando un vehículo frena, la energía del movimiento es convertida en fricción y calor de los elementos del sistema de frenos y neumáticos. Por este motivo, la desaceleración de un vehículo es un tipo de energía mecánica.

La energía cinética es una función de la masa de un objeto y de su velocidad. La fórmula para calcular la energía cinética es:

$$\text{Energía cinética} = (\text{masa} \times \text{velocidad}^2) / 2.$$

Cuando una persona con un peso de 80 kilos viaja a 50 Km. por hora, la energía cinética involucrada es la siguiente:

$$EC = \frac{80 \times 2500}{2} = 100000 \text{ Unidades de energía cinética.}$$

La velocidad es el factor que predomina sobre la masa en la producción de la energía cinética, por lo que el daño o gravedad de las lesiones se incrementa en función de la

velocidad (mayor velocidad mayor daño). Para explicar de mejor manera este hecho, si en un vehículo viajan dos pasajeros, un niño de 15 kilos y un adulto de 80 kilos, el factor diferencia de masa (peso) no es el predominante, mientras que la velocidad si lo es. Si un individuo que viaja a 70 Km. por hora y su vehículo se estrella deteniéndose violentamente, ésta persona sigue viajando a la misma velocidad que tenía el automotor e impacta contra las estructuras del vehículo si no está sujeto con el cinturón de seguridad. La fuerza en este caso es igual a la masa por desaceleración.

La **elasticidad** es otro factor que se destaca. Un cuerpo no sufre el mismo impacto si cae desde una altura de 5 metros sobre una superficie blanda (forraje de pastoreo) o si este mismo cuerpo cae sobre una superficie dura como es un piso de cemento o asfalto.

Cavitación

Se refiere a una especie de cavidad que se produce cuando un objeto impacta sobre otro. Por ejemplo, si una varilla de hierro impacta violentamente sobre un tarro de metal delgado, causa una deformidad o cavidad permanente.

Si ese golpe se lo realiza sobre un tórax de un individuo, el golpe deja una cavidad temporal (deformidad momentánea) causando lesiones en los tejidos, vasos sanguíneos, huesos, vísceras, órganos u otros, pero gracias a la elasticidad de los tejidos orgánicos, éstos vuelven a su posición anterior.

Las consecuencias de un trauma pueden ser visualizadas, inicialmente como en eritema (enrojecimiento) que luego se transforma en equimosis (hemorragia). En un trauma cerrado, generalmente se produce una cavidad temporal, mientras que en el trauma penetrante, la cavidad que se forma será permanente y el daño dependerá de la energía involucrada (mayor energía mayor daño).

Efecto de la aceleración / desaceleración

Las lesiones por aceleración-desaceleración provocan contusiones del encéfalo con el cráneo, desgarró de vasos sanguíneos, lesiones medulares, desgarró de ligamentos que soportan las vísceras.

Compresión

Son lesiones causadas por aplastamiento y producen un severo daño según el sitio de impacto, afectando al cráneo y encéfalo, columna vertebral, tórax (fracturas de costillas, contusión cardiaca, contusión pulmonar que deriva a un neumotórax), abdomen (páncreas, bazo, hígado y ocasionalmente riñones) y pelvis (fracturas y daños de paquetes vasculares).

El diafragma (músculo que separa el tórax del abdomen) puede lesionarse cuando se comprime violentamente al abdomen, desencadenando herniación de las vísceras hacia el tórax. Este tipo de mecanismo de lesión ocurre en conductores que luego de un estrellamiento sufren compresión contra el manubrio del vehículo por conducir sin cinturón de seguridad.

Lesiones en choque de vehículos

Puede producirse lesiones por desgarró, cizallamiento o compresión según el tipo de colisión (impactos frontales, posteriores, laterales, rotacionales o volcamiento).

Es factible que ocurra, dependiendo de la gravedad del accidente, un triple impacto: el del vehículo, el del ocupante del vehículo y el de los órganos internos del ocupante.

Cada una de éstas colisiones causa diferentes tipos de daño y cada una debe ser considerada por separado a fin de prevenir muertes por lesiones no identificadas por desconocer el tipo de accidente y su cinemática. Para estimar la magnitud y gravedad de las lesiones, es necesario efectuar una inspección del vehículo, ya que la energía involucrada y el vector

direccionales son los mismos tanto para el vehículo como para sus ocupantes.

Impactos frontales: la detención brusca del vehículo cuando este se impacta de frente durante su desplazamiento hacia delante en un estrellamiento o en un choque frontal (perpendicular o excéntricos). La energía cinética es la suma de las velocidades cuando se trata de dos vehículos en movimiento.

Los diseños actuales de las carrocerías (GOA, ver capítulo de seguridad activa) disipan una gran cantidad de energía, la cual es absorbida por la parte anterior de la carrocería. Tiene la característica de poder colapsarse. Si los ocupantes no viajan con cinturón de seguridad o si el vehículo no dispone de bolsas de aire (air bag) que impiden el choque del cuerpo contra las estructuras del vehículo, los movimientos de los ocupantes luego del impacto pueden ser hacia arriba y por encima (del manubrio) o bien hacia abajo y por debajo del manubrio.



Según esta trayectoria es factible identificar las siguientes lesiones:

- **Hacia abajo y por debajo:** luxación de rodilla, fractura de fémur, luxación del acetábulo, fractura-luxación de tobillo, fractura de pelvis.
- **Hacia arriba y por arriba:** impacto del tórax y abdomen, compresión de órganos sólidos y desgarro de vísceras huecas, ruptura del diafragma, desgarro de vasos sanguíneos y ruptura de ligamentos que sustentan órganos (ligamento de Teres que sujeta al hígado), fracturas costales, contusión torácica, pulmonar, miocárdica. La aorta y el corazón poseen un rango bastante amplio de movimiento, sin embargo la aorta se desgarra en el punto donde se este vaso encuentra más fijo (adherido a la pared torácica posterior). Se puede producir un aneurisma traumático de la aorta que puede romper en minutos, horas o días después de ocurrido el impacto (la sobrevida en estos casos es del 2 % si no se detecta antes de su ruptura).

Otra lesión que amenaza la vida del paciente es el neumotórax a tensión, al romperse la pleura, ingresa aire desde el exterior por poseer una mayor presión provocando el colapso del pulmón por la diferencia de presiones, produciendo desviación del mediastino, compresión de grandes vasos, insuficiencia aguda de oxígeno.

La cabeza puede sufrir un trauma al impactar contra parabrisas o el espejo retrovisor produciéndose a veces fracturas del cráneo. A nivel de la columna cervical se produce un verdadero latigazo (la cabeza actúa como una bola de acero sobre un resorte) y ocurre una angulación significativa por hiperflexión o hiperextensión. Como resultado, se observan fracturas de vértebras cervicales o dislocación de vértebras con o sin daño medular. Además, pueden coexistir lesiones de tejidos blandos como es la ruptura de ligamentos total o parcial (esguinces de diversa gravedad).

Impactos posteriores: el daño resultante es producido por la diferencia de las velocidades entre los dos vehículos; es así que la energía se transfiere del vehículo que impacta por detrás al vehículo que circula delante. Producto del impacto, la energía es transferida como movimiento de aceleración, por lo que el vehículo impactado sale disparado hacia delante.

Las lesiones más significativas se deben a hiperextensión de la columna cervical (vehículos que no cuentan con respaldos para la cabeza o situados en posición baja respecto a la cabeza).

Impactos laterales: si un vehículo impactado en forma lateral, éste se desplaza en sentido contrario al punto de impacto. Las lesiones pueden ser de menor gravedad si la carrocería absorbe la energía del impacto impidiendo que se deforme hacia el compartimiento de pasajeros, gracias a que actualmente los vehículos cuentan con barras estabilizadoras laterales capaces de impedir en gran medida la invasión al compartimiento de pasajeros. Los impactos laterales causan fracturas de clavícula, fracturas costales, neumotórax, ruptura hepática o esplénica, fractura de pelvis anterior y posterior, impactación del fémur a través del acetábulo, flexión lateral o rotación de la columna cervical. Usualmente las fracturas son más comunes en este tipo de impactos comparado con los choques por alcance (impactos posteriores); además, son comunes las lesiones medulares con déficit neurológico. Pueden ocurrir lesiones producidas por impactos entre los mismos pasajeros del vehículo.



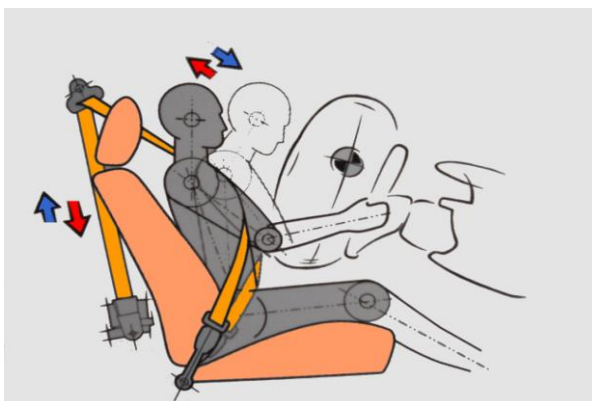
Impactos rotacionales: ocurre cuando el vehículo rota alrededor del punto de impacto. Pueden ocurrir lesiones combinadas frontales y laterales.

Volcamientos: durante el volcamiento, el vehículo puede sufrir impactos en diferentes puntos, lo cual sucede también con los órganos internos de los ocupantes.

Es impredecible el tipo de lesiones que pueden ocurrir.

Medidas de prevención

Cinturones de seguridad: la mayoría de lesiones en accidentes ocurren cuando las personas viajan sin cinturón de seguridad. Se estima que una de cada 13 víctimas, especialmente niños, son expulsadas al momento del impacto fuera del vehículo sufriendo después de la expulsión un segundo



impacto cuando choca violentamente contra el piso, árboles, vallas de protección, construcciones aledañas, material pétreo, etc. Producto del segundo impacto se producen lesiones más severas que las que provocaría el primer impacto que causó la expulsión.

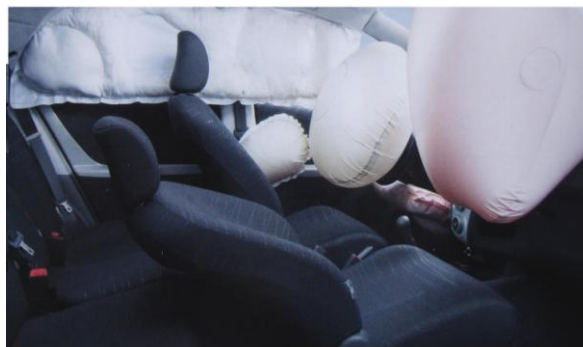
Por este motivo, los ocupantes expulsados del vehículo tienen 6 veces más probabilidades de morir que los ocupantes que permanecieron en el interior del vehículo. Debe recordarse que la distancia que separa una

víctima expulsada del vehículo es indicador de la velocidad a la cual viajaba y por lo tanto,

de la cantidad de energía absorbida por el accidentado.

Si la persona estuvo correctamente sujeta por un cinturón de seguridad correctamente anclado al chasis y bien colocado, la energía es absorbida a nivel del cinturón torácico y pélvico, produciéndose lesiones de menor gravedad. Es preferible sufrir por el uso del cinturón una fractura de clavícula que salir despedido del automotor y sufrir un trauma craneoencefálico. Cuando el cinturón de seguridad está mal colocado, puede comprimir órganos blandos abdominales.

Bolsas de aire: están diseñadas para amortiguar el desplazamiento del conductor y acompañante hacia delante, impidiendo el golpe contra las estructuras internas del vehículo (parabrisas o panel de instrumentos). Si el vehículo no dispone de este dispositivo de seguridad, pueden sufrir lesiones oculares si el ocupante usa anteojos. Las bolsas de aire son efectivas cuando se utilizan junto al cinturón de seguridad, de lo contrario pueden causar daños como quemaduras por el roce en antebrazos y cara debido al impacto que produce cuando se activan.



Los niños menores de 35 kilos no deben viajar en la parte delantera del vehículo que posee air bag. Se han documentado muertes por asfixia debida a la compresión violenta del tórax que causa apnea, debido a la violenta activación de las bolsas frente a un niño con un volumen corporal inferior para el cual fueron diseñadas las bolsas de aire.

Lesiones en accidentes de motociclistas

La energía del impacto es completamente absorbida por el cuerpo de la víctima (no existe resguardo alguno, salvo el casco para protección del cráneo). Dependiendo del impacto, si el motociclista sufre un impacto frontal mientras permanece aferrado a la moto en posición extendida, es frecuente que se produzcan fracturas dobles de fémur. Existen también impactos laterales y angulares, cuando choca un punto de la moto, el conductor sale despedido a la velocidad en que transitaba y al caer sufre diversos tipos de impactos y lesiones asociadas. El derrapar la moto eventualmente impide lesiones mayores y sufre generalmente escalpes de cuero cabelludo y escoriaciones de profundidad y gravedad variables.

Lesiones en atropellamientos

Adultos: usualmente sufren un **primer impacto** al ser golpeados por el parachoques del vehículo a nivel de extremidades inferiores (lesiones variables desde escoriaciones, esguinces, rotura de ligamentos y fracturas) que provocan pérdida del apoyo. Luego sufren un **segundo impacto** sobre el capó y parabrisas del vehículo, causándose lesiones en cráneo, tórax, abdomen, pelvis, fracturas de costillas y de columna vertebral. El **tercer impacto** ocurre cuando la víctima cae al suelo o se impacta con otro vehículo sufriendo lesiones adicionales de diversa índole según el lado y punto de impacto sobre el pavimento. Deberá considerarse la posibilidad de una lesión inestable de la columna.

Niños: por su tamaño son golpeados en un lugar del cuerpo más alto comparado con los adultos. El **primer impacto** generalmente ocurre en muslos y pelvis. El **segundo impacto** afecta tórax, abdomen y pelvis; por la fuerza del impacto, la cara y cráneo golpean contra el capó o parabrisas del vehículo. Por el **tercer impacto**, habitualmente el niño cae al suelo y es arrastrado por el automóvil. El niño cuando cae a un lado del vehículo puede ser arrollado por las ruedas del mismo automotor o de otros. Todo menor atropellado será considerado como víctima de un trauma multisistémico, requiriendo inmediato traslado al Hospital, a fin de practicarle una evaluación minuciosa.

Qué información debe indagarse en el sitio del accidente

- Tipo de impacto: frontal, lateral, posterior, rotacional, volcamiento, angular o eyección.
- Velocidad aproximada en que ocurrió el impacto.
- Uso de elementos de protección por la víctima.
- Determinar que fuerzas estuvieron involucradas.
- Definir que trayectoria siguió la energía.
- Edad de la víctima.

Bibliografía

1. American College of Surgeons. ATLS: **Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos**. 6ed. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Chicago. 1997.
2. Amoroso, T.: Evaluation of the patient with blunt abdominal trauma: an evidence based approach. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 17:63. 1999.
3. Asensio, J.A.; Navarro-Soto, S.; Forno, W.; Roldan, G.; Rivas, L.M.; y otros: Lesiones vasculares abdominales: el desafío del cirujano de trauma. **Acta-Médica-Costarricense**. 43(2):. 2001.
4. Boone, D.; Federle, M.; Billiar, T.: Evolution of management of mayor hepatic trauma: identification of patterns of injury. **J-Trauma**. 39:344. 1995.
5. Bozeman, C.; Carver, B.; Zabari, G.: Selective operative management of major blunt renal trauma. **J-Trauma**. 57:305. 2004.
6. Bradley, E.; Young, P.; Chang, M.: Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma. **Ann-Surg**. 227:861. 1998.
7. Brambrink, A.M.; Koerner, I.P.: Prehospital advanced trauma life support: how should we manage the airway, and who should do it? **Crit Care**. 8(1):3-5. 2004.
8. Dreitlein, D.; Suner, S.; Basler, J.: Genitourinary trauma. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 19:569. 2001.
9. Espinoza, R.; Rodriguez, A.: Traumatic and nontraumatic perforation of hollow viscera. **Surg-Clin-North-Amer**. 77:1291. 1997.
10. Fernández García, Ary; Fernández Albán, Mauricio: Traumatismo craneoencefálico en el niño. **Rev-Electron-Biomed**. 1(1):12-24. 2003. Formato [pdf](#).
11. Grez Ibáñez, Manuel: Estallido duodenal por cinturón de seguridad. **Rev. Méd. Maule**. 20(2):61-63. 2001.
12. Hoff, W.; Holevar, M.; Nagy, K.: Practice management guidelines for the evaluation of blunt abdominal trauma: The EAST Practice Management Guidelines Work Group. **J-Trauma**. 53:602. 2002.
13. Jennett, B.; Bond, M.: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. **Lancet**. 1:480-484. 1975. Kevin Smith, J.; Kenney, P.: Imaging of renal trauma. **Radiol-Clin-N-Am**. 41:1019. 2003.
14. Kirkpatrick, A.W.; Ball, C.G.; D'Amours, S.K.; Zygun, D.: Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. **Can J Surg**. 51(1):57-69. 2008.
15. Lima, G.V.; Rosas, V.L.; Sánchez, G.O.: Utilidad de la correlación anatómica para la calificación adecuada de la escala de coma de Glasgow en trauma craneoencefálico. **Trauma**. 6(3): 83-87. 2003.
16. Lowe, M.; Mason, J.; Luna, G.: Risk factors for urethral injuries in men with traumatic pelvic fractures. **J-Urol**. 140:506. 1988.
17. Lucas, C.: Splenic trauma: choice of management. **Ann-Surg**. 213:98. 1991.
18. Medina Álvarez, J.C.; Lucas García, N.; Santa Teresa Rodríguez, B.; Gómez Díez, J.C.; Fernández Moya, A.; Gilarranz Vaquero, J.L.: Índices de gravedad y predicción de supervivencia en el paciente traumatizado grave atendido por un servicio de emergencias prehospitalario urbano. **Emergencias (Sant Vicenç dels Horts)**. 12(1):14-19. 2000.
19. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 106(5):462-4. 1989.
20. Miller, P.; Croce, M.; Bee, T.: Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management. **J-Trauma**. 53:238. 2002.
21. Moore, E.; Cogbill, T.; Malangoni, M.: Scaling system for organ specific injuries. **Cur-Opin-Crit-Care**. 2:450. 1996.
22. Neugebauer, H.; Wallenboeck, E.; Hungerford, M.: Seventy cases of injuries of the small intestine caused by blunt abdominal trauma: a retrospective study from 1970 to 1994. **J-Trauma**. 46:116. 1999.
23. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.

24. Peyroulou, Alfredo J: Asistencia prehospitalaria del traumatizado grave. **Bol. Acad. Nac. Med. B.Aires.** 81(2):465-476. 2003.
25. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin.** 20:119. 2004.
26. Ross, S.; Cobean, R.; Hoy D.: Blunt colonic injury: a multicenter review. **J-Trauma.** 33:379. 1992.
27. Rowlands, B.; Ericsson, C.; Fischer, R.: Penetrating abdominal trauma: the use of operative findings to determine length of antibiotic therapy. **J-Trauma.** 27:250. 1987.
28. Ruso Martínez, Luis A.; Voelker Acosta, Ricardo L.: Politraumatizado: desafíos y perspectivas. **Cir. Urug.** 71(1/2):5-18. 2001.
29. Sampalis, J.; Lavoie, A.; Williams, J.: Impact of onsite care, prehospital time and level of in hospital care on survival in severely injured patients. **J Trauma.** 34:252–261. 1993.
30. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:1067. 2004.
31. Sorensen, V.; Mikhail, J.; Karmy-Jones, R.: Is delayed laparotomy for blunt abdominal trauma a valid quality improvement measure in the era of nonoperative management of abdominal injuries? **J-Trauma.** 52:426. 2002.
32. Valdez, P.; Castagna, R.; Poveda, A.; Vega, M.; Villanueva, J.: Categorización de pacientes críticos en unidades de terapia intensiva móvil. **Med. Intensiva.** 11(2):27-36. 1994.
33. Wilson, D.; McElligott, J.; Fielding, L.: Identification of preventable trauma deaths: confounded inquiries? **J-Trauma.** 32:45-51. 1992

Capítulo 11

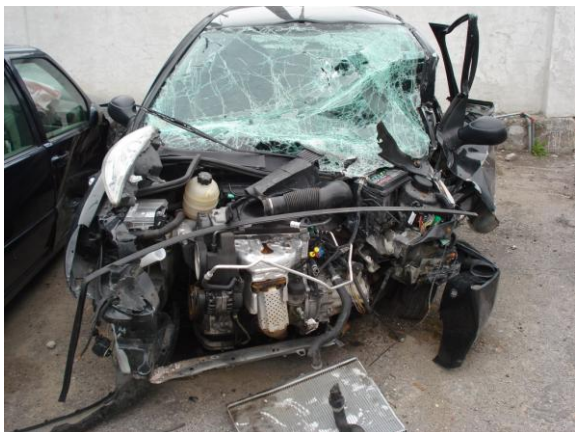
Manejo prehospitalario a víctimas de accidentes de tráfico: evaluación primaria y enfermería

Liliana Mercedes Mora Monar, Sofía Natalia Salazar Cazares

Sandra Elizabeth Cevallos Suárez

Introducción

La atención de emergencia a víctimas de accidentes de tránsito está enfocada a reducir el tiempo de demora en asistir al accidentado; el objetivo final de la atención es proporcionar a la víctima a un tratamiento definitivo en el menor tiempo posible y de la manera más ventajosa.



El país dispone de sistemas de ayuda estatales y privados como la Cruz Roja, Policía Nacional, Cuerpo de Bomberos, 911 y Defensa Civil, entidades que trabajan coordinadas través de una central de ayuda. Ocurrido el siniestro, el reporte a la central activa un sistema integral para la atención de pacientes que inicia con el manejo del accidente *in situ*, triage de víctimas, transporte a centros especializados, asistencia hospitalaria, tratamiento del paciente y ulterior reincorporación a la vida cotidiana.

Preparación ante accidentes de tránsito

Todo accidente de tránsito afecta a una o más personas. Luego de ser reportado el siniestro (características del siniestro, lugar y hora), obliga a las autoridades del centro coordinador a ejecutar acciones que permitan la asistencia inmediata de las víctimas, el traslado en vehículos apropiados con personal paramédico entrenado para el efecto y la recepción de la víctima en unidades de salud. Cada emergencia (tipo, número y gravedad) demanda una atención particular.

Atención prehospitalaria

Los sistemas de socorro buscan reducir el tiempo de asistencia al accidentado, basado en tres premisas fundamentales:

1. Iniciar del tratamiento *in situ* de forma inmediata y al máximo nivel (socorro primario).
2. Transporte urgente desde el lugar del evento hasta el centro hospitalario más cercano y que disponga de la capacidad para realizar tratamiento definitivo.
3. Medio de transporte adecuado (ambulancia) con personal capacitado (paramédicos) que permitan continuar la asistencia y estabilización del paciente durante el traslado hasta el arribo al hospital. El personal que asiste a la víctima permanentemente monitoriza las funciones vita-



les de la víctima y de ser necesario iniciará maniobras de reanimación y tratamiento de las urgencias vitales.

Factor tiempo: el sistema europeo propone que el personal médico tome el tiempo necesario para estabilizar al paciente en el lugar del siniestro antes de su traslado al hospital mientras que el sistema norteamericano postula la evacuación rápida por personal paramédico otorgando mayor responsabilidad a la unidad hospitalaria.

Un retraso en el tiempo prehospitalario restringe las posibilidades de supervivencia de politraumatizados que necesitan tratamiento hospitalario urgente de sus lesiones, requiriendo intervención especializada inmediata.

En el medio extrahospitalario, no es posible desarrollar un mismo procedimiento de asistencia al politraumatizado comparado con las facilidades que brinda el ambiente hospitalario, donde existe un entorno sanitario puro y entrenado para este tipo de situaciones.

Arribo al lugar del siniestro: primera asistencia a las víctimas

La activación del equipo inicia con una llamada de alarma que es recibida por el centro coordinador. A través de operador se recogerá toda la información posible acerca de la gravedad del siniestro, situación geográfica, tipo de accidente y número y estado de las víctimas. Con los datos recogidos y en base a criterios de operatividad y proximidad, se activará el equipo móvil más cercano.

Una adecuada asistencia extrahospitalaria requiere de un equipo adecuado (unidad de rescate) y personal con altísimo nivel de entrenamiento que en el mismo lugar del accidente:

- valorará a la víctima.
- procederá al rescate.
- movilizará hacia una unidad de salud especializada. Tras la primera evaluación, se decide su evacuación y tratamiento inmediato, continuará con una segunda evaluación más detallada realizando la categorización (clasificación) de los accidentados y agilizando su traslado de forma asistida hasta el hospital apropiado.

La fase prehospitalaria termina con la transferencia del traumatizado en el área de urgencias del hospital, para el tratamiento definitivo de las lesiones.

Aproximación: cuando la unidad se aproxima al lugar del evento, deberá evaluar el entorno a fin de adoptar todas las medidas de seguridad que reduzcan al mínimo los riesgos para la víctima paciente y para cada uno de los miembros del equipo de rescate; posteriormente inicia la atención del paciente. El centro coordinador debe estar informado de la situación y de los potenciales problemas que se presenten en el lugar.



Si en el sitio del accidente se encuentran otras unidades de auxilio, los distintos equipos actuarán coordinadamente, evitando la pérdida innecesaria de tiempo.

Inmediatamente adoptarán todas las medidas que limiten el acceso al lugar del siniestro de toda persona ajena a los servicios de rescate, señalizando la zona.

Personal especializado procederá a desconectar baterías y cables de alta tensión, sofocar incendios y demás medidas necesarias serán responsabilidad de los servicios de rescate. Ante la presencia de humo tóxico o riesgo de incendio, los bomberos poseen el material necesario para contrarrestar potenciales riesgos y serán ellos los responsables de movilizar víctimas hasta un lugar seguro donde sean atendidos.

Si el vehículo está en una posición inestable, se accederá a su interior cuando éste esté asegurado; si la víctima está atrapada, se adoptarán todas las acciones para su liberación a fin de permitir el acceso médico al herido.

Valoración primaria

Solventados los problemas de la aproximación, el equipo de rescate realizará una valoración inicial del paciente que consiste en un rápido examen que determine su situación (no debe emplearse más de 60 segundos) identificando situaciones de amenaza vital e iniciando de manera simultánea, el tratamiento de las lesiones.

Se tendrán en cuenta los siguientes principios básicos:

1. La atención al paciente debe ser inmediata y es prioritaria sobre su extracción, deteniendo momentáneamente los procedimientos de liberación, si fuera necesario. Sólo ante situaciones de amenaza para la vida del paciente o del personal de salvamento, podrá movilizarse rápidamente a la víctima hasta un lugar más seguro.
2. Todo paciente inconsciente podría sufrir una lesión cervical o dorsal, por lo que el personal de rescate debe actuar como si existieran estas lesiones. Es labor prioritaria la colocación de un collarín cervical.
3. Movilizar a la víctima con extremo cuidado a fin de evitar lesiones secundarias o agravamiento de las previas. No movilice al accidentado si no se dispone del personal y medios necesarios para hacerlo de forma correcta y segura.
4. Se ejecuta un método de reconocimiento secuencial, sin desviar la atención hacia las lesiones más aparatosas. La sistemática de dicha valoración se detalla posteriormente. Lo importante es concentrar la atención en la permeabilidad de la vía aérea además de asegurar una ventilación y circulación eficaces.

En ausencia de alteraciones evidentes en el examen clínico, se deben valorar el mecanismo del accidente y los daños observados sobre objetos, vehículos, etc., que orienten a establecer la severidad del traumatismo y la búsqueda de lesiones ocultas. Una desaceleración brusca (caída desde varios metros en un salto, choque de vehículos, estrellamientos, proyección de la víctima desde el interior del vehículo hacia el exterior), incendios, incarceration o aplastamiento prolongados, atropellos, etc., pueden alertar al personal de socorro sobre una potencial gravedad de las lesiones.

La actuación del equipo de rescate podrá adaptarse a las circunstancias del evento; es así que ante situaciones de peligro será necesario movilizar rápidamente al paciente. Si existen varias víctimas, la primera en recibir asistencia será aquella que se encuentre en situación más crítica, salvo que al realizar la primera valoración no exista pulso o actividad eléctrica en el monitor ECG (en éste caso, la atención se dirigirá hacia otras víctimas del accidente que tengan mayores posibilidades de supervivencia).

Triage

Rescatada la víctima y efectuada la primera valoración, el paciente será trasladado a un lugar seguro donde se inicia la resucitación y preparación para el transporte. La actuación del equipo desde este momento podría variar según la disponibilidad de personal, medios de transporte y número de víctimas.



El **triage** es un método de selección y clasificación de pacientes que considera la gravedad, necesidades terapéuticas y recursos disponibles, determinando el orden de prioridades para utilizar medios diagnósticos, terapéuticos y transporte.

El triage valora el interés colectivo de las víctimas y las clasifica de acuerdo al beneficio que se espera de la atención médica, priorizando el tratamiento a aquellos pacientes que son considerados recuperables pese a su estado de gravedad. Un paciente que fue inicialmente rechazado en la primera evaluación podrá ser reevaluado y considerado como primera prioridad

asistencial una vez que el equipo de rescate culminó la asistencia a las otras víctimas o ante la llegada de un segundo equipo de atención.

El triage permite seleccionar en el propio lugar del accidente la unidad de salud a la que se trasladará al accidentado en base a una categorización de hospitales sobre una base de calidad y disponibilidad de medios técnicos y personal especializado en la atención al politraumatizado, evitando trasladar a las víctimas a unidades de salud que no brinden las facilidades requeridas.

Complementariamente, el equipo de rescate considerará la distancia que separa el sitio del accidente y la unidad de salud que determina el tiempo estimado de arribo para iniciar el tratamiento.

El número de víctimas es otro factor a considerar en el triage. Existen dos situaciones que deben ser analizadas:

1. ¿Qué número de víctimas podrá ser atendido por los recursos humanos y materiales disponibles en la unidad de salud? El triage focaliza la atención a pacientes en peligro y con lesiones múltiples, sin descuidar a los otros accidentados.
2. ¿Si, los recursos humanos y materiales sean insuficientes por el número de víctimas o la gravedad de los accidentados? En este caso, se atenderá inicialmente a los pacientes que a criterio del personal de rescate tengan mayores posibilidades de recuperación y dentro de éstos a aquellos que precisen menos tiempo, la inversión de recursos humanos y materiales y obviamente atención posterior.

En accidentes que involucren un número considerable de víctimas, es mandatorio efectuar una clasificación inicial de los pacientes. Según un código de etiquetas de colores, se categoriza la gravedad de los accidentados.

Tratamiento inmediato y evacuación del paciente crítico: rol de enfermería

Existen situaciones críticas que son identificadas por el equipo de rescate durante la valoración inicial. Una vez detectada esta situación, se iniciarán las medidas de soporte vital (estabilización hemodinámica y permeabilidad de vías respiratorias) en el sitio de accidente o durante el transporte.

Las situaciones críticas que obligan una acción inmediata del equipo de rescate son:

1. Obstrucción de la vía aérea que no se resuelva por métodos mecánicos (apertura y limpieza).
2. Situaciones que se acompañan de inadecuada ventilación como heridas torácicas, neumotórax a tensión o un traumatismo torácico cerrado (hemorragia que comprometa al mediastino, derrame pleural, etc.).
3. Paro cardiorrespiratorio derivado del trauma.
4. Choque, independiente de la causa.
5. Traumatismo craneoencefálico con alteraciones del nivel de conciencia y/o con focalidad neurológica (revisar los capítulos correspondientes).

Segunda evaluación

Se realiza luego de trasladar a la víctima en un lugar seguro; incluye necesariamente la revisión precisa del mecanismo que causó la lesión. Gracias a esta nueva oportunidad de revisar a la víctima, pueden descubrirse otras lesiones que pasaron desapercibidas inicialmente, detectar otros síntomas que sugieren problemas adicionales o el de deterioro del estado del paciente.

La segunda valoración permite clasificar al paciente y determinar su tratamiento más adecuado (incluye la asignación del destino hospitalario idóneo); esta evaluación no debe durar más de 5 minutos ni debe retrasar el transporte de la víctima (durante la ejecución de la segunda valoración se prepara al accidentado para su transporte).

La evacuación será inmediata si durante la segunda valoración se encuentran signos y síntomas de inestabilidad hemodinámica.

Medidas de urgencia en el lugar del accidente: rol de enfermería

Estabilización: actualmente se prefiere la estabilización "*in situ*", completando las medidas de inmovilización de columna y miembros e iniciando de inmediato, el tratamiento de las lesiones detectadas.

Movilización del traumatizado: se retira a la víctima del lugar del accidente luego de colocarlo en el medio más favorable, preferiblemente el vehículo asistencial, empleando el equipamiento instrumental que sea necesario. No se descuidará en momento alguno el monitoreo de la víctima (respiración, pulso, dilatación pupilar, presión arterial, etc.) y de ser necesario emplear medidas de resucitación que se consideren oportunas. Las medidas de estabilización, diagnóstico y valoración de las lesiones deben ser prioritarias a la movilización de la víctima, a menos que la permanencia en el lugar del accidente suponga peligro evidente para la vida del paciente o del equipo asistencial.

En todos los casos, se procederá a una correcta inmovilización que evite lesiones secundarias (se acepta retirar pacientes sin inmovilización adecuada previa cuando sea evidente un peligro de incendio, explosión, asfixia o la presencia de hemorragias imposibles de cohibir dentro del vehículo).

La inmovilización debe ser correcta mediante elementos de inmovilización que no dificulten o impidan realizar un correcto soporte vital del lesionado. En ocasiones, si debe retirarse los elementos de inmovilización, además de suponer una pérdida de tiempo innecesaria, exponer a la víctima a manipulaciones y movilizaciones innecesarias. Siempre se moverá al accidentado formando un bloque que estabilice correctamente toda la columna vertebral intentando después, el traslado directo a la ambulancia. Los elementos que permiten el transporte son:

- **Collarín cervical:** imprescindible para inmovilizar la columna cervical ante sospecha de lesión de este segmento vertebral. Se la coloca antes de movilizar al paciente, simultáneamente con la evaluación de la vía aérea. Existen varios tamaños por lo que debe escogerse el tamaño adecuado para cada víctima y que garantice una correcta fijación del cuello, sin que dificulte la respiración de la víctima. Para su correcta colocación, se necesitan dos personas, uno de los integrantes del equipo estabiliza manualmente la columna cervical, mientras otro miembro adapta y fija al collarín, cerrándolo posteriormente con



una sujeción de velcro. Si es necesario retirar el collarín para intubar a la víctima, se debe mantener la tracción del cuello, reponiendo el collarín en cuanto se termine con el procedimiento.

- **Camilla de cuchara:** es el método de elección para movilizar víctimas que se encuentran tumbadas sobre una superficie regular. Es una camilla de aluminio ligero, con palas extensibles y ligeramente cóncavas, ajustables en su longitud de modo que la cabeza y los pies queden dentro de las mismas. Esta camilla se separa longitudinalmente en dos mitades, permitiendo colocarla con un mínimo movimiento del paciente. Para su colocación, se ubica la camilla al lado del paciente separando sus dos mitades (cada mitad se sitúa a cada lado del accidentado); posteriormente un miembro del equipo de rescate que está dispuesto a un lado del accidentado tracciona levemente del tronco mientras el otro miembro arrastra la mitad correspondiente de la camilla por debajo del paciente. Posteriormente se ejecuta la misma maniobra para posicionar la otra mitad, confirmando que los cierres que juntan las dos partes se encuentran bien asegurados antes de elevar la camilla con la víctima.



- **Colchón de vacío:** es el mejor sistema de inmovilización completa. Se compone de una envoltura neumática, herméticamente cerrada rellena de partículas esféricas muy pequeñas de material sintético ligero, con una válvula que permite hacer el vacío. De esta manera, una vez colocado el paciente, el colchón se adapta perfectamente a la curva de su cuerpo adquiriendo gran rigidez al realizar el vacío (mediante una bomba manual) quedando así la víctima perfectamente inmovilizada. Este equipo está indicado cuando se sospeche de lesiones de columna vertebral, pelvis y extremidades.



tes atrapados en vehículos); una vez extraída la víctima, se la coloca en una tabla larga, en posición horizontal, permitiendo el transporte sobre ella a modo de camilla, utilizando las correas de sujeción.

2. **Dispositivo de salvamento de Kendrick:** es una evolución de la tabla corta. Su consistencia semirrígida está reforzada en su interior con bandas metálicas. Se la coloca a modo de chaleco entre la espalda de la víctima y el respaldo del asiento del vehículo, ajustándose posteriormente mediante correas al tronco, cabeza e ingles. Permite movilizar el tronco y la cabeza como un solo bloque y girar a la víctima hacia la puerta

1. **Tabla espinal:** se utiliza para retirar y transportar víctimas cuando se sospecha lesiones de la columna vertebral (foja todo el caquis en un mismo plano axial). La tabla supone un plano rígido debajo del paciente, lo cual facilita la ejecución de maniobras de reanimación. La tabla corta inmoviliza cabeza, cuello y tronco (útil para extraer pa-



del vehículo y extraerla desde su interior. Posteriormente se colocará a la víctima en una camilla normal, una tabla espinal o un colchón de vacío sin necesidad de retirarle este dispositivo.

3. **Manta de supervivencia:** confeccionada con material plástico fino, ligero y resistente e impermeable al agua y al viento, está revestida de aluminio. Presenta dos caras, por un lado dorada brillante y por el otro plateada, a modo de espejo refleja la radiación térmica y luminosa. Es usada para abrigar al accidentado (superficie plateada colocada hacia el paciente para que ésta devuelva la mayor parte del calor irradiado) o para proteger del sol (superficie plateada hacia fuera).

Atención prehospitilaria

1. **Inmovilización de las fracturas:** una correcta inmovilización de las fracturas evita lesiones secundarias, reduce el dolor y ayuda en la movilización del herido. Las fracturas de miembros superiores serán inmovilizadas, tal y como se encuentren, a fin de evitar posibles lesiones vasculares y/o nerviosas secundarias (es preferible dejar una fractura en posición anómala y con pulso distal que reducir a una posición anatómica y sin pulso).

Un principio básico de la inmovilización es incluir las articulaciones proximal y distal a la fractura; para este fin, existen férulas neumáticas o simplemente mantener fijos ambos extremos de la fractura mediante una férula de madera o de cartón rígido. Al inmovilizar una extremidad, debe confirmarse la presencia de pulsos arteriales periféricos, sensibilidad al tacto, irrigación sanguínea distal (el color violáceo indica ausencia de irrigación) y motricidad de los segmentos distales a la fractura, tanto antes como después de la maniobra. Se evitará que los vendajes con entablillado queden demasiado apretados, lo que dificultaría la circulación tanto arterial como venosa en el extremo distal. El anexo 1 ilustra sobre inmovilización de fracturas.

2. **Heridas y hemorragias:** en el lugar del accidente, solo se explorarán las heridas para ver la posible existencia de cuerpos extraños que empeoren la situación en el transporte, sin intentar una sutura definitiva. Constituye un signo de alarma si las heridas se localizan en una zona vital o son las responsables del deterioro hemodinámico del paciente (heridas que sangren profusamente por sección de un paquete arterial importante, a nivel de cuello, axila, ingle o abdomen). La premisa principal es cohibir la hemorragia realizando una compresión directa sobre la herida, se la cubre con un apósito estéril y un vendaje apretado que cohiba el sangrado; durante el traslado se mantendrá una vigilancia rigurosa. Si la herida afecta una zona imposible de comprimir, se realizará presión en un lugar proximal de la arteria que irriga la zona; la aplicación de torniquetes está contraindicada, salvo que exista amputación traumática de una extremidad. El manejo de las hemorragias y forma correcta de controlar un sangrado se incluyen en el anexo 2.
3. **Paro cardiorrespiratorio en el politraumatizado:** el paro cardiorrespiratorio (PCR) en un paciente politraumatizado debe ser identificado durante la valoración inicial iniciando de inmediato su tratamiento etiológico y las medidas de soporte vital. En general no se debe pensar en un origen cardíaco como causa primaria (los pacientes con paro cardíaco relacionado al traumatismo deben recibir un tratamiento diferente a los paros por causa primaria de naturaleza cardíaca o respiratoria).

Excepto ante lesiones destructivas masivas o ausencia de signos vitales, la irreversibilidad del paro no podrá establecerse con certeza en la valoración primaria. Si la ausencia de pulso es debida a una pérdida masiva de sangre (exsanguinación) será poco probable la supervivencia a largo plazo, salvo que se identifique la su causa, se controle rápidamente la hemorragia, se administren líquidos para corregir la hipovolemia (expansores plasmáticos) hasta recuperar un volumen intravascular adecuado y mantener un correc-

to apoyo respiratorio. Los primeros auxilios ante un paro cardiorrespiratorio se incluyen en el anexo correspondiente.

Generalmente, ante una hemorragia intensa se produce hipoxia (pobre oxigenación tisular) y su origen puede ser respiratorio o circulatorio. La hipoxia de origen **respiratorio** puede deberse a una obstrucción aguda de las vías aéreas o a una ineficaz ventilación. La intubación orotraqueal es el método de elección para mantener la ventilación mejorando así el pronóstico de supervivencia en el medio extrahospitalario.

La hipoxia de origen **circulatorio** puede deberse a:

- Aporte deficiente de sangre al corazón (bajo gasto cardiaco), secundario a un aumento de la presión intratorácica que reduce el retorno venoso. Esto se observa en el neumotórax a tensión o en el taponamiento cardiaco (luego de un traumatismo sobre la parrilla costal), por un choque hipovolémico subsecuente a hemorragia o por la creación de un tercer espacio (común en quemaduras extensas).
- Sístole cardiaca inadecuada provocada por trastornos del ritmo cardiaco debido a contusión miocárdica (trauma torácico), infarto agudo del miocardio, electrocución, hipoxia, acidosis metabólica, etc., o por una falla de la bomba cardiaca secundaria a contusión miocárdica o al propio infarto agudo del miocardio.

El choque hipovolémico es la principal causa circulatoria de paro cardiorrespiratorio en el politraumatizado. Usualmente lo manifiestan pacientes jóvenes y sin patología previa; responden adecuadamente a las maniobras de reanimación cardiorrespiratoria si la duración del paro es corta.

Debe establecerse la causa del paro para poder instaurar el tratamiento adecuado en forma inmediata. En forma urgente se trasladará al accidentado a una unidad hospitalaria.

Enfoque diagnóstico y tratamiento del choque en el paciente politraumatizado

Una adecuada historia clínica y examen físico rápido, guiará hacia un correcto diagnóstico. Ante la presencia de venas del cuello ingurgitadas puede pensarse en:

- **Falla de la bomba cardiaca** (choque cardiogénico por afectación miocárdica o arritmia severa).
- **Obstrucción del sistema vascular** (neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco o embolismo pulmonar).

Ante venas no ingurgitadas o vacías se sospechará de:

- **Hipovolemia relativa** (principalmente se trata del choque medular).
- **Hipovolemia absoluta** (choque hemorrágico o formación del tercer espacio en quemados).

El diagnóstico se basa en el hallazgo clínico de signos de una mala o inadecuada perfusión tisular; por lo general, se trata de un paciente que está pálido, con sudor frío y que a menudo presenta cianosis periférica, hipotensión arterial, taquicardia y venas periféricas colapsadas, disnea, confusión mental y relleno capilar mayor de 2 segundos.

Quien asiste a la víctima deberá reconocer su presencia clínica e iniciar el tratamiento; simultáneamente identificará la probable causa en relación directa con el mecanismo de la lesión.

El manejo prehospitalario incluye:

- Administrar oxígeno a altas concentraciones, por mascarilla o por intubación endotraqueal.

- Posición del paciente horizontal o en Trendelenburg (cabeza más baja que las extremidades) sobre una tabla de estabilización espinal.
- Administración de fluidos intravenosos (lactato de Ringer o solución salina al 0,9%)
- Rápida evacuación del paciente al hospital, con evaluaciones frecuentes completas durante el transporte.
- Manejo de heridas: control del sangrado mediante compresión directa del punto de sangrado. Si se dispone en la unidad de rescate de fijadores neumáticos de fracturas de extremidades, se usarán en este tipo de pacientes la facilitar el control de la hemorragia.
- Prevenir la hipotermia usando material de protección y cubriendo al paciente tras las valoraciones.

En caso de víctimas atrapadas o en las que el traslado inmediato es inviable, se iniciará el tratamiento en el lugar del accidente tras la valoración inicial. En todos los demás casos, siempre que sea posible, se iniciará el aporte de oxígeno e hidratación (vía venosa periférica o central) en la misma unidad de transporte antes de iniciar la marcha. La reposición de sangre perdida durante la hemorragia con fluidos es útil si el traslado hasta el centro hospitalario se prevé que dure más de 30 minutos. Los fluidos (lactato de Ringer o solución salina) permiten mantener al paciente estable gracias a un volumen infundido que debe superar al volumen de la sangre perdida por la hemorragia; se acepta una equivalencia de cristaloides/sangre de 3:1.

Para un sujeto adulto, se infundirán rápidamente 2 litros y se valorará la respuesta hemodinámica. En pacientes pediátricos, como regla general, no se administrarán fluidos intravenosos a no ante ser situaciones desesperadas o cuando el transporte al hospital dure demasiado tiempo. Se utilizará de preferencia vías venosas periféricas, utilizando catéteres de grueso calibre (14 a 16).

Transporte de víctimas

Una vez efectuada la valoración y tratamiento anteriores, el paciente será trasladado en el menor tiempo posible a una unidad hospitalaria que brinde las todas especialidades. El control de hemorragias, manejo de vías venosas y la inmovilización de fracturas pueden ser realizados en ruta, de tal forma que el tiempo de rescate y valoración no sobrepasen los 12 minutos. Para el transporte existen tres aspectos fundamentales a considerarse: destino, medio de transporte a emplear y la asistencia durante el traslado.



- 1. Destino:** se seleccionará una unidad hospitalaria que disponga de todos los medios técnicos necesarios para tratar adecuadamente las lesiones que presente el paciente. La unidad del 911 coordina el traslado hacia hospitales de acuerdo a la información recibida desde las unidades de rescate, en atención al tipo de lesiones y necesidades individuales de cada paciente, servicios que ofrece cada centro, cercanía y capacidad física del mismo. Existen dos casos en que la unidad de rescate debe trasladarse a un centro hospitalario en forma urgente: una hemorragia no controlada o una intubación imposible (justifica el traslado al hospital más próximo, siempre y cuando exista en esta unidad personal capacitado para solucionar la emergencia).
- 2. Medio de transporte:** se seleccionará de acuerdo a la disponibilidad el medio de transporte más adecuado, sea terrestre o aéreo, en función de la gravedad del paciente, de la distancia desde el sitio del accidente a la unidad hospitalaria, tipo de carretera, situación meteorológica y lugar en del accidente. El vehículo de transporte debe permitir el cuida-

do estricto a la víctima; su habitáculo será amplio que facilite las maniobras que se ejecutan sobre el paciente y dotado de equipos de monitoreo y material terapéutico básico. El transporte aéreo se realiza en un helicóptero, el cual es usado para zonas de difícil acceso terrestre o traslados desde zonas rurales alejadas.

3. **Asistencia durante el traslado:** la primera norma antes de iniciar el transporte es la estabilización del paciente desde el punto de vista ventilatorio y circulatorio. El personal debe estar capacitado para el manejo del paciente crítico, identificando eventuales complicaciones que se presenten. La comunicación será constante con el centro hospitalario, informando la situación del paciente, su estado previsible a la llegada y las posibles necesidades inmediatas de tratamiento.
4. **Transferencia del accidentado:** es el proceso de entrega del paciente al equipo de urgencias del hospital de referencia. Hasta que el personal médico del hospital asuma la responsabilidad sobre el enfermo, estará a cargo de la unidad de rescate. Previa la recepción se entregará una información completa de la condición del paciente y los procedimientos efectuados, una breva historia clínica que incluye hora, lugar y mecanismo del accidente, valoración clínica realizada y las medidas de reanimación vital implementadas.

Situaciones especiales

Quemados: es prioritario detener el progreso de la quemadura. Si la quemadura es extensa, se evitará la hipotermia usando mantas térmicas, extremando medidas de asepsia durante la manipulación a la víctima. Se valorará la posibilidad de quemaduras por inhalación, especialmente en víctimas que permanecieron demasiado tiempo en el lugar del incendio o en accidentados que presenten alteraciones del nivel de conciencia. Además se estimará la extensión de las quemaduras y la profundidad de las mismas.

En el anexo correspondiente se incluye información relativa a quemaduras y forma de estimar el porcentaje de superficie corporal afectada así como las manifestaciones clínicas de los diferentes grados de quemaduras.

Politraumatismos en gestantes: el aumento de la volemia durante el embarazo permite pérdidas de sangre de hasta el 20% al 35% sin que se manifiesten signos y síntomas de hipovolemia en la madre, pero sí se producen repercusiones fetales importantes. Por este motivo se debe reponer la volemia antes de que existan signos de choque materno. No se utilizarán drogas vasoactivas para corregir la hipovolemia (carecen de utilidad y generan hipoperfusión placentaria).

Hipotermia: es común en accidentados. El tratamiento precoz será un calentamiento enérgico y vigilancia cuidadosa de posibles complicaciones como arritmias. Si es necesaria una reanimación cardiorrespiratoria, el tiempo de reanimación será más prolongado de lo estipulado, porque la hipotermia aumenta el margen de viabilidad del paciente.

Bibliografía

1. Borges, Julio: **El examen neurológico**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2005.
2. Cline, David: **Manual de medicina de urgencias**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2001.
3. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos**. 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
4. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
5. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B, C de primeros auxilios**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
6. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9.1991.

7. Gleadle, Jonathan: **Historia clínica y exploración física en una mirada**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2009.
8. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica**. Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en [http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004 .php](http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php)
9. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
10. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo**. Disponible en <http://www.infodoctor.org>
11. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
12. Masur, Harald: **Escalas y puntuaciones en neurología**. 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
13. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento**. 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
14. Nicoll, Diana: **Manual de pruebas diagnósticas**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2004.
15. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin**. 20:119. 2004.
16. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
17. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underling logic. **Surg-Clin-North.Amer**. 77:761. 1997.
18. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma**. 33:417. 1992.
19. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa**. 1(1). 1994.
20. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**. 20:101. 2004.
21. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
22. Stone, Keith: **Lo esencial en medicina de urgencia**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
23. Tintinalli, Judith: **Medicina de urgencias**. 6ed. Ed Interamericana. México. 2010.

Capítulo 12

El triage: aspectos conceptuales - enfermería

Amanda del Carmen Rojas López

Introducción

El término triage deriva de verbo francés **trier** que significa **priorizar, categorizar o seleccionar**. Larrea, cirujano del ejército de Napoleón utilizó por primera vez este término para seleccionar a las víctimas de acuerdo a las posibilidades de curación que exhiban los heridos, a fin de enviarlos lo más pronto posible al campo de batalla. De este modo, se concentran los escasos recursos médicos en pacientes que son potencialmente recuperables.

Concepto

El triage es un procedimiento de clasificación de las víctimas en categorías dependiendo del beneficio que pueden esperar de la atención médica y **no** de la severidad del trauma. El sistema de prioridades es totalmente diferente a una situación "normal", donde la única víctima más grave tiene prioridad sin tener en cuenta el pronóstico inmediato o a largo plazo.

La clasificación de pacientes será realizada idealmente por el médico o el personal más capacitado para este efecto. La clasificación de las víctimas utiliza colores y categorías, según el beneficio que obtendrá el paciente con la atención médica. La regla general es dar prioridad de atención a aquellos pacientes que vivirán sólo si son tratados y prioridad menor a aquellos que vivirán aún sin tratamiento o que morirán a pesar de ser tratados.

El triage permite también organizar y regular el traslado de los accidentados en coordinación con el centro regulador del siniestro hacia centros hospitalarios más adecuados y definidos a fin de no crear una segunda situación de desastre en el centro hospitalario que eventualmente se encuentra en una situación de colapso una vez que se satura su capacidad resolutive.

Mediante el triage se enviará a los pacientes leves (víctimas que pueden esperar) a establecimientos más alejados mientras que los pacientes graves se los remite a centros hospitalarios.

Organización del puesto médico avanzado

Instantes después de ocurrido un accidente generalmente reina el caos, la incertidumbre y la desorganización. Es usual que tome algunos minutos saber a ciencia cierta que ocurrió y la primera respuesta al siniestro la realizan las mismas víctimas.

Uno de los aspectos que provoca mayores problemas cuando ocurre un incidente es la comunicación (inexistente o deficiente) lo que conlleva a un retraso en la respuesta. Por este motivo, el primer personal de atención prehospitalaria que acude a la escena es el responsable de iniciar proceso de triage y comunicar al Centro Coordinador (911) sobre el suceso, número de víctimas e información adicional que permita al centro coordinador enviar al lugar del desastre todos los recursos humanos y materiales para satisfacer las necesidades. Esta **fase de alarma** activa los recursos de salud.

Posteriormente, el primer personal será responsable del proceso de triage clasificando a las víctimas según colores para iniciar el tratamiento y posterior traslado; se advierte que el personal responsable del triage no debe involucrarse en los cuidados del paciente.

Cuando el tiempo, el personal y los recursos son insuficientes para afrontar una situación de emergencia masiva y/o catástrofe, el triage o clasificación de víctimas es la única manera de entregar un máximo de beneficio a la mayoría de accidentados. Eventualmente, en desastres o accidentes que causan múltiples víctimas es necesario instalar un **puesto médico avanzado** (PMA) encargado de proporcionar atención médica y ejercer funciones de triage de las víctimas. Este puesto médico recepta, clasifica, estabiliza y evacua a las víctimas.

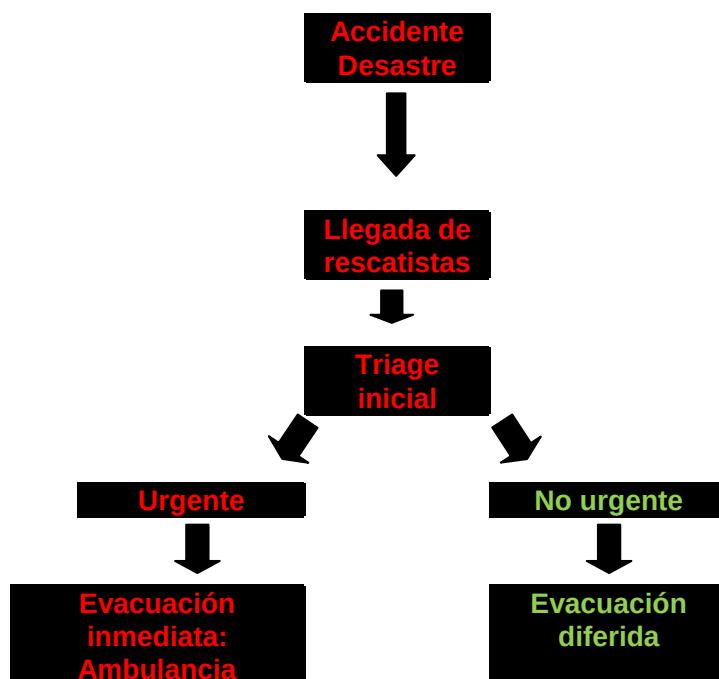
Clasificación de las víctimas

El sistema propuesto para clasificar a las víctimas se basa en tarjetas de colores reconocidos internacionalmente, que permiten la identificación del paciente y su prioridad de traslado y atención médica. Es importante registrar en la tarjeta datos personales que identifiquen al paciente y mantener el control de la evacuación.

- **Primera categoría:** corresponde al **color rojo** e identificado con el símbolo de una liebre. Está destinado a pacientes que requieren de atención médica y traslado urgente que modificarán el pronóstico inmediato o a largo plazo.
- **Segunda categoría:** corresponde al **color amarillo** e identificado con el símbolo de una tortuga. Son pacientes con lesiones de mediana gravedad y que no requieren de atención urgente. Pueden esperar hasta dos horas sin recibir atención y sin comprometer la vida de la víctima; su traslado es diferido.
- **Tercera categoría:** corresponde al **color verde** e identificado con una cruz sobre una ambulancia. Agrupa todos los pacientes leves, moribundos y los que están más allá del alcance de la atención médica posible.
- **Cuarta categoría:** corresponde al **color negro** e identificado por una cruz. Corresponde a las víctimas fallecidas y que no requieren de traslado.

Los pacientes desde el sitio mismo de la tragedia son remitidos a la zona de recepción y triage donde son clasificados y derivados a dos zonas: una **zona no urgente** (pacientes catalogados de negro y verde) y **zona urgente** los pacientes catalogados de amarillo y rojos. Una vez estabilizados, los pacientes son evacuados a unidades de salud en coordinación con el PMA y el centro regulador (ver figura 1).

Figura 1. Algoritmo en el triage.



En un desastre masivo, se realizan al menos dos triages, el triage donde se clasifican a las víctimas y un segundo triage al momento de ser evacuados reevaluando aquellos pacientes que recibieron algún tipo de tratamiento (ese momento, si es factible, deberá completarse la tarjeta de identificación con otros datos como nombre, sexo, dirección, ciudad, hora, lesiones evidentes, tratamiento realizado y responsable del triage).

Factor ético del triage: quien realiza el triage debe tomar decisiones importantes como a quien trasladar primero o a quien dejar para transportar al final (víctimas con ninguna o mínima posibilidad de sobrevivir). En ocasiones esta responsabilidad genera alteraciones emocionales en la persona a quien se le asigna efectuar el triage, por lo que en ocasiones rechazan o eluden participar en tan delicada función. El objetivo final del triage es privilegiar la vida de las víctimas con sus acciones, asegurando que los pacientes con mejores posibilidades de sobrevivir reciban atención médica en forma oportuna y rápida.

Factor humano del triage: usualmente el triage inicial lo ejecuta personal no capacitado (policía, defensa civil, cuerpo de bomberos, rescatistas, población civil, etc. Sin la presencia de personal calificado, cunde la indecisión, desconcierto y ansiedad entre los presentes en un desastre; por esta desorganización los heridos son seleccionados y trasladados conforme a la gravedad aparente de las víctimas (hemorragia profusa, fracturas expuestas, trauma craneoencefálico con fractura de base de cráneo y otorragia manifiesta, evisceración, heridas impactantes, etc.) y no por su gravedad real.

Lo anterior se complica más al momento de derivar a las víctimas a una unidad de salud. El triage debe ser manejado por personal entrenado y calificado en medicina, quien tome control de la situación solicitando el apoyo de otras instituciones presentes para asegurar la eficiencia de sus acciones.

Sin duda, el disponer de un sistema de comunicación permanente entre rescatistas y el personal médico de una unidad médica facilita el trabajo de clasificación de las víctimas.

Factor ambiental del triage: es usual encontrar en la zona de desastre un alto número de personas que quieren ayudar, pero carecen de los conocimientos necesarios y generalmente estorban al personal que debe asistir a las víctimas. Para evitar el caos deberá establecerse un puesto de mando asignándole la función de coordinador al profesional de mayor capacidad resolutive.

El puesto de mando está conformado por los encargados de cada organismo involucrado en el rescate (policía, cuerpo de bomberos, profesionales de la salud, defensa civil, etc.).

Factor tiempo del triage: cuando el número de víctimas es considerable, el proceso de triage será rápido. La experiencia indica que basta dos a tres minutos para realizar la selección de pacientes cuando el procedimiento lo ejecuta un profesional capacitado. Una vez que el paciente es trasladado a una unidad de salud, se realizará un triage secundario e incluso terciario, donde se aplicaran las técnicas de RCP y manejo del trauma según la complejidad del paciente.

Factor competencia: en ocasiones se detectan problemas de competencia y liderazgo en el lugar del desastre cuando participan distintas instituciones en el rescate de las víctimas. Es necesario establecer de antemano, cuando se diseñan los planes estratégicos previos al desastre o accidentes masivos, se señalará a quien se asigna la coordinación sectorial y local entre las distintas instituciones de socorro.

Bibliografía

1. American College of Surgeons. ATLS: **Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos**. 6ed. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Chicago. 1997.

2. Brambrink, A.M.; Koerner, I.P.: Prehospital advanced trauma life support: how should we manage the airway, and who should do it? **Crit Care**. 8(1):3-5. 2004.
3. Brillman, J.; Doezeema, D.: Triage: Limitations in predicting need for emergent care and hospital admission. **Ann Emerg Med**. 27:493-500. 1996.
4. Cook, S.; Sinclair, D.: Emergency Department triage: a program assesment using the tools of continuous quality improvement. **Emerg Med**. 15:889-894. 1993.
5. Derlet, R.; Kinser, D.: The emergency department and triage of non urgent patients: editorial. **Ann Emerg Med**. 23:377-379. 1994.
6. Derlet, R.; Kinser, D.; Lou, R.: Prospective identification and triage of nonemergency patients out of an emergency department: a 5 years study. **Ann Emerg Med**. 25:215-223. 1994.
7. Estrada, E.: Triage system. **Nurs Clin North Am**. 16:13-24. 1981.
8. George, S.; Read, S.: Evaluation of nurse british accident at emergency department. **BMJ**. 304:876-878. 1992.
9. Híjar Medina, Martha; Ortega Mejía, Lucero; Dimas García, Margarita. Traumatismos y envenenamientos como causa de demanda de servicios de urgencia. *Salud Pública de Méx.* 31(4):448-68. 1989.
10. Kennedy, K.; Aghababian, R.V.; Gans, L.: Triage: techniques and applications in decision making. **Ann Emerg Med**. 28:136-144. 1996.
11. Kirkpatrick, A.W.; Ball, C.G.; D'Amours, S.K.; Zygun, D.: Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. **Can J Surg**. 51(1):57-69. 2008.
12. Lowe, R.; Bindman, A.: Refusing care to emergency department patient: evaluation of published triage guidelines. **Ann Emerg Med**. 23:286-293. 1994.
13. Maulén R., Irene; Bolaños R., Rodolfo; Valderrábano O., Lilia; Calvo G., Marisol; Pacheco., Aarón; Granados C., Alicia: Importancia del servicio de Urgencias en el Instituto Nacional de Pediatría de México. **Acta pediátr. Méx.** 10(2):82-6. 1989.
14. Medina Álvarez, J.C.; Lucas García, N.; Santa Teresa Rodríguez, B.; Gómez Díez, J.C.; Fernández Moya, A.; Gilarranz Vaquero, J.L.: Índices de gravedad y predicción de supervivencia en el paciente traumatizado grave atendido por un servicio de emergencias prehospitalario urbano. **Emergencias (Sant Vicenç dels Horts)**. 12(1):14-19. 2000.
15. Pesqueira Alonso, E.E: Protocolo de campo para el coordinador sanitario de accidentes de múltiples víctimas. **Emergencias (Sant Vicenç dels Horts)**. 13(5):310-318. 2001.
16. Peyroulou, Alfredo J: Asistencia prehospitalaria del traumatizado grave. **Bol. Acad. Nac. Med. B.Aires**. 81(2):465-476. 2003.
17. Prall, J.; Nichols, J.; Brennan, R.: Early definitive abdominal evaluation in the triage of unconscious normotensive blunt trauma patients. **J-Trauma**. 37:792. 1994.
18. Quilici, Ana Paula; Pogetti, Renato Sergio; Fontes, Belchor; Zantut, Luis Fernando Correa; Chaves, Eliana Torrea; Birolini, Dario: Is the advanced trauma life support simulation exam more stressful for the surgeon than emergency department trauma care? **Clinics**. 60(4):287-292. 2005.
19. Rodríguez Soler, A.J.; Peláez Corres, M.N.; Jiménez Guadarrama, L.R.: **Manual de triage pre-hospitalario**. 1ed. Ed Elsevier. Barcelona. 2008.
20. Ruso Martínez, Luis A.; Voelker Acosta, Ricardo L.: Politraumatizado: desafíos y perspectivas. **Cir. Urug**. 71(1/2):5-18. 2001.
21. Sampalis, J.; Lavoie, A.; Williams, J.: Impact of onsite care, prehospital time and level of in hospital care on survival in severely injured patients. **J Trauma**. 34:252-261. 1993.
22. Valdez, P.; Castagna, R.; Poveda, A.; Vega, M.; Villanueva, J.: Categorización de pacientes críticos en unidades de terapia intensiva móvil. **Med. Intensiva**. 11(2):27-36. 1994.
23. Waldrop, R.; Harper, D.; Mandry, C.: Prospective assessment of triage in an urban emergency department. **Sout Med J**. 90:1208-1212. 1997.
24. Williams, R.: Triage and emergency department services. **Ann Emerg Med**. 27:506-506. 1996.

Capítulo 13

Procedimiento de triage: rol de enfermería

Soila María Chicaiza Maisincho, Lucila Malataxi Moposita

Introducción

El triage en sí es una clasificación de víctimas de siniestros de diversa índole, en base a procedimientos realizados sobre la víctima que orientan sobre las posibilidades de supervivencia inmediata del accidentado, determinan las maniobras básicas previas a su evacuación y establecen la prelación en el transporte.

El triage no es una técnica de asistencia, más bien es definido como necesidad de asistencia inmediata determinada por el número de víctimas, tipo o naturaleza de las lesiones, capacidad de recursos sanitarios, distancia a unidades de salud y expectativa de supervivencia de la víctima.

Principios para clasificar víctimas

La clasificación de las víctimas se basa en prioridades como es salvar la vida del accidentado *versus* preservar la integridad de un miembro (extremidad) y conservar la función sobre la corrección de cualquier defecto anatómico. Recuerde que las principales amenazas para la vida son: asfixia, hemorragia y choque y la clasificación inicial busca identificar pacientes críticos que requieran reanimación inmediata.

Cuadro 1. Características del triage

Dinámica:	- Proceso de clasificación continuo.
Permanente:	- Toda la cadena asistencial reevalúa de manera continuada a cada víctima.
Adaptable:	- Número de víctimas. - Distancia a los centros asistenciales desde el lugar del siniestro. - Cantidad disponible de medios de transporte para traslado de víctimas. - Capacidad logística asistencial de la zona donde ocurrió el siniestro (quirófanos, personal de salud, etc.).
Rápida:	- Inmediata atención a víctimas que esperan su turno. - No retoma víctimas clasificadas y estabilizadas, demorando su evacuación. - Tiempos: ▪ 30 segundos para clasificar una víctima como muerta. ▪ 1 minuto para clasificar una víctima como leve. ▪ 3 minutos para clasificar una víctima como grave o muy grave
Completa:	- No evacua víctimas antes de ser clasificadas, excepto bajo condiciones adversas (oscuridad, meteorología o existencia de riesgos potenciales importantes).
Precisa y segura:	- Evita errores iniciales que pueden ser fatales para una víctima grave. - Si existe duda sobre la categoría a la que corresponde se incluirá a la víctima en una categoría superior.

Cuadro 2. Tipos de triage

Primer triage	Ejecución: personal paramédico. Lugar: sitio del accidente. Métodos: START o MRCC. Recomendación: no emplear más de un minuto por víctima.
Segundo triage	Ejecución: personal médico. Lugar: puesto médico avanzado o puesto de evacuación.

Etiquetado y clasificación

El proceso de etiquetado (identificar a la víctima mediante el tarjetas) es un proceso necesario en el triage para asegurar un cuidado continuo. Se disponen de varios tipos de tarjeta de triage y las más empleadas son las de colores que siguen un criterio cromático internacionalmente establecido. Las tarjetas se sujetan a la muñeca o tobillo del paciente; no colocar tarjetas en la ropa o calzado. En el primer triage se sugiere ejecutar maniobras que aseguren mantener o restablecer las condiciones vitales (vía aérea permeable y hemostasia en hemorragias severas); no se recomienda practicar una reanimación cardiopulmonar RCP a menos que ocurra durante el triage y cuando el número de víctimas lo permita.

Cuadro 3. Clasificación de víctimas: rol de enfermería

Pacientes de primera categoría	Prioridad uno: extrema urgencia. Etiqueta: roja. Objetivo: manejo de lesiones que se atienden en el lugar en el que se identifican a fin de resolver una lesión potencialmente mortal. - Paro cardiorrespiratorio presenciado por el personal que realiza el triage y reversible, según disponibilidad de personal. En ocasiones se clasifica a estos pacientes con etiqueta negra. - Asfixia, obstrucción mecánica aguda de la vía aérea, lesión máxilofacial que produce o puede producir asfixia. - Lesión penetrante de tórax. - Hemorragia activa. - Choque hipovolémico severo. - Grandes quemaduras,
Pacientes de segunda categoría	Prioridad dos: urgente. Etiqueta: amarilla. Objetivo: lesiones que demandan una primera asistencia que puede posponerse pocas horas y permite trasladar a la víctima hacia unidades de salud complejas que permitan su tratamiento. - Heridas viscerales (incluye perforación del tracto gastrointestinal o genitourinario). Heridas abdominales abiertas. - Heridas torácicas sin asfixia. - Heridas vasculares que demandan cirugía reparadora y/o uso de torniquete. - Pacientes en coma, TCE focalizados. - Politraumatizados. - Dificultad respiratoria controlada. - Quemados con extensión del 20%.
Pacientes de tercera categoría	Prioridad tres: no urgentes. Etiqueta: verde. Objetivo: víctimas que requieren una primera asistencia que puede demorar varias horas sin riesgo de muerte. - Heridas musculares. - Poli fracturados. - Contusiones. - Fracturas de huesos largos (observar dificultad respiratoria que sugiera una embolia grasa) - Lesionados menores que pueden ser asistidos incluso 24 horas después.
Pacientes de cuarta categoría	Prioridad cero: víctima muerta. Etiqueta: negra. Objetivo: víctimas sin posibilidad de supervivencia. En estas víctimas no debe efectuarse ningún esfuerzo terapéutico - Paro cardiorrespiratorio no presenciados por personal que ejecuta el triage. - TCE con salida de masa encefálica. - Destrucción multiorgánica. - Desmembraciones.

Algunos manuales incluyen una quinta categoría con etiqueta azul para catalogar víctimas con riesgo de muerte inmediata. Según el tipo y magnitud del desastre y la disponibilidad de recursos (humanos y logísticos), se catalogan a estos pacientes con etiqueta negra

En los **métodos de triage funcionales**, la atención se centra en el estado del paciente antes que en lesiones concretas. Un método denominado **START (Simple triage and rapid treatment)** es reconocido internacionalmente como útil.

Triage por personal no médico

1. Método START: el triage **prioriza** el orden de atención a la víctima, uso de recursos humanos y materiales y evacuación. Con orden se evita una situación caótica al momento de atender un alto número de víctimas. El triage como procedimiento se repite en el lugar mismo del siniestro, durante la evacuación-traslado de la víctima y en el área de emergencia de la unidad de salud.

Un **primer triage** se ejecuta en el mismo del siniestro si los medios disponibles son escasos; si se dispone del suficiente recurso humano debidamente instalado en un área determinada como **de clasificación** puede efectuarse el triage en el área de clasificación o bien en la entrada del puesto de salud avanzado. Si se determinan riesgos o peligro en el sitio del siniestro se pospondrá el triage. El triage obligatoriamente precederá al tratamiento que se instaure en el puesto sanitario avanzado.

El método START se centra en cuatro aspectos: capacidad de deambular, respiración, grado de perfusión y estado mental. Este método permite al personal que asiste al siniestro dos tratamientos durante el triage: **abrir una vía aérea** mediante cánula orofaríngea (de Mayo) o tracción mandibular **y cohibir hemorragias** con vendajes o compresivos del vaso sangrante. Recuerde que durante el triage con el método START **no se realizarán otros tratamientos**.

La valoración al paciente sigue el siguiente esquema:

- 1. Capacidad de deambular:** si el paciente está conciente, entiende y es capaz de cumplir la orden se lo cataloga como **verde** y puede esperar. Se le ordena que acompañe a un miembro del equipo de rescate a una zona donde se agrupan las víctimas con esta categoría para ser supervisados por personal calificado (evita posible complicación) a la espera de ser nuevamente evaluados tan pronto sea posible. La evacuación será masiva.
- 2. Frecuencia respiratoria:** si la valoración es 0 respiraciones por minuto se intenta abrir la vía aérea mediante tracción mandibular; si comienza la **respiración** se cataloga al paciente como **rojo** y se procede con la colocación de una cánula orofaríngea y se posiciona a la víctima para evitar aspiraciones y continúa el triage); si el individuo respira se lo cataloga como **rojo** y **no se continúa con la evaluación terminándose el triage**.

Si el accidentado **no respira a pesar de abrir la vía aérea** es catalogado con color **negro** y se suspende la evaluación; a la víctima no se la moviliza del lugar a menos que estorbe, recuerde que posteriormente deberán realizarse acciones judiciales y es importante ubicar el lugar preciso para la reconstrucción de la escena.

Si la frecuencia respiratoria es mayor a 30 por minuto se cataloga como **rojo** y se suspende la evaluación. Si la FR es menor a 30 por minuto y la víctima no puede caminar se procede con la evaluación de la perfusión.

- 3. Perfusión:** se valora el **pulso radial**, si está ausente se cataloga al paciente como **rojo** y se suspende la evaluación. Si tiene pulso radial continúa el procedimiento. El método START original considera la valoración del llenado capilar con la salvedad que es poco

fiable en condiciones ambientales adversas (escasa iluminación y en bajas temperaturas) por lo que es preferible usar el pulso radial como indicador de la tensión arterial sistólica.

4. **Estado mental:** se ejecuta con dos preguntas simples, ¿cómo se llama? ¿sabe que pasó? ¿puede tocarse la nariz?; si no responde o está confuso se cataloga como **rojo** y si responde correctamente se cataloga como **amarillo**.

El método START no tiene la categoría de **moribundo**; víctimas en esta situación son catalogadas de color **rojo** luego de ser valorados más detenidamente en el puesto sanitario avanzado.

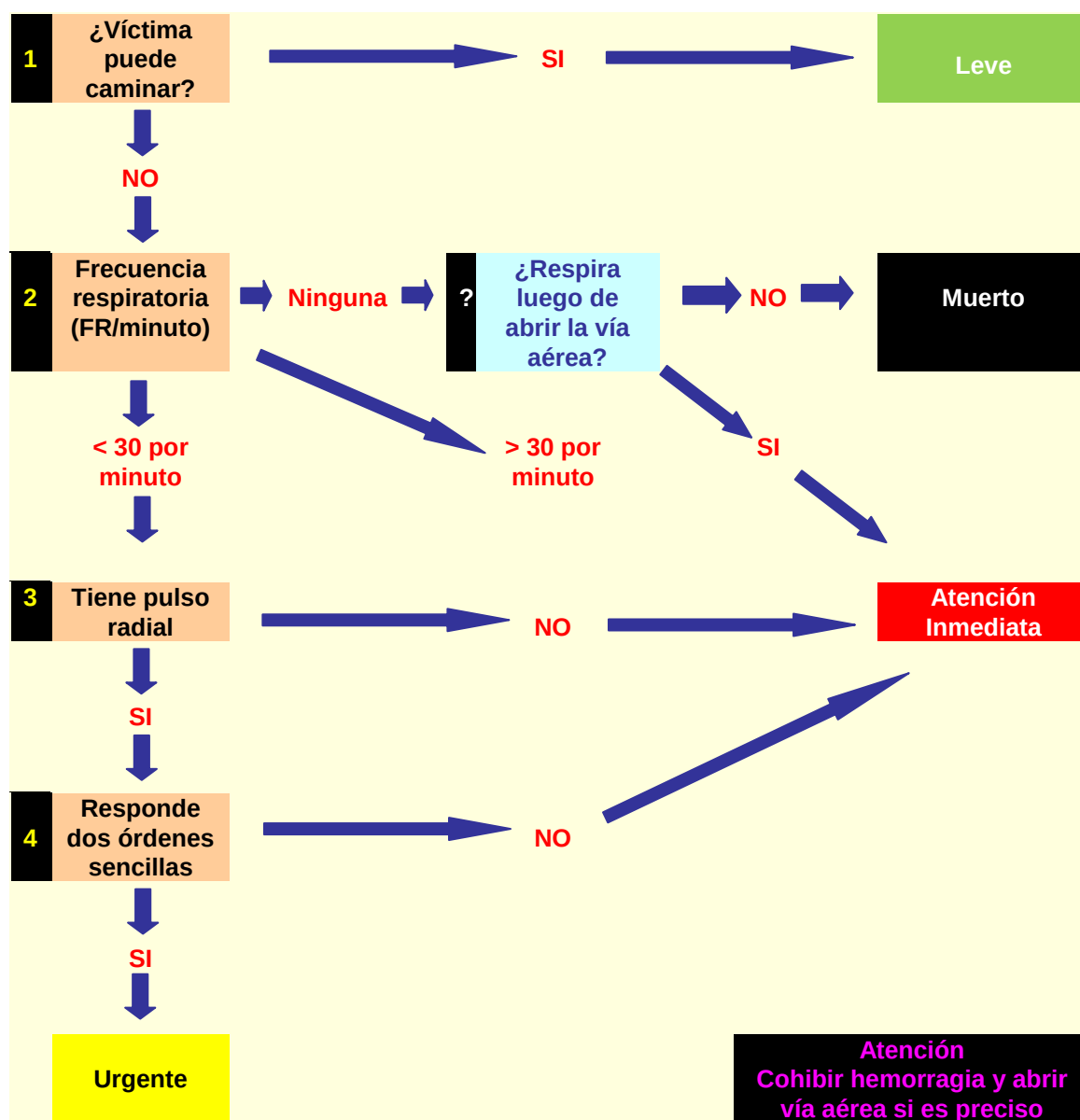
El **segundo triage** es previo a la evacuación y marca la prioridad o prelación en que deben ser trasladadas las víctimas considerando la necesidad de cirugía urgente y salvadora que determina la prioridad de transporte.

A cada paciente sometido a triage se le colocará la tarjeta correspondiente. El movimiento de heridos será fluido, continuo y ordenado.

2. Método rápido de clasificación en catástrofes MRCC

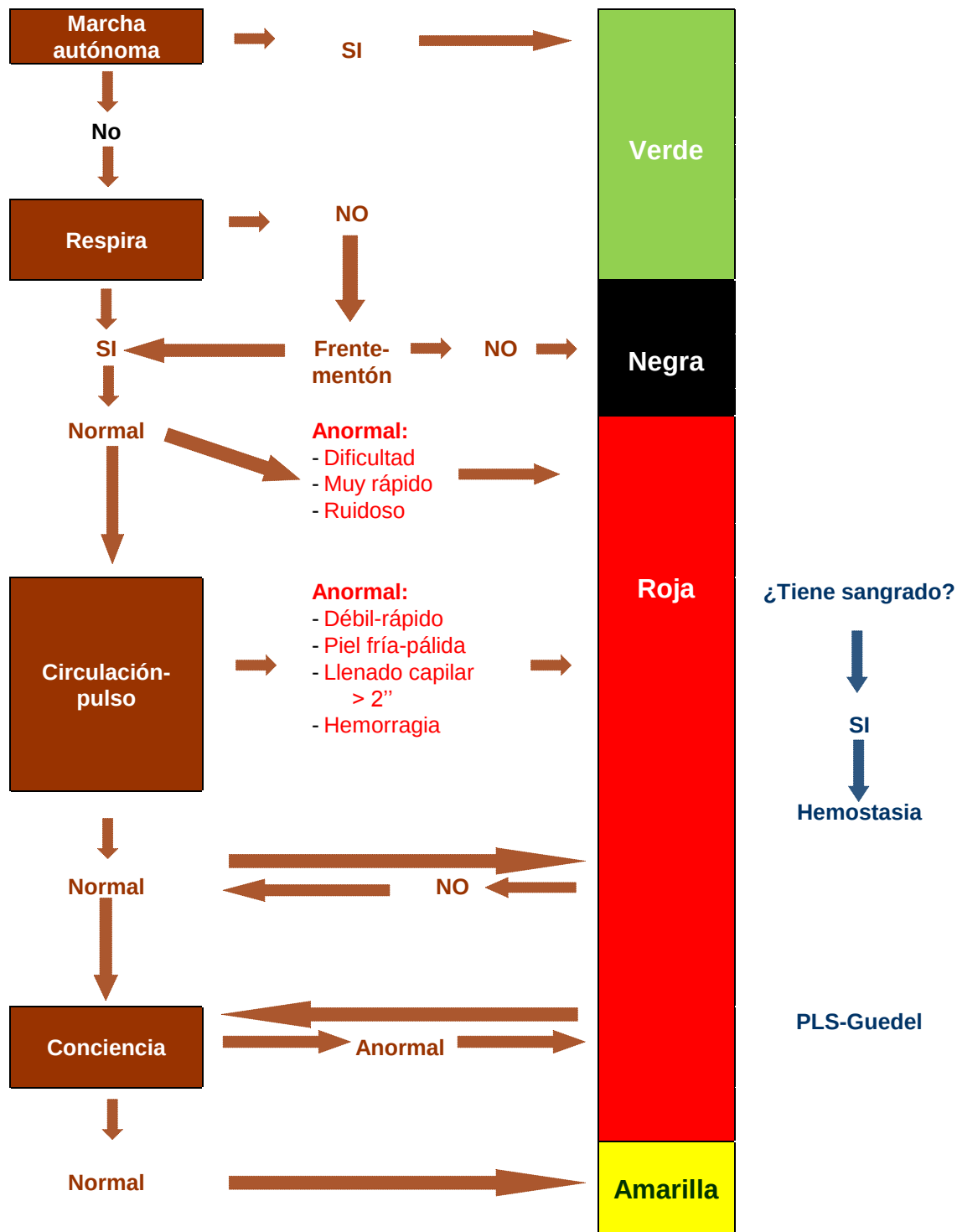
Método de clasificación rápida de heridos; fue diseñado en 1997 para usarlo en accidentes con múltiples víctimas por personal no facultativo y su utilidad radica en la ejecución de una primera clasificación de los heridos (primer triage) y es considerado una variante simplificada del método START.

Figura 1. Algoritmo en el método START (simple triage and rapid treatment)



Fuente: www.emergencia.com

Diseño: EDIMEC



Fuente: www.emergencia.com

Diseño: EDIMEC

Bibliografía

1. American College of Surgeons. ATLS: **Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos**. 6ed. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Chicago. 1997.
2. Brambrink, A.M.; Koerner, I.P.: Prehospital advanced trauma life support: how should we manage the airway, and who should do it? **Crit Care**. 8(1):3-5. 2004.

3. Brillman, J.; Doezeema, D.: Triage: Limitations in predicting need for emergent care and hospital admission. **Ann Emerg Med.** 27:493–500. 1996.
4. Cook, S.; Sinclair, D.: Emergency Department triage: a program assesment using the tools of continuous quality improvement. **Emerg Med.** 15:889–894. 1993.
5. Derlet, R.; Kinser, D.: The emergency department and triage of non urgent patients: editorial. **Ann Emerg Med.** 23:377–379. 1994.
6. Derlet, R.; Kinser, D.; Lou, R.: Prospective identification and triage of nonemergency patients out of an emergency department: a 5 years study. **Ann Emerg Med.** 25:215–223. 1994.
7. Estrada, E.: Triage system. **Nurs Clin North Am.** 16:13–24. 1981.
8. George, S.; Read, S.: Evaluation of nurse british accident at emergency department. **BMJ.** 304:876–878. 1992.
9. Híjar Medina, Martha; Ortega Mejía, Lucero; Dimas García, Margarita. Traumatismos y envenenamientos como causa de demanda de servicios de urgencia. *Salud Pública de Méx.* 31(4):448-68. 1989.
10. Kennedy, K.; Aghababian, R.V.; Gans, L.: Triage: techniques and applications in decision making. **Ann Emerg Med.** 28:136–144. 1996.
11. Kirkpatrick, A.W.; Ball, C.G.; D'Amours, S.K.; Zygum, D.: Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. **Can J Surg.** 51(1):57-69. 2008.
12. Lowe, R.; Bindman, A.: Refusing care to emergency department patient: evaluation of published triage guidelines. **Ann Emerg Med.** 23:286–293. 1994.
13. Maulén R., Irene; Bolaños R., Rodolfo; Valderrábano O., Lilia; Calvo G., Marisol; Pacheco., Aarón; Granados C., Alicia: Importancia del servicio de Urgencias en el Instituto Nacional de Pediatría de México. **Acta pediátr. Méx.** 10(2):82-6. 1989.
14. Medina Álvarez, J.C.; Lucas García, N.; Santa Teresa Rodríguez, B.; Gómez Díez, J.C.; Fernández Moya, A.; Gilarranz Vaquero, J.L.: Índices de gravedad y predicción de supervivencia en el paciente traumatizado grave atendido por un servicio de emergencias prehospitalario urbano. **Emergencias (Sant Vicenç dels Horts).** 12(1):14-19. 2000.
15. Pesqueira Alonso, E.E: Protocolo de campo para el coordinador sanitario de accidentes de múltiples víctimas. **Emergencias (Sant Vicenç dels Horts).** 13(5):310-318. 2001.
16. Peyroulou, Alfredo J: Asistencia prehospitalaria del traumatizado grave. **Bol. Acad. Nac. Med. B.Aires.** 81(2):465-476. 2003.
17. Prall, J.; Nichols, J.; Brennan, R.: Early definitive abdominal evaluation in the triage of unconscious normotensive blunt trauma patients. **J-Trauma.** 37:792. 1994.
18. Quilici, Ana Paula; Pogetti, Renato Sergio; Fontes, Belchor; Zantut, Luis Fernando Correa; Chaves, Eliana Torrea; Birolini, Dario: Is the advanced trauma life support simulation exam more stressful for the surgeon than emergency department trauma care? **Clinics.** 60(4):287-292. 2005.
19. Rodríguez Soler, A.J.; Peláez Corres, M.N.; Jiménez Guadarrama, L.R.: **Manual de triage pre-hospitalario.** 1ed. Ed Elsiever. Barcelona. 2008.
20. Ruso Martínez, Luis A.; Voelker Acosta, Ricardo L.: Politraumatizado: desafíos y perspectivas. **Cir. Urug.** 71(1/2):5-18. 2001.
21. Sampalis, J.; Lavoie, A.; Williams, J.: Impact of onsite care, prehospital time and level of in hospital care on survival in severely injured patients. **J Trauma.** 34:252–261. 1993.
22. Valdez, P.; Castagna, R.; Poveda, A.; Vega, M.; Villanueva, J.: Categorización de pacientes críticos en unidades de terapia intensiva móvil. **Med. Intensiva.** 11(2):27-36. 1994.
23. Waldrop, R.; Harper, D.; Mandry, C.: Prospective assessment of triage in an urban emergency department. **Sout Med J.** 90:1208–1212. 1997.
24. Williams, R.: Triage and emergency department services. **Ann Emerg Med.** 27:506–506. 1996.

Capítulo 14

Rol de enfermería en movilización y transporte de víctimas

Patricia Pilar Toapanta Araujo

En ciertas situaciones, el número de accidentados supera la disponibilidad de camillas; sin embargo, existen otras formas de transportar víctimas.

1. **Transporte vertical:** se usa en casos leves cuando no existan fracturas de cráneo, columna, hombros, piernas y costillas. El accidentado es ayudado por una o dos personas en su deambulación (caminar).

El **método de brazo en cuello** consiste en pasar el brazo intacto (sin lesión) por detrás del cuello de quien ayuda, el cual lo sujeta de la muñeca y pasa el otro brazo por la cintura del paciente ayudándolo a caminar (ver figura 1).

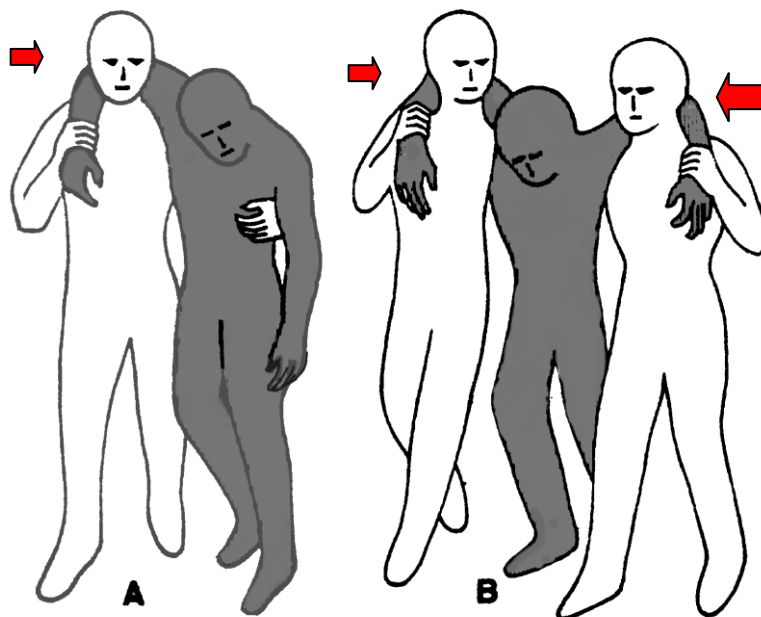


Figura 1. Forma de sujetar al accidentado en el transporte vertical, ayudándolo a caminar.

2. **Transporte horizontal o por gateo:** sirve para arrastrar al accidentado a través de lugares estrechos, túneles o por cortas distancias (ver figura 2).
3. **Transporte por tres personas:** quienes asisten al accidentado, siempre y cuando no existan fracturas, deben levantar al sujeto desde tres puntos de apoyo (extremidades, cintura o pelvis y tórax-región cervical-cabeza (ver figura 3).
4. **Transporte con camillas improvisadas:** para transportar a un accidentado, son de utilidad una tabla (figura 4), una escalera (figura 5), dos listones de madera y una cobija, lona o manta (figura 6). El transporte con lona consta en la figura 7.

Figura 2. Forma de sujetar al accidentado en el transporte horizontal (por gateo) con una víctima inconsciente (A) y consciente (B).

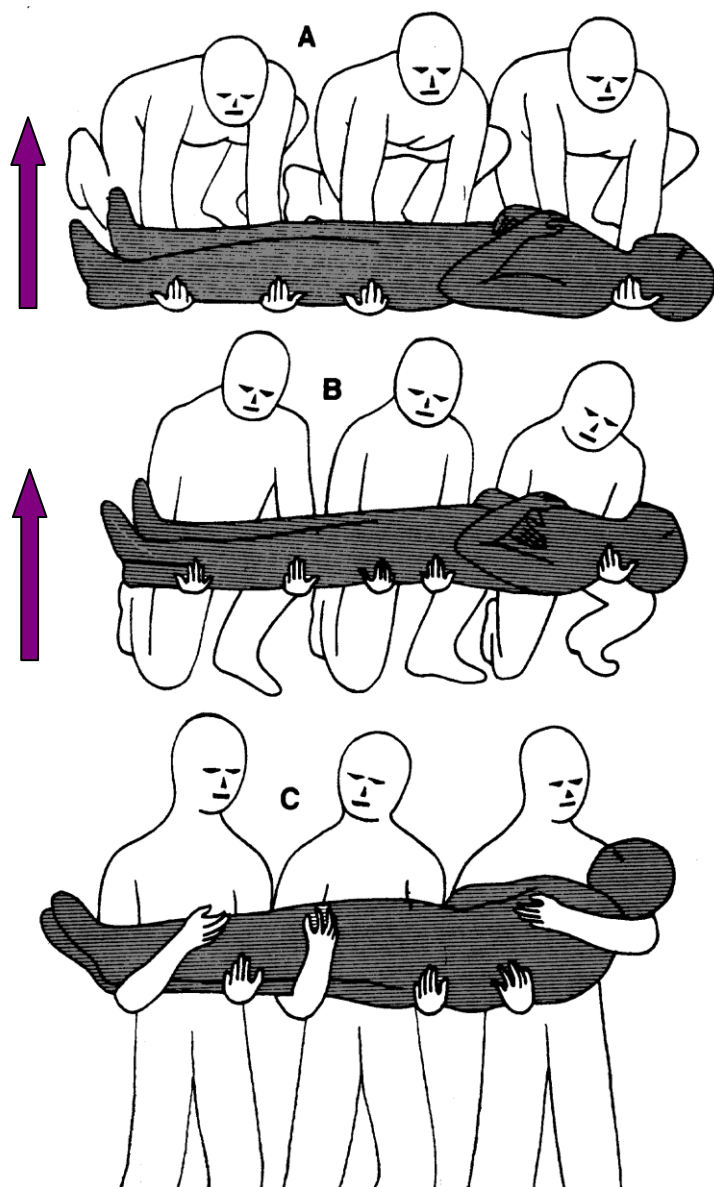
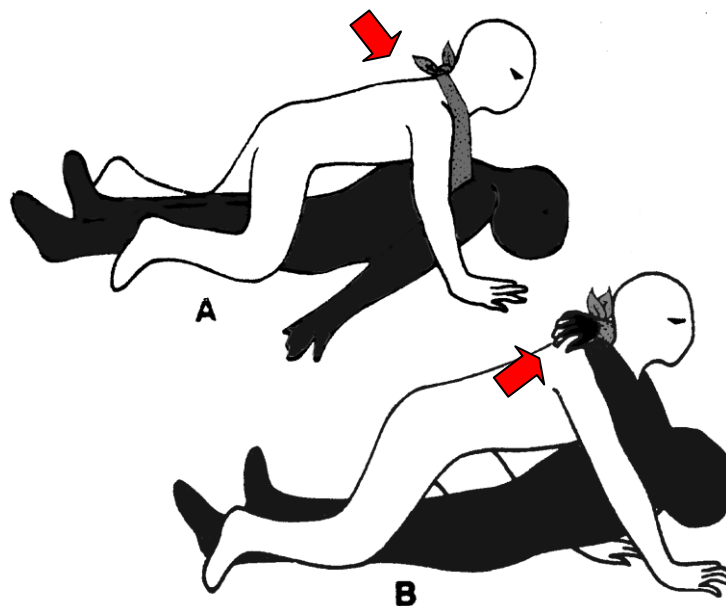


Figura 3. Forma de sujetar al accidentado en el transporte por tres personas por etapas: (a) sujetar a la víctima, (b) levantar del suelo a una misma altura y (c) transporte.

Figura 4. Camilla improvisada mediante una tabla.

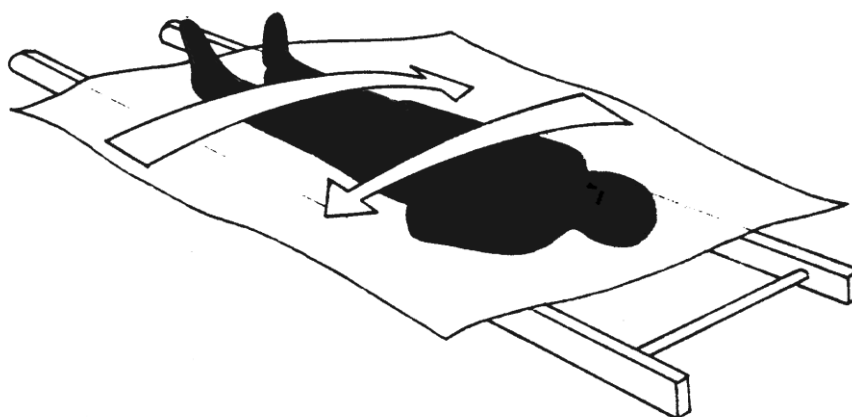
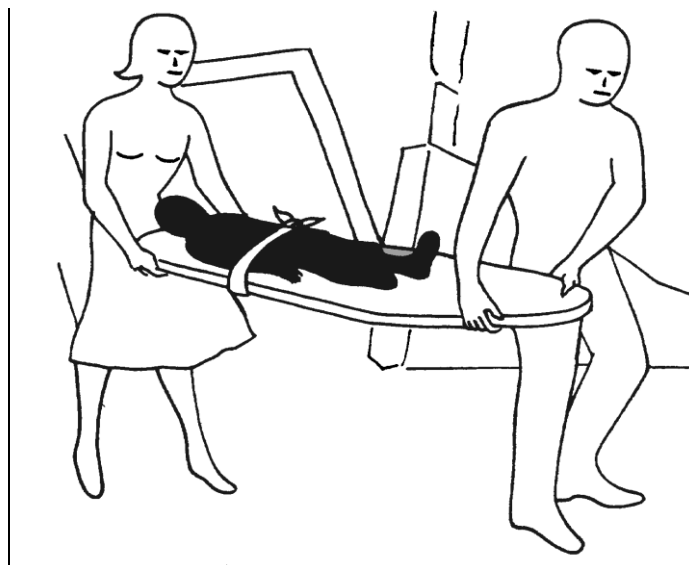


Figura 5. Camilla improvisada con una escalera.

Figura 6. Camilla improvisada mediante dos listones de madera y lona.

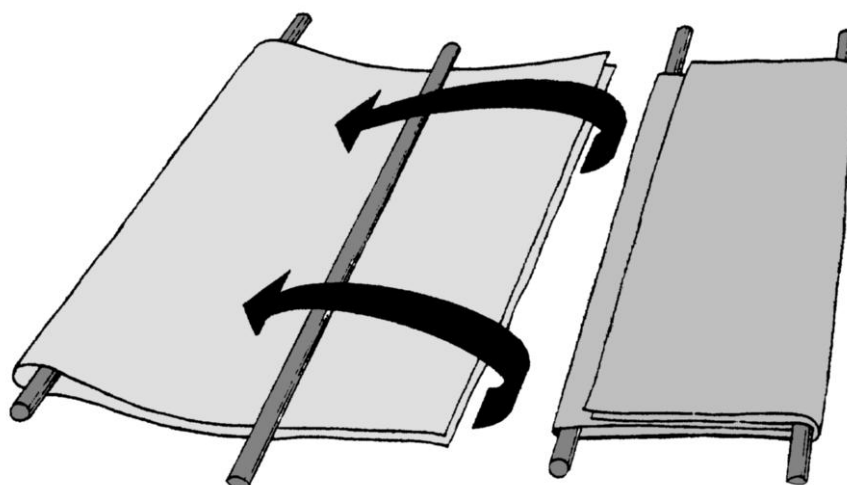
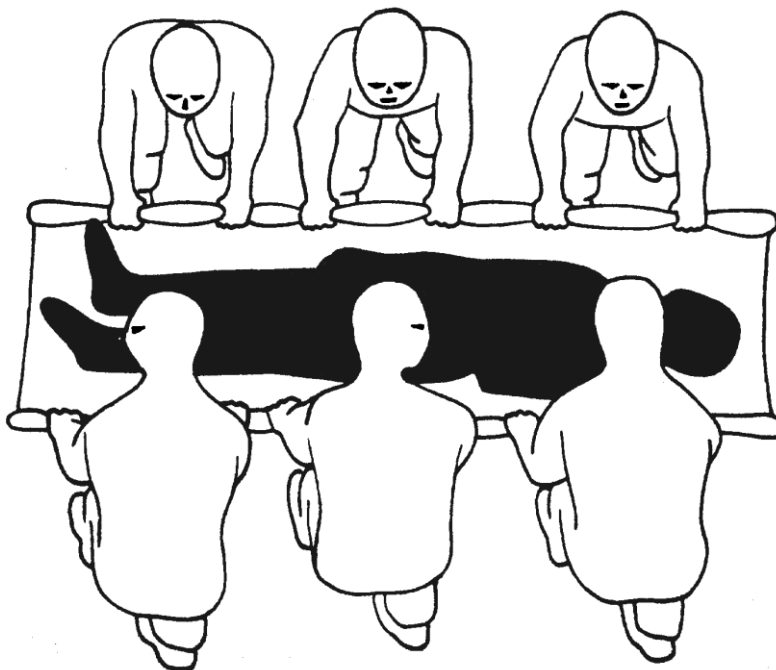


Figura 7. Camilla improvisada mediante lona o manta.



5. **Transporte en posición sentado:** con ayuda de una silla (figura 8) o solo con la participación de personas (figura 9). La forma correcta de colocar las manos se grafica en la figura 10.

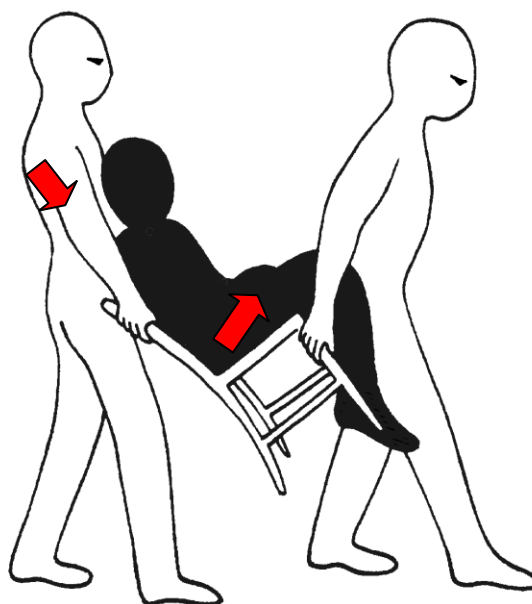


Figura 8. Transporte de un accidentado mediante silla.

Figura 9. Transporte del accidentado mediante personas. Forma de colocación de las manos (a) y posición del paciente (b).

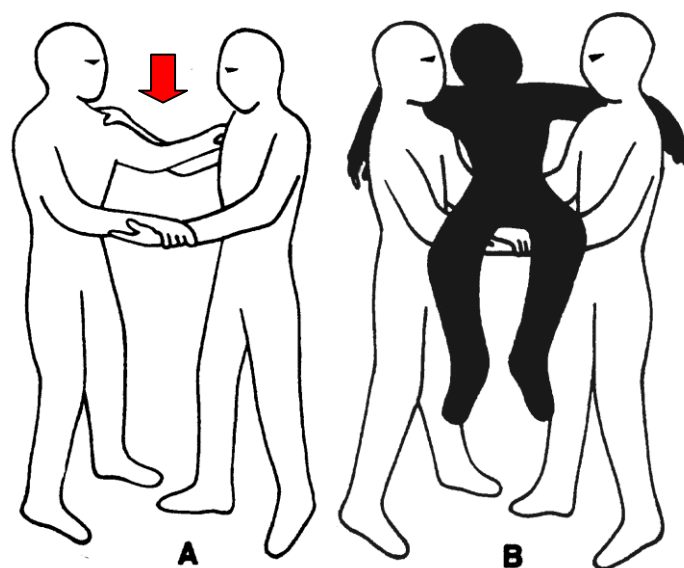
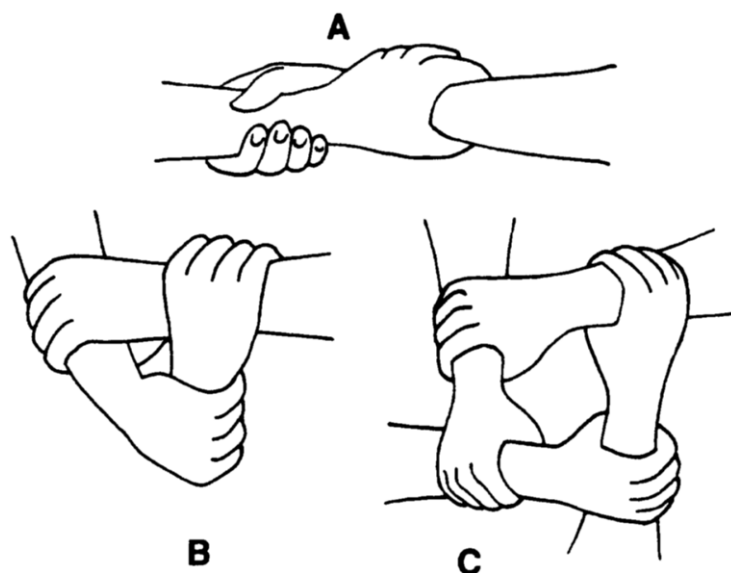


Figura 10. Colocación de las manos para el transporte de un accidentado: (a) dos personas, (b) tres personas y (c) cuatro personas.



a. Inmovilización de la columna vertebral

La columna vertebral cumple dos funciones, contiene y protege a la médula espinal, componente del sistema nervioso central que conduce impulsos nerviosos motores en forma centrífuga (desde el cerebro hacia las diferentes partes del cuerpo) y los impulsos nerviosos sensitivos en forma centrípeta (hacia el cerebro). Las células nerviosas una vez lesionadas no se regeneran, por lo que todo daño medular ocasiona una lesión irreparable dejando en el paciente una amplia gama de secuelas siendo la parálisis la más grave.

Una lesión de columna vertebral producirá su inestabilidad. Entre las principales causas destacan fracturas, luxaciones o subluxaciones de una vértebra, desgarro de ligamentos y/o músculos paravertebrales. Dependerá de la energía cinética el grado de lesión (sección medular, pellizcamiento, elongación o contusión de la médula espinal).

La mayoría de traumatismos no producen un daño medular inicial; éste ocurre por la mala movilización de la columna vertebral luego del accidente. Por este motivo, reviste particular

importancia la inmovilización oportuna y adecuada de esta estructura ósea cuando se sospeche una posible lesión.

La evaluación y manejo de un paciente con trauma inicia con el control de la vía aérea e inmovilización de la columna cervical; debe asegurarse una adecuada ventilación y circulación. Como se señala en el anexo 22, es importante conocer la cinemática del trauma para sospechar una posible lesión de la columna vertebral y proceder a su inmovilización.

Son varios síntomas y signos que sugieren un trauma de columna; destacan dolor en reposo o desencadenado por el movimiento, deformidad de la columna (si es factible visualizar el tórax posterior), contractura muscular, paresias (pérdida de fuerza muscular) hasta parálisis, alteraciones de la sensibilidad (menor percepción a estímulos táctiles y dolorosos), o parestesias (sensación de hormigueo), choque medular, priapismo (erección del pene) y emisión involuntaria de orina o heces fecales. Se advierte al rescatista que la ausencia de estos signos no descarta una posible lesión de columna vertebral.

La inmovilización del paciente debe realizarse de tal manera que la cabeza, cuello, tronco y pelvis queden en una posición neutral alineada, a fin de evitar cualquier movimiento que desplace una columna inestable y se lesione la médula espinal. Existen diversas técnicas de inmovilización y una gama de elementos para inmovilizar al accidentado. Es importante conocer la anatomía de la columna vertebral para proceder a la inmovilización.

Método general:

- Movilice con sutileza la cabeza hasta alinearla y mantenga la posición manualmente.
- Evalúe el ABC.
- Examine el cuello y coloque un collar cervical adecuado.
- Coloque la tabla espinal, fijando el tronco a ésta, con las correas.
- Inmovilice la cabeza a la tabla mediante inmovilizadores laterales de cabeza u otro elemento que cumpla el mismo objetivo (puede ser una frazada o toalla enrollada), asegurándose de mantener la posición neutral.
- Cuando el paciente se encuentre sobre la tabla, sujete los pies juntos mediante una correa a fin de inmovilizar las piernas.
- Sujete los brazos y reevalúe el ABC.

b. Inmovilización manual alineada de la cabeza

Movilice la cabeza con cuidado y sutileza hasta alinearla con el eje del cuerpo. Quien asiste a la víctima debe mantener esta inmovilización manual alineada hasta que se termine con la inmovilización mecánica de cabeza y tronco.

Se contraindica movilizar la cabeza a una posición neutral alineada cuando existe espasmo de los músculos del cuello, se exacerba el dolor, se presenta o aumenta las parestesias, pérdida de motricidad y compromiso de la ventilación o de la vía aérea. En estos casos, la inmovilización deberá hacerse en la posición en que se encontró la cabeza.

Collares cervicales: ayudan a reducir el rango de movimientos de la cabeza, pero no la inmovilizan; deben usarse junto a la inmovilización manual o mecánica del cuello. El mejor collar reduce la flexión en aproximadamente 75% y de otros movimientos en un 50% o menos.

Es importante usar la medida correcta del collar; un collar muy corto no es efectivo al permitir la flexión del cuello mientras que un collar muy largo causa hiperextensión cervical. El collar no debe interferir con la apertura bucal del paciente, ni obstruir o interferir con la ventilación. Si la cabeza no se encuentra en posición neutral alineada, el uso de cualquier collar es extremadamente peligroso y está contraindicado. Este elemento de sujeción debe colocarse después que se ha alineado la cabeza en posición neutra.

Inmovilización del tronco: el objetivo es proteger a la columna vertebral de los movimientos. Los puntos de sujeción establecidos se ubican a nivel de hombros, tórax y pelvis. El procedimiento recomienda fijar primero el tronco a la tabla espinal y luego la cabeza.

Inmovilización de la cabeza: una adecuada inmovilización externa de la cabeza se logra con piezas laterales posicionadas a cada lado de la cabeza. Ambas piezas, se aproximan contra la cabeza usando dos vendas o correas, la primera denominada cinta frontal superior que se coloca a través del borde supraorbitario y la correa inferior que pasa sobre las piezas laterales y sobre la porción rígida anterior del collar cervical.

Inmovilización de las piernas: el peso de los pies provoca que estos roten hacia fuera y transmitan este movimiento hacia las piernas, muslo y articulación de la cadera, pudiendo provocar daño si es que existen lesiones. Se debe inmovilizar las piernas juntas a la tabla espinal mediante dos o más correas, la primera ubicada a nivel del tercio medio de los muslos y otra bajo las rodillas.

Inmovilización de los brazos: por seguridad, se deben sujetar los brazos a la tabla antes de movilizar o trasladar al paciente. La forma de sujeción es ubicar los brazos con las palmas de las manos contra el cuerpo y sujetándolos con una correa sobre los antebrazos y tronco.

Técnicas específicas de inmovilización

Idealmente se necesitan tres personas para asegurar la correcta inmovilización de un paciente. Si existen dos rescatistas, uno debe mantener la inmovilización manual de la cabeza mientras el otro aplica el elemento para inmovilizar (collar cervical, tabla).

Inmovilización manual alineada (desde atrás): esta técnica se utiliza para extraer a la víctima desde el interior del automóvil. El procedimiento recomendado es:

- El operador se posiciona por detrás del paciente cuando éste se encuentra sentado.
- Coloca las manos sobre los oídos del paciente, sin moverle la cabeza.
- Ubica los dedos pulgares sobre la parte posterior del cráneo del paciente y los dedos meñiques bajo el ángulo de la mandíbula, separando el resto de los dedos sobre los lados de la cabeza y finalmente debe mantener una presión uniforme. Si la cabeza no está en posición neutral alineada, muévela lentamente hasta ubicarla en esa posición.
- Ubica sus brazos hacia adentro y apóyelos contra el asiento, la cabecera o contra su mismo tronco.

Inmovilización manual alineada (desde el lado): quien asiste se encuentra de pie al lado de la víctima, luego pasa el brazo sobre el hombro del paciente, tomando con una mano la parte posterior de la cabeza (no debe ser movida). Posteriormente coloca el dedo pulgar y dedo índice de la otra mano bajo el arco cigomático (pómulos) en cada mejilla, respectivamente.

Si la cabeza no está en posición neutral alineada, el rescatista debe mover suavemente la cabeza hasta alcanzar la posición neutra y finalmente apoya los codos sobre el tórax de la víctima para mayor estabilidad.

Rotación (desde posición boca arriba con tres rescatistas)

- Operador 1: mantiene la inmovilización neutral alineada de la cabeza para colocar el collar cervical y ubicar una tabla larga a lo largo del paciente.
- Operador 2: se arrodilla a la altura del tórax del paciente.
- Operador 3: se arrodilla a la altura de las rodillas.

- Operador 2: extiende los brazos del paciente y lo toma por el hombro y la muñeca mientras que el operador 3 toma al paciente por la cadera y por las piernas a nivel de los tobillos.
- El paciente es rotado lentamente hacia un lado hasta quedar perpendicular al eje del suelo. El operador 1 a cargo de la cabeza sigue el movimiento del tórax conservando la alineación neutral de la cabeza y el operador 3 que moviliza las piernas asiste la rotación. Es importante que los tres operadores actúen coordinados, realizando el giro al mismo tiempo.
- Una vez rotado el paciente se coloca la tabla espinal bajo el paciente.
- La maniobra finaliza cuando el paciente es rotado en sentido inverso sobre la tabla y se fija a ella.

Rotación (desde posición boca abajo): el método que se usa es similar al descrito anteriormente, pero con algunas diferencias que se detallan:

- El operador encargado de la cabeza, ubica sus manos antes que se efectúe la rotación (la colocación del collar cervical se efectúa cuando el paciente está boca arriba y con la cabeza alineada, una vez que la tabla espinal esté posicionada).
- El paciente es rotado gracias a la colaboración de tres rescatistas (operador 1 para la cabeza, operador 2 para tórax y operador 3 para caderas y tobillos).

Inmovilización del paciente sentado

- Se inmoviliza la cabeza y se coloca el collar cervical.
- Posicionar al paciente para que permanezca sentado derecho y con un espacio adecuado entre la espalda y el respaldo del asiento. En este punto se introduce una tabla corta.
- Se abrochan las correas superiores del tronco y luego las correas inferiores.
- Instalar la inmovilización mecánica de la cabeza.

Bibliografía

1. Borges, Julio: **El examen neurológico**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2005.
2. Cline, David: **Manual de medicina de urgencias**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2001.
3. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos**. 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
4. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
5. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B, C de primeros auxilios**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
6. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9.1991.
7. Gleadle, Jonathan: **Historia clínica y exploración física en una mirada**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2009.
8. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica**. Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en <http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php>
9. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
10. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo**. Disponible en <http://www.infodoctor.org>
11. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
12. Masur, Harald: **Escalas y puntuaciones en neurología**. 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
13. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento**. 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
14. Nicoll, Diana: **Manual de pruebas diagnósticas**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2004.
15. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin**. 20:119. 2004.
16. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
17. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underlying logic. **Surg-Clin-North.Amer**. 77:761. 1997.

18. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma**. 33:417. 1992.
19. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa**. 1(1). 1994.
20. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**.20:101. 2004.
21. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
22. Stone, Keith: **Lo esencial en medicina de urgencia**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
23. Tintinalli, Judith: **Medicina de urgencias**. 6ed. Ed Interamericana. México. 2010.

Capítulo 15

Manejo prehospitalario: rol de enfermería

*Sandra Rebeca Pozo Narváez, Daisy Elizabeth Díaz Encalada,
Miryan Ofelia Leyton Ruano*

Se considera que la persona politraumatizada presenta una combinación de lesiones anatómicas múltiples y complejas, de las que derivan alteraciones funcionales que sin tratamiento precoz y adecuado evolucionan hacia un desenlace fatal. Los politraumatismos afectan especialmente a la población económicamente activa, observándose ingentes costos por el tratamiento y ausentismo laboral que impactan desfavorablemente sobre la economía familiar.

La mayoría de defunciones causadas por politraumatismos generados en accidentes de tránsito, se deben no a la lesión en sí, sino a la tardía instauración de un tratamiento específico. Por este motivo, es prioritaria la preparación del equipo multidisciplinario que atiende al paciente a fin de brindar la mejor atención posible y lograr la máxima supervivencia del paciente con mínimas complicaciones o discapacidades.

La información que contiene este documento pretende unificar criterios de atención al paciente politraumatizado y su aplicabilidad en los servicios de urgencia mediante una guía de intervención de enfermería basada en la mejor evidencia científica a través de un formato de evaluación al paciente, donde se identifique problemas y necesidades de atención fundamentadas en las diversas categorías diagnósticas, que ofrezca pautas de valoración eficiente y unifique procedimientos de atención inicial según las prioridades de lesiones presentes y necesidades interferidas.

Es necesario resaltar que la atención a la persona politraumatizada durante la hora dorada prehospitalaria y en el servicio de urgencias determinará en gran medida la evolución del paciente.

Desde un punto eminentemente asistencial, no se dispone de guías de manejo estandarizadas para la intervención en personas politraumatizadas, razón por demás justificada para la difusión de la presente información donde se pondera la calidad y precisión que debe tener la intervención del equipo multidisciplinario que asiste al politraumatizado, donde destaca el personal de enfermería.

La actualización y sistematización de conocimientos redundará en un servicio eficaz y eficiente en beneficio directo del paciente politraumatizado; el impacto de una homologación de criterios y pautas de intervención reducirá los daños por incapacidad y muerte prematura.

Fisiopatología del politraumatismo

El paciente politraumatizado evidencia luego del accidente una serie de mecanismos compensadores denominados **respuesta metabólica del trauma** derivado del mismo trauma, la hipotensión, el dolor y la ansiedad.

En el organismo ocurren alteraciones fisiopatológicas particulares según el órgano lesionado y alteraciones sistémicas producto de la reacción general al trauma, desencadenadas por varios mecanismos entre los que destacan:

- **Estímulos nociceptivos** conscientes o no, iniciados en los tejidos lesionados con producción de bradiquininas, histamina, serotonina, metabolitos anaerobios, etc.
- **Estímulos psicógenos** (ansiosos, temor, depresivos, etc.) que inciden en el estado general del paciente.
- **Pérdidas hemáticas** no valoradas adecuadamente o que pasan desapercibidas; es oportuno señalar que el choque hipovolémico es la característica clínica más importante en el politrauma por lo que el tratamiento inicial está encaminado a la corrección de la volemia por varios factores.

Los cuadros hipóxicos secundarios a hipovolemia son agravados cuando coexiste un trastorno ventilatorio. Las alteraciones fisiopatológicas desencadenan una respuesta orgánica encaminada a la protección de órganos o sistemas vitales, incrementándose la circulación hacia cerebro y corazón a más de un aumento en la circulación de riñones, pulmones, bazo, músculos y piel a través de una centralización circulatoria.

El organismo, luego de la injuria, pone en juego un **sistema de alerta** (integrado por barorreceptores de alta y baja presión, quimiorreceptores, osmorreceptores y nocirreceptores ubicados en sitios claves como el aparato cardiovascular y riñón) que proporciona información al centro vasomotor bulbar y al eje diencefalo-tálamo-hipófisis sobre el estado de la volemia, osmolaridad, saturación de oxígeno y pH de la sangre.

Toda la información recopilada por el sistema de alerta desencadena una respuesta de tipo hormonal y del sistema nervioso simpático que permite la liberación de glucocorticoides, mineralocorticoides, catecolaminas, hormona antidiurética hipofisaria y glucagón.

La **reacción de respuesta** una vez instaurada pretende mantener la volemia y el aporte energético hacia los tejidos, lo cual provoca:

1. **Efecto hemodinámico** caracterizado por aumento del inotropismo cardíaco, incremento del consumo de oxígeno por el miocardio y vasoconstricción generalizada que redistribuye el flujo sanguíneo hacia órganos vitales reduciendo la perfusión a tejidos periféricos (piel y músculos) y cierre del esfínter precapilar en áreas de vasoconstricción intensa lo que a su vez genera hipoxia tisular, isquemia, incremento de ácido láctico, disminución de la presión hidrostática. Si no se detiene la pérdida de sangre y corrige la volemia, el paciente ingresa a un estado de choque culminando el proceso en una etapa de choque refractario o irreversible.
2. **Activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona:** la reducción en la perfusión renal desencadena la respuesta del aparato yuxtaglomerular que termina con la producción de renina que por un proceso se convierte en angiotensina I y angiotensina II, potente vasopresor y además estimula la secreción de aldosterona por la corteza suprarrenal que a su vez provoca la retención de agua y sodio y la eliminación de potasio.
3. **Aumento de la osmolaridad** derivado de la reducción de la volemia que a su vez disminuye la presión en la aurícula izquierda; lo anterior estimula los barorreceptores y osmorreceptores localizados en la aurícula, carótida e hipotálamo, lo cual provoca aumento en la secreción de ADH con el correspondiente incremento en la reabsorción de agua en el túbulo distal a fin de aumentar el volumen intravascular.
4. **Generación rápida de energía de fuentes distintas a los carbohidratos:** efecto de hormonas catabólicas sobre el glucagón (almacenado en hígado y músculos) que se degrada y pierde la capacidad de generar energía de manera inmediata. Paralelamente se degradan las proteínas del músculo transformándose en aminoácidos que son desaminados a nivel renal y hepático para convertirse en carbohidratos, fuente de energía.

Por acción de catecolaminas se degrada la grasa. En el politraumatizado se reduce la secreción de insulina que dificulta el metabolismo de la glucosa exógena. Sumados todos estos fenómenos bioquímicos se produce un aumento en el metabolismo anaerobios (por ocurrir en un estado hipóxico) generándose una acidosis metabólica e insuficiencia respiratoria.

Varios factores aumentan la gravedad de las lesiones, destacándose la proyección de la víctima fuera del vehículo, una extricación tardía (retiro de la víctima del interior del vehículo que supere los 20 minutos), caída superior a 6 metros, hipotermia, estrellamiento o choque a una velocidad que supere los 50 kilómetros por hora.

Clasificación del politrauma

El correcto manejo del paciente politraumatizado demanda establecer las prioridades de atención en base a la severidad de las lesiones, riesgo de inestabilidad hemodinámica y las facilidades para iniciar el tratamiento que la lesión o lesiones demanden. Se establecen varias prioridades:

Prioridad máxima	Lesiones que amenazan la vida de forma inmediata e incluye lesiones de columna cervical, choque severo, taponamiento cardíaco y fractura de pelvis inestables.
Prioridad elevada	Lesiones severas que permiten estabilizar a la víctima y no amenazan la vida de forma inmediata, permitiendo ser atendidas en la primera hora subsiguiente al accidente; incluye lesiones craneoencefálicas, lesiones de médula, lesiones intra abdominales, quemaduras, trauma extenso de tejidos blandos y fractura estable de pelvis.
Prioridad retardada	Incluye lesiones importantes no detectadas o potencialmente graves que pueden esperar más de una hora sin amenazar la vida o generar importantes secuelas de incapacidad. Incluye fracturas de pelvis, traumas de pelvis, lesiones de tejidos blandos, lesiones vasculares.

Evaluación primaria al politraumatizado

El objetivo central es efectuar una atención eficiente y oportuna a la víctima de un trauma múltiple a fin de reducir las secuelas y complicaciones. El manejo inicia en el mismo sitio del siniestro y durante el traslado del lesionado hasta una unidad de salud; para cumplir este objetivo debe existir personal altamente capacitado que garantice la supervivencia del politraumatizado mediante la atención de la misma lesión y el traslado en el menor tiempo posible. Durante el trayecto el personal debe mantener permeable la vía aérea, asegurar la ventilación, identificar hemorragias externas, prevenir la hipotermia, inmovilizar a la víctima y practicar de ser necesarias, todas las acciones de reanimación básica.

Existe un dilema sobre la efectividad del manejo prehospitalario; se propone dos alternativas, la primera relativa a dar prioridad a la reanimación cardiovascular básica y remitir inmediatamente a la unidad de salud más cercana (**recoger y correr**) o bien proporcionar un soporte vital avanzado y trasladar a la víctima (**estabilice u traslade**).

Un estudio epidemiológico demostró que un tiempo prehospitalario mayor a 60 minutos reduce la tasa de supervivencia de la víctima y el mínimo beneficio de un soporte vital avanzado en el sitio del siniestro versus reducción de complicaciones o aumento de la tasa de supervivencia. Por lo expuesto, es preferible proporcionar una reanimación cardiovascular básica y trasladar inmediatamente al paciente politraumatizado.

Para mejorar la calidad de atención al siniestrado, la conformación del equipo que atiende a la víctima debe asegurar el mayor entrenamiento posible designando como líder a quien comande las acciones de resucitación, organice la atención y formule el plan definitivo dependiendo del tipo de accidente, número de víctimas, dificultades de extracción, distancia entre el sitio del accidente y la unidad de salud, tipo de lesiones que presente el politraumatizado, etc. Paralelamente deberá desarrollarse protocolos de atención para cada tipo de lesiones.

Objetivos del cuidado prehospitalario: rol de enfermería

- 1. Control de la vía aérea:** permite una adecuada ventilación de órganos vitales. Quien asiste al politraumatizado debe verificar si éste respira y si existen obstáculos que impidan el paso de aire. Ante un politraumatizado inconsciente, será prioritario instaurar todas las medidas que permitan establecer la permeabilidad de la vía aérea, especialmente en lesiones derivadas de un trauma cervical. Se recomienda la inmovilización de la columna cervical mediante un collar tipo Philadelphia y la colocación de un dispositivo que mantenga la permeabilidad, permita retirar secreciones o cuerpos extraños y se despeje la orofaringe.
- 2. Ventilación:** valorar la presencia o ausencia de respiración espontánea verificando el ingreso de aire por boca o nariz, la expansión torácica o auscultando el tórax (inspiración, expiración y flujo de aire).
- 3. Circulación:** debe identificarse el pulso carotídeo y pulsos distales para garantizar el bombeo de sangre por el corazón. En caso de hemorragia externa se comprime el sitio del sangrado, ejerciendo presión indirecta a nivel arterial; se complementa elevando el miembro afectado, se afloja el vestuario apretado y se posiciona al paciente en posición de Trendelenburg. Ante un sangrado profuso de miembros inferiores se recomienda emplear un pantalón antichoque que inmoviliza fracturas de pelvis y extremidades inferiores (no use en gestantes y sospecha de hernia diafragmática; su uso es restringido en lesiones craneales, hemorragia torácica, insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar). Cuando se coloca un pantalón antichoque es necesario un control permanente de presión arterial, pulsos distales, respiración, temperatura y entumecimiento de extremidades inferiores. El uso de pantalón antichoque está destinado a politraumatizados con presión sistólica inferior a 50 mm Hg por un lapso de 30 minutos máximo.
- 4. Reposición de líquidos:** la colocación de una vía venosa dependerá del compromiso sistémico que exhiba el politraumatizado; si no existe compromiso hemodinámico es preferible retrasar la reposición de líquidos hasta el arribo a la unidad de salud.
- 5. Neurología:** se evalúa el compromiso del estado de conciencia, la respuesta verbal o ante un estímulo doloroso, simetría pupilar y reflejo fotomotor.
- 6. Atención al dolor:** traduce el compromiso orgánico y es de tipo subjetivo; será valorado permanentemente por el personal de enfermería atendiendo la prescripción del médico de acuerdo a protocolos preestablecidos y adaptados a las necesidades individuales.
- 7. Atención emocional:** el establecimiento de un canal de comunicación entre el paciente politraumatizado y el personal médico permite atenuar trastornos emocionales derivados del siniestro y mejorar la colaboración. Considere que existe un temor natural por las circunstancias que rodean el accidente y la gravedad de las lesiones, por acudir para tratamiento a un medio desconocido y por el miedo al desenlace de las lesiones en cuanto a complicaciones, incapacidad y eventualmente fallecimiento. Durante la fase aguda, el paciente exhibe una negación como mecanismo de defensa que protege al politraumatizado de la realidad; posteriormente adquiere conciencia de la situación, lo cual genera pérdida de autoestima. El aporte del personal de enfermería en el ámbito afectivo con-

trarrestan sentimientos de minusvalía, ira, temor, desconfianza, inseguridad y rechazo; por lo expuesto, el enfoque está orientado a mejorar la confianza en las capacidades residuales a fin de asegurar independencia gracias a actividades educativas en ámbitos que requiera el paciente acorde a su nueva situación.

8. **Manejo del paro cardiorrespiratorio:** la reanimación cardiopulmonar permite al organismo recibir una oxigenación apropiada; se estima que no debe sobrepasar entre 4 a 6 minutos la intervención para superar un paro y evitar graves secuelas de orden neurológico. Existe una **reanimación básica** encaminada a mantener la vía aérea permeable, proveer ventilación adecuada y garantizar la circulación sistémica sin empleo de aparatos (usa manos y boca acorde a protocolos según edad de la víctima). La **reanimación avanzada** comprende acciones ulteriores al masaje cardíaco y a la asistencia ventilatoria (uso de ambú, intubación endotraqueal, monitoreo cardíaco, desfibrilación y uso de medicación específica) en una unidad de salud de mayor complejidad.
9. **Inmovilización de columna:** previo el traslado desde el sitio del siniestro, al politraumatizado debe inmovilizarse y alinearse la columna en toda su extensión independientemente de la existencia o no de alteraciones del sistema nervioso, a fin de evitar agravamiento de lesiones o la presentación de nuevas hasta descartarse mediante estudios de imagen lesiones de columna. La movilización en el sitio del accidente deberá realizarse con el personal suficiente y mediante procedimientos de inmovilización que garanticen la ausencia de movilidad del cuello (posición neutral sin flexión o extensión). Se requiere de una tabla rígida para la espalda, collar rígido, bolsas de arena y cintas de sujeción). El personal encargado del cuidado deberá valorar el aspecto neurológico del paciente al menos cada hora.
10. **Inmovilización de extremidades:** en caso de fracturas deberá inmovilizarse inmediatamente a fin de evitar lesiones adicionales en vasos, nervios y tejidos adyacentes, lo cual agravaría la lesión inicial. La inmovilización es mandataria sumada al control de la función neurológica y circulatoria distal; deberá impedirse complicaciones como hemorragias, síndrome compartimental, embolia grasa y tromboembolia.

Transporte de víctimas

El vehículo destinado al transporte de víctimas será lo suficientemente espacioso como para albergar al politraumatizado y al personal que lo asiste; dispondrá de todos el equipamiento para mantenerlo estabilizado, con constante monitoreo hemodinámico y abrigo para evitar la hipotermia.

Entre el equipamiento destaca instrumental para acceso y manejo de la vía aérea y ventilación, un equipo portátil de aspiración, bolsas de oxígeno, mascarillas, equipo avanzado de control de vía aérea, ventilador mecánico, monitor cardíaco, oxímetro de pulso, capnógrafo, monitor no invasivo de presión arterial, vendajes, apósitos estériles, vendas de diferente ancho, algodón gasa, tensiómetro, fonendoscopio, termómetro digital, tijeras, torniquetes, tijeras, linterna, baja lenguas, guantes, vaselina, , insumos para acceso venoso, equipo de inmovilización (collar Philadelphia, tabla corta de inmovilización espinal o de Kendrick, tabla larga de inmovilización espinal, férula de Thomas para tracción, férulas neumáticas, bolsas de arena, tela adhesiva, etc.

Para el traslado es necesario efectuar un triage previo efectuado por personal competente clasificando pacientes que demanden atención inmediata y atención diferida. Para definir la necesidad del paciente se aplica la escala de trauma revisada, la cual determina la severidad de la lesión; su uso demanda un entrenamiento previo y se emplea en el sitio del accidente a fin de definir el momento de tratamiento y la asignación de recursos. La **escala de trauma revisada** RTS mide variables como frecuencia cardíaca, presión sanguínea sistólica y escala de coma de Glasgow.

Cuadro 1. Escala de trauma revisada RTS

Frecuencia respiratoria	29/minuto	3
	10-29/ minuto	4
	6-9/ minuto	2
	1-5/ minuto	1
	0-4/ minuto	0
Presión sistólica	90 mm Hg	4
	76-89 mm Hg	3
	55-75 mm Hg	2
	1-49 mm Hg	1
	Sin pulso	0
Escala de Glasgow	13-15	4
	9-12	3
	6-8	2
	4-5	1
	< 3	0

Escala de trauma revisado

Supervivencia

12	98-99%
11	93-96%
10	60.75%
9	40-59%
8	26,40%
7	15-20%
5-6	< 10%
4	0%

El índice de trauma más bajo es 1 (función alterada) y el máximo 12 (función normal).

Escala de Glasgow

Apertura ocular

Esponánea	4
Al llamado	3
Al dolor	2
No responde	1

Respuesta verbal

Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Palabras incomprensibles	2
No responde	1

Respuesta motora

Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Retira ante dolor	4
Flexión ante dolor	3
Extensión ante dolor	2
No responde	1

Bibliografía

1. Borges, Julio: **El examen neurológico**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2005.
2. Cline, David: **Manual de medicina de urgencias**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2001.
3. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos**. 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.

4. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
5. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B,C de primeros auxilios**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
6. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9.1991.
7. Gleadle, Jonathan: **Historia clínica y exploración física en una mirada**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2009.
8. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica**. Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en [http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004 .php](http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php)
9. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
10. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo**. Disponible en <http://www.infodoctor.org>
11. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
12. Masur, Harald: **Escalas y puntuaciones en neurología**. 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
13. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento**. 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
14. Nicoll, Diana: **Manual de pruebas diagnósticas**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2004.
15. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin**. 20:119. 2004.
16. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
17. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underling logic. **Surg-Clin-North.Amer**. 77:761. 1997.
18. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma**. 33:417. 1992.
19. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa**. 1(1). 1994.
20. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**.20:101. 2004.
21. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
22. Stone, Keith: **Lo esencial en medicina de urgencia**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
23. Tintinalli, Judith: **Medicina de urgencias**. 6ed. Ed Interamericana. México. 2010.

Capítulo 16

Evaluación secundaria a víctimas de accidentes de tránsito

Enrique Javier Robles Villarreal

Terminada la revisión inicial (primaria) y controlados los parámetros del ABCDE, se procede a un examen más minucioso y completo que no demore más de 3 a 5 minutos. Durante esta etapa, el indispensable mantener la calma y no pasar por alto detalle alguno; brinde una atención oportuna y comprensiva al paciente y a su familia a fin de volver más tolerable al trauma. De ser del caso, reevalúe el ABCDE tratado en el capítulo anterior a realice una anamnesis corta, un examen físico exhaustivo y solicite los estudios diagnósticos necesarios que permitan definir la situación clínica del paciente.

Anamnesis

Interrogue al paciente si está conciente (o a su familia o bien al personal que brindó los primeros auxilios) para averiguar aspectos relacionados al mecanismos del trauma, estado inicial de la persona y antecedentes alérgicos, medicamentos que utiliza, enfermedades anteriores, tiempo transcurrido desde la última comida y eventos relacionados al accidente.

Examen físico

Sigue un sentido céfalo-caudal en sus caras ventral y dorsal. Se debe evitar pasar por alto lesiones potencialmente mortales, por lo que el examen será detallado de cada segmento corporal.

Cabeza: se buscan heridas, zonas blandas que indiquen fracturas, hundimientos, depresiones, crepitaciones, deformidades, sangrados y presencias de hematomas. En las fracturas deprimidas, los fragmentos óseos pueden lacerar las meninges y tejido cerebral desencadenando un hematoma cerebral. Será necesario evaluar los pares craneales.

1. **Ojos:** evaluar tamaño y simetría pupilar, reflejo fotomotor, reflejo consensual, presencia de cuerpos extraños, enrojecimiento conjuntival, signos de quemadura de cejas y pestañas y tensión ocular bilateral (retire lentes de contacto si es del caso). Realice el examen de fondo de ojo a fin de determinar edema de papila o derrame; si existe una agresión química al globo ocular ejecute un lavado profuso. Determine la agudeza visual si el paciente está conciente. Evalúe todo desgarro del globo ocular que revisten gravedad.

Usualmente la falta de respuesta y corneal tienen mal pronóstico; una ceguera unilateral es indicativo de lesión ocular, retiniana o del nervio óptico. En caso de fractura de cráneo o hemorragia intracraneana, la presencia de anisocoria sugiere alteración compresiva o laceración del tercer par.

2. **Oídos:** observe la salida de líquido claro o sangre (coloque una gasa estéril a fin de practicar la prueba del halo, donde la sangre que contiene líquido cefalorraquídeo se dispersa del centro de la gota y se aclara progresivamente al alejarse desde el centro, de tal manera que es observable una degradación de color desde un rojo oscuro en el centro hasta un color rojo pálido o rosado en la periferia), identifique cuerpos extraños o signos de quemaduras. Palpe la zona temporal a fin de detectar hundimientos o crepitaciones óseas. El signo del halo positivo junto al signo de Battle sugieren fractura de base de cráneo.

- 3. Nariz:** evaluar la presencia de cuerpos extraños, epistaxis, líquido cefalorraquídeo, crepitaciones, equimosis y edema; si la epistaxis es profusa realice un taponamiento con gasa estéril. Observe desviaciones del tabique nasal y presencia de anomalías. Usualmente los traumas con objetos contundentes causan fractura de huesos propios de la nariz o del tabique nasal. La salida de líquido claro y sangre sugiere una fractura de la base del cráneo. Será necesario distinguir una rinorrea de líquido cefalorraquídeo, para lo cual se emplea una tira reactiva que detecta la presencia de glucosa en el líquido; en la rinorrea no existe glucosa, la cual está presente en líquido cefalorraquídeo en la misma concentración que tiene la sangre.
- 4. Boca:** solicite al paciente que abra la boca o proceda a su apertura digitalmente, a fin de observar heridas, laceraciones, sangrado, hematomas, cuerpos extraños, fracturas dentarias y cianosis peribucal. Perciba el aliento (halitosis alcohólica, cetónica) y quemaduras. Palpe digitalmente los carrillos y la parte interna del paladar, mejillas a fin de detectar lesiones. Si el paciente está conciente evalúe la oclusión dentaria (una mala oclusión sugiere fracturas de maxilar superior, maxilar inferior o de ambos).

Complementariamente se requiere una radiografía anteroposterior, posteroanterior y lateral de cráneo; en ocasiones se solicitan proyecciones especiales (radiografía del macizo facial y arco cigomático, radiografía de mandíbula y articulación temporomaxilar, fronto-naso-placa y mento-naso-placa) para visualizar la integridad de la órbita, senos maxilares, etmoidales y esfenoidales y tabique nasal. Si el reporte radiológico es normal solicite una tomografía axial computarizada o una resonancia magnética y valoración de cirugía maxilofacial. Dependerá del caso la realización de fondo de ojo, otoscopia y especuloscopia nasal.

El personal deberá verificar que los exámenes requeridos se realicen en el menor tiempo posible y el departamento de imagen remita los resultados.

Cuello: asegure la correcta inmovilización de la columna cervical a fin de no agravar lesiones. En la cara ventral evaluar cambios en la voz, tiraje, estridor, heridas, hemorragias, posición de la tráquea e ingurgitación yugular; posteriormente verifique la existencia de enfisema subcutáneo (por fracturas de clavícula y primera costilla que causó una laceración a la pleura y pulmón y facilitó el escape de aire hacia el tejido subcutáneo), dolor, deformidades (por probables fracturas de vértebras cervicales, complementándose el examen con la valoración de la sensibilidad y la motricidad en extremidades si existe lesión medular), hematomas y equimosis. En la región cervical posterior examinar en búsqueda de heridas, hemorragias, deformidad, dolor y espasmo muscular. Palpe posteriormente el pulso carotídeo del lado derecho y luego del izquierdo (no simultáneamente).

Para confirmar el diagnóstico se solicita estudios de imagen. Una radiografía simple en dos posiciones (AP y lateral) permiten visualizar las siete vértebras cervicales y la unión de C7 con D1. Se realiza rutinariamente este examen en todo paciente con trauma craneoencefálico y fracturas de clavícula; con todo cuidado se retira el collar de Philadelphia de es radio opaco para tomar la radiografía. Si se sospecha una lesión de la primera vértebra cervical, se solicita una radiografía AP con la boca abierta a fin de evitar la superposición del maxilar inferior que dificulte apreciar de mejor manera las estructuras anatómicas tanto del atlas como del axis.

Tórax: se examinan las caras anterior, posterior y las laterales a fin de identificar heridas, deformidades, laceraciones, equimosis y objetos incrustados. Observe detenidamente la expansión de la caja torácica que sea simétrica; posteriormente palpe la presencia de enfisema subcutáneo (la sensación que produce es característica), zonas dolorosas y crepitación ósea que sugiere una fractura costal. Con suavidad percute la caja torácica a fin de detectar hipertimpanismo o matidez (sugiere colección hemática a nivel del espacio pleural) y finalmente ausculte ambos campos pulmonares y evalúe la calidad del murmullo

vesicular (disminuido en hemotórax y neumotórax; ausente en hemotórax masivo y neumotórax a presión) y si el paciente está intubado verifique la correcta posición del tubo (presencia de murmullo en ambos campos; si el tubo está posicionado en un bronquio principal existe murmullo en un campo y ausencia en el otro). La auscultación cardíaca permite detectar alteraciones en el ritmo, presencia de soplos; determine la correcta tonalidad de los ruidos cardíacos y si están disminuidos puede deberse a un taponamiento cardíaco.

Usualmente traumas contusos y penetrantes causan fracturas costales; reviste mayor gravedad las fracturas de la primera y segunda costillas por la posibilidad de comprometer vasos y nervios importantes. El dolor subsecuente al trauma que afecta especialmente la pleura parietal es exquisito, al estar inervada por terminaciones nerviosas procedentes de los nervios intercostales y nervio frénico.

Una radiografía estándar de tórax confirma la presencia de enfisema subcutáneo, neumotórax, hemotórax y derrame pleural, desviaciones mediastínicas (acompañan a un neumotórax o hemotórax importante), neumomediastino, condensaciones secundarias a broncoaspiración, atelectasia, herniación diafragmática de naturaleza traumática. Si se requiere estudios especializados por sintomatología específica que exhiba el paciente, solicite una arteriografía, tomografía axial computarizada de tórax, radiografía para parrilla costal y ultrasonido. Si el caso lo amerita se practica una punción pleural diagnóstica y terapéutica en caso de neumotórax a tensión y una pleurotomía en caso de neumotórax simple, hemotórax y combinación hemotórax-neumotórax.

Abdomen: observe que la movilidad del abdomen sea uniforme al movimiento de la caja torácica; detecte asimetría, abombamientos, presencia de circulación colateral, ascitis, masas y en mujeres un útero grávido. Palpe la presencia de dolor y resistencia muscular. Percute la zona hepática a fin de determinar matidez (su ausencia alerta la posibilidad de perforación de víscera hueca); percuta el bazo y su área de proyección, si detecta hipertrofia esplénica y aumento en la sensibilidad puede deberse a un desgarró esplénico. Ausculte el abdomen a fin de determinar la presencia y calidad de ruidos hidroaéreos; si existe íleo parálítico con abolición de ruidos hidroaéreos puede ser subsecuente a la presencia de sangre o contenido intestinal en cavidad peritoneal.

Inmediatamente se solicita una radiografía simple de abdomen, a fin de detectar los siguientes signos radiológicos:

- Presencia de aire subdiafragmático ante perforación de una víscera hueca.
- Evaluar contornos del diafragma para descartar una hernia diafragmática de naturaleza traumática.
- Sombra del músculo psoas que debe ser uniforme; el borramiento de la sombra es sugestivo de hematoma retroperitoneal.
- Presencia de aire peritoneal sugiere lesión duodenal.

La tomografía axial computarizada usualmente no disponible en todos los centros médicos retrasa el diagnóstico, demanda el traslado del paciente, por lo que se reserva para confirmar dudas diagnósticas en paciente estabilizados.

El lavado peritoneal se destina a casos de difícil diagnóstico donde se sospeche una lesión abdominal o sea la evaluación dificultosa en un paciente inconciente o bajo el efecto de alcohol o droga psicotrópica.

En situaciones de un deterioro progresivo de la condición hemodinámica del paciente, se considerará una laparotomía exploratoria y terapéutica cuando exista evidencia de sangrado intraabdominal y clínicamente se sospeche de un trauma esplénico, renal, hepático o de grandes vasos.

Pelvis y periné: determine la presencia de heridas, laceraciones, equimosis. La palpación será suave. Es oportuno indicar que la compresión del pubis y las crestas ilíacas será ejecutada con cuidado a fin de no desplazar una fractura. Valore además la presencia de desgarros, hematomas o sangrado (rectal o uretral). Considere que un dolor severo, alteraciones en la movilidad y deformación sugieren una fractura del anillo pélvico que se asocian a hemorragia o hematoma retroperitoneal; además, las fracturas pélvicas se asocian a lesiones de uretra, recto y vagina.

Se requiere una radiografía de pelvis para determinar la presencia de una fractura o una luxación. Dependerá del género del paciente para efectuar un tacto vaginal (evaluar fondo de saco de Douglas) o un tacto rectal que valore la integridad y el tono del esfínter, fisuras esfinterianas, etc.

Extremidades: observe la presencia de heridas, contusiones, equimosis, deformidades y dolor. Determine cambios en la coloración de la piel (rubor, palidez o cianosis), fracturas expuestas (verifique pulsos distales, sensibilidad y temperatura antes y después de la inmovilización y compare con la otra extremidad). Valore la movilidad de las articulaciones si el paciente está conciente solicitándole su cooperación y determina la existencia de zonas dolorosas.

Los pulsos a verificarse incluyen: radial, femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio. Si detecta alguna deformidad no intente movilizar la extremidad ya que si se trata de una fractura existe el riesgo de desplazar los extremos de la fractura y lesionar tejidos blandos, vasos y nervios; procure inmovilizar la extremidad a fin de atenuar el dolor y evitar complicaciones. Considere que el dolor óseo es causado por una periostitis, un desgarró del periostio o tensión perióstica. Proporcione un examen minucioso para detectar lesiones vasculares de tipo contuso, que se manifiestan por dolor, palidez, ausencia de pulso, parestesias y en ocasiones parálisis. Detecte en forma precoz el síndrome compartimental que sin tratamiento por la isquemia intensa que produce degenera en necrosis de la extremidad.

Solicite una radiografía AP y lateral de la extremidad afectada a fin de determinar fracturas y luxaciones. Emplee un doppler para determinar el flujo sanguíneo a las extremidades y de ser necesario considere pedir una arteriografía.

Columna vertebral: en lo posible evite movilizar al paciente a fin de evitar se agrave una lesión incipiente o no desplazada. Realice la palpación con ambas manos, con extrema suavidad buscando deformidades y dolor; impida que el paciente realice movimientos. Considere que las lesiones de la columna vertebral son potencialmente graves si se acompañan de compromiso medular, especialmente si la lesión afecta a la columna cervical por ser un segmento móvil y desprotegido. Toda lesión por encima de dorsal 5 causa daño simpático que genera choque y bradicardia.

Solicite una radiografía simple AP y lateral de columna a fin de detectar fracturas, listesis (anterior, posterior o laterales), acúñamientos, etc. La tomografía axial computarizada permite descartar fracturas con mayor precisión al indicar con certeza compromisos del canal medular y de estructuras vecinas. Tiene utilidad diagnóstica la resonancia magnética nuclear.

Valoración neurológica: la valoración permanente del nivel de conciencia del accidentado permite determinar la adecuada perfusión y oxigenación del cerebro; incluye varios parámetros que deben ser considerados por el personal que asiste al paciente que se encuentra conciente:

- 1. Estado de vigilia:** el estado de vigilia es una función del tronco cerebral, independientemente de la memoria, del pensamiento y del procesamiento de la información por el

cerebro. Confirme si está despierto y responde adecuadamente al nombre o cuando se le formula alguna pregunta sencilla. Si está intubado y no puede hablar, evalúe si mueve la cabeza para ubicar al interlocutor.

- 2. Estado de alerta:** es función de la corteza cerebral encargada del pensamiento y procesamiento de la información que le permite interpretar el entorno e interactuar con él. Se valoran las cuatro áreas de la función cortical. La función cognoscitiva se evalúa si el paciente está orientado en cuatro esferas.

Las funciones intelectuales se valoran mediante preguntas que demuestren conocimientos generales y relativos al accidente explorando el razonamiento y la memoria reciente y remota.

Respecto a la orientación de las cuatro esferas valore mediante las siguientes preguntas:

- **Persona (identidad):** ¿Quién es?, ¿Quién es el examinador?
- **Lugar:** conocimiento del lugar donde se encuentra. ¿Sabe donde está?
- **Espacio:** conocimiento del lugar donde reside en relación a un entorno mayor. ¿Dónde está ubicado el hospital?, ¿En qué ciudad reside?
- **Tiempo:** ¿Qué día es hoy?, ¿Puede señalar la fecha del día de hoy?

3. Valoración de pares craneales, función sensitiva, función cerebelosa.

En personas inconcientes debe procederse a:

- 1. Valorar nivel de conciencia:** mediante la escala de Glasgow determine el nivel de conciencia; es útil en pacientes politraumatizados con pérdida de conciencia y que no responden a estímulos externos ni a necesidades internas. En estos pacientes existen alteraciones de las funciones reflejas y neurovegetativas manifiestas; se advierte que la utilidad de la escala de Glasgow es pronóstica y no diagnóstica del estado del paciente con trauma.
- 2. Valorar el patrón respiratorio:** pacientes con lesiones del tronco cerebral (donde se ubica el centro respiratorio) presentan diversos tipos de patrones respiratorios (Cheyne-Stokes, hiperventilación, respiración neurogénica central, apneica o atáxica (revisar anexo correspondiente) (ver anexo correspondiente).
- 3. Valorar pupilas y fondo de ojo:** modificaciones en el diámetro pupilar sugieren posibles causas de un coma; constituyen los primeros síntomas de una hernia de cerebro. La ausencia de reflejo corneal determina alteraciones en el tallo cerebral.
- 4. Valorar respuestas motoras, sensitivas y reflejas:** detecte movimientos involuntarios a normales como contracciones espasmódicas, pérdidas de tono que sugieren una lesión en la vía piramidal o extrapiramidal, o bien lesiones de la neurona superior o inferior (revisar anexo correspondiente) (ver anexo correspondiente).

Se debe solicitar una tomografía axial computarizada a fin de confirmar o descartar el diagnóstico presuntivo, considerando que un 20% de pacientes con un trauma craneoencefálico menor evidencian alteraciones tomográficas identificadas en la TAC. Este examen es mandatorio en sujetos con un Glasgow de 13 o menor. Toda anormalidad neurológica es indicativa de hospitalización para observar al paciente.

Bibliografía

1. Borges, Julio: **El examen neurológico**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2005.
2. Cline, David: **Manual de medicina de urgencias**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2001.

3. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos**. 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
4. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
5. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B, C de primeros auxilios**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
6. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9. 1991.
7. Gleadle, Jonathan: **Historia clínica y exploración física en una mirada**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2009.
8. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica**. Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en <http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php>
9. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
10. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo**. Disponible en <http://www.infodoctor.org>
11. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
12. Masur, Harald: **Escala y puntuaciones en neurología**. 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
13. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento**. 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
14. Nicoll, Diana: **Manual de pruebas diagnósticas**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2004.
15. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin**. 20:119. 2004.
16. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
17. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underlying logic. **Surg-Clin-North.Amer**. 77:761. 1997.
18. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma**. 33:417. 1992.
19. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa**. 1(1). 1994.
20. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**. 20:101. 2004.
21. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
22. Stone, Keith: **Lo esencial en medicina de urgencia**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
23. Tintinalli, Judith: **Medicina de urgencias**. 6ed. Ed Interamericana. México. 2010.

Capítulo 17

Cuidados intensivos a víctimas de accidentes de tránsito

*Edison Tarquino Ramos Tituaña, Marianela Germania Soto Sánchez,
Raquel Esther Calderón Yautibug*

Introducción

El trauma se mantiene como la principal causa de muerte en las primeras cuatro décadas de la vida y es la tercera causa general de muerte en todas las edades, superado por el cáncer y las enfermedades cardiovasculares. Se estima que por cada muerte debida a trauma existen dos pacientes que quedan incapacitados.

La supervivencia de un politraumatizado puede incrementarse si se respetan los protocolos establecidos para su tratamiento. En países considerados más pobres, el uso de arma blanca supera a las de fuego, con tasa de mortalidad de 5% al 10%; en los países desarrollados, predominan los traumatismos cerrados causados por accidentes de tránsito y accidentes laborales, con una mayor morbilidad y una mortalidad que varía desde el 10% al 30%.

Es necesario conocer el mecanismo de producción del trauma, lo cual alerta sobre las lesiones existentes que puede presentar la víctima. El rol que cumple el médico ortopedista es importante durante el manejo al paciente traumatizado desde su ingreso hasta la fase final de su rehabilitación; una atención oportuna y eficaz al momento del ingreso puede disminuir la mortalidad en algunos pacientes, evita la inestabilidad hemodinámica, controla las complicaciones pulmonares, facilita la movilización precoz, reduce los requerimientos analgésicos y narcóticos y finalmente colabora a una reinserción rápida del paciente a sus labores cotidianas.

Aspectos generales

Existen varias situaciones derivadas del trauma sobre el sistema músculo esquelético o de cirugías electivas de ortopedia que pueden desencadenar complicaciones como una inestabilidad hemodinámica y exigir un cuidado intensivo al paciente.

En sujetos politraumatizados destacan las fracturas inestables de pelvis, fracturas abiertas de extremidades asociadas a lesiones vasculares, síndromes de aplastamiento o de compartimiento, fracturas múltiples de huesos largos (por ejemplo, fractura de la diáfisis femoral) e individuos con infecciones severas.

En las situaciones anteriores, potencialmente por la misma complejidad del trauma o por lesión de partes blandas, puede requerirse de cuidado intensivo. Por estas razones expuestas, el manejo al paciente debe ser integral y el ortopedista debe continuar desarrollando su plan de tratamiento de acuerdo a las condiciones generales del paciente.

Existen varias complicaciones que podrían presentarse, entre las que destacan:

- Síndrome doloroso regional complejo.
- Intolerancia o no aceptación del paciente al tratamiento.
- Tromboflebitis.
- Infección.
- Aflojamiento de los clavos.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Tromboembolismo graso.

- Daño neurovascular.
- Osteomielitis.
- Problemas en la consolidación.
- Consolidación temprana o precoz.
- Desviación del eje de la extremidad con el progreso del alargamiento óseo.
- Linfedema.

Durante la evolución inicial al paciente se solicitarán radiografías de tórax, de pelvis, de columna cervical y de los miembros; la TC y la RM se requieren en caso de dudas diagnósticas. Debe anotarse, que la mortalidad en el trauma mayor tiene una modalidad trifásica:

A. Primera etapa o etapa precoz: se produce en sitio del accidente, segundos o minutos después; existen pocas posibilidades de influir en ella. Las causas de muerte se deben a grandes traumatismos cerebrales o torácicos y abdominales, con lesión de médula espinal alta o tronco encéfalo, lesiones cardíacas, ruptura de la aorta y grandes vasos, entre las más importantes.

B. Segunda etapa o temprana: la muerte se produce durante las primeras horas luego de ocurrido el accidente a consecuencia de hematomas intracerebrales, hemotórax y/o neumotórax, hemoperitoneo por ruptura de una víscera sólida, fractura de pelvis inestable o lesiones múltiples asociadas con hemorragia masiva.

Esta es llamada “hora de oro” del politraumatizado y coincide con la mayor oportunidad para actuar a fin de reducir la mortalidad de estos pacientes, con una acción oportuna y eficiente.

C. Tercera etapa o tardía: la mortalidad puede ocurrir días o semanas luego del trauma, y en su mayoría se debe a sepsis o falla multiorgánica.

Para mejorar el pronóstico del politraumatizado, se ha creado un abordaje sistemático y fácil de revisar y aplicar, reproducible y con resultados comprobados de efectividad. A este procedimiento se le conoce como evaluación inicial y es materia de enseñanza del curso **Advanced Trauma Life Support (ATLS)**, diseñado y difundido por el Colegio Americano de Cirujanos.

El paciente con politrauma

Cabe destacar la importancia de la estabilización temprana de los focos de fractura para brindar al paciente politraumatizado la posibilidad de superar el trauma y lograr una buena recuperación que, si las lesiones lo permiten, culmine con su reinserción al medio social y laboral previo al accidente. El enfoque multidisciplinario lleva implícito mecanismos diagnósticos conjuntos preestablecidos y medidas terapéuticas tempranas.

La **estabilización inmediata de las fracturas** permite la rehabilitación temprana y evita numerosas complicaciones. Se define como estabilización temprana de las fracturas cuando se ejecuta antes de las primeras 48 horas de evolución a fin de disminuir:

- a. La mortalidad.
- b. Tiempo promedio de asistencia ventilatoria mecánica.
- c. Incidencia del síndrome de dificultad respiratoria aguda.
- d. Aparición de complicaciones pulmonares en general.
- e. Incidencia de embolia grasa.
- f. Mejorar el pronóstico de los pacientes en coma.

Es generalmente aceptado que el manejo al paciente politraumatizado requiere de un equipo multidisciplinario. En ocasiones, las lesiones del sistema músculo esquelético se difieren en su tratamiento, dado el interés por la reanimación inicial, sin embargo, varios estudios

han demostrado que el manejo temprano y agresivo de todas estas lesiones disminuye la morbilidad general.

El paciente traumatizado exige su admisión al servicio de urgencias para una evaluación completa y una acción dinámica del equipo médico que permita:

- a. Mantener la vía aérea con un control estricto de la posición de la columna cervical.
- b. Asistir la respiración y ventilación. Generalmente se requiere de oxígeno.
- c. Control de la circulación y hemorragia.
- d. Examen neurológico, utilizando la escala de Glasgow.
- e. Examen completo del paciente, retirando toda su ropa.
- f. Valoración radiológica con proyecciones anteroposterior de tórax, pelvis y lateral de columna cervical. Es fundamental una radiografía de la pelvis en todo paciente traumatizado, independiente de su estado de conciencia.

Una vez concluido el examen anterior, se inicia la resucitación con líquidos endovenosos e infusiones rápidas que permiten recuperar niveles normales de la presión arterial. Se considera que el paciente se encuentra hemodinámicamente estable cuando su presión arterial media supera a 60 mmHg y la frecuencia cardíaca oscile entre 60 a 100 latidos por minuto.

Fracturas de pelvis

La pelvis es un hueso en forma de anillo y cuando este anillo se fractura o se rompe en un solo sitio se considera como una fractura estable; cuando se fractura en dos o más partes y existe desplazamiento importante de los fragmentos, se trata de una fractura inestable que puede llevar al paciente a una inestabilidad hemodinámica en forma rápida.

Las fracturas inestables de pelvis asociadas a lesiones de partes blandas o abiertas se consideran como fracturas complejas y tienen una mortalidad del 31%. Si la fractura inestable no se acompaña de lesiones de las partes blandas, la mortalidad se reduce al 11%.

Las fracturas de la pelvis representan el 3% de todas las fracturas y generalmente son ocasionadas por accidentes de tránsito o caídas de altura. Cuando un paciente presenta una fractura de la pelvis, en el 65% de casos se asocia a fractura de alguna extremidad.

La hemorragia inicial en fracturas muy desplazadas puede causar la muerte al paciente; esta premisa es considerada al momento de fracturarse y desplazarse el anillo pélvico, lo cual aumenta considerablemente el volumen de la pelvis favoreciendo el sangrado rápido.

La mayoría de las fracturas de la pelvis (56%) se consideran estables y el porcentaje restante son inestables en rotación o translación; los elementos anatómicos más comprometidos son la articulación sacro ilíaca, el sacro y la región isquiopúbica.

En la evaluación inicial del paciente con una fractura de pelvis deben descartarse las lesiones asociadas que ocurren hasta en el 40% de casos. Son más frecuentes las lesiones del sistema urinario (20%) caracterizadas por ruptura de la uretra o vejiga; es menos común observar rupturas del esfínter anal o recto.

La ruptura de la vagina por un fragmento óseo originando en una fractura abierta es una complicación muy rara, pero puede llevar al paciente a complicaciones extremadamente serias como es la sepsis y muerte cuando no se efectúa un correcto diagnóstico y tratamiento en forma precoz.

Las lesiones neurológicas del plexo lumbosacro ocurren en el 8% de casos acompañando a las fracturas inestables y complejas, las cuales generalmente comprometen al sacro; en ocasiones, por la superficialidad del examen de ingreso o por la misma complejidad del trauma, no son detectadas al ingreso.

Tile clasifica a las fracturas de pelvis en tres grupos (A, B y C); esta clasificación es una de las más utilizadas, sin embargo puede generar dudas en el manejo al paciente. Actualmente es más recomendada la clasificación de Young, donde se consideran cuatro grupos de acuerdo al mecanismo de la lesión:

- I. Comprensión lateral (CL).
- II. Comprensión antero-posterior (CAP).
- III. Cizallamiento o desplazamiento vertical (VS).
- IV. Mecanismo combinado.

Fracturas por comprensión antero-posterior (APC): se caracterizan por una fractura vertical del pubis a nivel de la sínfisis, originando una lesión conocida como “en libro abierto”, se la considera inestable cuando la apertura supera de 2,5 cm. Este tipo de lesión se asocia a grandes hemorragias debido:

- Lesión de los ligamentos sacroespinosos y sacrotuberales en la APC tipo I.
- Lesión de los ligamentos sacroilíacos anteriores en la APC tipo II.
- Lesión de los ligamentos sacroilíacos posteriores en la APC tipo III; esta lesión puede fácilmente requerir hasta 20 unidades de sangre en las primeras 24 a 48 horas de evolución.

Fracturas por comprensión lateral (CL): se caracterizan por el trazo de la fractura que sigue una dirección oblicua y anterior; están asociadas a disminución del volumen de la pelvis; existe relación a una alta incidencia de trauma de cráneo.

La fractura CL tipo III es la típica fractura donde una hemipelvis recibe un traumatismo en comprensión lateral y la otra hemipelvis un trauma de comprensión antero-posterior; existe gran pérdida de sangre y alta mortalidad por las lesiones asociadas.

Fracturas por mecanismo de cizallamiento vertical (VS): son inestables, se acompañan de gran pérdida de sangre y ascenso importante de uno de los fragmentos. Cualquier aumento del radio de la pelvis, por leve que sea, incrementa el volumen en una forma geométrica al cubo, aumentando el espacio para la hemorragia e inestabilidad subsecuente. Las fracturas por mecanismo combinado son inestables y requieren de reducción y fijación.

Las lesiones de la pelvis antes de instaurar el tratamiento deben dividirse en dos grandes categorías: la presencia o ausencia de una gran hemorragia y si la fractura es abierta o cerrada. La inestabilidad de la fractura de pelvis asociada a hipotensión severa y fractura abierta requiere de un tratamiento prioritario, ya que su mortalidad bordea el 15%.

Tratamiento de fracturas de pelvis: el tratamiento inicial de una fractura de pelvis inestable está encaminado a prevenir la inestabilidad hemodinámica controlando la hemorragia.

Existen diferentes formas para el control de la hemorragia entre las que destacan una angiografía y embolización, exploración y ligadura vascular, reducción abierta con fijación interna estable, aparato neumático anti-choque y la colocación de una fijación externa.

La **reducción abierta de la fractura y fijación interna estable** es probablemente el mejor método para estabilizar la fractura y al paciente, sin embargo, requiere de condiciones especiales como es un paciente relativamente estable y experiencia del equipo quirúrgico con recursos adecuados.

Los **neumáticos anti-choque** dificultan el manejo del trauma que afectan a extremidades y otras partes del cuerpo y favorecen los síndromes de compartimiento; por estas razones, en la mayoría de los casos, el tratamiento inicial recomendado es la colocación de un fijador externo que estabiliza la fractura sin reducirla adecuadamente en la mayoría de los casos, pero reducen el sangrado en forma importante.

En la fase inicial, se debe utilizar una fijación externa rápida como el Clamp anti-choque diseñado por Ganz, que desafortunadamente no existe en el país. Luego de 5 días, con el paciente estabilizado, se practica su cirugía definitiva con reducción abierta y osteosíntesis.

Fracturas abiertas

Las fracturas abiertas generalmente no comprometen la vida, sin embargo, se presentan en el 30% de pacientes con trauma múltiple severo. Las fracturas abiertas se clasifican de acuerdo al tiempo de evolución, tamaño de la herida, complejidad de la fractura, grado de contaminación y mecanismo del trauma (cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificación de las fracturas abiertas

Grado I	Herida menor de 1,0 cm. Fractura de dos fragmentos, mínima contaminación, mecanismo indirecto de adentro hacia fuera.
Grado II	Herida hasta 5,0cm, mayor contaminación, generalmente mecanismo directo de afuera hacia dentro y mayor complejidad radiológica.
Grado III-A	Lesión de partes blandas extensa y amplia; el hueso conserva sus inserciones musculares y el periostio. La posibilidad de infección es muy baja y la probabilidad de una amputación es mínima.
Grado III-B	Lesión de partes blandas extensa y amplia; el hueso pierde sus inserciones musculares y su cubrimiento por el periostio es mínimo. El porcentaje de infección y amputación puede llegar al 30%.
Grado III-C	La lesión de partes blandas es variable; existe lesión arterial que exige reparar.

En las fracturas abiertas grado III, de mayor complejidad, pueden estar acompañadas de traumatismos en otra extremidad o afectar otros sistemas; el cirujano debe evaluar el grado de la lesión de las partes blandas, el estado vascular de la extremidad, la función neurológica y la existencia de lesiones a otros niveles de la extremidad. En la actualidad se utiliza el MESS (Mangled Extremity Severity Score) y la escala resumida de la lesión descrita por Kellam a fin de tomar la decisión de salvar o no la extremidad afectada. No obstante, en estos sistemas y otros disponibles para determinar la gravedad de la lesión, prima siempre el criterio del médico basado en la experiencia adquirida. Las fracturas abiertas tienen una prioridad muy alta, inmediatamente el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

Tratamiento: el tratamiento inicial consiste en desbridar la herida, retirar los tejidos desvitalizados (piel, fascia, músculo y hueso), explorar la extremidad en sentido proximal y distal, efectuar un lavado profuso, realizar hemostasia, reducir y fijar la fractura, cubrimiento adecuado del hueso y dejar las heridas iniciales abiertas. En lesiones severas, se debe repetir el desbridamiento luego de 48 horas hasta lograr un cierre adecuado.

Generalmente se inicia con antibióticos (cefalosporinas de primera generación y de acuerdo al grado de contaminación adicionar un aminoglucósido y una penicilina cristalina).

Paciente con fracturas múltiples

La fijación de las fracturas inestables de pelvis y huesos largos (fémur y tibia) se debe realizar idealmente en las primeras 24 horas con un paciente estable. Los pacientes hemodinámicamente inestables, con una hemoglobina baja o presión intracraneal inestable son los únicos casos donde se considera que es más perjudicial la estabilización precoz de las fracturas, por este motivo, su tratamiento debe diferirse algunas horas o días hasta que sus condiciones generales del paciente mejoren. La estabilización rápida y oportuna de las fracturas disminuye el dolor, favorece la oxigenación de los tejidos, facilita la movilidad y la recuperación del paciente. Además, una fijación temprana reduce el número de días de estadía en la unidad de cuidado intensivo. Bone demostró en pacientes politraumatizados con fijación temprana de las fracturas un promedio de 2,8 días de estancia en cuidado

intensivo y 17,3 días de hospitalización, comparado con 7,6 días en UCI y 26,6 días de hospitalización en pacientes fijados tardíamente.

Se ha descrito que la fijación temprana aumenta las complicaciones, lo cual se correlaciona con la ejecución de procedimientos demasiados complejos y con gran pérdida de sangre. Actualmente se acepta que la fijación de las fracturas debe realizarse en las primeras horas, cuando el estado nutricional del paciente es óptimo y la probabilidad de colonizar organismos nosocomiales resistentes es baja.

Fractura de fémur

El tratamiento ideal para la fractura de la diáfisis femoral es la reducción cerrada y fijación con clavo intramedular bloqueado y fresado con técnica cerrada. En pacientes con múltiples fracturas, la estabilización debe hacerse lo antes posible, sin embargo, varios estudios han demostrado que durante la fresada del hueso es factible que gran cantidad del contenido de la médula ósea grasa y tromboxanos pasen a la circulación.

Estas sustancias pueden contribuir a la génesis de un síndrome de dificultad respiratoria del adulto si algunos cofactores están presentes como es la disminución del volumen sanguíneo, choque, trauma de tórax o una enfermedad pulmonar restrictiva preexistente. En estas condiciones, es más aconsejable como propone Papel, realizar un enclavajamiento no fresado o utilizar otras formas de estabilización como placas decompresión o fijación externa.

Otros investigadores han demostrado el efecto deletéreo del fresado sobre la cavidad medular es un hecho común en modelos animales de experimentación. Dwleius, utilizando modelos de ovejas sin trauma de tórax, encontró que el fresado producía un modesto y transitorio cambio en la resistencia vascular pulmonar. Neudeck, utilizando ovinos con trauma de tórax, no encontró diferencias en la función pulmonar cuando las fracturas de fémur se fijaban con clavos no fresados o placas. Recientemente, Bosse y colaboradores revisaron dos grupos de pacientes politraumatizados donde las fracturas se fijaron con placas de compresión o con clavos intramedulares fresados sin demostrarse diferencia significativas en las complicaciones pulmonares por lo que concluyó que el método de fijación de una fractura de fémur no necesariamente potencializa un síndrome de dificultad respiratoria.

Los ortopedistas y traumatólogos insisten en emplear el enclavajamiento fresado, ya que el fresado permite una mejor estabilidad mecánica de la fractura garantizando así una rehabilitación temprana y la consolidación más rápida. Los efectos adversos del fresado como el daño del canal medular (se ha demostrado es reversible en las primeras 4 semanas) y la potencialidad de generar un síndrome de dificultad respiratoria de adulto, parecen no inquietar demasiado a los cirujanos ortopedistas que prefieren fijar las fracturas del fémur con clavos bloqueados fresados. La controversia continúa y las investigaciones tratan de profundizar más sobre la fisiopatología del fresado intramedular y los cambios pulmonares. Pese a la precaución con que se posicione el clavo fresado, los casos de dificultad respiratoria asociados a fracturas de fémur continúan visitando las unidades de cuidado intensivo. Se trata de responder las siguientes inquietudes:

1. La relación existente entre el tipo de lesión que afecta al paciente politraumatizado (contusión pulmonar) y críticamente enfermo con el tiempo del fresado del canal medular del fémur y el desarrollo de un síndrome de dificultad respiratoria.
2. Definir los mecanismos fisiopatológicos de la lesión pulmonar después del enclavajamiento intramedular fresado.
3. Determinar el método de estabilizar una fractura versus la influencia de determinados mecanismos (liberación de mediadores, activación de neutrófilos) conocidos en la patogénesis de la dificultad respiratoria.

Se considera que el tiempo del fresado, la velocidad, la temperatura, la morfología de las fresas y ejes flexibles, son factores que pueden facilitar el paso de sustancias a la circulación y por ende al pulmón. La presencia de ventanas óseas que permitan un drenaje del material fresado disminuye el paso de sustancias.

El aumento de la presión intramedular cuando se fresa el fragmento proximal de la fractura es bajo, debido a las ventanas de salida del material por el foco de fractura. En cambio, el aumento de la presión es considerable cuando se fresa el fragmento distal, donde el producto del fresado no tiene forma de salir del hueso. Por ésta razón, es recomendable realizar perforaciones en el fragmento distal, antes del fresado proximal en pacientes considerados de alto riesgo. Se debe disminuir todos los factores que puedan contribuir a facilitar el paso de gran cantidad de sustancias al torrente circulatorio.

Dificultad respiratoria

El sistema respiratorio puede verse afectado luego del trauma severo por lesiones directas sobre tórax, abdomen, vía aérea superior y sistema nervioso (central y periférico). En este paciente, la capacidad respiratoria tiene muchas razones para presentar un volumen ventilatorio inadecuado después de las lesiones y de la intervención quirúrgica. Un cuadro de dificultad respiratoria puede presentarse en el paciente politraumatizado, con fractura de fémur y en los pacientes sometidos a algún procedimiento quirúrgico donde se fresa el canal medular o se utiliza metil metacrilato o cemento para fijar una prótesis o reemplazar un defecto óseo en cirugías de resección tumoral.

El embolismo graso es la complicación respiratoria más frecuente del trauma músculo esquelético o de la cirugía ortopédica en general y se considera como una de las causas del síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA).

Embolismo graso: el componente del embolismo graso se presenta bajo dos condiciones: presencia en la cavidad medular de una superficie reabsorción y el aumento de la presión. Estas circunstancias frecuentemente se presentan en la cirugía de ortopedia y traumatología, cuando se fresa el canal medular, se pasa un implante intramedular o cuando se utiliza el cemento metil metacrilato para fijar un implante o una prótesis. El embolismo graso activa una serie de complejos de interacciones, incluyendo la cascada de coagulación, incrementa la función plaquetaria promueve la liberación de sustancias vasoactivas.

Clínicamente, el embolismo graso se caracteriza por una baja en la saturación de oxígeno, dificultad respiratoria, confusión mental e infiltrado intersticial pulmonar.

La presión intramedular normal del fémur es de 90 mm Hg, pero cuando se realiza el fresado, la presión en el fragmento distal fracturado puede llegar hasta 150 mm Hg aumentando así la cantidad de sustancias que pasan al torrente circulatorio, situación que se comprobó mediante ecocardiografía transesofágica durante el procedimiento quirúrgico. Barre informó que en fracturas subtrocantéricas, intertrocantéricas y en los enclavijamientos profilácticos, el riesgo de embolismo puede alcanzar hasta el 12% debido a que el contenido del fresado distal no tiene una ventana de salida.

Cuando se presenta la embolización pulmonar, existe alguna evidencia de compromiso de la resistencia vascular pulmonar (coincide cuando más del 50% de la función pulmonar está obstruida). En pacientes con fractura aislada de los huesos largos, la incidencia de embolismo graso va desde 0,5% al 2%; esta incidencia se incrementa en pacientes con fracturas múltiples (se incluye fracturas de la pelvis) alcanzando el 10% al 15%.

Diferentes estudios han demostrado que la estabilización temprana de las fracturas es el mejor tratamiento para prevenir el embolismo graso. Según Riska, su incidencia es del 1,4% cuando la estabilización es precoz aumentando su incidencia al 22% cuando la estabiliza-

ción es tardía.

Como conclusión, la grasa y el contenido de la cavidad medular son necesarios. Todo aumento de la presión intramedular que se produce durante la colocación de implantes es suficiente para favorecer el paso de sustancias grasas al torrente circulatorio y comprometer la microcirculación pulmonar. En la mayoría de casos, este fenómeno pasa totalmente desapercibido, ya que los monitores habituales utilizados en cirugías de fijación interna o externa no detectan el avance del émbolo hasta que no se ha instaurado una hipertensión arterial pulmonar responsable del accidente quirúrgico. La medida de la presión arterial pulmonar por cateterismo derecho es la única capaz de brindar información precoz de la intolerancia al embolismo.

Síndrome de dificultad respiratoria del adulto: complicación frecuente y grave que afecta al paciente traumatizado. Se caracteriza por hipoxemia refractaria y un cambio difuso infiltrativo a nivel de pulmones. Generalmente son necesarias una prolongada entubación y ventilación mecánica; pero bajo estas condiciones, en los pacientes se asocian complicaciones sépticas y fallas multisistémicas, con alta mortalidad.

Se ha demostrado que la estabilización temprana disminuye la incidencia de esta respuesta inflamatoria y de la dificultad respiratoria del adulto. Jonson encontró que en pacientes donde la estabilización es tardía, la incidencia de dificultad respiratoria bordea el 75% comparado con 17% en pacientes sometidos a estabilización precoz con múltiples fracturas.

Disminución de la incidencia del síndrome de dificultad respiratoria aguda: en los pacientes con fracturas de huesos largos que requieren de asistencia ventilatoria, el tiempo promedio de ésta varía con el tratamiento realizado. El trabajo de Seibel y colaboradores incluyó a pacientes con fracturas de acetábulo o fémur con un ISS igual o mayor a 22, en los cuales se estabilizaron precozmente los focos fracturarios. El tiempo promedio de asistencia ventilatoria fue 3,4 días en pacientes sometidos a fijación temprana; este tiempo se incrementó a 9,7 días. Cuando la tracción esquelética se mantuvo por 30 días, el tiempo promedio asistencia ventilatoria fue de 21 días.

Trombo embolismo pulmonar: es otra manifestación de dificultad respiratoria cuando trombos de las venas profundas procedentes de miembros inferiores embolizan al pulmón. En pacientes mayores de 60 años, con antecedentes importantes de enfermedad cardiovascular, obesos, hipertensos, con una vida sedentaria con fracturas de caderas y que no se estabiliza en forma precoz su fractura, y al mismo tiempo no inician su rehabilitación de movilización temprana, es cuando existe el mayor riesgo de presentarse el trombo embolismo.

Factores mecánicos como las medias antiembólicas, la utilización de heparina de bajo peso molecular y los ejercicios en forma permanente ayudan a evitar este tipo de complicaciones. En algunos pacientes con antecedentes de tromboembolismo, es aconsejable la colocación de filtros en la vena cava inferior, aunque estos filtros producen grandes edemas en los miembros inferiores.

Infección músculo esquelética

Las infecciones que se presentan en el sistema músculo esquelético, secundarias al trauma están asociadas generalmente con traumas de alta energía, fracturas abiertas, lesión arterial que exige reparo vascular y síndromes de aplastamiento y compartimiento asociados. Al atender pacientes en esta situación y se comienza a comprometer su estabilidad hemodinámica, debe pensarse que una infección severa se puede presentar en cualquier momento y llevar al paciente a la muerte. La infección de las partes blandas tiene diferentes presentaciones clínicas que en muchas ocasiones confunden y dificultan el diagnóstico preciso y oportuno.

El trauma severo que afecta al tejido muscular facilita el paso de mioglobina, lo cual puede llevar al paciente a una falla renal aguda. La necrosis del músculo no solo compromete la viabilidad de la extremidad sino la vida del paciente.

En adultos e infantes que presentan un cuadro de artritis séptica u osteomielitis aguda de carácter hematógeno, la liberación de toxinas de la bacteria que produce la infección fácilmente activan la cascada de la respuesta inflamatoria produciendo un cuadro de dificultad respiratoria comprometiendo la vida del paciente. Ante la sospecha de una infección, el manejo debe ser agresivo en la búsqueda del foco infeccioso y una vez confirmado, el tratamiento debe ser integral con desbridamiento, drenaje, lavado y uso de antibióticos endovenosos; en muchos casos el procedimiento quirúrgico debe repetirse a las 48 horas. En casos de mionecrosis o infección severas existe la posibilidad de realizar una amputación.

Complicaciones pulmonares: es sabido que al ocurrir la lesión, aumenta la permeabilidad capilar con el correspondiente edema, el cual lleva a los tejidos todos los componentes presentes en el plasma. La presencia de células desvitalizadas activa el sistema de complemento y se libera la fracción 3 (C-3) y la fracción 5 activada (C5a). Este factor C5a genera invasión celular de los tejidos.

En presencia de los traumas graves, el C5a puede escaparse de los tejidos y producir la activación intravascular de los leucocitos, los cuales se agregan entre sí. Localmente, en el trauma se produce el inicio de la fagocitosis por polimorfonucleares, luego se activan los linfocitos y monocitos y se liberan en el sitio sustancias como prostaglandinas E₂ (Pg- E₂) y citocinas. Los macrófagos, como lo hacían los leucocitos intravasculares por el C5a, se dirigen hacia los pulmones donde pueden adherirse al endotelio y producir daño directo del parénquima.

Estos fenómenos se acentúan si el paciente se encuentra en decúbito supino que aumenta la presión capilar de la región posterior del pulmón y provoca edema local. Además, la dificultad para respirar profundamente y toser trae consigo la retención de secreciones y favorece la aparición de atelectasias. El reposo inmóvil en cama aumenta la incidencia de trombosis venosa profunda y de embolia pulmonar aguda.

Por estas razones y sin lugar a dudas, la fijación quirúrgica temprana de las fracturas permite la movilización del paciente, los cambios de decúbito y la asistencia de fisioterapia (sobre todo en la zona torácica), lo que en conjunto contribuye a la disminución de las complicaciones.

En 2002, Brundage y colaboradores demostraron que si la fijación se realizaba entre el segundo y quinto día de ocurrido el trauma y la fractura, aumentaban las complicaciones pulmonares y se prolongaba la estadía hospitalaria.

Embolia grasa: se conoce que la embolia grasa, debida generalmente a la movilización de los focos de fracturas inestables, sobre todo de pelvis y fémur, es una de las causas más importantes de producción del SDRA y muerte. Se desarrolla cuando los glóbulos de grasa embolizan la microcirculación pulmonar, renal, cerebral y de piel. La incidencia de embolia grasa es mayor en pacientes politraumatizados con fracturas de huesos largos tratados en forma incruenta.

Bibliografía recomendada

1. Heppert, V.; Malze, K.; Wentzensen, A.: Conservative *versus* operative treatment of diaphyseal humerus fractures. External fixator. **Trauma und Berufskrankheit**. 2(8):479-484. 2000.

2. Muller, M.E.; Allgower, M.; Schneider, R.; Willenegger, H.: **Manual de osteosíntesis. Técnicas recomendadas por el grupo AO.** Ed Springer-Verlag Ibérica. Barcelona. 1993.
3. Ruedi, T.P.: **AO Principles of fracture management.** Versión digital. Ed Thieme. Stuttgart. 2000.
4. Sarmiento, A.; Waddell, J.P.; Latta, L.L.: Diaphyseal humeral fractures: treatment options. **Inst-Course-Lect.** 51:257-269. 2002.
5. Schatzker, J.; Tile, M.: **Tratamiento quirúrgico de las fracturas.** 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 1998.
6. Schmickal, T.; Heppert, V.; Wentzensen, A.: External stabilization following injuries to the humeral shaft and elbow joint. **Trauma and Berufskrankheit.** 4(4):377-38. 2002.
7. Gregory, R.T.; Gould, R.J.; y otros: The Mangled extremity syndrome: a severity grading system for multisystem injury of the extremity. **J-Trauma.** 26:1147-1150. 1985.
8. Hansen, S.T.: The type III C tibial fracture: salvage or amputation. **J-Bone-Joint-Surg.** 69:799-800. 1987.
9. Howe, H.R.; Hansen, K.J.; y otros: Salvage of lower extremities following combined orthopedic and vascular trauma: a predictive salvage index. **Am-Surg.** 53:205-208. 1987.
10. Ordóñez, C.A.; Martínez, A.: Cuidado intensivo y trauma. **Cuidado intensivo en ortopedia y traumatología.** 2002. pp 367-474.
11. Barre, J.; Lepouse, C.; Segal, P.H.: Embolies et chirurgie fémorale intramedullaire., **Revue-Chirg-Orthop.** 83:2-21. 1997.
12. Bone, L.B.; Jinhnsin, K.D.; Weigit, J.; Sheinberg, B.: Early *versus* delayed stabilization of femoral fractures: a prospective randomized study. **J-Bone-Joint-Surgery-Am.** 71:336-340. 1989.
13. Bosse, M.J.; Mackenzie, E.J.; Riemer, B.L.; y otros: Adult respiratory distress syndrome, pneumonia and mortality following thoracic injury and a femoral fracture treated either with intramedullary nailing with reaming or with a plate: a comparative study. **J-Bone-Joint-Surgery-Am.** 79:799-809. 1997.
14. Casas, G.; Gersther, J.: Estabilización temprana del paciente politraumatizado. Trabajo presentado en el XXXVIII Congreso Nacional de Ortopedia y Traumatología. Cali, Octubre 2005.
15. Dwelius, P.J.; Huckfeldt, R.; Mullins, R.J.; y otros: The effects of femoral intramedullary reaming on pulmonary function in a sheep lung model. **J-Bone-Joint-Surgery-Am.** 79:194-202. 1997.
16. Caviglia, H.A.; Contreras, O.R.: **Terapia intensiva.** Ed Panamericana. Buenos Aires. 2007. pp 957-960.
17. Fitzgerald, R.; Kaufer, H.; Malkani, A.: **Ortopedia.** Ed Panamericana. Buenos Aires. 2004. pp 247-279.
18. Pape, H.C.; Regel, G.; Dwenger, A.; y otros: Influences of different methods of intramedullary femoral nailing in lung function in patients multiple trauma. **J-Trauma.** 35:709-716. 1993.
19. Young, J.; Burgess, A.R.; Brumback, R.J.; Poka, A.: Pelvic fractures: value of plain radiography in early assessment and management. **Radiology.** 160:445-451. 1986.
20. Fundación AO, Capítulo México: **Principios de tratamiento quirúrgico de las fracturas.** 2002.

Capítulo 18

Manejo en emergencia a víctimas de accidentes de tránsito

*Julián Salomón Cadena Narváez, Byron Fernando Talavera Betancourt,
Milena Jaqueline Paspuel Ortiz*

Introducción

Durante el manejo al paciente politraumatizado en el servicio de urgencias, el rol del equipo de trauma es trascendental al proporcionar una atención oportuna a fin de prevenir secuelas que desencadenan limitaciones permanentes por una parte y reducir la morbilidad por otra. Un tratamiento correcto permite al paciente recuperar la función del órgano lesionado a corto plazo.

El manejo será personalizado e inicia con una valoración rápida y ordenada (revisión primaria y secundaria); subsiguientes evaluaciones serán permanentes a fin de detectar oportunamente cambios en los parámetros hemodinámicos o el deterioro de la condición clínica del paciente. Todo paciente que ingresa a una unidad de emergencia debe ser considerado como portador potencial de enfermedades transmisibles, por lo que el personal deberá utilizar obligatoriamente guantes, mascarilla, gafas y ropa impermeable.

Es por demás necesario puntualizar el cuidadoso manejo de elementos corto punzantes (agujas, hojas de bisturí, catéteres, etc.), secreciones corporales, líquidos corporales y las lesiones en sí.

Como norma se recomienda el lavado pre y post contacto con el politraumatizado y mantener la seguridad física necesaria en camillas, lo que evita la caída de pacientes inconscientes.

La **revisión primaria** es la valoración inicial que se practica al paciente en forma rápida; en esta fase, todo procedimiento de reanimación no debe tomar más de dos minutos. Esta revisión es útil para evaluar eficientemente y de forma sistematizada las funciones vitales y establecer acciones que eviten situaciones de riesgo para el politraumatizado. Entre los pasos a seguirse en el ABC se incluye:

- A= Vía aérea y control de la columna cervical.
- B= Ventilación y respiración.
- C= Circulación y control de hemorragias.
- D= Disfunción neurológica.
- E= Exposición corporal del politraumatizado.

1. Vía aérea y control de la columna cervical

La primera acción es asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria a fin de reducir el riesgo de un daño cerebral irreversible. Paralelamente se protegerá la columna cervical que puede causar trauma medular en lesiones que pasaron desapercibidas durante el examen físico. Evalúe el nivel de conciencia mediante preguntas sencillas (nombre, conocimiento de lo que le sucedió) y si responde correctamente está alerta y su vía aérea está permeable posibilitándose una adecuada ventilación y perfusión cerebral.

Si el paciente no responde a un estímulo verbal está inconsciente coexistiendo una probable obstrucción de la vía aérea que se acompaña de agitación, retracción intercostal, uso de músculos accesorios de la respiración y respiración ruidosa (estridor o ronquido).

Ante un riesgo de alteración en la función respiratoria subsecuente a trauma abierto o cerrado que reduzca la oxigenación de la sangre derivada de una probable afectación neuromuscular o postura inadecuada se recomienda:

- En pacientes inconcientes se levanta el mentón al traccionar la mandíbula sin hiperextender el cuello a fin de revisar la boca y retirar todo cuerpo extraño utilizando el dedo índice de la mano del examinador. Al reestablecer la permeabilidad de la vía respiratoria se posibilita un mejor intercambio gaseoso, considerando que los cuerpos extraños, secreciones y la misma lengua (caída hacia atrás por relajación de la musculatura glossofaríngea) producen parcial o total obstrucción de la vía respiratoria en pacientes en decúbito dorsal, inconcientes o en coma.
- Posicionamiento de la cánula orofaríngea a fin de permeabilizar la vía aérea y evitar que le lengua descienda a la orofaringe en pacientes con alteraciones de la conciencia.
- Posicionamiento del collar de Philadelphia, por probable lesión de la columna cervical.
- Aspirar secreciones según necesidad; si es posible aspirar en posición de decúbito lateral si no existe lesión cervical; considere que la presencia de secreciones obstruye parcial o totalmente la vía aérea, contribuye a la broncoaspiración y causa espasmo severo de laringe, tráquea o bronquios.
- Administrar oxígeno al 100% mediante mascarilla con bolsa de reservorio a un flujo de 15 litros por minuto, lo cual aumenta la concentración de oxígeno y por ende mejora la perfusión cerebral.
- Si el paciente está con apnea o disnea, realice intubación endotraqueal (orotraqueal o nasotraqueal); si no es factible ejecutar la maniobra de colocación de la intubación endotraqueal siga ventilando con oxígeno al 100% usando el ambú. La intubación se usa cuando han fallado otros métodos conservadores; se advierte que una intubación nasotraqueal predispone a una sinusitis y otitis media o a un trauma de boca o maxilar. La intubación endotraqueal es indicativa en pacientes con un Glasgow menor de 8. Posicionado el tubo endotraqueal se verifica la posición del tubo auscultando ambos campos pulmonares y observando la expansión simétrica del tórax; si está seguro de la posición insufla el balón y fije el tubo para luego conectarlo al ambú, a un tubo en T o a un ventilador mecánico. Si es factible confirme mediante radiografía la posición del tubo. Si la fijación es correcta se evita lesiones en tráquea por exceso de presión.
- Si es imposible la intubación endotraqueal realice punción cricotiroidea con aguja 14 o 16 a fin de administrar oxígeno, considerando que aquellos traumas maxilares y/o faciales severos impiden visualizar las estructuras anatómicas por el mismo sangrado o la deformidad resultante. Una punción cricotiroidea permite ventilar al paciente por corto tiempo (30 a 45 minutos).
- Si fracasa la punción cricotiroidea y otros procedimientos se somete al politraumatizado a una cricotiroidectomía o traqueostomía quirúrgica, cuando es imposible ventilar al paciente adecuadamente ante una lesión inestable de columna cervical.

2. Ventilación y respiración

Asegurada la permeabilidad de la vía respiratoria, es necesario verificar que el paciente ventile adecuadamente auscultando ambos campos pulmonares; se indica que una inestabilidad respiratoria se manifiesta por dificultad respiratoria, respiración ruidosa, estridor laríngeo, taquipnea, cianosis y menor movilidad de la caja torácica. El personal que asiste al paciente debe descartar un neumotórax a tensión, neumotórax abierto e inestabilidad torácica por fracturas condroesternales, todas ellas ponen en peligro la vida del paciente.

Una alteración en la ventilación y por ende en la respiración traduce trastornos en el intercambio gaseoso subsecuente a obstrucción mecánica, alteraciones anatómicas, excesivas secreciones o trastornos neumomusculares. El procedimiento a seguir incluye:

- Descubra el tórax del paciente y controle la frecuencia respiratoria, observando la simetría de la expansibilidad torácica y presencia de tiraje costal; usualmente un dolor pleurítico reduce la movilidad de un hemitórax.
- Identifique signos de un neumotórax a tensión (ausencia de murmullo vesicular, hiperresonancia, dificultad respiratoria, agitación, disnea, cianosis, aleteo nasal, taquicardia, taquipnea, hipotensión, sudoración, ingurgitación de venas yugulares y desviación de la tráquea hacia el lado no afectado. Considere que el ingreso de aire a la cavidad pleural durante la fase inspiratoria y sin posibilidad de salida incrementa la presión positiva en la pleura del lado afectado comprimiendo los elementos del mediastino (tráquea, bronquios, corazón y grandes vasos).
- Si demuestra un neumotórax se procede a una punción pleural con aguja gruesa en el segundo espacio intercostal a nivel de la línea media clavicular; esta acción permite descomprimir el tórax, libera el aire atrapado y facilita la expansión del pulmón colapsado.
- Observe signos de neumotórax abierto, la presencia de una herida abierta por donde se expulsan burbujas de aire en la sangre que emana en el sitio de la lesión; se acompaña de dolor y disnea. El manejo inmediato comprende la colocación de un apósito estéril impregnado de vaselina y sellado en tres sitios dejando el cuarto sin sellar para que actúe a manera de válvula. El apósito permite la salida de aire durante la fase espiratoria impidiendo el ingreso de aire durante la inspiración.
- Detecte signos de tórax inestable a través de cambios en la simetría o movimientos descoordinados durante la respiración (respiración paradójica), dolor severo, disnea, reducción en la expansibilidad torácica, respiración rápida, taquipnea, cianosis. Es necesario ubicar el sitio exacto del dolor y aplicar presión mediante férulas cuadradas sobre el tórax a fin de darle estabilidad. Si el paciente presenta fracturas de varias costillas se producen movimientos paradójicos del hemitórax afectado, lo cual causa alteraciones en el intercambio gaseoso, menor expansibilidad pulmonar y dolor, que degenera en atelectasia, hipoxia e hipercapnia. Gracias a una adecuada estabilización se alivia el dolor, mejora la expansibilidad torácica y por ende el intercambio gaseoso.
- Si la insuficiencia respiratoria se agrava, es preferible una asistencia ventilatoria de volumen con presión positiva intermitente previa intubación endotraqueal. Se adiciona analgesia y sedación. La oxigenación con presión positiva mejora la respiración al disminuir el trabajo respiratorio sin modificar los movimientos de la pared torácica; el uso de analgésicos y sedantes mejora la ventilación.

3. Circulación y control de la hemorragia

Evalúe un probable compromiso circulatorio que desencadene un choque hemorrágico secundario al traumatismo; considere que si se reduce gradualmente el volumen sanguíneo se afecta la perfusión de los órganos y sistemas.

Para estimar el grado de pérdida, se recomienda seguir las pautas del cuadro 1 respecto al manejo de las pérdidas hemáticas de acuerdo a parámetros clínicos, considerado que un reemplazo de volúmenes mejora la función cardiopulmonar al aumentar la precarga y por ende el inotropismo cardíaco sin afectar de forma adversa la función pulmonar.

El choque puede producirse por una hemorragia o por otras causas cardiogénicas en traumas de tórax (contusión miocárdica o hemopericardio con taponamiento) o neurogénicas

(lesiones extensas de médula). Independientemente de la etiopatogenia, la labor del equipo de trauma tendrá como prioridad la valoración hemodinámica del paciente mediante la evaluación precisa del estado de conciencia, control del pulso, control de la presión arterial, llenado capilar y coloración de la piel.

Cuadro 1. Estimación de las pérdidas hemáticas acorde a los signos y síntomas que presenta el paciente.

Pérdidas hemáticas en % del volumen sanguíneo	Frecuencia cardíaca	Frecuencia respiratoria	Presión arterial sistólica en mm Hg	Diuresis en ml
10-15	< 100	14-20	Normal	50
15-30	101-119	21-30	Moderado descenso	30
30-40	120-139	31-40	60-80	5-10
>40	> 140	> 40	40-60	0

Pérdidas hemáticas en % del volumen sanguíneo	Signos y síntomas	Sistema nervioso central	Reemplazo de volumen
10-15	Hipotensión postural	Ligera ansiedad	Cristaloides 3x1
15-30	Taquicardia, sed y debilidad	Moderada ansiedad	Cristaloides o coloides
30-40	Palidez, oliguria y confusión	Severa ansiedad y confusión	Cristaloides o coloides más sangre
>40	Anuria, coma y muerte	Letargia	Cristaloides o coloides más sangre

Fuente: Colegio Americano de Cirujanos: **Soporte vital avanzado en el trauma.**

Una alteración en la perfusión tisular cardíaca, cerebral y pulmonar puede ser subsecuente a un trauma o compresión de vasos sanguíneos, hipotensión, vasoconstricción o una exagerada respuesta simpática ante el estrés que genera un vasoespasmo generalizado.

Las acciones del equipo que asiste al paciente van encaminadas a:

- Valorar el nivel de conciencia; toda alteración puede deberse a una disminución del volumen sanguíneo que altere la perfusión cerebral comprometiendo al sistema lenticular activador o a los hemisferios cerebrales y por ende alterando el nivel de conciencia.
- Controlar pulso y presión arterial; el pulso se incrementa como mecanismo de compensación hasta que la carga de catecolaminas se deplete y luego se presenta bradicardia (fase terminal), anticipándose que en sujetos de edad avanzada no se presenta taquicardia por una menor liberación de catecolaminas. La taquicardia y la taquipnea son signos de alerta precoz de hipovolemia. Respecto a la presión arterial, su utilidad es limitada en etapas tempranas de hipovolemia gracias a la acción de mecanismos compensatorios que pueden mantener la presión arterial en límites normales por un periodo de tiempo determinado por la magnitud del sangrado, por lo que a medida que el choque hipovolémico progrese la presión arterial se reducirá.
- Controlar el llenado capilar mediante compresión de la uña; constituye un signo directo útil de la perfusión cutánea que traduce un nivel de volemia adecuado.

- Valorar el color de la piel y la temperatura: ante una hemorragia, el organismo responde incrementando la frecuencia cardíaca y disminuyendo la circulación periférica que se manifiesta por palidez e hipotermia.
- Reposición de la volemia: se debe canalizar dos vías periféricas en extremidades distintas con catéteres cortos y gruesos (14 o 16), lo cual proporciona mayor seguridad para infundir líquidos y reponer pérdidas.
- Tomar muestras de sangre para biometría completa, determinación de grupo sanguíneo y factor y toxicología (en caso de accidentes de tránsito). Una hemorragia severa y masiva altera los parámetros de la biometría; controles subsecuentes permiten valorar la correcta reposición.
- Administrar infusión de lactato de Ringer o solución salina al 0,9% de acuerdo al esquema que se presenta en el cuadro 1. Se advierte que la solución de lactato de Ringer es una excelente solución cristaloide por ser más isotónica, por poseer una similar composición al líquido extracelular (sin proteínas) y ser fuente de bicarbonato.
- Verificar la existencia de hemorragias externas; de ser detectadas aplique una presión directa sobre el sitio de la lesión con una compresa o apósito estériles y un vendaje compresivo para ulteriormente efectuar una revisión de la lesión y detectar posibles cuerpos extraños. Se considerará el volumen de sangrado para estimar el calibre del vaso lesionado. No es por demás insistir en la asepsia con la que debe manejarse la herida a fin de evitar complicaciones de naturaleza infecciosa.
- Monitorear al paciente, a fin de detectar en el trazo electrocardiográfico la presencia de arritmias, indicativas de hipoxia miocárdica secundaria a hipovolemia.
- Detectar signos de taponamiento cardíaco (hipotensión severa, bajo débito cardíaco, ingurgitación yugular, tonos cardíacos apagados y ondas de bajo voltaje en el trazo electrocardiográfico. La compresión del corazón por acumulación de sangre en el saco pericárdico impide que se contraiga, situación emergente que puede llegar al paro cardíaco. Un bloqueo en el retorno venoso y en la eyección de sangre por el corazón puede deberse a la ruptura de vasos coronarios. Ante esta situación se debe preparar al paciente para una pericardiocentesis.
- Transfundir sangre si es necesario de acuerdo a protocolos establecidos, a fin de mejorar la oxigenación, corregir la volemia, aumentar la presión oncótica y suministrar factores de coagulación.
- Valorar el equilibrio ácido-básico; una mala perfusión desencadena alcalosis respiratoria que evoluciona a acidosis metabólica.
- Colocar una sonda vesical y medir diuresis, considere que un débito urinario inferior a 50 ml por hora es indicativo de una hipoperfusión renal. Será necesario establecer un control estricto de líquidos administrados y eliminados a través de la diuresis.
- Colocar una sonda nasogástrica a fin de reducir el riesgo de distensión gástrica y riesgo de broncoaspiración. No utilizar una sonda en casos de lesiones del macizo facial o fracturas de base de cráneo.
- Controlar la temperatura corporal; la hipotermia desencadena la activación del sistema simpático, liberación de catecolaminas y vasoconstricción. Si detecta hipotermia abrigue al paciente con frazadas, incrementando la temperatura ambiental o infundiendo soluciones previamente calentadas.

4. Disfunción del estado neurológico

La revisión primaria concluye con un examen rápido y preciso de la esfera neurológica, valoración encaminada a determinar el nivel de conciencia, tamaño y reacción pupilar.

Será útil para detectar riesgos de alteración en la perfusión cerebral ante un trauma o compresión de vasos sanguíneos, hipovolemia, hipotensión arterial o respuesta simpática exagerada ante el estrés.

- Valorar estado de conciencia: se vigila el estado de alerta, respuesta a la voz, respuesta al estímulo doloroso. En caso de lesión cefálica se buscan reflejos del tallo cerebral y espinales.
- Valorar el diámetro pupilar; en caso de anisocoria, se orienta la localización del daño cerebral.
- Valorar el reflejo fotomotor; la respuesta a la luz se altera cuando existe daño severo del cerebro y compromiso del núcleo de Edinger Westphal que inerva el músculo esfínter de la pupila.

5. Exposición del paciente

Debe evitarse una prolongada exposición al medio ambiente que deriva en alteraciones de la temperatura corporal (hipotermia). Se recomienda efectuar una minuciosa exploración al paciente con la precaución al movilizar segmentos inestables o la columna cervical. Si es necesario, corte las ropas sin exponer innecesariamente a la persona; cubra inmediatamente cada área valorada. Revise la parte ventral y la dorsal, solicitando ayuda para movilizar la paciente. La exposición facilita la completa evaluación en busca de lesiones o sangrados ocultos.

Bibliografía

1. Borges, Julio: **El examen neurológico**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2005.
2. Cline, David: **Manual de medicina de urgencias**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2001.
3. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos**. 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
4. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
5. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B, C de primeros auxilios**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
6. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9.1991.
7. Gleadle, Jonathan: **Historia clínica y exploración física en una mirada**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2009.
8. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica**. Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en [http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004 .php](http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php)
9. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
10. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo**. Disponible en <http://www.infodoctor.org>
11. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
12. Masur, Harald: **Escalas y puntuaciones en neurología**. 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
13. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento**. 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
14. Nicoll, Diana: **Manual de pruebas diagnósticas**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2004.
15. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin**. 20:119. 2004.
16. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
17. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underling logic. **Surg-Clin-North.Amer**. 77:761. 1997.

18. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma**. 33:417. 1992.
19. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa**. 1(1). 1994.
20. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**.20:101. 2004.
21. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
22. Stone, Keith: **Lo esencial en medicina de urgencia**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
23. Tintinalli, Judith: **Medicina de urgencias**. 6ed. Ed Interamericana. México. 2010.

Capítulo 19

Manejo de la vía aérea a víctimas de accidentes de tránsito

*Lenin Boroshilov Mantilla Colamarco, Juan Carlos López Altamirano,
Héctor Raúl Martínez Yacelga*

Introducción

La evaluación secundaria comprende una exploración física sistemática y segmentaria en sentido cefalocaudal; incluye la medición de los signos vitales y la ejecución de un exhaustivo examen neurológico. Esta evaluación es realizada en el servicio de urgencias, adaptada al tipo de paciente y su patología; registra los datos del paciente, el examen clínico y los detalles del accidente. Tiene por objetivo identificar las lesiones luego de analizar los hallazgos físicos en base a los antecedentes suministrados por el equipo de rescate y el conocimiento de la cinemática del accidente.

En esta fase se colocarán vías arteriales o venosas según el caso, sondas vesicales o nasogástricas, intubación de la vía aérea y conexión a un ventilador si es necesario, entre las acciones más importantes. Es una fase eminentemente diagnóstica en base a la presunción de lesiones.

Examen segmentario inicial:

Cabeza: para efectos de la evaluación, se divide a la cabeza en cráneo y región facial. Previo el examen asegúrese que la columna cervical esté protegida hasta que se haya descartado una lesión a ese nivel. En el **cráneo**, palpe toda la superficie con los dedos buscando protrusiones o depresiones y heridas del cuero cabelludo; visualice sus guantes en busca de sangre u otros fluidos. Observe signos de fractura de la base del cráneo y descarte líquidos en el canal auditivo.

A nivel de **macizo facial** palpe los relieves óseos en búsqueda de posibles fracturas, examine la cavidad oral y la articulación temporomandibular (mediante su apertura) y finalmente investigue quemaduras por inhalación. Olfatee la presencia de halitosis.

Cuello: pacientes con trauma craneoencefálico, trauma maxilofacial o traumatismos sobre el nivel de la clavícula, tienen un mayor riesgo de lesión de la columna cervical. Evalúe presencia de dolor, crepitaciones o deformidad de columna cervical; busque heridas, desviaciones de la tráquea, traumatismos de laringe (ronquera, afonía, voz bitonal), ingurgitación yugular o enfisema subcutáneo.

Tórax: examine al paciente el tórax anterior y posterior mediante inspección, palpación, auscultación y percusión. Observe la presencia de erosiones u otras huellas anatómicas dejadas por el trauma, patrón respiratorio, disnea, respiración paradojal y uso de musculatura accesoria. Palpe utilizando compresión torácica uní o bilateral a fin de descartar una fractura de clavícula, esternón, costillas, tórax volante o enfisema subcutáneo. Percuta buscando timpanismo o matidez (neumotórax o hemotórax) y finalmente ausculte los ruidos respiratorios y tonos cardíacos. La palpación de la columna dorsal debe hacerse al inmovilizar al paciente. La presencia de abombamiento torácico, ausencia de murmullo vesicular, timpanismo, disnea, ingurgitación yugular, cianosis y angustia son signos claros de un neumotórax hipertensivo. Los tonos cardíacos apagados, taquicardia o bradicardia, hipotensión arterial e ingurgitación yugular bilateral sugieren un taponamiento cardíaco.

Pelvis: evalúe la estabilidad de la pelvis, palpando sobre ambas crestas ilíacas (manos sobre las espinas ilíacas antero superiores) en dirección caudal y medial; luego palpe en sentido caudal sobre el pubis del paciente. Si existe inestabilidad, recuerde el riesgo de una hemorragia interna. Si la cinemática del trauma sugiere una lesión a nivel pélvico, se debe visualizar la zona.

Abdomen: busque la presencia de heridas, equimosis o abrasiones. La presencia de marcas del cinturón cerca del ombligo (signo del cinturón de seguridad) puede indicar un trauma abdominal causado por el cinturón técnicamente mal colocado y la incidencia de fracturas lumbares aumenta cuando este signo está presente. Palpe los cuadrantes y busque la presencia de dolor y/o rigidez.

Extremidades: palpe las extremidades en toda su extensión, buscando deformidades, dolor o crepitación. Evalúe el color de la piel y pulsos distales, sensibilidad y motilidad, presencia de posturas patológicas y anormalidades en los reflejos. El examen de las extremidades pretende identificar probables fracturas, daño neurológico y vascular periférico.

Evaluación neurológica: es el momento de aplicar la escala de Glasgow y repetir la evaluación de la respuesta pupilar a la luz y el reflejo corneal.

Manejo de vía aérea y ventilación

El manejo de la vía aérea es preponderante en el politraumatizado, ya que permite a través de una buena ventilación la oxigenación tisular.

Fisiología de la respiración: la cantidad de aire de cada ventilación (conocida como volumen corriente), multiplicada por la frecuencia respiratoria en un minuto equivale al volumen minuto. Durante una ventilación normal en reposo, alrededor de 500 cm^3 de aire son introducidos al interior del sistema respiratorio mientras que un volumen aproximado de 150 cm^3 se mantiene en el sistema como espacio muerto sin participar del intercambio gaseoso.

Si el volumen corriente de cada respiración es 500 cm^3 y la frecuencia respiratoria por minuto es 14, el cálculo del volumen minuto será 500×14 , que equivale a $7000\text{ cm}^3/\text{minuto}$ o 7 litros/minuto. Este aire se moviliza desde (expiración) y hacia (inspiración) los pulmones en cada respiración, para mantener el apropiado intercambio de dióxido de carbono (CO_2) y oxígeno (O_2). Cuando este volumen minuto normal disminuye (bradipnea) causa una hipoventilación que facilita la acumulación de CO_2 en el organismo, promoviendo el metabolismo anaeróbico que tiene un efecto letal. La hipoventilación es frecuente en el trauma craneoencefálico (lesión en los núcleos bulbares que regulan la respiración o aumento de la presión intracraneal) y de tórax que impide la adecuada expansión de la pared torácica puede conducir a un distrés respiratorio severo.

El trauma puede afectar el funcionamiento del sistema respiratorio a través de siete mecanismos:

-
- **Hipoventilación:** por detrimento de la función neurológica.
 - **Hipoventilación:** por obstrucción de la vía aérea.
 - **Hipoventilación:** por disminución de la expansión pulmonar.
 - **Hipoxia:** por alteración de la membrana alveolo-capilar.
 - **Hipoxia:** ocasionada por descenso del flujo sanguíneo hacia los capilares pulmonares.
 - **Hipoxia por bloqueo a la llegada de oxígeno hasta los alvéolos:** (presencia de líquido en el interior de los pulmones o edema pulmonar, ingreso de líquido a los pulmones en caso de una sumersión o ahogamiento).
 - **Hipoxia a nivel celular:** por disminución del flujo sanguíneo a los tejidos.
-

Los primeros tres mecanismos causan hipoventilación por reducción del volumen minuto, lo cual incrementa los niveles de CO_2 y favorece el metabolismo anaeróbico que termina en acidosis y eventualmente la muerte de la víctima. El manejo de la hipoventilación implica mejorar la profundidad y frecuencia de la ventilación del paciente, mediante la corrección de cualquier problema en la vía aérea y asistir la ventilación.

Otra causa de disminución del volumen minuto es la obstrucción de la vía aérea por la presencia de cuerpos extraños (prótesis dentales, alimentos, chicle, cigarros, dientes, huesos, tejido cartilaginoso, sangre y coágulos, tejido blando oro-facial) y el edema de cuerdas vocales (laringe) pueden obstruir el paso de aire, comprometiendo la permeabilidad de la vía aérea.

Manejo básico de la vía aérea: asegurar la permeabilidad de la vía aérea es la primera prioridad en el manejo del trauma. Se disponen de métodos manuales-mecánicos y trans-traqueales. Independientemente del método seleccionado, se requiere inmovilizar a la columna cervical.

1. **Técnicas manuales:** en todo paciente inconsciente, la lengua se pone flácida cayendo hacia atrás y bloquea el paso de aire hacia los pulmones (la lengua es la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea). Cualquier maniobra que desplace la mandíbula hacia delante, traccionará la lengua liberando la obstrucción al paso de aire.

Estas maniobras son conocidas como **tracción mandibular y elevación del mentón** y permiten que la mandíbula pueda ser empujada hacia delante mediante la colocación de los pulgares en los arcos zigomáticos, y los dedos índice y medio en la mandíbula, en el mismo ángulo, para empujar la mandíbula hacia delante (en pacientes inconscientes, esta maniobra puede dislocar la mandíbula). La otra forma consiste en traccionar y elevar la mandíbula desde el mentón.

2. **Técnicas mecánicas (vía aérea artificial):** cuando las técnicas manuales para permeabilizar la vía aérea son insuficientes para corregir una obstrucción, debe considerarse el uso de implementos diseñados para obtener una vía aérea en forma artificial.

En un nivel básico, se utiliza la **cánula oro-faríngea (de Mayo)**. Es el método más utilizado para mantener una vía aérea artificial, insertada en forma directa o en forma invertida; su objetivo es evitar que la base de la lengua obstruya la vía respiratoria cuando se pierde la conciencia. Existen cánulas de diferente tamaño (00, 0, 1, 2, 3, 4, 5); el número menor es para recién nacidos prematuros y el mayor para adultos atléticos. En el mercado se pueden adquirir cánulas de diferente material (metálicas y plásticas) y color (oscuras y transparentes).

Para seleccionar el tamaño adecuado de la cánula se hace coincidir su longitud con la distancia entre el lóbulo de la oreja hasta el inicio de la comisura bucal del paciente. Si se inserta una cánula demasiado grande, pueden dañarse las estructuras laríngeas (traumatismo de epiglotis, edema de úvula) que incrementan la obstrucción de la vía respiratoria. Las cánulas que se insertan de manera inadecuada pueden obstruir el drenaje venoso y linfático provocando edema de la lengua.

Se debe tener siempre presente que las maniobras pueden estimular la orofaringe y provocar náusea, reflejo del vómito o laringoespasma en paciente concientes, por lo tanto, el uso de la cánula orofaríngea está contraindicado en pacientes con un reflejo nauseoso conservado.

- **Método de inserción directo (con baja lengua):** la cánula orofaríngea puede insertarse utilizando un baja lengua que se introduce hasta una profundidad de aproximadamente 1/3 del largo estimado de la lengua, se deprime la lengua contra el piso de

la boca mientras la cánula orofaríngea se sostiene haciendo pinza con los dedos de la otra mano, alineándola paralelamente a la línea media del cuerpo del paciente y se introduce a lo largo de la lengua, siguiendo la curvatura anatómica de la vía aérea superior.

- **Método de inserción invertido:** es el procedimiento de elección para esta técnica y consiste en insertarla en forma invertida, con la punta dirigida hacia el paladar duro, se desliza hasta el paladar blando rotándola en 180° hasta tomar su posición. Al avanzar la cánula, tiende a seguir la curvatura anatómica normal de la vía aérea del paciente.

La **cánula nasofaríngea** es mejor tolerada en pacientes conscientes o en aquellos con algún grado de alteración de conciencia. Consiste en un tubo de plástico suave (látex), el cual se introduce a través de una de las fosas nasales a lo largo de la curvatura de la pared posterior de la nasofaringe (se contraindica en traumas faciales que comprometan la pirámide nasal). Estas cánulas vienen en una gran variedad de diámetros internos (5 a 9 mm) y su longitud varía de acuerdo al diámetro. Existen cánulas de material plástico flexible o duro (las flexibles son más fáciles de insertar y más seguras, por lo tanto, preferidas para uso prehospitalario). El procedimiento para su colocación debe seguir los siguientes pasos:

- Mantener inmovilizada la columna cervical, con la cabeza alineada y elevamiento de la mandíbula. El operador está ubicado de rodillas entre los hombros y tórax enfrentando la cabeza del paciente.
- El operador examina las fosas nasales con una linterna de mano y selecciona el orificio nasal más grande y menos desviado. Luego escoge la cánula apropiada, comparándola con el diámetro del dedo meñique (la cánula debe ser ligeramente menor que el orificio nasal).
- Se aplica lubricante en la punta de la cánula (lubricante soluble en agua) e inserta la cánula lentamente en la fosa nasal elegida, en dirección antero posterior, desplazándola hacia la faringe posterior, nunca hacia arriba. Si encuentra resistencia en la parte posterior de la fosa, ejecute movimientos suaves de rotación de la cánula, desplazándola hacia adelante y atrás hasta que la punta pase los cornetes sin dañarlos. Si la obstrucción persiste, no debe forzar su entrada, retírela e intente con la otra fosa nasal.
- Superado este nivel, avance la cánula hasta el límite de esta. La punta distal debe pasar a la faringe posterior, por detrás de la lengua.
- Si el paciente tiene reflejo nauseoso al final de la inserción (últimos 2,5 cm), puede ser que la cánula sea muy larga y debe extraerse un poco hasta que pueda ser tolerada.

Ventilación boca-mascarilla: existen dispositivos boca-mascarilla con una válvula de paso de aire en un solo sentido (unidireccional); algunas poseen un conector para oxígeno suplementario. La ventilación boca mascarilla ha reemplazado a la ventilación boca a boca como un método rápido para iniciar la ventilación, antes de que se tenga disponible cualquier otro tipo de equipo.

El equipo boca-mascarilla con oxígeno suplementario puede suministrar una FiO_2 de hasta 50%, es necesario obtener otro tipo de equipo que suministre una FiO_2 entre el 85% al 100%.

Si un paciente está apneico (sin respirar), debe iniciarse la ventilación sin retraso manteniendo la inmovilización manual del cuello. Se posiciona la máscara unidireccional sobre la boca y nariz del paciente, sellándola con ambas manos sobre la mandíbula que es elevada con los dedos en tanto se ventila, insuflando aire al paciente.

Después de 5 o 6 ventilaciones, se coloca una cánula orofaríngea o nasofaríngea, la cual mantendrá una vía aérea permeable más estable. Cuando un solo operador ejecuta esta técnica, el rescatista fija la cabeza del accidentado con sus rodillas, al tiempo que aplica la técnica con la mascarilla unidireccional.

Ventilación con bolsa de resucitación manual-válvula-mascarilla (Ambú): el dispositivo Ambú es el método de ventilación preferido por los rescatistas, ya que proporciona al operador la sensación de distensión pulmonar al percibir la resistencia de la bolsa al ser comprimida. Esta sensación ayuda al operador a valorar lo adecuado de la ventilación, pudiendo percatarse de los cambios en la resistencia que indican, tanto pérdida del sellado de la mascarilla como presencia de patología de vía aérea o problemas torácicos que interfieren en el suministro de una adecuada ventilación.

La facilidad de usar y lo portátil del Ambú cuando no está conectado a una fuente de oxígeno, lo hacen ideal para suministrar ventilación inmediata si es necesario. El Ambú sin oxígeno suplementario proporciona un FiO_2 de apenas 21%, por tal motivo debe conectarse a una fuente de alto flujo de oxígeno que eleve el FiO_2 al 85%-100% tan pronto como sea posible.

Existen unidades Ambú para sujetos adulto, pediátricos y neonatos. Es recomendable usar el dispositivo Ambú del tamaño adecuado al paciente en particular.

Cuando se ventila con cualquier dispositivo de presión positiva, se debe tener cuidado de no continuar con la insuflación una vez que se observa expansión la torácica máxima. Se debe tener el cuidado necesario de dejar suficiente tiempo para permitir la exhalación y evitar el incremento de presión intrapulmonar y la distensión gástrica, en una relación de 1:3 para la insuflación y la exhalación respectivamente.

El procedimiento para suministrar ventilación con un Ambú debe seguir los siguientes pasos:

- Mantener inmovilizada la columna cervical, eleve la mandíbula y selle la nariz y boca con la mascarilla.
- Suministre ventilación, comprimiendo la bolsa con ambas manos (proporciona 800 ml de aire por insuflación) a una frecuencia de 16 a 20 veces por minuto. No detenga la insuflación para conectar oxígeno suplementario. Procure durante 1 a 2 minutos realizar una hiperventilación manual con el Ambú.
- Si es necesario suspenda momentáneamente la insuflación para insertar una cánula orofaríngea a fin de facilitar el manejo de la vía aérea. Una vez insertada la cánula orofaríngea continúe con la ventilación manual mediante el Ambú hasta que, tan pronto sea posible, se conecte el dispositivo al oxígeno con un flujo de 10 a 15 litros/minuto.
- Instituida la ventilación con un FiO_2 alto, se auscultan los pulmones para confirmar una buena ventilación en ambos campos pulmonares.

Ventilación asistida con bolsa de ventilación manual: la ventilación asistida con Ambú a un paciente inconsciente que está respirando con un volumen minuto inadecuado, es similar a la suministrada a un paciente apneico. El sellado de la máscara y la posición son las mismas, pero el ritmo de compresión de la bolsa debe semejarse al de las respiraciones del paciente, de tal manera inducir al paciente a respirar y no competir con su propio esfuerzo ventilatorio. Se debe seleccionar un dispositivo simple de vía aérea, dependiendo del nivel de conciencia del paciente y de la presencia o ausencia de reflejo nauseoso.

La ventilación asistida a pacientes con trauma, debe incluir la conexión a una fuente de oxígeno que proporcione alto flujo y alcanzar una FiO_2 máxima posible. En tales casos, el

equipo puede ser ensamblado, conectado y alistado antes de iniciar el procedimiento.

Cuando se requiere efectuar una ventilación asistida a un paciente consciente, debe modificarse el procedimiento, para evitar resistencia y rechazo por parte del paciente. Es importante explicar al paciente que el procedimiento puede ser molesto, pero al recibir ayuda se sentirá mejor. A fin de aliviar la ansiedad del paciente, considere como alternativa suministrar ventilación intermitente (retire la mascarilla si el paciente y retome la ventilación cuando el paciente sienta que es realmente necesario (esto otorga al paciente un sentimiento de control y se torna mas cooperador). Recuerde que la ansiedad e incluso la agresividad son producto de hipoxia cerebral.

Comience por igualar el volumen y la frecuencia de insuflaciones a las del paciente que exhibe su propio patrón ventilatorio (aun cuando sea inefectivo). Si las respiraciones son superficiales y rápidas, después de cada 3 a 6 respiraciones se debe incrementar el volumen suministrado en forma progresiva, hasta suministrar sobre 800 cm³/respiración (o si se alcanza la máxima expansión torácica) y en forma progresiva cada 3 a 6 respiraciones, incremente la frecuencia hasta alcanzar 14 a 21 insuflaciones por minuto.

Hable constantemente al paciente y evalúe la respuesta preguntando como se siente. Una vez que el paciente se da cuenta que se siente mejor, la ansiedad disminuirá.

El uso de un procedimiento evolutivo progresivo hasta alcanzar una ventilación a frecuencia y profundidad apropiada, incrementa la tolerancia del paciente al procedimiento.

Selección de mascarillas: mientras más pequeño sea el paciente, más importante es la eliminación del espacio muerto; existen diferentes tamaños de mascarillas (00, 0, 1, 2, 3, 4 y 5), tipo de material, colores, reusables o desechables. Las mascarillas tipo Randall-Baker-Sonsek fueron fabricadas a partir de moldes de contornos faciales de los niños a fin de reducir al mínimo el espacio muerto.

Mascarillas de plástico transparente y desechable son preferibles a las mascarillas de caucho negro conductor clásico, ya que permiten observar la coloración del paciente, la condensación de la humedad exhalada con cada respiración, la presencia de vómito, sangrado o regurgitación a través de la mascarilla. Las mascarillas desechables de plástico con maguitos blandos insuflables, aunque son menos correctas desde el punto de vista anatómico, parecen ser más adecuadas para la atención a niños con alteraciones anatómicas o mecánicas que interfieren en la aplicación de la mascarilla normal.

Manejo avanzado de la vía aérea

1. Intubación endotraqueal: la indicación más importante para elegir una intubación endotraqueal es la incapacidad de mantener una ventilación adecuada del paciente politraumatizado con los métodos básicos. Esta técnica permite mantener el máximo control de la vía aérea en el paciente con trauma y que requiere una ventilación asistida. Por estos dos motivos, la intubación endotraqueal es el método de elección para el manejo de la vía aérea. El procedimiento demanda un entrenamiento especializado y será efectuado en una unidad de urgencias o de cuidados intensivos. Este procedimiento no es útil en pacientes que se sospeche de un trauma que lesione la columna cervical por los riesgos de causar un daño a la médula espinal (en estos casos, si existe respiración espontánea se puede elegir una intubación nasotraqueal a ciegas). Para la intubación endotraqueal, es indispensable que el paciente se encuentre respirando para asegurar la correcta colocación del tubo a través de las cuerdas vocales.

Entre las características de la intubación endotraqueal destacan:

- Asegura y aísla una vía aérea permeable.
- Permite la ventilación con un 100% de oxígeno.

- Elimina la necesidad de un adecuado sellado de la mascarilla en la cara del paciente.
- Previene la aspiración de vómitos, cuerpos extraños o sangre hacia el sistema respiratorio (laringe, tráquea, bronquios y pulmones).
- Facilita la aspiración traqueal profunda.
- Previene la distensión gástrica.
- Provee de una ruta adicional para la administración de medicamentos.
- Permite una ventilación con presión positiva.

Para este procedimiento debe disponerse del equipo apropiado. Es básico contar con un **laringoscopio**, instrumento utilizado para visualizar directamente la laringe a fin de realizar una intubación endotraqueal. Consiste en un mango con pilas en su interior y una hoja con un sistema de iluminación automático cuando forman un ángulo recto entre la hoja y el mango. La hoja está compuesta por cinco partes: espátula, guía o escalón, pestaña, punta y foco de iluminación.

El tamaño de la hoja va desde la más pequeña (número 0) hasta la más grande (número 4), es decir, son cinco tamaños. Los tipos básicos de hojas se incluyen en el cuadro 1.

Cuadro 1. Tipos básicos de hojas de los laringoscopios.

Hoja curva (Macintosh)
Hoja recta (Jackson o Winsconsin)
Hoja recta con punta curva (Miller)

El equipo de intubación endotraqueal está conformado por los elementos que se incluyen en la cuadro 2.

Cuadro 2. Equipo básico de intubación endotraqueal.

- Laringoscopio.
- Hojas planas y curvas de laringe, tanto pediátricas como de adultos.
- Tubos endotraqueales tanto pediátricos como de adultos
- Conductor.
- Jeringa de 10 ml.
- Lubricante hidrosoluble.
- Pinza de Maguill.
- Cinta o Tela adecuada para fijar el tubo.
- Conectores y adaptadores.
- Sondas de aspiración.

La selección del tamaño y tipo de la hoja del laringoscopio depende del paciente (edad) y preferencia del operador que efectúa el procedimiento. El procedimiento es el siguiente:

- Asegurar una adecuada oxigenación (100%) hiperventilando al paciente con Ambú por 30 segundos. Puede ser necesario aspirar la vía aérea antes de intentar la intubación.
- Mantener la alineación e inmovilidad de la columna cervical (estabilización de la columna cervical).
- Ventilación previa a la maniobra.
- Evaluación del tamaño del TET (tubo endotraqueal) *versus* lumen traqueal.
- Visualización directa del paso del tubo a través de las cuerdas vocales.
- Visualización de la expansión torácica durante la ventilación.
- Visualización de la condensación vapor de agua en el interior del tubo durante la espiración.

- Presencia de murmullo pulmonar bilateral (auscultada lateralmente bajo la axila).
- Ausencia de ruidos aéreos sobre el epigastrio.
- Inflado del cuff (balón).
- Oximetría de pulso y capnografía.

Si existe cualquier duda sobre la posición adecuada del tubo endotraqueal, este debe ser retirado inmediatamente y reinsertado previa ventilación del paciente.

2. Intubación orotraqueal bajo visión directa en pacientes traumatizados: la intubación se realiza después que el paciente ha sido hiperventilado con un alto FiO_2 , utilizando para ello un dispositivo de vía aérea simple o maniobras manuales de vía aérea. Cuando se intuba a un paciente severamente hipóxico sin hiperoxigenación, el simple contacto del tubo con la faringe puede desencadenar una estimulación vagal que se traduce en una bradicardia peligrosa.

La intubación se efectuará máximo en 20 a 30 segundos de interrumpida la ventilación; es difícil de efectuar la intubación orotraqueal bajo visión directa en un paciente consciente o en un paciente con reflejo nauseoso. No es recomendable el uso de anestesia tópica.

En tanto se mantiene control de la vía aérea y se ventila al paciente, se debe cuidar que la cabeza y el cuello estén inmovilizados; posteriormente se ausculta los campos pulmonares y se establece un parámetro de base, sobre la presencia y/o ausencia de sonidos respiratorios. El procedimiento a seguirse es:

- Si es necesario, aspirar secreciones y volver a hiperventilar.
- Bajo visión directa, se introduce el laringoscopio en la cavidad oral (operar el laringoscopio con la mano izquierda). La hoja de laringe se introduce bajo visión directa, sobre la punta de la epiglotis, hasta que quede abatida por la punta de la hoja del laringoscopio. Si se utiliza una hoja curva, se avanza la hoja hasta que su punta descansa en la vallécula (unión de la base de la lengua y la epiglotis) y para obtener una mejor visualización de las cuerdas vocales, se puede ejercer presión directamente sobre la laringe, hacia atrás.
- Una vez que la hoja está apropiadamente colocada, eleve la lengua aplicando una ligera tracción en dirección caudal y anterior (en un ángulo de 45 grados al piso de la boca). Debe cuidarse de no tocar los incisivos superiores o utilizarlos como punto de palanca.
- Una vez que se visualizan las cuerdas vocales, se avanza el tubo endotraqueal entre estas, hasta 3 centímetros.
- Retire el estilete (si se usó) e infle el cuff; quite la jeringa de la válvula.
- Adapte el dispositivo de válvula bolsa al adaptador del TET y reinicie la ventilación, hiperventilando al paciente.
- Antes de fijar el tubo, examine visualmente la expansión torácica y ausculte la presencia de ruidos respiratorios en ambos campos pulmonares. Si se escuchan ruidos en el lado derecho (excepto ante un neumotórax izquierdo) significa que el TET fue insertado en el bronquio derecho (para corregir, retire el TET 1 o 2 cm y ausculte otra vez ambos campos pulmonares).
- Para confirmar la colocación apropiada, ausculte el epigastrio (no debe escucharse sonidos de aire o burbujas).
- Si no se visualiza la expansión torácica ni se escuchan ruidos respiratorios en ambos campos pulmonares, se asume que el TET está mal insertado. Desinfele el balón del cuff y retire el TET. Hiperventile al paciente por 2 o 3 minutos e intente nuevamente el procedimiento siguiendo los pasos previos.
- Confirme la posición correcta del tubo, asegúrelo utilizando un fijador comercial de TET o bien con tela adhesiva. Continúe ventilando y periódicamente ausculte para

confirmar la calidad de los ruidos respiratorios en ambos campos pulmonares, cerciorándose que el TET permanece en su lugar y que la ventilación es adecuada.

3. **Máscara laríngea:** brinda una vía aérea rápida y libre, insertándose satisfactoriamente en 20 segundos; se recomienda usarla cuando no se puede intubar o ventilar con mascarilla. El artefacto consiste en una cánula de silicón, que posee en un extremo en su luz de una pequeña mascarilla elíptica que tiene un reborde exterior insuflable. El extremo glótico de la sonda está protegido por dos barras de caucho verticales (barras de abertura de la mascarilla) que impiden el ingreso de la epiglotis y la obstrucción de la vía respiratoria. Existe en el dispositivo una cánula piloto y un globo piloto autosellable que están conectados con el extremo proximal más amplio de la elipse insuflable. La mascarilla laríngea se asienta en la hipofaringe, a nivel de la unión del esófago y la laringe, sitio en el que forma un sello de presión alrededor de la glotis.

La mascarilla laríngea está disponible en seis tamaños, desde el neonatal hasta el de los adultos. Cualquier intubación difícil suele lograrse con rapidez y mínimo riesgo de traumatismo e intubación esofágica.

4. **Intubación nasotraqueal ciega:** depende de la respiración espontánea del paciente como única forma de asegurarse del correcto trayecto del tubo al pasar a través de las cuerdas vocales. Por este motivo, su uso se limita a pacientes que respiran y a una colocación en un ambiente silencioso que permita escuchar el intercambio aéreo en el extremo proximal del tubo. La intubación nasotraqueal ciega debe ser utilizada como el método inicial de intubación en los pacientes traumatizados que requieren de intubación, están respirando y conservan intacto su reflejo nauseoso; además puede utilizarse en aquellos pacientes donde no es recomendable el uso del tubo orotraqueal.

Se contraindica la intubación nasotraqueal ciega en pacientes que presentan signos y síntomas que sugieran lesión de la lámina cribosa (perteneciente al hueso etmoides) asociadas a fracturas faciales múltiples y lesiones aisladas de la cigoma relacionada con un trauma múltiple. **Si el paciente está apneico, la técnica se contraindica.**

El procedimiento comprende los siguientes pasos:

1. Mantener una inmovilización manual alineando la columna cervical, hiperventilar al paciente un alto FiO_2 y ausculte ambos campos pulmonares para establecer un parámetro de base.
2. Seleccione el tubo con un diámetro apenas menor que al diámetro de la fosa nasal seleccionada. Lubrique la punta del tubo y el balón, con un lubricante soluble en agua.
3. Introduzca el tubo dentro de la fosa nasal, guiándolo en una dirección antero-posterior. Puede ser de utilidad realizar movimientos suaves de atrás hacia adelante junto a una rotación simultánea para ayudar a pasar el tubo a través desde la karina posterior hacia la faringe.
4. A medida que progresa la el avance del tubo, escuche los sonidos respiratorios en el extremo proximal del tubo. Cuando los sonidos sean más fuertes y el tubo se humedezca con la exhalación (condensaciones propias de la respiración) debe detener la rotación. Proceda luego a alinear el extremo distal del tubo con la apertura en las cuerdas vocales y la traquea subyacente.
5. Una vez que el tubo está en la traquea, avance lentamente hasta asegurarse que el Cuff pasa las cuerdas vocales. Infle el balón y confirme la correcta colocación observando la expansión torácica, el intercambio de aire en el extremo del tubo (no en su periferia) y ausculte los sonidos respiratorios bilaterales. Confirme la colocación cerciorándose de que no existan sonidos aéreos en el epigastrio. Finalmente asegure la correcta colocación del tubo y asista la ventilación.

- 5. Tubos endotraqueales:** son dispositivos tubulares que sirven para conducir gases anestésicos y gases respiratorios dentro y fuera de la tráquea. El extremo de la sonda situado en el interior de la tráquea se designa como traqueal o distal mientras que el otro extremo está proyectado fuera del paciente (sirve para conectar al sistema respiratorio) denominándose extremo para el aparato o proximal.

El bisel de la sonda tiene un ángulo del corte en el extremo traqueal; este bisel puede situarse a la derecha o izquierda y sirve como cuña para pasar por las cuerdas vocales. Un extremo con bisel sencillo se denomina punta de Maguill; cuando el tubo posee un orificio ubicado en el lado opuesto al bisel se llama puente de Murphy.

Los tubos endotraqueales con manguito inflable se emplean para establecer un sistema de inhalación sin fugas y permiten establecer una ventilación con presión positiva, evitan la aspiración de material extraño a los pulmones y para centrar la sonda en la tráquea. El manguito debe distenderse simétricamente hasta lograr un sellado sin fugas con presión de 20 a 30 mm Hg (punto de sellado).

- 6. Resucitador con válvula a demanda con presión positiva de oxígeno y manualmente activado:** estos equipos están conectados a un regulador de alta presión mediante un manómetro flexible que proporciona oxígeno a alta presión. La cabeza de la válvula del sistema se conecta a una mascarilla normal y el flujo de oxígeno se activa manualmente al presionar un botón sobre la cabeza de la válvula.

Cuando el botón es liberado, se produce exhalación a través de una válvula unidireccional. Si el paciente recupera la ventilación espontánea, el resucitador con válvula a demanda proporciona oxígeno suplementario cuando el paciente así lo requiere al intentar inhalar (durante la inhalación se genera una presión negativa a nivel de la válvula, activándose el resucitador que permite el paso de oxígeno suplementario a una presión normal baja y no a presión positiva).

Por esta característica de demanda, no será usada por periodos prolongados en pacientes que respiran espontáneamente, dado que requiere de un incremento en el esfuerzo respiratorio del paciente. El uso de un resucitador con válvula a demanda en pacientes intubados puede ser peligroso y no es recomendable.

- 7. Toracostomía (descompresión neumotórax a tensión):** pacientes con presión intratorácica incrementada por un neumotórax a tensión, necesitan de la urgente descompresión de la cavidad torácica del lado afectado. Si no se libera dicha presión, ésta progresivamente limitará la capacidad ventilatoria del paciente generando un gasto cardíaco inadecuado.

Cuando se produce un neumotórax a tensión subsecuente a un neumotórax abierto (por una herida) tratado con sellado oclusivo de la herida, la descompresión puede efectuarse a través de la misma herida retirando la curación oclusiva.

Al retirar el apósito oclusivo por unos segundos, se escucha la salida brusca de aire al aliviarse la presión. Una vez liberada la presión, coloque nuevamente la curación oclusiva sobre la herida para permitir una apropiada ventilación alveolar y prevenir el ingreso de aire hacia el tórax a través de la herida.

La indicación para efectuar una toracostomía de emergencia por aguja dependerá de la presencia de signos y síntomas que sugieran una presión torácica incrementada asociada a neumotórax cerrado a tensión. La toracostomía no está indicada en casos de neumotórax simple sin signos o síntomas de incremento de presión o ausencia de insuficiencia respiratoria progresiva.

Para efectuar una toracostomía son necesarios los siguientes implementos: antiséptico, catéter de teflón número 14 o 16 y válvula unidireccional (comercial) o improvisada con un dedo de guante estéril. El procedimiento se incluye en el cuadro 3.

Cuadro 3. Procedimiento de toracostomía de urgencia.

- Fijar el dedo del guante a la base de ensamble del catéter.
- Localizar el segundo o tercer espacio intercostal, a nivel de línea media clavicular.
- Aplicar un antiséptico en la zona seleccionada.
- Insertar el catéter desplazándolo sobre el borde superior de la tercera costilla. Una vez insertado sea cuidadoso de no doblar el teflón del catéter.
- Extraer la aguja sosteniendo el catéter en su lugar.
- Escuchar la salida de aire en el momento en que se ingresa al espacio pleural.
- Conectar la válvula unidireccional (dedo de guante) a la base de ensamble del catéter, y fijar el catéter al tórax con cinta adhesiva.
- Ausculta el tórax evaluando la respiración del paciente y otros signos vitales.

- 8. Vía aérea de doble luz esofagotraqueal o combitubo:** para establecer una vía aérea, el combitubo Sheridan asegura una rápida, efectiva y segura ventilación pulmonar. El balón faríngeo una vez inflado sostiene firmemente el tubo en su lugar y previene fugas de gas por la nariz y/o boca (el balón sella por compresión del inflado, la nasofaringe y boca).

El Combitubo permite, gracias a sus dos luces y si es necesario, realizar lavado gástrico o aspirar su contenido mientras se ventila al paciente (no existe interrupción en ningún momento de la ventilación) debido a la que la luz del segmento ventilatorio es más largo. El balón distal (esofágico o traqueal) se infla, para de esta forma sellar esófago y no permitir la entrada del gas al estómago y evitar una aspiración de contenido gástrico.

- 9. Combitubo para emergencias de la vía aérea:** el manejo rápido de las estructuras respiratorias son vitales en la resolución exitosa de las urgencias de la vía aérea. La intubación endotraqueal permite ventilar los pulmones y aislar la vía aérea inferior del tubo digestivo, a fin de evitar la aspiración de contenido gástrico.

Toda técnica de intubación requiere entrenamiento especial y continuo para adquirir las destrezas necesarias. El procedimiento en ocasiones se dificulta por varias circunstancias como son las mismas características anatómicas del paciente (obesidad), posición de la víctima y otras situaciones que complican al rescatista.

Con frecuencia, el tubo endotraqueal es insertado inadvertidamente en el esófago, lo cual causa hipoxia e incluso la muerte del paciente. Estas dos situaciones (intubación difícil e intubación esofágica) ocurren más frecuentemente a nivel extrahospitalario. A diferencia del TET, el combitubo para emergencias funciona únicamente cuando es correctamente insertado en la tráquea; al ser insertado tanto en la tráquea como en el esófago, ventila a los pulmones combinando las funciones de obturador esofágico y el TET.

El Combitubo es fabricado en plástico, posee doble-lumen y dos balones. El lumen faríngeo tiene un extremo distal ciego, con 8 orificios en su pared lateral en la porción que queda entre los dos balones y un su extremo proximal posee un conector de color azul. El lumen traqueoesofágico tiene un extremo distal abierto y posee un conector de color blanco en su extremo proximal.

El conector azul es además más largo que el conector blanco para facilitar su reconocimiento y por ser usado más frecuentemente. El balón proximal o faríngeo sella la cavidad orofaríngea y el cuff distal o traqueoesofágico sella la tráquea o el esófago, según se ubique una vez insertado.

El uso de este dispositivo se contraindica en pacientes con estatura menor de 1,20 m, cuando los reflejos de deglución estén intactos (independiente del nivel de conciencia), pacientes con patología esofágica proximal conocida como es la ingesta de cáusticos o ácidos, obstrucción de la vía aérea superior por cuerpos extraños, tumores, etc.).

Existe una limitación vinculada a su inserción por vía oral, ésto es, la imposibilidad de aspirar secreciones traqueales al quedar el extremo distal en el esófago. Entre las ventajas destaca su uso en situaciones extremas, tiene rápida inserción, proporciona ventilación adecuada, protege la vía aérea frente a la regurgitación gástrica y facilita aplicar presiones elevadas de oxígeno (útil en el broncoespasmo o en la obesidad). Se lo utiliza cuando fallan otros sistemas y no es posible la intubación endotraqueal.

10. Técnica de ventilación transtraqueal percutánea (VTP): los procedimientos transtraqueales deben ser efectuados por operadores con entrenamiento avanzado. Esta ventilación en el rescate cuando otros métodos para proporcionar una vía aérea permeable y ventilar al paciente han fracasado.

El equipo está constituido por catéteres gruesos (números 12 al 16), jeringa de 10 a 30 ml, sistema de suministro de oxígeno, adaptador, conector en T y tela adhesiva. El procedimiento a seguirse se incluye en el cuadro 4.

El procedimiento a seguirse se incluye en el cuadro 4. El proceso pasivo de exhalación toma 4 veces más tiempo que la inhalación, por lo que debe mantenerse una relación de inhalación/exhalación de 1:4.

Este método es usado como último recurso y se limita a proporcionar ventilación por corto de tiempo. Si existe escape de aire durante la inhalación, cubra con su mano la boca del paciente y comprima sus karinas durante la fase de inhalación, a fin de producir un sistema cerrado. Retire su mano en la fase de exhalación.

Todo paciente ventilado por el método de Ventilación transtraqueal percutánea debe considerarse como pobremente ventilado y como paciente inestable.

Cuadro 4. Técnica de ventilación transtraqueal percutánea (VTP).

-
- Localizar y estabilizar la laringe usando el pulgar y el dedo medio de una mano, impidiendo el desplazamiento lateral de la tráquea.
 - Desplazar el índice hacia abajo localizando la membrana cricotiroidea.
 - Insertar la aguja ya conectada a una jeringa, a través de la membrana o a través de la línea media de la pared anterior de la tráquea, efectuando simultáneamente presión negativa en la jeringa, en dirección caudal y en un ángulo de 60°.
 - Introducir la aguja de la jeringa en la tráquea y sentir la succión del aire contenido en la jeringuilla; confirmar que la punta de la aguja esta apropiadamente colocada.
 - Avanzar el teflón 1 o 2 cm adicionales y extraer la parte metálica.
 - Ensamblar las conexiones al suministro de oxígeno.
 - Administrar oxígeno a un máximo flujo en litros.
 - Para ventilar al paciente, ocluya con el pulgar el orificio del conector T.
 - Observar la expansión torácica para confirmar que ocurre una ventilación adecuada.
 - Una vez que el tórax esté expandido adecuadamente, libere el orificio del conector T, abriendo el flujo de O₂ al exterior.
-

Secuencia general del manejo de la vía aérea

Las diferentes técnicas para manejar la vía aérea del paciente y asegurar una adecuada ventilación, varían en cada caso en particular, dependiendo de las necesidades del mismo. Un paciente traumatizado alerta y hablando, con una vía aérea permeable y ventilación

espontánea, puede ser manejado mediante una mascarilla con reservorio de oxígeno no recirculante y FiO_2 elevado.

Un paciente consciente y con ventilación inadecuada necesita de ventilación asistida y oxígeno suplementario. Un paciente inconsciente que no respira requiere asegurar la vía aérea, conjuntamente con ventilación asistida. Para tomar la decisión correcta, siga las siguientes recomendaciones generales a todos los procedimientos descritos:

- Tomar precauciones de cuidados universales (guantes, protección ocular etc.).
- Inmovilice y mantenga alineada de la cabeza.
- Eleve la mandíbula o ejerza tracción del mentón.
- Permeabilizar manualmente la vía aérea.
- Aspirar el contenido que se encuentre en la boca (secreciones, tierra) si cuenta con una succión.
- Identifique y resuelva cualquier obstrucción de la vía aérea.
- Hiperventile con un dispositivo boca-mascara o Ambú con aire ambiente. No demore en dar al paciente oxigenación.
- Identifique posibles condiciones torácicas que interfieran con la adecuada ventilación.
- Inserte una cánula orofaríngea o nasofaríngea para iniciar el suministro de alto flujo de oxígeno mediante mascarilla con reservorio o bien cambiar a otro equipo que proporcione una ventilación con alto FiO_2 .
- Asegure una frecuencia ventilatoria de 16-20/minuto con un volumen adecuado (800 ml).
- Evalúe los ruidos respiratorios en ambos campos pulmonares.
- Hiperventile al paciente.
- Preparar el equipo de intubación. Infle el Cuff del tubo en búsqueda de fugas, revise la hoja del laringoscopio.
- Ubique la cabeza y cuello para intubación (neutral en casos de trauma). Retirar la cánula oro o nasofaríngea.
- Realice la intubación endotraqueal utilizando una técnica de trauma apropiada. Inserte la hoja de laringoscopio, desplazando lengua hacia adelante e izquierda, luego levantar la mandíbula hacia adelante con el laringoscopio e inserte el TET por visualización directa, entre las cuerdas vocales hasta profundidad adecuada para finalmente inflar el Cuff con volumen suficiente y retirar la jeringa.
- Confirme la colocación adecuada del tubo por auscultación sobre ambos campos pulmonares y estómago, notando la expansión del tórax y presencia de humedad en el tubo de ventilación.
- Fije el tubo adecuadamente antes del traslado.
- Evalúe cada 3 o 4 minutos la calidad de la ventilación, el nivel de oxigenación (pulso, piel y nivel de conciencia) y la recuperación de una adecuada ventilación espontánea.

Bibliografía

1. Brambrink, A.M.; Koerner, I.P.: Prehospital advanced trauma life support: how should we manage the airway, and who should do it? **Crit Care**. 8(1):3-5. 2004.
2. Borges, Julio: **El examen neurológico**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2005.
3. Cline, David: **Manual de medicina de urgencias**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2001.
4. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos**. 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
5. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
6. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B, C de primeros auxilios**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
7. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9. 1991.
8. Gleadle, Jonathan: **Historia clínica y exploración física en una mirada**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2009.
9. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de In-**

- tervención en enfermería basado en la evidencia científica. Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en <http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php>
10. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
 11. Gutiérrez, Lizardi: **Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos**. 3ed. Ed Interamericana. México. 2003.
 12. Kirkpatrick, A.W.; Ball, C.G.; D'Amours, S.K.; Zygun, D.: Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. **Can J Surg**. 51(1):57-69. 2008.
 13. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
 14. Litman, Ronald: **Manuales clínicos en anestesiología**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2008.
 15. Masur, Harald: **Escalas y puntuaciones en neurología**. 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
 16. McPhee, Stephen: Diagnóstico clínico y tratamiento. 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
 17. Quilici, Ana Paula; Pogetti, Renato Sergio; Fontes, Belchor; Zantut, Luis Fernando Correa; Chaves, Eliana Torrea; Birolini, Dario: Is the advanced trauma life support simulation exam more stressful for the surgeon than emergency department trauma care? **Clinics**. 60(4):287-292. 2005.
 18. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin**. 20:119. 2004.
 19. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
 20. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underlying logic. **Surg-Clin-North.Amer**. 77:761. 1997.
 21. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma**. 33:417. 1992.
 22. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa**. 1(1). 1994.
 23. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**. 20:101. 2004.
 24. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
 25. Stone, Keith: **Lo esencial en medicina de urgencia**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
 26. Tintinalli, Judith: **Medicina de urgencias**. 6ed. Ed Interamericana. México. 2010.

Capítulo 20

Trauma craneoencefálico

Abel Rodolfo Godoy Miketta, Paulina del Carmen Chanabá Vega

Definición

El traumatismo cráneo encefálico (TCE) como entidad aislada o asociada, se observa con mayor frecuencia en pacientes traumatizados, luego de accidentes de tránsito (80%) y en mayor proporción en sujetos menores de 30 años. Existe variación de las causas de TCE de acuerdo a la edad, como se observa en el cuadro 1.

Cuadro 1. Causas de TEC según edad.

Edad	Mecanismo frecuente	Mayor severidad	Comentario
< de 2 años	Caídas	Accidente de tránsito	Trauma severo es raro Accidente de tránsito como pasajero libre
2 a 15 años	Caídas	Accidente de tránsito	Paciente peatón
6 a 12 años	Caídas	Accidente de tránsito	Paciente peatón
Adolescentes	Accidente de tránsito Asaltos Trauma deportivo	Accidente de tránsito Asaltos (violencia urbana)	Paciente es conductor, peatón o copiloto

Fuente: Otayza M., F.: Traumatismo encefalocraneano. **Rev-Chil-Pediatr.** 71(4). 2000.

Sus complicaciones son variables según la severidad del daño provocado por el trauma (ver anexo de cinemática) y por el oportuno y adecuado manejo que reciba la víctima. Se estima que el 60% de las muertes por TCE ocurren en forma instantánea.

El tiempo que transcurre desde el accidente hasta la evaluación secundaria y tratamiento es crucial en el pronóstico y en la prevención de mayores complicaciones.

Mecanismos: el daño causado por un TCE varía desde una concusión cerebral leve con escaso deterioro del sensorio y sin complicaciones posteriores hasta el coma prolongado. Las lesiones que pueden encontrarse son múltiples:

- Heridas cortantes del cuero cabelludo (escalpe).
- Fracturas de cráneo y/o macizo facial, con o sin pérdida de masa encefálica.
- Descalotamiento con exposición de masa cerebral, etc.

Sus causas generalmente se deben a caídas, golpes, cambios bruscos de angulación (mecanismos rotacionales de la cabeza y cuello), lesiones de golpe y contragolpe (boxeo, choque por alcance) y heridas penetrantes que causan profundas laceraciones del tejido cerebral y del sistema ventricular. Se pueden catalogar las lesiones según el sitio afectado y según la velocidad del impacto:

- **Lesiones de muy baja velocidad:** causadas por arma blanca, generan daño en el sitio de entrada, se mantiene el estado de conciencia y las complicaciones se deben a hemorragia y/o infección.
- **Lesiones de alta velocidad:** en heridas a bala, el daño es más extenso debido al ingreso de fragmentos de hueso al interior del cráneo e irregularidad en el trayecto del

proyector que puede destrozar el cráneo y el tejido cerebral causando laceraciones y contusiones en múltiples focos.

- **Lesiones penetrantes de muy alta velocidad:** causadas por balas de rifle, aunque pasen limpiamente a través del cráneo, dejan un extenso daño neuronal, generalmente con pérdida de conciencia inmediata y muerte (por edema y hemorragia incontenible).

Injuria cerebral primaria

Se debe al impacto directo de ciertas regiones del cerebro contra la superficie irregular del cráneo o bien es secundaria al edema intracerebral que se presenta después del trauma. En la **lesión polar focal** existe daño cortical y una hemorragia variable localizada, afecta varias regiones cerebrales especialmente lóbulos temporal y frontal.

Ocurre por fuerzas rotacionales y de empuje que predisponen al sangrado y a la expansión de las lesiones intracraneales. Las lesiones evolucionan en los primeros tres días luego del daño inicial agravando el cuadro neurológico.

Microscópicamente, en el daño primario se reconoce una lesión axonal difusa provocada por un trauma donde existe un cambio abrupto en la velocidad y lesiona la sustancia blanca (axones o tejido glial) y eventualmente las estructuras corticales más profundas (tálamo, ganglios basales y tronco cerebral).

Se describen dos fenómenos que ocurren como respuesta a la injuria cerebral: la cromatolisis y la toxicidad de los neurotransmisores. Ambos fenómenos desencadenan una serie de eventos a nivel celular entre los que destacan:

- El aumento del metabolismo cerebral.
- La degeneración de las neuronas.
- Edema glial.
- Liberación de iones y sustancias neurotransmisoras al medio perilesional extracelular.
- Aumento de permeabilidad de las membranas celulares.
- Ruptura de la barrera cerebro-vascular.
- Desarrollo de la isquemia cerebral.
- Presencia de hemorragias intraparenquimatosas y edema cerebral.
- Aumento de la presión intracerebral (PIC) y desviación de la línea media.
- Pérdida del estado de conciencia.
- Pérdida de las funciones de protección y funciones vitales que termina en la muerte del accidentado.

Injuria cerebral secundaria

Se identifican dos categorías de mecanismos que causan disfunción cerebral (cuadro 2). Debe hacerse una diferenciación entre los fenómenos traumáticos puros y los fenómenos hipóxicos-isquémicos secundarios a otras etiologías tales como el paro cardiorrespiratorio (PCR) o asfixia que se acompañan de trastornos metabólicos.

Cuadro 2. Etiopatogenia de la injuria cerebral secundaria.

Lesión con efecto de masa intracerebral	Injuria cerebral hipóxico-isquémica
- Contusiones. - Hematomas/hemorragias intracraneales. - Edema e hipertensión intracraneana.	- Hipoxia. - Hipercapnia. - Acidosis. - Hipotensión.

Entre las lesiones con efecto de masa, las contusiones y los hematomas postraumáticos destacan por su compromiso progresivo y ulterior evolución de la lesión craneana.

Estas masas causan alteración del flujo sanguíneo cerebral, desviación de la línea media, estiramiento del tejido neuronal, compresión isquémica del tronco cerebral y de las estructu-

ras de la línea media (bulbo y protuberancia, donde se encuentran importantes centros vitales). Entre las hemorragias más frecuentes destacan la epidural, la subdural y la subaracnoidea.

Hemorragia epidural: representan el 10% de los casos y se desarrollan generalmente luego de un trauma de cráneo, en especial a nivel del lóbulo temporal por laceración de la arteria meníngea media o de las venas adyacentes que pueden sangrar lo suficiente como para producir herniación de los elementos cerebrales. La hemorragia epidural afecta usualmente a pacientes jóvenes atribuyéndose como causa un trauma directo por golpe o caída.

Este tipo de hemorragia evidencia un menor daño tisular; el 30% de las víctimas afectadas no pierde la conciencia y otro 30% la recupera luego de un estado de inconsciencia inicial para deteriorarse posteriormente. Tienen buen pronóstico y bajo porcentaje de secuelas.

Hemorragia subdural: este tipo de hemorragia sucede en un 20% de casos de TCE. Existe colección de sangre entre la superficie cerebral y la duramadre; su causa es un desgarramiento de las venas ubicadas en la superficie cortical de la bóveda craneana (usualmente en el vértex del cráneo) y que drenan hacia el seno sagital superior y a los lóbulos temporal y frontal del cerebro. La hemorragia subdural se presenta en el 50% de sujetos con TEC severo; es más frecuente en individuos de edad avanzada. Su mecanismo es un trauma a baja velocidad (peatón que cae sobre la calzada) y tiene mal pronóstico si no se trata con oportunidad.

Hemorragia intraparenquimatosa: ocurre en el 22% de casos de TCE. Tiene un origen unifocal o multifocal y su evolución es patente hasta las 48 horas posteriores al trauma. En este tipo de hemorragia es usual el daño subsecuente a la hipoxia e isquemia del tejido cerebral (la hipoxemia e hipercarbia agravan la condición). Pacientes mal oxigenados tienen dos veces más probabilidades de presentar un mal pronóstico comparado con pacientes bien oxigenados e hiperventilados. Por este motivo, el primer objetivo de la evaluación primaria y secundaria del paciente con trauma cráneo encefálico es la oxigenación al 100% e hiperventilación.

Respecto al origen de la **hipoxemia**, la capacidad pulmonar de proporcionar un adecuado intercambio gaseoso en ocasiones se encuentra deteriorada luego de un TCE grave. Deberá considerarse la posibilidad de una alteración en el transporte de oxígeno secundaria a choque hemorrágico (un tercio de accidentados admitidos por TEC grave presentan una PaO_2 menor a 60 mm Hg). Una menor oxigenación de la sangre a nivel pulmonar sumado a un incremento en el metabolismo cerebral motiva hiperoxigenar al paciente con TEC.

Sobre la **hipercarbia y presión intracraneal** (PIC), el aumento de la presión intracraneana es frecuente en pacientes con lesiones de masa aguda. Un 30% de accidentados con daño difuso cerebral presentará incremento en la PIC. Sus causas se deben a perturbaciones en el volumen líquido del eje cráneo espinal.

El cuadro inicia con un aumento del volumen del hematoma intracraneal, aumento en el contenido venoso del cerebro edematoso y congestivo, incremento en el volumen del espacio extracelular pericontusional y edema celular en áreas isquémicas o necróticas. Los vasos cerebrales poseen una potente y rápida respuesta a variaciones en las concentraciones de dióxido de carbono arterial.

En pacientes hipoventilados, la vasodilatación cerebral secundaria a una PaCO_2 alta aumenta el contenido líquido en la bóveda craneana, favoreciendo así el incremento de la PIC. Por tal motivo, en el manejo inicial del TEC y de la hipertensión endocraneana es mandatorio efectuar una hiperventilación, la que de manera refleja causa vasoconstricción vascular cerebral.

En ocasiones, existe pérdida de autorregulación vascular cerebral lo que determina que la perfusión cerebral dependa más bien de la presión arterial media, razón por demás suficiente que ante variaciones importantes de la presión arterial media (aumento o disminución) afecten al flujo sanguíneo ensombreciendo el cuadro neurológico. La presión intracraneana (PIC) normal fluctúa entre 5 a 7 mm Hg, la presión arterial media (PAM) entre 70 a 150 mm Hg para mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) sobre 70 mm Hg según la relación: $PPC = PAM - PIC$

Manifestaciones clínicas: la valoración clínica inicia evaluando de forma general el suceso traumático, la ventilación y la hemodinamia. Quien asiste a la víctima debe permanecer alerta ante la posibilidad de hipotensión, hipoxemia e hipoventilación que van a comprometer gravemente el estado consciente del sujeto injuriado. El examen específico neurológico debe considerar la valoración del estado sensorial a través de la escala de Glasgow, el tamaño y reacción pupilar y finalmente la respuesta motora.

Escala de coma de Glasgow

Esta escala fue introducida en 1974 por Teasdale y Jennett. Su uso es ampliamente difundido en centros de trauma y en la atención prehospitalaria; permite establecer el deterioro de la conciencia tanto en situaciones de trauma como de no trauma. Su uso es sencillo, fácil de aplicar y provee una indicación del estado neurológico del accidentado, del éxito terapéutico y del pronóstico del paciente.

El rango de puntaje oscila entre 15 y 3 puntos y evalúa la apertura de ojos, la respuesta motora y la respuesta verbal. A mayor puntaje mayor nivel de conciencia. En la atención prehospitalaria es factible aplicar una derivación abreviada de la escala de Glasgow bajo las siglas A.V.D.N. (**A**lerta, **V**oz, **D**olor, **N**o responde).

Existen varias situaciones pueden modificar la aplicación de la escala. Por ejemplo, una víctima con edema palpebral (posterior a un trauma facial) que altere la apertura ocular o accidentados intubados (vía aérea artificial) que impide la comunicación verbal, existiendo una forma de comunicación no verbal. La aplicación de la escala de Glasgow en pacientes pediátricos en ocasiones es difícil por lo que se sugiere al lector revise el anexo correspondiente donde constan adaptaciones de la escala de Glasgow según la edad de los infantes.

- **Tamaño y reacción pupilar:** el reflejo fotomotor ocurre por la contracción o dilatación del iris dependiendo del grado de luminosidad existente; su función es comandada por grupos musculares inervados por diferentes ramos nerviosos craneanos. La **contracción pupilar** examina la inervación parasimpática proveniente de fibras del motor ocular común (III par craneal) mientras que la **dilatación pupilar** valora la inervación simpática procedente de fibras hipotalámicas descendentes que hacen sinapsis a nivel del ganglio estrellado en la columna cervical.

En su origen, el III par craneal emerge a través de la fosa interpeduncular, discurriendo a lo largo de la tienda del cerebelo. La **midriasis** (dilatación extrema y mórbida de la pupila) se produce secundariamente a una herniación transtentorial que comprime al III par craneal en un solo lado (ipsilateral que se manifiesta por anisocoria) o en forma bilateral. La **miosis** (contracción extrema de la pupila) sugiere herniación rostrocaudal o intoxicación por drogas opiáceas. La falta de reactividad a la luz de la pupila que se mantiene en un tamaño medio sugiere lesión del tronco cerebral. Una mala perfusión de sangre o la existencia de hipotensión sistémica se expresan en pupilas midriáticas fijas.

- **Respuesta motora:** la respuesta motora puede ser adecuada tras un estímulo verbal, táctil, doloroso o espontánea. El examinador evaluará la presencia de movimientos con o sin propósito. La rigidez de decorticación se observa posterior a una lesión subcortical-cortical, donde el paciente adopta una postura con flexión de brazos muñeca y dedos,

con aducción de las extremidades superiores y extensión-rotación interna de las extremidades inferiores. La rigidez de descebración se asocia a daño del tronco del mesencéfalo (bulbo y protuberancia).

Puede observarse en el accidentado hiperextensión de las extremidades superiores con aducción y pronación además de hiperextensión de extremidades inferiores y rigidez plantar. En ocasiones se factible observar en el TEC, respuestas incompletas o una tendencia a un patrón en particular. Si se relaciona el nivel de la lesión con el cuadro neurológico que exhibe la víctima, es factible que la lesión de las estructuras del tronco cerebral pueda ser responsable de un estado de coma prolongado y de rigidez de descebración. Las concusiones o pérdidas transitorias de conciencia, generalmente son reversibles y se deben principalmente a un daño celular menor.

Pacientes con escala de coma de Glasgow entre 13 a 15 puntos presentan lesiones de carácter leve. Una puntuación entre 9 a 12 revela un daño moderado, con recuperación espontánea del estado de conciencia y muy probable compromiso posterior del mismo. Un puntaje igual o menor a ocho puntos sugiere una lesión grave que requiere intervención inmediata (hiperventilación, protección de vía aérea y traslado rápido).

Complicaciones inmediatas en el TCE

Cardiovasculares: en la evaluación inicial del TEC es fundamental determinar si, asociada a la injuria cerebral existen otras condiciones o lesiones tales como choque circulatorio, paro cardiorrespiratorio, fracturas, etc. que requieran de manejo inmediato. Un paciente con TEC grave e hipotenso tiene un pésimo pronóstico.

El manejo inicial va encaminado a corregir el choque y el TEC como prioritarios. Al TCE severo se asocia un estado hiperadrenérgico, donde el 25% de estos pacientes aumentan su presión arterial sistólica sobre 160 mm Hg y la frecuencia cardiaca supera 120 latidos por minuto.

En el 50% de pacientes sobre 50 años de edad, un TEC grave se acompaña de infarto agudo al miocardio postraumático. Se ha reportado en animales con TCE severo un aumento de la concentración plasmática de epinefrina y norepinefrina, probablemente no asociada a hipovolemia o lesiones extracraneanas.

Respiratorias: las complicaciones respiratorias se presentan en el mismo lugar del accidente, durante el traslado o luego de su admisión en un centro hospitalario. El 60% de pacientes con TCE desarrollará alteraciones radiológicas de tórax en los tres días siguientes. Es importante el manejo del accidentado en el sitio y durante el traslado; quien asiste a la víctima deberá establecer:

- **Presencia de patrones respiratorios anormales:** apnea (ausencia de respiración), respiración de Cheyne-Stokes, taquipnea y gasping. Como patrón asociado de mal pronóstico es la taquipnea (> 25 respiraciones por minuto), que afectan a un 30% de pacientes con TEC grave.
- **Aspiración:** el 20% de pacientes sufre de aspiración de sangre o contenido gástrico secundario al trauma. Los pacientes con escala de Glasgow igual o inferior a 8 puntos presentan una supresión aguda de los reflejos de protección de la vía aérea, vómito, deglución y tos, por lo que requieren de la colocación de una vía aérea artificial con urgencia. El riesgo de favorecer la aspiración durante la intubación o la instalación de una sonda nasogástrica es alto.
- **Trauma de tórax y vías aéreas:** quien asiste a la víctima debe establecer la existencia de fracturas costales, la presencia de contusión pulmonar, tórax volante, ruptura diafrágica, ruptura esofágica o de vías aéreas.

- **Edema pulmonar neurogénico:** es producido por un estado hiperadrenérgico que desencadenaría una respuesta inflamatoria fulminante a nivel pulmonar, cuyo desarrollo es muy breve y reviste alta mortalidad en los minutos que siguen al trauma.
- **Hipoxemia e hipercapnia:** la corrección de la hipoxemia debe ser inmediata a fin de evitar complicaciones secundarias. Un 10% de víctimas de TCE empieza a hipoventilar, lo cual se asocia con alta mortalidad (80%).

Manejo y tratamiento prehospitalario del TCE

Quien asiste a una víctima de un accidente y exhibe un TCE, debe conocer correctamente la rutina del ABC (protección cervical, protección de la vía aérea, valoración del estado neurológico, administración de oxígeno, ventilación asistida, contención del sangrado, reanimación circulatoria y traslado rápido).

Las acciones a realizarse son:

- Estabilización cervical y de la vía aérea.
- Administración de oxígeno en alta concentración a través de mascarilla. Recuerde que aquellos pacientes con excitación psicomotora se benefician con la administración de oxígeno.
- Establecer medidas para la prevención de aspiración.
- Colocación de una vía aérea artificial orotraqueal, en sujetos con trauma severo y/o Glasgow < 8 puntos o cánula oral (de Mayo).
- Ventilación asistida e hiperventilación (PCO₂, <35, >30 mm Hg).
- Colocación de vía (s) venosa (s) y reanimación circulatoria si procede.
- Monitoreo cardíaco y de saturación de sangre mediante oxímetro de pulso.
- Uso de analgésicos, sedantes, relajantes (previa autorización), Pacientes con lesión de de cráneo o macizo facial severa requieren sedación como medida de protección a fin de minimizar la injuria secundaria.
- Estabilización y traslado rápido.
- Si las condiciones lo permiten, elevar la cabeza 30 grados beneficia el retorno venoso cerebral.
- Informe permanente a centro de control de emergencias sobre la condición de la víctima. Proseguir con la evaluación continua.

Adicionales:

- **Escala de Glasgow y alcohol:** la ponderación neurológica en un sujeto intoxicado por alcohol a través de la escala de Glasgow debe hacerse dos puntos bajo la condición real del sujeto. Independientemente de la causa del deterioro neurológico, una puntuación igual o inferior a 8 puntos implica la pérdida de mecanismos protectores de la vía aérea, lo cual induce a tomar todas las medidas correspondientes.
- **Hiperventilación:** existe un efecto deletéreo sobre el flujo sanguíneo cerebral si una PCO₂ está bajo 30 mm Hg (alto riesgo de herniación cerebral y compresión del tronco cerebral secundario a edema del parénquima cerebral). El manejo prehospitalario contempla la hiperventilación del accidentado con TCE.
- **Uso de coloides vs cristaloides:** en pacientes con TEC y choque hemorrágico existe riesgo al usar grandes volúmenes de soluciones isotónicas que podrían provocar edema cerebral y aumento de la PIC.

Bibliografía

1. Alberico, A.M.; Ward, J.D.; Choi, S.C.; y otros: Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury and ICP course in paediatric and adult patients. **J-Neurosurg.** 67:648-56. 1987.
2. Arencón, A.; Llobet, E.; Rayo, F.; Moreno, C.; Nicolau, M.; Romeo, E.: Escalas de Valoración. Documentos ACCURA UHD [serie en Internet]. Disponible en: http://www.accurauhd.com/doc_escalas.html
3. Coma. Disponible en: <http://www.ferato.com/wiki/index.php/Coma>

4. Ducker, T.B.; Salcman, M.; Daniell, H.: Experimental spinal cord trauma, III: Therapeutic effect of immobilization and pharmacologic agents. **Surg-Neurol.** 10:71-76. 1978.
5. Fernández García, Ary; Fernández Albán, Mauricio: Traumatismo craneoencefálico en el niño. **Rev-Electron-Biomed.** 1(1):12-24. 2003. Formato [pdf](#).
6. Jennett, B.; Bond, M.: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. **Lancet.** 1:480-484. 1975. Kevin Smith, J.; Kenney, P.: Imaging of renal trauma. **Radiol-Clin-N-Am.** 41:1019. 2003.
7. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica.** Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en <http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php>
8. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
9. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo.** Disponible en <http://www.infodoctor.org>
10. Kraus, J.; Rock, A.; Hemyari, P.: Brain injuries among infants, children, adolescents and young adults. **Am-J-Dis-Child.** 144:684-91. 1990.
11. Lima, G.V.; Rosas, V.L.; Sánchez, G.O.: Utilidad de la correlación anatómica para la calificación adecuada de la escala de coma de Glasgow en trauma craneoencefálico. **Trauma.** 6(3): 83-87. 2003.
12. Lowe, M.; Mason, J.; Luna, G.: Risk factors for urethral injuries in men with traumatic pelvic fractures. **J-Urol.** 140:506. 1988.
13. Luerksen, T.G.: Head injuries in children. **Neurosurg-Clin-North-Am.** 2:399-410. 1991.
14. Lynn, M.; Klein, Y.: Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. **Intensive Care Med.** 28:S241. 2002.
15. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. **Psych-Clin-North-Am.** 15:395-413. 1992.
16. Otayza M., Felipe: Traumatismo encefalocraneano. **Rev.Chil-Pediatr.** 71(4). 2000.
17. Pfeiffer, E.: A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. **J-Am-Geriatr.Soc.** 23:433-441. 1975.
18. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria.** Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
19. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:1067. 2004.
20. Teasdale, G.M.; Jennett, B.: Assesment of coma and impaired consciousness. **Lancet.** 2:81-84. 1974.

Capítulo 21

Manejo del trauma craneoencefálico

Jenny Elizabeth Sandoval Flores, Narcisa de Jesús Barbero Palacios
Gloria Nohemí Correa Puma

Definición

El traumatismo craneoencefálico (TCE) secundario al intercambio brusco de energía mecánica o cinética, es producido por accidentes de tráfico, laborales, caídas o agresiones y genera en el organismo una lesión física evidente o un deterioro funcional del contenido craneal. Durante su periodo agudo está asociado con altas tasas de mortalidad; afecta principalmente a población joven (15 a 45 años) del género masculino (razón 3:1). Los atropellos y caídas son más frecuentes en niños e individuos mayores de 65 años. Las causas más frecuentes de TCE se incluyen en el cuadro 1.

Cuadro 1. Causas de traumatismo craneoencefálico (TCE)

Causa	Frecuencia
Accidentes de tráfico	75%
Caídas	20%
Lesiones deportivas	5%

Clasificación

Según la escala de Glasgow (ver cuadro 2), el traumatismo craneoencefálico (TCE) se clasifica de acuerdo a su severidad en leve, moderado y severo (cuadro 3). El TCE puede clasificarse también en abierto o cerrado según exista comunicación de la cavidad craneana con el exterior, subsecuente a una solución de continuidad en el cuero cabelludo.

Cuadro 2. Escala de Glasgow

O	Apertura de ojos	Puntos
	Espontánea	4
	A la orden verbal	3
	Al dolor	2
	Nula	1
M	Mejor respuesta motora	
	Obedece	6
	Localiza	5
	Retira	4
	Flexión anormal	3
	Respuesta extensiva	2
	Nula	1
V	Respuesta verbal	
	Orientada	5
	Conversación confusa	4
	Emite palabras	3
	Emite sonidos incomprensibles	2
	Nula	1

Fuente: Lima, G.V.; Rosas, V.L.; Sánchez, G.O.: Utilidad de la correlación anatómica para la calificación adecuada de la escala de coma de Glasgow en trauma craneoencefálico. **Trauma**. 6(3): 83-87. 2003.

Leve	Pérdida de conocimiento menor a 15 minutos con una valoración de la escala de Glasgow de 14-15 después de la resucitación inicial.
Moderado	Pérdida de conocimiento mayor de 15 minutos y valoración de la escala de Glasgow de 9-12 después de la resucitación inicial.
Grave	Lesión cerebral con pérdida de conciencia por más de 6 horas y valoración de la escala de Glasgow de 3-8 después de la resucitación inicial.

La valoración de la escala de Glasgow puede interferirse por diversas circunstancias entre las que destacan el consumo de alcohol o drogas, hipotensión arterial, hipoxia, crisis comiciales, estados postictales y por el uso de fármacos sedantes o relajante. Eventualmente, dependiendo del tipo y naturaleza del accidente, los traumas faciales y la intubación orotraqueal limitan la valoración de la apertura ocular y de la respuesta verbal.

Según reportes sugieren que alrededor del 25% de pacientes con un traumatismo craneoencefálico grave mejorar la puntuación inicial de la escala de Glasgow luego de una resucitación no quirúrgica y tratamiento de lesiones extracraneales, por lo que una valoración inicial de la escala de Glasgow no constituye *per se* un dato pronóstico definitivo del traumatismo craneoencefálico, por lo que será prioritario y urgente solicitar estudios de imagen. En el cuadro 3 consta la clasificación del TCE según los cambios observados en una tomografía (ver cuadro 4).

Cuadro 4. Clasificación tomográfica del TCE según el National Traumatic Coma Data Bank (TCDB).

Grado	Tipo de lesión	Hallazgos tomográficos
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0 a 5 mm y/o lesiones densas presentes, sin lesiones de densidad alta o mixta $> 2,5 \text{ cm}^3$. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños.
III	Lesión difusa III (Swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0 a 5 mm, sin lesiones de densidad alta o mixta $> 2,5 \text{ cm}^3$.
IV	Lesión difusa IV (Shift)	Desplazamiento de la línea media $> 2,5 \text{ cm}^3$. Sin lesiones de densidad alta o mixta $> 2,5 \text{ cm}^3$.
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta $> 2,5 \text{ cm}^3$ no evacuada quirúrgicamente.

Fuente: Marshall, L.; Gattille, R., Klauber, M.; y otros: The outcome of severe closed head injury. **J-Neurosurg.** 75(S):528. 1991.

Diagnóstico

Será prioritaria una exhaustiva anamnesis del evento traumático, enfatizando el interrogatorio al propio paciente, familiares o acompañantes. Se indagará sobre el tipo de traumatismo y todos los acontecimientos que presentó la víctima desde el momento del trauma hasta el momento de su llegada a la unidad médica, especialmente lo relativo a pérdida de conciencia, presencia de convulsiones, confusión, mareo, pérdida o disminución de la audición, presencia de acúfenos, náusea, vómito, cefalea, diplopía, debilidad en miembros, alteración de la marcha, etc.

Posteriormente, el equipo de trauma priorizará la exploración de todos los problemas que demanden una inmediata intervención y representen un riesgo vital para la víctima. Es necesario recalcar la valoración de las constantes (pulso, tensión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura, glucosa en sangre, etc.). Durante el examen físico, se buscan signos de

trauma como quemaduras, laceraciones de cara y cuello cabelludo, fracturas abiertas, presencia de hemotímpano o hematoma en región mastoidea (signo de Battle que sugiere fractura de peñasco), hematoma periorbitario (hematoma en ojos de mapache, signo de una fractura de fosa posterior). La pérdida de líquido cefalorraquídeo por oídos o nariz indica fractura de base de cráneo.

El **examen neurológico inicial** incluirá:

- Signos vitales.
- Estado de conciencia y escala de Glasgow.
- Pupila: tamaño, forma, simetría y reactividad a la luz.
- Signos de focalización, déficit motor, compromiso de pares craneales, lenguaje.
- Patrón de respiración.
- Reflejos de tallo: oculocefálicos y corneal.
- Descartar un posible trauma raquímedular cervical (inmovilizar con collar de Filadelfia si se sospecha); buscar trauma a otros niveles e iniciar tratamiento primario específico dependiendo del caso.
- Inspección de heridas.
- Verificación de rinorragias y otorragias.
- Auscultación carótida.
- Inspección del globo ocular, realizar fondo de ojo en TCE moderado y grave.
- Determinar si hubo pérdida de conciencia (descartar hipoglucemia, trastornos cardiocirculatorios, hipotensión).

Exámenes iniciales:

- Gasometría y analítica (TCE moderado y grave).
- Radiografía de cráneo (siempre).
- Radiografías cervicales con exposición C7-D1.
- Radiografía de vértebras dorsales y lumbares (siempre en TCE moderados y graves); se solicitará este examen en TCE leves que provoquen dolor cervical.
- TAC cerebral y craneal: examen inicial de elección, se solicita siempre que exista episodio de pérdida de conciencia.

Indicaciones de una TAC cerebral en TCE

1. Puntuación en la escala de Glasgow de 15

- Alteraciones de la coagulación.
- Sospecha de intoxicación etílica, abuso de drogas.
- Alcoholismo crónico.
- Edad avanzada.
- Demencia.
- Epilepsia.
- Patología neurológica previa.
- Pérdida transitoria de conciencia.
- Amnesia postraumática.
- Cefalea persistente.
- Náuseas y vómitos.
- Síndrome vestibular.

2. Puntuación en la escala de Glasgow < 14: siempre.

Clasificación por tomografía del TCE

- a. Contusión hemorrágica: hematomas intracerebrales, HSA-traumática o hemorragia ventricular (verificar si existió una hemorragia espontánea previa al accidente).
- b. Hematoma subdural.
- c. Hematoma epidural.
- d. Hidrocefalia

- e. Edema cerebral focal o generalizado.
- f. Neumoencéfalo.
- g. Isquemia.
- h. Fracturas y hundimientos o presencia de cuerpos extraños intracerebrales.

En asociación a estos hallazgos tomográficos se deben buscar signos de hipertensión intracraneana como es la compresión o el colapso del sistema ventricular y la compresión o borramiento de las cisternas perimesencefálicas.

Tratamiento

La implantación de leyes más severas, sumado a los innegables avances en los procedimientos terapéuticos, las mejoras en los sistemas viales y un proceso largo de educación vial, incidió en la reducción de las tasas de accidentes de tránsito a nivel mundial. En contraparte, el diseño de vehículos más ligeros y veloces provoca accidentes fatales causando en los siniestrados, lesiones severas especialmente a nivel de cráneo.

El objetivo final del tratamiento del TCE es evitar el llamado daño secundario previniendo la hipotensión arterial, hipoxia, hipercapnia y alteraciones electrolíticas y metabólicas.

El éxito terapéutico dependerá de la óptima resucitación inicial que asegure una **vía aérea permeable** mediante intubación orotraqueal en un TCE grave, ante un traumatismo máxilo-facial u otra lesión que demande la aplicación de fármacos para desencadenar un coma farmacológico o ante un paciente agitado que impida un correcto diagnóstico.

Gracias a la vía aérea, mejora la oxigenación al suministrar oxígeno por el tubo por una máscara de ventury al 35% y si es factible aspirar secreciones y dar ventilación asistida de ser necesario.

Evaluación inicial del TCE

- 1. Valoración de la escena:** el examinador debe determinar el mecanismo de la lesión, compatible con la existencia de trauma de cabeza e identificar la presencia de deformidades en la estructura de la cabina del vehículo o fragmentaciones de cristales (parabrisas o ventanas) del automotor siniestrado que puedan implicar lesión en el cráneo.
- 2. Reconocimiento primario:** inmovilice la columna cervical con tracción axial y mediante collarín cervical. Posteriormente coloque al paciente en decúbito supino, si no lo estuviera, mediante las maniobras de movilización del procedimiento correspondiente y finalmente asegure la permeabilidad de la vía aérea si el paciente está inconsciente, advirtiéndole que nunca se debe hiperextender el cuello del paciente con este fin. Para asegurar la vía aérea será indispensable introducir una cánula de Guedell (si el siniestrado rechaza la colocación de la cánula o recobra la conciencia, no fuerce la introducción de la cánula). Posicionada la cánula, prepare la bomba de aspiración para utilizar en caso de vómito repentino que pudieran comprometer la permeabilidad de la vía aérea.

Valore el estado respiratorio del paciente; detecte la presencia de respiraciones erráticas y anormalmente profundas o alteraciones como respiraciones rápidas, respiraciones con ritmo irregular, pausas apnéicas o esfuerzo respiratorio (tracciones costales), jadeo o respiraciones agónicas. Si la respiración es anormal, se proporcionará oxígeno (4 litros/minuto, concentración de 28%) mediante mascarilla. Si la respiración está ausente o existe una bradipnea extrema, ventile con bolsa de resucitación conectada a reservorio y asegure un suministro de oxígeno de 10 a 12 litros/minuto.

Valore el estado circulatorio del paciente, permaneciendo atento ante un pulso lento y pleno. Paralelamente controle las hemorragias mediante apósitos; sangrados craneales no serán comprimidos con fuerza. Si el siniestrado presenta alteraciones hemodinámi-

cas, proporcione oxígeno mediante mascarilla (4 litros por minuto y 28% de concentración) o continúe con la ventilación con bolsa de resucitación conectada a un reservorio con un suministro de oxígeno de 10 a 12 litros por minuto. Valore el uso de la posición de anti-Trendelenburg a 30° de inclinación. Si existen indicios de choque, proporcione oxígeno con mascarilla a 10 litros por minuto a una concentración de 50% y coloque al paciente en posición de Trendelenburg.

Realice la valoración neurológica determinando el nivel de conciencia y verifique eventuales pérdidas de conocimiento o de memoria a consecuencia del trauma. Verifique el tamaño y la reactividad pupilar descartando la presencia de anisocoria o alteraciones en la reactividad a la luz. Indague sobre parálisis y pérdida de la sensibilidad en extremidades y/o la existencia de movimientos de flexión o extensión anormales.

Si existen alteraciones neurológicas, mantenga la oxigenación mediante mascarilla (4 litros por minuto a 28% de concentración); si existen lesiones que comprometan las funciones vitales del paciente aumente el flujo de oxígeno a 10 litros por minuto y 50% de concentración o continúe la ventilación con bolsa de resucitación conectada a reservorio y oxígeno a 10 a 12 litros por minuto.

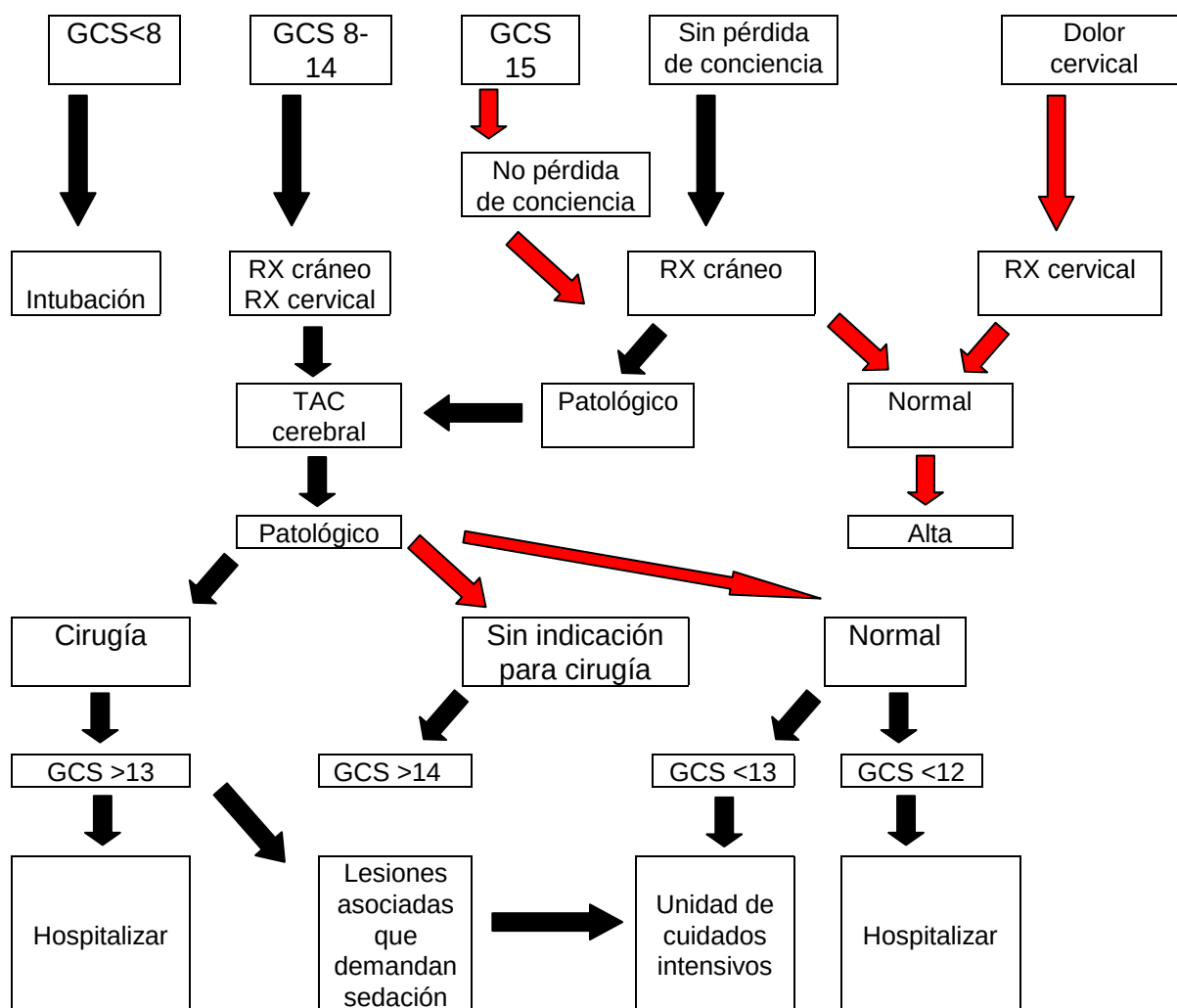
Finalmente, verifique en el paciente la presencia de traumatismos en cráneo y eventuales hemorragias en oído o nariz o salida de líquido cefalorraquídeo. Si existe algún objeto extraño en el cráneo, no lo retire, solo manténgalo inmovilizado mediante almohadillas laterales a fin de que no exista riesgo de que cause mayor lesión y sea retirado en una unidad hospitalaria.

- 3. Reconocimiento secundario:** evalúe permanentemente al paciente y si detecta compromiso de las funciones vitales suspenda el reconocimiento secundario a fin de estabilizar al siniestrado. Explore al paciente desde la cabeza a los pies e interróguele a la víctima sobre el tipo de accidente que sufrió, monitorice signos vitales detectando oportunamente hipertensión arterial o bradicardia que sugieran algún grado de afectación encefálica. Realice una breve historia clínica verificando entre los testigos información relativa al siniestro.

Recuerde siempre:

- Todo paciente con pérdida de conocimiento, pérdida de memoria o evidencie déficit neurológico de cualquier tipo debe ser trasladado a una unidad hospitalaria. Será inmovilizado mediante camilla de cuchara, fijado con correas y si es necesario su extricación, aplique el procedimiento correspondiente fijando la cabeza mediante inmovilizador de cabeza o con una cinta adhesiva que garantice correcta alineación de las vértebras.
- La posición del paciente durante el traslado, si no existen lesiones que lo contraindiquen, será en anti-Trendelenburg (parte superior del cuerpo ligeramente elevada, con una gradación aproximadamente de 30°). Una vez que arribe a la unidad de salud y dependiendo del nivel que tenga el paciente en la escala de Glasgow, se seguirá el algoritmo según figura 1.

Figura 1. Algoritmo de manejo del TCE según escala de Glasgow.



Indicaciones médicas una vez admitido el paciente a la unidad de salud:

1. Glasgow 14 a 15 con una TAC que no evidencia hemorragias que demanden evacuación quirúrgica:

- Control clínico y neurológico cada 2 horas.
- Ayuno.
- Suero fisiológico 1,5 a 2 litros/24 horas + 40 mEq de electrolitos K y Cl (30 a 35 ml/Kg de peso).
- Mantener la cabecera de la cama elevada a 30° para mejorar el retorno venoso y disminuir la presión intracraneal. Se evitará maniobras que agraven la hipertensión intracraneal.
- Control del dolor inicialmente con analgésicos no narcóticos tipo AINES o dipirona. Si es necesario, se usarán narcóticos vigilando los efectos hipotensores y depresores sobre el SNC.
- En caso de presentarse convulsiones utilizar fenitoína 100 mg c/ 8 horas.
- Pacientes con agitación requieren sedantes tipo carbamazepina o neurolépticos (clorpromazina o haloperidol).

2. GCS 13 con TAC patológico que demuestre signos indirectos de hipertensión endocraneal o GCS 8 a 13: ingreso inmediato a la unidad de cuidado intensivo.

3. GCS < 8:

- Mantener la presión de perfusión cerebral (PPC) en 60 mm Hg. Si la PIC supera 20 mm Hg durante más de 10 minutos, se comprobará si la posición de la cabecera de la cama está a 30°; si existe una PIC > 20 mm Hg puede deberse a presión de la vena yugular por mala colocación de la cabeza.
- Evitar la hipotensión e hipertensión.
- Mantener la CO₂ entre 35 mm Hg a 40 mm Hg.
- Sedación con codeína (30 mg a 60 mg/4 horas).
- TAC craneal de control: descartar lesiones intracraneales nuevas; si la TAC no demuestra lesiones que requieren tratamiento quirúrgico se iniciará sedación con fentanilo o morfina.
- Monitorización intraventricular: drenar 3 a 5 ml de LCR.
- Bolo de manitol 1g/Kg y luego 0,25 g/Kg durante 20 minutos/6 horas hasta obtener una osmolalidad de 300 mOs a 310 mOs. Si la osmolalidad supera 320 mOs, se combinará con furosemida.
- Hiperventilación entre 30 mm Hg a 35 mm Hg; hiperventilación entre 25 mm Hg a 30 mm Hg.
- Craneotomía descompresiva.

La morbilidad-mortalidad en este grupo de pacientes está relacionada con episodios de hipertensión intracraneal (HIC) y de hipotensión arterial ocurridos durante la fase aguda del traumatismo. Uno de los pilares fundamentales en el manejo de la HIC es la osmoterapia; el manitol, actualmente se mantiene como el agente osmótico de elección para el tratamiento de la HIC, pese a que en ocasiones no se obtienen los beneficios deseados o se presentan efectos secundarios.

Las soluciones de cristaloides isotónicas se distribuyen en el espacio intravascular y en el compartimiento extracelular, lo cual puede aumentar el edema cerebral y por ende la presión intracraneal con la consiguiente reducción del flujo sanguíneo cerebral. Varios estudios realizados en pacientes con TCE e hipotensión arterial compararon la resucitación con suero salino hipertónico o dextrano frente a la resucitación convencional, demostrándose una mayor supervivencia en el grupo de pacientes manejados con salina hipertónica o dextrano. La administración endovenosa durante 15 minutos de 1,5 ml/Kg de solución salina hipertónica al 7,5% reduce la presión intracraneal (PIC) por un mecanismo osmótico e incrementa el flujo sanguíneo cerebral (FSC) sin disminuir la presión arterial media (PAM) ni el volumen intravascular, por lo que se concluye que la administración de SSH al 7,5% puede ser beneficiosa en pacientes con TCE, hipertensión intracraneal (HIC) e hipovolemia.

Rehabilitación

Superada la etapa aguda del TCE, persigue la autonomía física, funcional, cognitiva y emotiva del paciente, a fin de asegurar sus posibilidades de reinserción social.

Pronóstico

Un importante grupo de pacientes con TCE grave no recuperará su autonomía, sin embargo, puede conseguirse una situación lo suficientemente satisfactoria. Se estima que entre el 80% al 89% de pacientes con TCE grave cerrado y puntuación de 3 en la escala de Glasgow tienen el riesgo de morir a consecuencia del trauma. Un TCE grave empeora el pronóstico especialmente en ancianos. La mortalidad observada en pacientes con TCE grave fluctúa entre el 20% al 30%, con diferencias según los grupos etáreos, siendo mayor la mortalidad en el grupo de menores de 10 años y mayores de 65 años. El TCE es la primera causa de muerte en individuos menores de 45 años; es indudable la asociación entre TCE grave, flaccidez al ingreso, edad superior a 60 años y mortalidad que bordea el 100%.

El uso de la escala de Glasgow (Glasgow Coma Scale, siglas GCS), edad del siniestrado y la reactividad pupilar deben emplearse al momento de establecer el pronóstico de una TCE grave. Estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC) craneal o resonancia magnética nuclear (RMN) sumado a la valoración de los reflejos troncoencefálicos revisten utilidad pronóstica. El nivel de presión intracraneal (PIC), flujo sanguíneo cerebral (FSC) con diversas técnicas y potenciales evocados (PEs) tienen valor pronóstico. El uso de marcadores bioquímicos como S-100B (serum levels normal value <0,15 mg/l) y la enolasa neuronal específica (neuron specific enolase NSE) sugieren daño cerebral pero su significado pronóstico es aún incierto.

Cuadro 5. Escala de Adultos Glasgow Outcome Scale (GOS)

1	Muerte	
2	Estado vegetativo	Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3	Incapacidad severa	Capaz de seguir órdenes, incapaz de vivir de forma independiente
4	Incapacidad moderada	Capaz de vivir independiente; incapaz de volver a su trabajo o estudios
5	Recuperación buena	Capaz de volver a trabajar o estudiar

Cuadro 6. Extended Glasgow Outcome Scale (GOSE)

1	Muerte
2	Estado vegetativo
3	Dependencia completa de otros
4	Dependencia de otros para algunas actividades
5	Incapacidad para volver al trabajo o participar en actividades sociales
6	Vuelta al trabajo con capacidad reducida, participación reducida en actividades sociales
7	Buena recuperación con déficit mental y social leve
8	Buena recuperación sin déficit

Cuadro 7. King's Outcome Scale for Childhood Head Injury (KOSCHI)

1	Muerte	
2	Estado vegetativo	Incapaz de actuar recíprocamente con el ambiente
3-A	Incapacidad severa	Capaz de seguir órdenes, incapaz de vivir de forma independiente
3-B	Incapacidad severa	Capaz de seguir órdenes, limitado para vivir de forma independiente
4-A	Incapacidad moderada	La mayor parte independiente para la vida diaria, pero necesita un grado de supervisión para los problemas físicos o de comportamiento. Tiene problemas abiertos. Puede estar en un programa educativo especializado o de rehabilitación o requerir ayuda especial en la escuela. Los problemas de comportamiento pueden haber excluido al paciente de la escuela.
4-B		Independiente para la vida diaria con respecto a su edad, pero con secuelas neurológicas que afectan con frecuencia su vida cada día, incluyendo dificultades del comportamiento y de aprendizaje. Puede también tener dolores de cabeza frecuentes. Puede estar en la escuela con o sin ayuda especial.

5-A	Recuperación buena	Parece tener una recuperación funcional completa, pero tiene patología residual atribuible al TCE. Puede sufrir dolores de cabeza que no afectan la escuela o la vida social
5-B		Sin secuelas

Bibliografía

1. Alberico, A.M.; Ward, J.D.; Choi, S.C.; y otros: Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury and ICP course in paediatric and adult patients. **J-Neurosurg.** 67:648-56. 1987.
2. Arencón, A.; Llobet, E.; Rayo, F.; Moreno, C.; Nicolau, M.; Romeo, E.: Escalas de Valoración. Documentos ACCURA UHD [serie en Internet]. Disponible en: http://www accurauhd.com/doc_escalas.html
3. Buttner, T.; Weyers, S.; Postert, T.: Sprengelmeyer, R.; Kuhn, W.: S-100 protein: serum marker of focal brain damage after ischemic territorial MCA infarction. **Stroke.** 28:1961-1965. 1997.
4. Coma. Disponible en: <http://www.ferato.com/wiki/index.php/Coma>
5. Crouchman, M.; Rossiter, L.; Colaco, T.; y otros: A practical outcome scale for paediatric head injury. **Arch-Dis-Child.** 84:120-4. 2001.
6. Ducker, T.B.; Salzman, M.; Daniell, H.: Experimental spinal cord trauma, III: Therapeutic effect of immobilization and pharmacologic agents. **Surg-Neurol.** 10:71-76. 1978.
7. Fernández García, Ary; Fernández Albán, Mauricio: Traumatismo craneoencefálico en el niño. **Rev-Electron-Biomed.** 1(1):12-24. 2003. Formato [pdf](#).
8. Hawley, A. B.; Ward, A.; Magnay, J.: Long outcomes following childhood head injury: a population study. **J-Neurol-Neurosurg-Psychiatry.** 75:737-742. 2004.
9. Jennett, B.; Bond, M.: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. **Lancet.** 1:480-484. 1975. Kevin Smith, J.; Kenney, P.: Imaging of renal trauma. **Radiol-Clin-N-Am.** 41:1019. 2003.
10. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica.** Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en <http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php>
11. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
12. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo.** Disponible en <http://www.infodoctor.org>
13. Kraus, J.; Rock, A.; Hemyari, P.: Brain injuries among infants, children, adolescents and young adults. **Am-J-Dis-Child.** 144:684-91. 1990.
14. Lima, G.V.; Rosas, V.L.; Sánchez, G.O.: Utilidad de la correlación anatómica para la calificación adecuada de la escala de coma de Glasgow en trauma craneoencefálico. **Trauma.** 6(3): 83-87. 2003.
15. Lowe, M.; Mason, J.; Luna, G.: Risk factors for urethral injuries in men with traumatic pelvic fractures. **J-Urol.** 140:506. 1988.
16. Luerssen, T.G.: Head injuries in children. **Neurosurg-Clin-North-Am.** 2:399-410. 1991.
17. Lynn, M.; Klein, Y.: Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. **Intensive Care Med.** 28:S241. 2002.
18. Marshall, L.; Gautille, R.; Klauber, M.; y otros: The outcome of severe closed head injury. **J-Neurosurg.** 75(S):528. 1991.
19. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. **Psych-Clin-North-Am.** 15:395-413. 1992.
20. Otayza M., Felipe: Traumatismo encefalocraneano. **Rev.Chil-Pediatr.** 71(4). 2000.
21. Pfeiffer, E.: A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. **J-Am-Geriater.Soc.** 23:433-441. 1975.
22. Reinert, M.M.; Bullock, R.: Clinical trials in head injury. **Neurol-Res.** 21:330-338. 1999.
23. Roberts, I.: Barbiturates for acute traumatic brain injury. **Cochrane Database Syst-Rev.** CD000033. 2000.
24. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria.** Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
25. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:1067. 2004.

26. Soto, J.M.; Sahuquillo, J.; García-Guasch, R.; y otros: Recomendaciones en la valoración y tratamiento inicial del traumatismo craneoencefálico. Grupo de trabajo del TCE en Cataluña. **Med-Clin-Barcelona**. 112: 264-269. 1999.
27. Teasdale, G.M.; Jennett, B.: Assesment of coma and impaired consciousness. **Lancet**. 2:81-84. 1974.

Capítulo 22

Coma provocado por accidentes de tránsito

José Alexandro Guanotasig Villamarín

Introducción

Hasta el momento, la comunidad médica no ha propuesto una óptima definición del concepto "consciente", lo cual explica la multiplicidad de escalas para evaluar el nivel de conciencia propuestas para valorar un trauma craneoencefálico y el coma.

Por su sencillez y pragmatismo, la definición de consciencia propuesta por los autores de la Escala de Reactividad RLS`85 es la más aceptada. Según esta escala (ver tabla 1), un paciente está consciente cuando puede realizar al menos 1 de las siguientes funciones: abrir ojos y orientar la mirada, responder verbalmente con palabras, obedecer órdenes o defenderse del dolor.

La escala RLS`85 permite además diferenciar nítidamente el estado de somnolencia de la confusión. El **paciente somnoliento** es aquel que responde con retraso a una o más, de 3 preguntas: nombre, lugar en que se encuentra y fecha (año y mes). Un **enfermo confuso** es el que emite una o más respuestas erróneas a las tres preguntas que se le hace.

El **coma** es definido como un estado en el que no se emiten palabras, no se obedecen órdenes, no se fija la mirada y no se defiende uno del dolor

Escala de Glasgow

Jennet propuso la escala de coma de Glasgow (ECG) para evaluar el nivel de conciencia. Es ampliamente usada para valorar pacientes con traumatismo craneoencefálico y establecer a través de una calificación de cada componente de la escala, el pronóstico para el paciente.

La escala de Glasgow evalúa los componentes ocular, motor y verbal y en cada uno de los componentes de la escala, el valor más alto representa una función cortical y conforme descende la puntuación, se encuentran representadas las diversas funciones de estructuras caudales del neuroeje.

En pacientes inconcientes, existe como limitación la imposibilidad de evaluar el componente verbal). Pese a ser la escala más difundida para valorar las alteraciones de la consciencia, tiene escasa sensibilidad para detectar precozmente su deterioro. La escala de Glasgow (ver tabla 2) consta de 3 subescalas que puntúan las respuestas oculares, verbales y motoras de forma independiente.

Tabla 1. Escala de reactividad (RLS'85)

Nivel	Categoría	Estímulo	Respuesta			
			O (1)	V (2)	M (3)	D (4)
1	Consciente	Voz	No existe retraso en al menos una de las respuestas.			
2	Somnolencia	Voz normal + tacto	Existe retraso en al menos una de las respuestas.			
3	Confusión	Voz normal	Respuesta errónea a una o más de las preguntas (5)			
	Somnolencia profunda	Voz alta + estímulo	Igual que 2			
	Confusión intensa	nociceptivo intenso				
4	Coma	Igual 3	No	No	No	Localiza el dolor, pero no intenta retirar la mano del examinador
5	Coma	Igual 3	No	No	No	No localiza, pero aleja la cara o su mano del estímulo
6	Coma	Igual 3	No	No	No	Flexiona los codos o las muñecas, pero no se aleja del estímulo
7	Coma	Igual 3	No	No	No	Extiende los brazos o las piernas
8	Coma	Igual 3	No	No	No	Nula

Puntuación del coma (**O+M+V**) de 3 a 15

(1) O: Dirigir mirada.

(2) V: Emitir palabras

(3) M: Órdenes motoras: suba el brazo, abra los ojos, saque la lengua.

(4) D: Estímulo doloroso: presión retromandibular, roce en zona esternal o compresión de lecho ungueal.

(5) Preguntas: ¿Cuál es su nombre?, ¿Dónde está?, ¿En qué mes y año estamos?

Tabla 2. Escala de Glasgow

Apertura de ojos (O)	Puntos
- Espontánea	4
- A la orden verbal	3
- Al dolor	2
- Nula	1
Mejor respuesta motora (M)	
- Obedece	6
- Localiza	5
- Retira	4
- Flexión anormal	3
- Respuesta extensiva	2
- Nula	1
Respuesta verbal (V)	
- Orientada	5
- Conversación confusa	4
- Emite palabras	3
- Emite sonidos incoprensibles	2
- Nula	1

Fuente: Lima, G.V.; Rosas, V.L.; Sánchez, G.O.: Utilidad de la correlación anatómica para la calificación adecuada de la escala de coma de Glasgow en trauma craneoencefálico. **Trauma.** 6(3): 83-87. 2003.

Posteriormente fue publicada la escala sumada de Glasgow y consiste en obtener un solo dígito mediante la adición de los parciales obtenidos en las tres subescalas. Ese dígito representaría el nivel de conciencia.

Utilizando la escala desarrollada por Jennett en los traumatismos craneales, se concluyó que el coma es **un estado en que no se obedecen órdenes, no se pronuncian palabras y no se abren los ojos a los estímulos dolorosos.**

Tanto la escala como el concepto de coma fueron exclusivamente diseñados para el seguimiento y pronóstico del coma traumático; en el coma de etiología no traumática, se propone que se consideren en estado de coma a aquellos pacientes que "no emitan palabras y que no localicen el dolor, aunque puedan abrir los ojos al estímulo nociceptivo.

Independientemente del uso de la escala de Glasgow o de la Escala de Reactividad RLS`85, no siempre es fácil determinar si un paciente está o no en coma. Existen cuatro situaciones clínicas que simulan el coma a pesar de corresponder a estados de vigilia. Estos síndromes son: el de cautiverio, el mutismo acinético, la afasia completa y algunos cuadros psiquiátricos como el estupor catatónico esquizofrénico y el coma histérico. Los signos clínicos útiles para la diferenciación constan en la tabla 3.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de los pseudocomas.

Cuadro	Signos clínicos para diagnóstico diferencial
Síndrome de "Looked-out" (Sinónimos: cautiverio, síndrome pontino-ventral)	La comunicación es posible mediante un código de parpadeos o con movimientos verticales oculares.
Mutismo acinético (Sinónimo: coma vigil)	Tono flácido sin respuesta al dolor, reactividad EEG.
Afasia completa	Se mantienen normales el resto de las funciones motoras.
Síndrome psiquiátrico	Preservados los movimientos oculocéfalos y oculovestibulares.
Fuente: Valoración del enfermo en coma. Definición y valoración del coma. Disponible en: http://tratado.uninet.edu/c040401.html	

La valoración de la escala de Glasgow en niños se realizará en base a escalas modificadas para la edad conforme consta en las tablas 4, 5 y 6.

Tabla 4. Escala de Glasgow adaptada para < 1 año de edad

Apertura ocular	Espontánea	4
	Respuesta al dolor	3
	Al habla ó grito	2
	Ausente	1
Respuesta motora	Movimientos espontáneos	6
	Retira al dolor	5
	Extiende al dolor	4
	Retira al contacto	3
	Flexiona al dolor	2
	No responde	1
Respuesta verbal	Sonríe. Balbucea	5
	Llora al dolor	4
	Llanto consolable	3
	Gruñe al dolor	2
	No responde	1

Puntuación	Tipo de trauma	Pronóstico
15	TCE menor o mínimo	Mortalidad < al 1%
13-14	TCE leve	Mortalidad < al 3%
9-12	TCE moderado	Mortalidad 40% a 50%
3-8	TCE grave	

Fuente: Anales de Pediatría Continuada: **Escala de Glasgow para la valoración neurológica del trauma craneal en niños.**

Tabla 5. Escala de Glasgow, niños 1-2 años de edad.

Apertura ocular	Espontánea	4
	Respuesta al dolor	3
	A la orden verbal	2
	Ausente	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Retira al dolor	5
	Extiende al dolor	4
	Localiza el dolor	3
	Flexiona al dolor	2
	No responde	1
Respuesta verbal	Palabras adecuadas	5
	Llora al dolor o grita	4
	Palabras inadecuadas	3
	Gruñe al dolor	2
	No responde	1

Puntuación	Tipo de trauma	Pronóstico
15	TCE menor o mínimo	Mortalidad < al 1%
13-14	TCE leve	Mortalidad < al 3%
9-12	TCE moderado	Mortalidad 40% a 50%
3-8	TCE grave	

Fuente: Anales de Pediatría Continuada: **Escala de Glasgow para la valoración neurológica del trauma craneal en niños.**

Tabla 6. Escala de Glasgow adaptada para > 5 años de edad.

Apertura ocular	Esponánea	4
	Respuesta al dolor	3
	A la orden verbal	2
	Ausente	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Retira al dolor	5
	Extiende al dolor	4
	Localiza el dolor	3
	Flexiona al dolor	2
	No responde	1
Respuesta verbal	Orientado, consciente	5
	Palabras inadecuadas	4
	Confuso, conversa	3
	Sonidos incomprensibles	2
	No responde	1

Puntuación	Tipo de trauma	Pronóstico
15	TCE menor o mínimo	Mortalidad < al 1%
13-14	TCE leve	Mortalidad < al 3%
9-12	TCE moderado	Mortalidad 40% a 50%
3-8	TCE grave	

Fuente: Anales de Pediatría Continuada: **Escala de Glasgow para la valoración neurológica del trauma craneal en niños.**

Secuelas neuropsiquiátricas del trauma craneoencefálico

El trauma craneoencefálico (TCE) es un proceso dinámico con evidentes consecuencias que persisten en el tiempo y de progresión constante. El periodo de recuperación es incierto y puede demorar años o décadas observándose claras afecciones neuropsiquiátricas que van desde alteraciones leves casi imperceptibles hasta alteraciones severas y graves en el ámbito cognitivo y del comportamiento.

La etiopatogenia usualmente es un daño cerebral difuso, con predominio de lesiones en zonas del cerebro que afectan los lóbulos frontal y temporal. Tiene un valor pronóstico la severidad del trauma craneoencefálico, conforme se correlaciona con la escala de Glasgow, la duración de la pérdida de conciencia y la duración de la amnesia (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la severidad del TCE

Gravedad	Escala Glasgow	Duración pérdida de conciencia	Duración amnesia
Leve	13-15	<30 minutos	< 1 hora
Moderado	9-2	30 minutos-24 horas	30 minutos-24 horas
Grave	<8	>24 horas	> 24 horas

Secuelas neuropsiquiátricas: una valoración de TCE leve no induce una falsa sensación de tranquilidad, debido a que se ha demostrado en estos pacientes un daño axonal evidente gracias a estudios de imágenes cerebrales, donde existen notorios cambios metabólicos. Los pacientes, en ocasiones, sufren de limitaciones que no son proporcionales a la extensión de las lesiones observadas.

Las secuelas neuropsiquiátricas se dividen en aquellas exclusivas de pacientes con un TCE y las que pueden presentarse en pacientes con otras enfermedades.

- **Primera categoría:** se incluyen el llanto y la risa patológicos, apatía, indiferencia, negación, anosognosia (pérdida de capacidad del individuo para reconocer o percibir un defecto corporal, en relación a lesiones del cerebro no dominante u otras lesiones cere-

brales) y aprosodia (ausencia de las variaciones normales en el acento, tono y ritmo del habla).

- **Segunda categoría:** incluye trastornos cognoscitivos, abuso de sustancias, ansiedad, psicosis, somatización y trastornos de la personalidad.

Esta división es útil ya que en ocasiones es difícil que el médico determine con certeza si los síntomas que tiene el paciente son consecuencia del trauma, corresponden a alteraciones previas o son simulados.

Otra clasificación divide las alteraciones en:

- **Secuelas comportamentales agudas:** estados confusionales, apatía, agitación, inquietud motora, irritabilidad y amnesia postraumática.
- **Secuelas crónicas:** alteraciones cognitivas, demencias, trastornos del ánimo, ansiedad, psicosis y trastornos de la personalidad.

Déficit cognoscitivo

Los cambios cognoscitivos están determinados por diversas variables, entre las que se destaca la gravedad del trauma. Los cambios se dividen en cuatro fases de acuerdo con la evolución temporal de sus consecuencias.

- **Primera fase:** incluye la pérdida del conocimiento, que usualmente ocurre momentos después del trauma.
- **Segunda fase:** existe una combinación de alteraciones cognitivas y comportamentales con agitación, confusión y agitación psicomotriz, además de cambios en la memoria inmediata. Estas dos primeras fases pueden durar desde un día hasta un mes; clínicamente corresponden al delirium.
- **Tercera fase:** los siguientes 6 a 12 meses existe un periodo de recuperación rápida seguido de una estabilización que dura entre 12 a 24 meses.
- **Cuarta fase:** se observan secuelas permanentes que incluyen la lentificación en el procesamiento de la información, alteraciones en la atención y el estado de alerta, déficit en memoria a largo plazo y alteraciones verbales. Esta fase final corresponde a un cuadro demencial.

Es importante el tratamiento instaurado tendiente a la rehabilitación durante los seis primeros meses posteriores al trauma. Son útiles las técnicas de reentrenamiento en funciones específicas mediante estímulos mentales, evaluaciones y actividades determinadas. Se recomienda para el tratamiento de las secuelas cognitivas del TCE los **psicoestimulantes** (anfetaminas) y los agonistas dopaminérgicos. Se reporta efectos positivos en el estado de alerta y en el tratamiento de la apatía secundaria al trauma. La agresividad del paciente se trata con ácido valproico y carbamazepina. Los fármacos usados para las demencias son una alternativa promisorio.

Las alteraciones cognitivas más frecuentes involucran las funciones de atención, memoria y sistema ejecutivo (ver cuadro 1).

Cuadro 1. Alteraciones cognitivas posteriores al TCE.

Atención	Dificultad para mantener la atención. Disminución del volumen atencional. Aumento en los tiempos de reacción. Dificultad para inhibir respuestas y para desempeñar varias tareas al tiempo.
Memoria	Cambios en el registro y almacenamiento de información nueva, con confabulaciones y perseveraciones.
Sistema ejecutivo	Más notoria la modificación en los tiempos de respuesta, organización de secuencias, planeación, establecimiento de juicios, solución de problemas, iniciativa, creatividad y productividad.

Trastornos afectivos

Los trastornos afectivos constituyen la manifestación psiquiátrica más frecuente asociada con el TCE (diagnósticos de depresión mayor se observan en el 6% al 77% de individuos que sufrieron un TCE).

Síntomas de depresión mayor pueden persistir luego de 24 meses de ocurrido el trauma. Un indicador de esta alteración es el impedimento psicológico que no guarda relación con la gravedad del trauma. La presencia de síntomas depresivos posteriores al trauma constituye un factor de pobre pronóstico. Es factible diagnosticar trastornos afectivos bipolares, menos frecuentes que la depresión mayor.

Estudios revelan que la desipramina es eficaz en el tratamiento de la depresión mayor. El medicamento ideal debe poseer un bajo poder anticolinérgico, leve sedación y disminuir ligeramente el umbral convulsivo.

Otras drogas útiles son los bloqueadores de norepinefrina y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. La carbamacepina y el ácido valproico son efectivos para tratar la manía postrauma craneoencefálico.

Trastornos de ansiedad

Los trastornos de ansiedad luego de un TCE se observan entre el 11% y 77% de los accidentados. Son frecuentes el síndrome de estrés postraumático, el trastorno obsesivo-compulsivo y la ansiedad no especificada (asociada a veces con síntomas depresivos). Se desconocen los factores de riesgo para desarrollar síntomas ansiosos posteriores a un TCE; varios estudios sugieren que no existe relación con la gravedad del trauma o con situaciones sociales, familiares o laborales. Es frecuente encontrar combinaciones de depresión-ansiedad cuando las lesiones cerebrales se localizan en regiones anteriores izquierdas.

El tratamiento incluye un manejo psicológico y farmacológico. Las benzodiacepinas ocasionan confusión en algunos pacientes, por lo que se recomienda utilizar inhibidores de recaptura de serotonina.

Psicosis

Entre el 0,7% al 9,8% de pacientes con TCE desarrollan psicosis caracterizada por delirios referenciales y persecutorios, alucinaciones, expresión de ideas extrañas y un comportamiento agresivo e impulsivo.

La psicosis en ocasiones se asocia a epilepsia postraumática que se presenta de forma aguda cuando el paciente recupera la conciencia o aparecer luego de un periodo de aparente normalidad. En la **forma aguda** corresponde al delirium (retiro de drogas de abuso, desequilibrios hidroelectrolíticos o hipoxia). Síntomas sicóticos de presentación tardía son más difíciles de diagnosticar y tratar. En ocasiones no puede distinguirse si fueron ocasionados o desencadenados por el trauma.

En el tratamiento se evitarán antipsicóticos con fuerte acción anticolinérgica o fármacos hipotensores marcados (usar menores dosis). Pueden emplearse anticonvulsivantes y dopaminérgicos.

Los síntomas delirantes están asociados a lesiones del lóbulo frontal y responden mejor a fármacos dopaminérgicos.

Apatía

Síndrome caracterizado por desinterés, pérdida de motivación y ausencia de reacción emocional. Afecta al 10% hasta un 60% de víctimas de un TCE. El tratamiento demanda el uso de psicoestimulantes como la dextroanfetamina o los dopaminérgicos (amantadina o bromocriptina).

Discontrol de impulsos tipo menor

La variedad menor o posconvulsional es la entidad más frecuentemente diagnosticada como consecuencia de un TCE. Este síndrome afecta a pacientes con traumas leves hasta moderados.

Los síntomas pueden ser divididos en afectivos, cognoscitivos y somáticos:

- **Síntomas afectivos:** incluyen depresión, ansiedad e irritabilidad.
- **Síntomas cognoscitivos:** cambios en la memoria, disminución en la atención y la concentración, modificaciones en el sistema ejecutivo y desorganización conceptual.
- **Síntomas somáticos:** cefalea, náusea, mareo, vértigo, diplopía, insomnio, pérdida de la agudeza auditiva, tinnitus, fotosensibilidad, hipersensibilidad al ruido, fatiga y descoordinación en movimientos finos y gruesos.

El tiempo de recuperación es variable (usualmente tres meses hasta un año en el 15% de pacientes). Se piensa que este síndrome se debe a una lesión axonal difusa derivada de la combinación de fuerzas de aceleración y desaceleración simultáneas. El manejo va encaminado a programas educativos y de soporte al paciente y su familia.

Bibliografía

1. Bazarian, J.J.; Fisher, S.G.; Flesher, W.; Lillis, R.; Knox, K.L.; Pearson, T.A.: Lateral automobile impacts and the risk of traumatic brain injury. **Ann Emerg Med.** 44(2):142-52. 2004.
2. Bustos, J.L.; Surt, K.; Soratti, C.: Glasgow coma scale 7 or less surveillance program for brain death identification in Argentina: Epidemiology and outcome. **Transplant Proc.** 38(10):3697-9. 2006.
3. Camacho, Rafael: **Lecciones de neurología.** 8ed. Ed Manual Moderno. México. 2005.
4. Coimbra, R.; Conroy, C.; Hoyt, D.B.; Pacyna, S.; May, M.; Erwin, S.; Tominaga, G.; Kennedy, F.; Sise, M.; Velky, T.: The influence of damage distribution on serious brain injury in occupants in frontal motor vehicle crashes. **Accid Anal Prev.** 40(4):1569-75. 2008.
5. Cullen, N.K.; Park, Y.G.; Bayley, M.T.: Functional recovery following traumatic vs non-traumatic brain injury: a case-controlled study. **Brain Inj.** 22(13-14):1013-20. 2008.
6. Drongowski, R.A.; Coran, A.G.; Maio, R.F.; Polley, T.Z.: Trauma scores, accident deformity codes, and car restraints in children. **J Pediatr Surg.** 28(8):1072-5. 1993.
7. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine.** 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
8. Eid, H.O.; Barss, P.; Adam, S.H.; Torab, F.C.; Lunsjo, K.; Grivna, M.; Abu-Zidan, F.M.: Factors affecting anatomical region of injury, severity, and mortality for road trauma in a high-income developing country: lessons for prevention. **Injury.** 40(7):703-7. 2009.
9. Esquivel Miranda, M.; Steller Muñoz, R.: Análisis clínico-tomográfico de los pacientes que fallecieron por trauma craneoencefálico (TCE) en el Hospital México. **Neuroeje.** 18(2):29-38. 2004.
10. Hoppenfeld, Stanley: **Neurología ortopédica.** 1ed. Ed Manual Moderno. México. 1981.

11. Javouhey, E.; Guerin, A.C.; Martin, J.L.; Floret, D.; Chiron, M.: Management of severely injured children in road accidents in France: impact of the acute care organization on the outcome. **Pediatr Crit Care Med.** 10(4):472-8. 2009.
12. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico.** 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
13. Lima, G.V.; Rosas, V.L.; Sánchez, G.O.: Utilidad de la correlación anatómica para la calificación adecuada de la escala de coma de Glasgow en trauma craneoencefálico. **Trauma.** 6(3): 83-87. 2003.
14. Masur, Harald: **Escalas y puntuaciones en neurología.** 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
15. McDermott, F.T.; Rosenfeld, J.V.; Laidlaw, J.D.; Cordner, S.M.; Tremayne, A.B.: Evaluation of management of road trauma survivors with brain injury and neurologic disability in Victoria. **J Trauma.** 56(1):137-49. 2004.
16. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento.** 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
17. Meisler, R.; Thomsen, A.B.; Abildstrom, H.; Guldstad, N.; Borge, P.; Rasmussen, S.W.; Rasmussen, L.S.: Triage and mortality in 2875 consecutive trauma patients. **Acta Anaesthesiol Scand.** 54(2):218-23. 2010.
18. Patestas, Maria A.: **Neuroanatomía clínica.** 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
19. Pittella, J.E.; Gusmao, S.N.: Diffuse vascular injury in fatal road traffic accident victims: its relationship to diffuse axonal injury. **J Forensic Sci.** 48(3):626-30. 2003.
20. Potenza, B.M.; Hoyt, D.B.; Coimbra, R.; Fortlage, D.; Holbrook, T.; Hollingsworth-Fridlund, P.: The epidemiology of serious and fatal injury in San Diego County over an 11-year period. **J Trauma.** 56(1):68-75. 2004.
21. Prall, J.; Nichols, J.; Brennan, R.: Early definitive abdominal evaluation in the triage of unconscious normotensive blunt trauma patients. **J-Trauma.** 37:792. 1994.
22. Previdi, J.K.; Cayten, C.G.; Byrne, D.W.: Early predictors of sepsis in the motor-vehicle crash trauma victim. **Prehosp Disaster Med.** 11(1):27-36. 1996.
23. Ropper, Allan: **Principios de neurología.** 8ed. Ed Interamericana. México. 2007.
24. Saleta Canosa, J.L.; Domínguez Arias, M.; Eiras Tasende, B.; Parga Pérez, L.; Prados Sande, C.; García Hermida, A.: Accidentes de tráfico atendidos por una unidad de soporte vital avanzado. Análisis de factores pronósticos. **Emergencias (Sant Vicenç dels Horts).** 15(3):140-147. 2003.
25. Sanson, G.; Di Bartolomeo, S.; Nardi, G.; Albanese, P.; Diani, A.; Raffin, L.; Filippetto, C.; Cattarossi, A.; Scian, E.; Rizzi, L.: Road traffic accidents with vehicular entrapment: incidence of major injuries and need for advanced life support. **Eur J Emerg Med.** 6(4):285-91. 1999.
26. Soleto Martín, J.; Navascués del Río, J.A.; García Trevijano Forte, J.L.; Vázquez Estévez, J.: Atención temprana a los accidentes de tráfico. **Pediatríka (Madr.).** 21(7):237-244. 2001.
27. Styrke, J.; Stalnacke, B.M.; Sojka, P.; Bjornstig, U.: Traumatic brain injuries in a well-defined population: epidemiological aspects and severity. **J Neurotrauma.** 24(9):1425-36. 2007.
28. Toro, Jaime: **Neurología.** 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2010.
29. Waxman, Stephen: **Neuroanatomía clínica.** 13ed. Ed Manual Moderno. México. 2004.
30. Wu, X.; Hu, J.; Zhuo, L.; Fu, C.; Hui, G.; Wang, Y.; Yang, W.; Teng, L.; Lu, S.; Xu, G.: Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: a prospective large case study. **J Trauma.** 64(5):1313-9. 2008.

Bibliografía en Internet

Anales de Pediatría Continuada: **Escala de Glasgow para la valoración neurológica del trauma craneal en niños.** Disponible en: <http://www.apcontinuada.com/cgi-bin/wdbcgi.exe/anpedcon/indices.indice?pident=2>

Capítulo 23

Manejo del trauma facial en víctimas de accidentes de tránsito

*Mónica Andrea Pazmiño Narváez, Alejandro Antonio Ortiz Coloma,
Pedro Miguel Cárdenas Mora*

Introducción

El trauma facial actualmente es considerado una enfermedad quirúrgica de importante morbilidad en personas de edad productiva; el proceso de atención del trauma facial agudo sigue lo establecido por el ATLS, donde se determina la necesidad de un esquema de atención prehospitalaria e intrahospitalaria, a fin de minimizar la posibilidad de errores en el manejo del paciente.

El trauma facial constituye un verdadero desafío para el cirujano plástico o máxilofacial al desempeñarse en una entidad anatómica y funcional de gran complejidad, íntimamente relacionada con áreas vitales como cráneo y cuello, que albergan órganos nobles. Por lo expuesto, el servicio de cirugía máxilofacial debe disponer protocolos correctamente planificados para la atención a víctimas de accidentes de tránsito en el área de urgencias, a fin de realizar una evaluación adecuada y establecer las prioridades de tratamiento de acuerdo a las lesiones sufridas.

Etiología y fisiopatogenia

Los accidentes de tránsito y la violencia urbana son las causas mas frecuentes de trauma facial. Revisten menos importancia los accidentes caseros, deportivos, recreacionales, industriales y de violencia familiar.

Durante un asalto, el trauma afecta la mandíbula y al hueso malar, estructuras óseas más susceptibles de fractura, a diferencia del tercio medio facial, que es la región mas afectada en accidentes de tránsito. Se ha definido los conceptos de alto y bajo impacto; lesiones de **alto impacto** superan 50 veces la fuerza de gravedad y las lesiones de **bajo impacto** no superan el equivalente a cincuenta veces la fuerza de gravedad.

Se advierte que cada una de las estructuras faciales requiere de diferentes fuerzas para ser lesionadas; es así que el hueso frontal, la sínfisis, el ángulo mandibular y los rebordes supraorbitarios requieren una fuerza de alto impacto para fracturarse.

Manejo agudo del trauma

El manejo agudo del trauma facial, sigue los parámetros establecidos por el ATLS:

1. Revisión primaria rápida

- A.** Mantenimiento de vía aérea y columna cervical
- B.** Manejo de la respiración y ventilación
- C.** Manejo de la circulación sanguínea y control de las hemorragias.
- D.** Déficit neurológico
- E.** Exposición/control ambiental: desvestir completamente al paciente. Prevenir la hipotermia.

Al mismo tiempo deben establecerse vías periféricas y monitorear signos vitales. Solventar problemas y normalizar funciones vitales.

2. Evaluación secundaria: se procede con una evaluación clínica general en búsqueda de lesiones asociadas, debido a que el trauma facial suele estar acompañado de otras lesiones (encefálicas, abdominales, torácicas, de extremidades, etc.) que pueden comprometer la vida del paciente. En esta instancia se incluye también el examen físico de las lesiones faciales. Se monitorea continuamente los signos vitales.

3. Inicio del tratamiento definitivo: incluye exámenes complementarios para confirmar diagnósticos clínicos y quirúrgicos.

Situaciones emergentes en el trauma facial

1. Obstrucción de la vía aérea:

Los traumas faciales suelen complicarse con edema y hematoma de las vías respiratorias; el mismo compromiso evidencia los traumatismos externos o internos de laringe o traquea cervical pudiendo producir obstrucción respiratoria que puede ser súbita o progresiva.

Las fracturas faciales pueden asociarse a hemorragia, aumento de secreciones y caída de piezas dentarias, dificultando al paciente mantener la vía aérea permeable. Las fracturas de mandíbula, especialmente las bilaterales pueden causar pérdida de su soporte normal. Entre los signos y síntomas de la obstrucción de la vía aérea se cita taquipnea, estridor, cianosis u otros en relación al tipo de traumatismo y estructura afectada como:

- Laringe: ronquera.
- Esófago: enfisema o fractura palpable.
- Arteria carótida o vena yugular.
- Tejidos blandos circundantes por la onda de choque.

Las fracturas faciales sobre todo del tercio medio facial, pueden presentar lesiones a nivel de la lámina cribosa del etmoides y presencia de fístulas de líquido cefalorraquídeo en donde está contraindicado aplicar succiones nasales, colocar nasogástricas o intubación nasotraqueal, debido al riesgo de introducir el insumo en cavidad craneana a través de la fractura.

Existen diferentes técnicas básicas en el mantenimiento de la vía aérea, sobre todo si el paciente se encuentra inconciente (la lengua puede desplazarse hacia atrás y obstruir la hipofaringe); esta forma de obstrucción se corrige con elevación del mentón o tracción de la mandíbula. Es factible mantener la vía permeable mediante una cánula nasofaríngea u orofaríngea; se advierte que estas maniobras deben realizarse previa estabilización de la columna cervical, ya que podrían agravar lesiones preexistentes en dicha área.

La vía aérea definitiva esta indicada en:

1. Presencia de apnea.
2. Incapacidad para mantener la vía aérea por otros medios.
3. Compromiso eminente: lesiones maxilofaciales, inhalación, convulsiones.
4. TCE que requiera ventilación mecánica.
5. Aspiración de sangre o vómito.
6. Incapacidad para mantener oxigenación adecuada por medio de un dispositivo de oxigenación por mascarilla.

Existen tres tipos de vía aérea definitiva:

1. Tubo orotraqueal
2. Tubo nasotraqueal.
3. Vía quirúrgica definitiva.

Es importante establecer previa la intubación orotraqueal o nasotraqueal, la presencia o ausencia de lesiones en columna cervical; en ocasiones, una lesión cervical no puede descartarse mediante radiografías por lo que es mandatario solicitar una TAC o resonancia

magnética nuclear.

La intubación tubo orotraqueal o tubo nasotraqueal se realiza previa inmovilización alineada de la columna cervical, requiriendo que el paciente no manifieste apnea. En casos de fracturas faciales, compromiso del seno frontal, fracturas de base cráneo y de la lámina cribosa del etmoides se contraindica la intubación tubo nasotraqueal u orotraqueal.

En pacientes con lesiones de columna cervical, cuello corto, lesiones maxilares o mandibulares, la alternativa es el uso del endoscopio de fibra óptica flexible.

La vía aérea definitiva está indicada en:

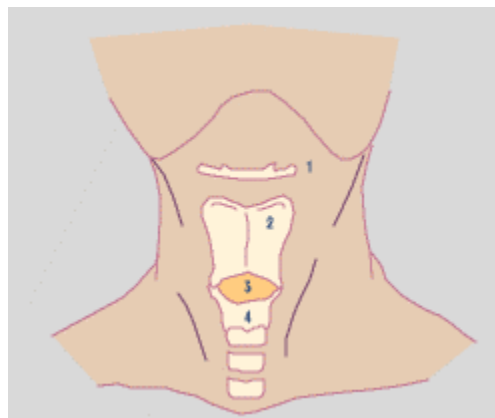
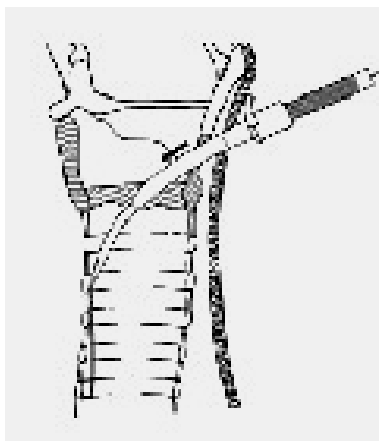
1. Fractura de laringe.
2. Edema de glotis.
3. Hemorragia orofaríngea severa.
4. Imposibilidad para intubación.

Existen dos tipos de vía aérea definitiva: la cricotiroidotomía quirúrgica y la traqueotomía.

Cricotiroidotomía (coniotomía): es un método rápido para obtener una vía aérea permeable en urgencias por obstrucciones respiratorias superiores; comunica la subglotis con el exterior a través del espacio cricotiroido. Se realiza en casos emergentes (tiempo limitado o carencia de insumos para realizar una intubación o traqueotomía). Este procedimiento deberá evitarse en lo posible, por sus secuelas como estenosis subglótica. Luego de realizada la Cricotiroidotomía (coniotomía), debe realizarse la traqueotomía y ulterior reparación de la herida generada en la intervención anterior.

Procedimiento:

1. Paciente en hiper extensión del cuello.
2. Infiltración con xilocaína y epinefrina 1:100.000 (en situaciones de urgencia, puede efectuarse sin anestesia).
3. Incisión vertical debajo de la escotadura tiroidea, de unos 3 cm a- 4 cm de longitud.
4. Disección de piel, tejido celular subcutáneo, músculo cutáneo de cuello, ligamento cricotiroido medio (membrana cricoitiroidea o ligamento conoide) más profundo que deberá ser abierto con disección roma para no lesionar los vasos circundantes.
5. Se inserta una cánula de traqueostomía con un diámetro menor de 6 mm a 8 mm para evitar un traumatismo laríngeo excesivo o cualquier objeto que mantenga la luz permeable, hasta llegar a una unidad hospitalaria para hacer una traqueostomía convencional.



El coniótomo es un instrumento con punta afilada, delgada y curva de unos 15 mm de longitud que permite una coniotomía segura en pocos segundos. Su extremo está cubierto

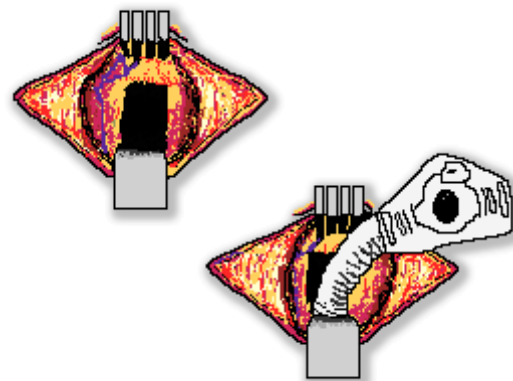
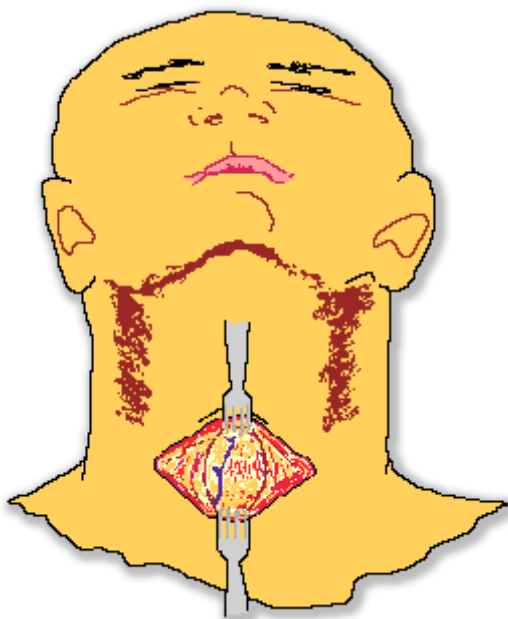
por un mandril excepto en su punta, de forma que con una moderada presión, se realiza la punción en el espacio cricotiroides hasta alcanzar el espacio laríngeo. Se extrae posteriormente el mango y se deja el mandril a modo de cánula.

Complicaciones: hemorragias, absceso, celulitis, enfisemas subcutáneos, disfonía, sensación de cuerpo extraño, fístulas cutáneas persistentes y obstrucciones secundarias (granulomas y estenosis laringotraqueal).

Traqueotomía: intervención quirúrgica a fin de comunicar la tráquea cervical a través de la pared anterior con el exterior, manteniéndola permeable gracias a una cánula provisional o temporal. Las indicaciones de una traqueotomía incluyen: traumatismos y fracturas faciales, cuerpos extraños, ingestión de cáusticos corrosivos o irritantes, infecciones (angina de Ludwig), anomalías congénitas (atresia coanal y otras), tumores (de laringe y otros), apnea obstructiva del sueño, disfunciones laríngeas, acumulación de secreciones (subsecuentes a cirugía torácica, abdominal y otras), insuficiencia respiratoria alveolar (intoxicaciones, trauma torácico y otras) o retención de secreciones e insuficiencia respiratoria alveolar (derivadas de TCE, embolias y otras).

Procedimiento:

1. Se recomienda en pacientes con intubación orotraqueal, con infiltración previa mediante xilocaína con epinefrina 1:100.000.
2. Posición del paciente: decúbito dorsal e hiperextensión de cuello.
3. Incisión horizontal a 2 cm del hueco supraesternal y con una extensión de 5 cm a 6 cm.
4. Incisión del músculo cutáneo del cuello, rafe medio de medio de músculos esternohioideos y esternotiroideos.
5. Cuando el istmo tiroideo es pequeño se rechaza hacia arriba para exponer la fascia pretraqueal. Si no es posible ligar, el istmo tiroideo.
6. Incisión traqueal entre el segundo y tercer cartílagos traqueales en forma de U, cuadrado horizontal.
7. Aspiración de secreciones.
8. Introducción y fijación de traqueostomo.
9. Comprobación de ventilación pulmonar adecuada.
10. Radiografía de tórax para control.



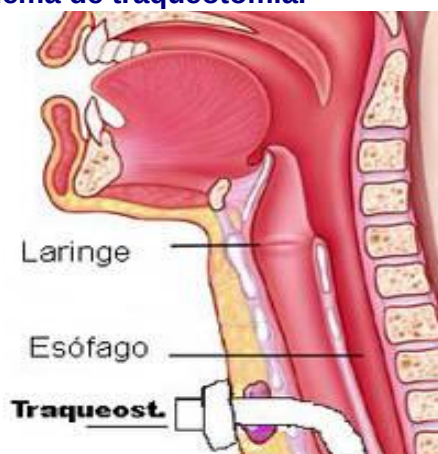
Cuadro 1. Complicaciones de la traqueostomía.

Complicaciones tempranas	Complicaciones tardías
1. Hemorragia.	1. Fístula traqueocutánea persistente.
2. Paro cardiorrespiratorio.	2. Traqueomalasia.
3. Neumotórax y neumomediastino.	3. Estenosis laríngeas y traqueales.
4. Lesión esófago, carótida común, laríngeos o nervios frénicos.	4. Fístulas traqueoesofágicas.
5. Enfisema subcutáneo.	5. Decanulación difícil.
6. Atelectasias.	6. Cicatriz queloide.
7. Traqueitis seca.	7. Hemorragias tardías.
8. Neumonía.	8. Granulomas periostomales.
9. Erosión de la pared traqueal.	
10. Obstrucciones respiratorias.	

Cuadro 2. Indicación de intubación, traqueotomía o cricotiroidotomía en trauma máxilofacial.

1. Fracturas simultáneas del tercio medio facial.
2. Fracturas conminutas múltiples de mandíbula.
3. Fijación de mandíbula que impida reincubación.
4. Edema masivo de tejidos blandos que impida reintubación.
5. Quemaduras graves en cabeza y cuello que se acompañen de fracturas faciales.
6. Trauma laríngeo o traqueal.
7. Fijación intermaxilar en paciente comatoso.

Esquema de traqueotomía.



Traqueotomía percutánea: procedimiento no seguro en trauma agudo, debido a que el cuello del paciente tiene que mantenerse en hiperextensión para posicionar la cabeza y realizar el procedimiento. Este tipo de traqueostomía requiere guías de alambre y dilatadores esto puede ser peligroso y llevar mucho tiempo.

2.- Hemorragia

Ocurre por 3 mecanismos: sangrado de las laceraciones faciales, hemorragia de arterias o venas adyacentes y hemorragia de los senos paranasales.

El sangrado de los tejidos blandos y de las estructuras vasculares puede ser superado fácilmente con una hemostasia rigurosa o con puntos hemostáticos. La hemorragia nasal es muy frecuente en el trauma facial y puede deberse a diversas circunstancias que tienen que ser controladas mediante:

1. Taponamiento nasal anterior, con la precaución de ingresar en la órbita en caso de fracturas extensas.
2. Fijación intermaxilar en fracturas tipo Lefort

3. Ligadura selectiva de la arteria si no se ha controlado con las medidas anteriores (carótida externa, temporal superficial o maxilar interna)

3.- Aspiración

Es frecuente que, en el trauma máxilofacial, las secreciones orales, contenido gástrico, sangre y cuerpos extraños ingresen a la vía aérea con facilidad. Se sospechará esta situación cuando el paciente presente respiración ruidosa, baja saturación de oxígeno y disminución de la elasticidad pulmonar.

Las radiografías revelan infiltrados blandos.

Se debe prevenir esta complicación mediante la aspiración de fluidos, lo que evitará problemas posteriores y aumento de la morbilidad.

Precauciones en el manejo del politraumatizado asociado a trauma máxilofacial

Se considerarán diversos factores que pueden coexistir en pacientes politraumatizados con trauma facial:

1. Obstrucciones de la vía aérea y hemorragias deben tratarse antes de la evaluación máxilofacial.
2. Fracturas del tercio medio facial (fracturas nasales), puede presentar lesión de la lámina cribosa del etmoides; se contraindica la colocación de una sonda nasogástrica, debiéndose intubar por vía oral.
3. Fracturas del arco zigomático sin desplazamiento y fracturas de órbita pueden ser de difícil diagnóstico temprano; debe solicitarse siempre exámenes de imágenes y evaluaciones frecuentes.
4. Lesiones severas que generan gran edema facial, impide evaluar las lesiones oculares que pueden requerir su atención urgente.

En todo paciente con trauma máxilofacial, debe considerarse una lesión inestable de columna cervical, ameritando inmovilización hasta descartarla. De igual forma, un paciente con trauma facial agudo puede tener una lesión encefálica que deberá ser descartada.

Se debe usar medidas universales de protección para enfermedades transmisibles para el personal médico y paramédico.

Evaluación general

Encaminada a detectar lesiones de órganos vitales que puedan poner en peligro la vida del paciente y que probablemente requieren cirugía urgente para su resolución. La historia clínica juega un papel muy importante para predecir cual es el daño que ha causado el trauma.

Historia clínica: una vez descartadas lesiones en otras áreas, se diagnostica como un trauma facial aislado y se centra el interrogatorio en busca de la injuria.

- Determinar el mecanismo de la lesión (cortante, contuso, aplastamiento, alto o bajo impacto).
- Calcular el tiempo que ha transcurrido desde el traumatismo al momento de la atención primaria.
- Antecedentes clínicos que puedan influir en el pronóstico del paciente (enfermedades concomitantes)

Examen físico: se realiza durante la evaluación secundaria; el examen facial debe realizarse ordenadamente, dividiendo a la cara en tercios y siguiendo los patrones semiológicos de inspección y palpación.

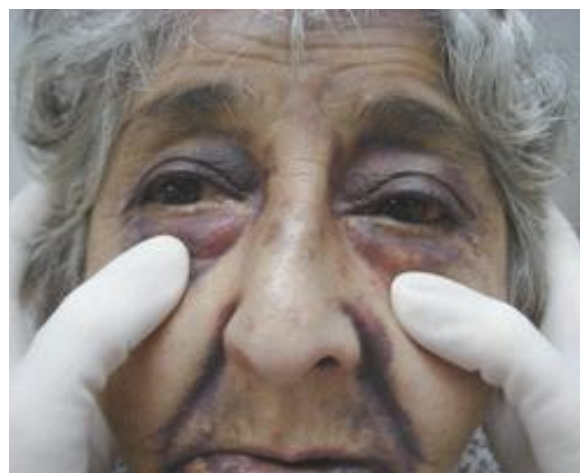
I. Tercio superior

Fracturas frontales: se encuentra equimosis, deformación y edema. A la palpación se detecta crepitación del reborde supraorbitario, enfisema subcutáneo y parestesia de los nervios supratrocleares y supraorbitario.

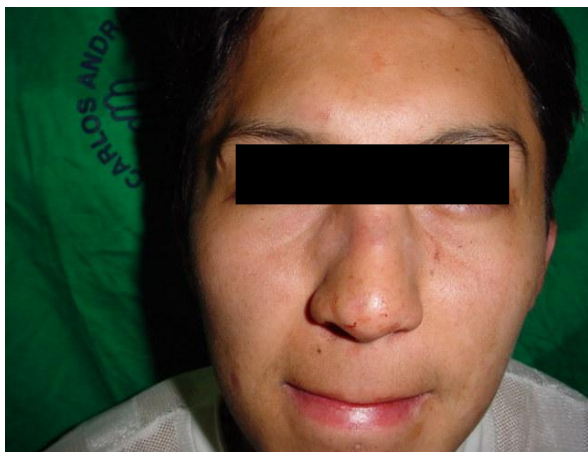


Fracturas del piso de la órbita: presencia de edema, equimosis periorbitaria, parestesia o anestesia infraorbitaria; en casos más graves lesión ocular.

Cuando se atrapan los músculos rectos medial e inferior existe alteración de los movimientos oculares.



Fracturas nasales: dolor, edema nasal, desplazamientos que pueden generar laterorrinea, hundimiento, crepitaciones y epistaxis. Se debe realizar como norma una rinoscopia para valorar el tabique nasal y drenar hematomas (puede generar a futuro perforaciones del tabique).



Fracturas naso-orbito-etmoidales: el signo patognomónico es el telecanto traumático, cuya característica es un aplanamiento y ensanchamiento del puente nasal. Otros hallazgos frecuentes son epifora, rinorrea y epistaxis.



Fracturas del arco zigomático: dolor y asimetrías en la zona; durante los movimientos mandibulares existe limitación de apertura bucal.



II. Tercio medio

Fracturas del complejo zigomático-maxilar: incluye una eminencia malar deprimida y dolorosa a la palpación, escalón infraorbitario y hemorragia subconjuntival.

El atrapamiento del nervio infraorbitario genera parestesia del labio superior y región nasal lateral.

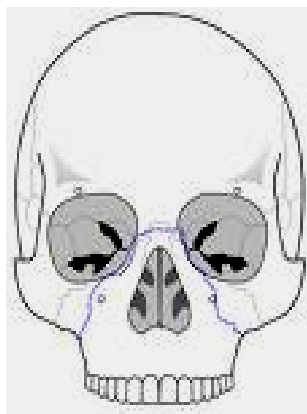
En algunos casos puede atraparse el músculo recto inferior y presentar diplopía.



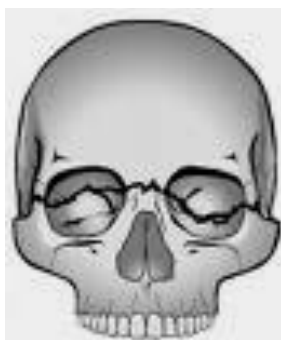
Fracturas maxilares: en las **fracturas Lefort I** se aprecia edema facial, movilidad del maxilar superior y cambios en la oclusión.



Fracturas maxilares: en las **fracturas Lefort II** se encuentra edema facial, telecanto traumático, hemorragia subconjuntival, movilidad maxilar en la sutura nasofrontal, epistaxis, cambios oclusales y a veces rinorrea.



Fracturas maxilares: en las **fracturas Lefort III** se encuentra edema masivo, elongación y aplanamiento facial, mordida abierta anterior y movilidad de todo el tercio medio hacia delante con la maniobra bimanual, epistaxis y rinorrea.



Fracturas alveolares: se presentan con laceración y sangrado gingival, alteraciones dentales con movilidad, avulsión, y pérdida dental, adicionalmente puede presentarse movilidad del proceso alveolar.



Tercio inferior

Fracturas mandibulares: los hallazgos clínicos incluyen mala oclusión, trismus, dificultad para morder, movilidad de los segmentos óseos y crepitación.

Intraoralmente existe edema, equimosis y sangrado gingival.

Parestesia o anestesia en la región sinfisiaria cuando si existe lesión del nervio dentario inferior.



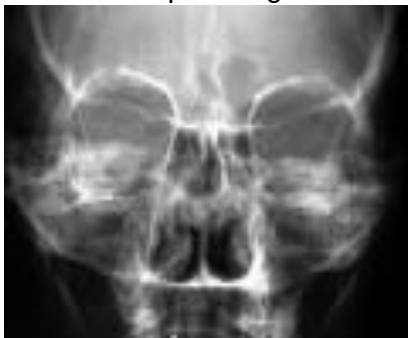
Fracturas panfaciales

Pueden comprometer la vida del paciente, los hallazgos clínicos dependen de la combinación de las múltiples fracturas que se presentan en este tipo de lesión, asociado a traumatismos cráneo-encefálicos severos



Exámenes complementarios

Estudios por imágenes: el paciente debe estar estable en su hemodinamia para realizar los estudios por imágenes o bien realizarlos en la unidad de emergencia.



Proyección de Caldwell – PA cráneo

Valora senos paranasales, áreas frontobasilares y nasoetmoidales



Proyección de Waters

Mento-naso placa (zigomático-frontal y orbito-nasal)

Otros estudios

- Proyección de Towne fronto-naso (cóndilo y subcóndilo de mandíbula)
- Proyección AP lateral y oblicuas (rama y cuerpo mandibular)
- Huesos propios nasales.



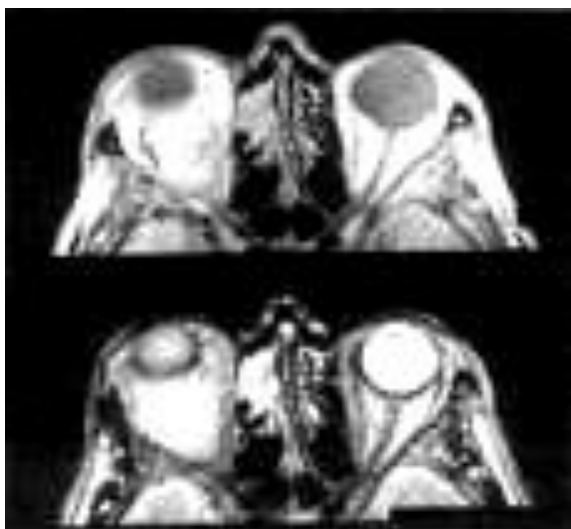
Radiografías panorámicas

En fracturas mandibulares tienen un 92% de especificidad en el diagnóstico, es la más indicada para este tipo de fracturas.



Tomografía axial computarizada

Estándar de oro de estudios por imagen para diagnóstico de fracturas faciales. Se realizan reconstrucciones tridimensionales para determinar las características espaciales de las fracturas y orientar mejor a la resolución quirúrgica definitiva.



Resonancia magnética nuclear

Utilizada para diagnóstico de lesiones de partes blandas y de órganos nobles (globo ocular).

Arteriografía: diagnóstica y terapéutica (embolización de zonas con hemorragia no controlable).

Laboratorio:

- Biometría hemática: en sangrado excesivo evaluar hematocrito y hemoglobina c/4 horas.
- Tipificación y pruebas cruzadas.
- Química sanguínea completa.
- Pruebas de coagulación.

Manejo de emergencia

El manejo médico inicia con la indicación no ingesta (sólidos o líquidos si el caso amerita cirugía), oxígeno y líquidos cristaloides isotónicos. Si el sangrado es excesivo, de acuerdo al control de hematocrito administrar paquetes globulares. Se aplicará terapia antitetánica.

El uso de antibióticos dependerá del tipo de lesión; en laceraciones faciales se utiliza dicloxacilina. En heridas de cavidad oral o cuando exista comunicación con los senos paranasales se emplea amoxicilina más ácido clavulánico, ampicilina-sulbactam (pacientes alérgicos) quinolonas de cuarta generación, macrólidos, clindamicina u combinaciones (quinolonas + aminoglucósidos o clindamicina + aminoglucósidos). Para el control del dolor se emplea medicación VO en lesiones menores; medicación parenteral para casos graves. Igual consideración para terapia antiinflamatoria (AINES o derivados opiáceos).

Terapia quirúrgica:

1. Limpieza exhaustiva de la herida con solución salina abundante.
2. Si amerita limpieza quirúrgica, desbridamiento quirúrgico del tejido desvitalizado.
3. Considerar heridas como vías de abordaje para la osteosíntesis.
4. Osteosíntesis de las fracturas.
5. Cierre de tejidos blandos por planos. El cirujano máxilofacial determinará si es necesario diferir la osteosíntesis hasta que disminuya el proceso inflamatorio.



Bibliografía:

1. Burget, G.; Menik, F.: **Aesthetic reconstruction of the nose**. Ed Mosby. San Luis. 1995.
2. Ingle, J.; Bakland, L.: **Endodoncia**. 4ed. Ed Williams and Wilkins. Baltimore. 1994.
3. Andreasen, J.; Andreasen, F.: **Essentials of traumatic injuries to the teeth**. Ed. Munksgaard. Copenhagen. 1990.
4. Lewin, W.: Cerebrospinal fluid rhinorrhea in non missile head injuries. **Clin-Neurosurg.** 12:237-242. 1966.
5. Stanley, R.: Fractures of the frontal sinus. **Clin-Plast-Surg.** 16:115-122. 1989.
6. Colegio Americano de Cirujanos. **Manual ATLS Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos**. 6ta ed. 1997.
7. Trauma facial. Disponible en: <http://www.samct.com.ar/prevencion/ietrauma/infostd.ppt>.
8. Trauma facial. Disponible en: <http://www.auxilio.com.mx/manuales/>
9. Tobin, G.: Closure of contaminated wounds. **Surg-Clin-Nort-Am.** 64:639-635. 1984.
10. Stanley, R.: Fractures of the frontal sinus. **Clin-Plast-Surg.** 18:234-245. 1989.
11. Juniper, R.; Awty, M.: The immobilization period for fractures of mandibular body. **Oral-Surg.** 36:157-165. 1973.

12. Werther, J.; Richardson, G.; Mc Ilwain, M.: Nasal tube switch: converting from a nasal to an oral endotracheal tube without extubation. **J-Oral-Maxil-Surg.** 52:994-998. 1994.
13. Baker, S.; Dalrymple, D.; Betts, N.: Concepts and techniques of rigid fixation. Oral and maxillofacial trauma en Fonseca, R.: **Oral and maxillofacial trauma**. 2ed. Ed WB Saunders. Philadelphia. 1997.
14. Mason, P.; Robertson, B.; Ramírez, A.: **Trauma máxilofacial**. Ed Sociedad Panamericana de Trauma. 1997. pp 211-237.
15. Mason, P.: Traumatismos de la cara en McCarthy: **Cirugía plástica**. Ed Médica Panamericana. Tomo I. 1992. pp 3-17.
16. Montiel, J.; Esnault, O.; Brette, M.; Lahbadi, M.: **Cirugía de los traumatismos faciales. Enciclopedia Medico Quirúrgica (EMC)**. Ed Elsevier. París. 1998. pp 45-505.
17. Sturia, F.: Traumatismos maxilofaciales en: Perera, S.; García, G.: **Cirugía Médica**. Ed Panamericana. Buenos Aires. 1997. pp 53-78.
18. Broto, y col: Blindness after reduction of facial fractures. **Plast-Reconstruction-Surg.** 102(6):1821-34. 1998.
19. Antúñez, S.; Ceballos, J.: Heridas por arma de fuego en cara. Manejo en un hospital medico-quirúrgico de emergencias. **Cir-Plast-Reconst-Venez.** 3(1):19-22. 2001.
20. Quetglas, J.: Fracturas de la cara. Enfoque global en Coiffman, F.: **Cirugía plástica, reconstructiva y estética**. 2ed. Ed Masson-Salvat. España. 1994. pp 937-47.
21. Lee, R.; Gamble, B.; Robertson, B.; Manson, P.: The MCFONTZL classification system for soft-tissue injuries to the faces. **Plast-Reconstr-Surg.** 103(4):1150-7. 1999.

Fotografías: pacientes Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Ecuador

Capítulo 24

Manejo del trauma ocular en accidentes de tránsito

César Vinicio Naranjo Álvarez, Grace Ivonne Chiriboga Santamaría

Definición

Se define como trauma ocular al traumatismo originado por mecanismos contusos o penetrantes sobre el globo ocular y estructuras periféricas, lo que causa daño tisular de diverso grado de afectación (leve, moderada y severa) y compromiso de la función visual que puede ser temporal o permanente. El globo ocular sufre en primera instancia una compresión brusca antero-posterior (acortamiento del eje), con distensión ecuatorial compensatoria; el retorno a la forma normal del ojo aumenta la gravedad del trauma, explicándose así las lesiones en el segmento anterior o posterior.

Epidemiología

El trauma ocular es motivo de consulta usual en servicios de emergencia atribuyéndose una incidencia de alrededor del 3%; entre las causas más frecuentes se señalan agresiones físicas, deportes, actividades laborales industriales o agrícolas, construcción y accidentes de tránsito. El trauma es variable, va desde el más común que corresponde al cuerpo extraño ocular hasta una herida penetrante (mal pronóstico y secuelas graves con discapacidad). Como problema de salud, el trauma ocular es causa importante de invalidez y de pérdida de capacidad laboral. Los traumas oculares constituyen la principal causa de pérdida de agudeza visual en individuos jóvenes.

Tabla 1. Causas de trauma ocular en España según Grupo Español Multicéntrico de Traumatismos Oculares (GEMTO), años 1989-1991.

Tipo de siniestro	Porcentaje
Accidentes laborales	21,9%
Accidentes domésticos	21%
Accidentes en tiempo de ocio	17%
Accidentes de tráfico generalmente traumas penetrantes de mayor gravedad	15%
Accidentes deportivos	12%
Secundarios a agresión o asalto	10%

Tabla 2. Trauma ocular según género en España. Grupo Español Multicéntrico de Traumatismos Oculares (GEMTO), años 1989-1991.

Género	Porcentaje
Masculino (20 a 40 años de edad)	83%
Femenino	17%

Este estudio señala que en España ocurren 72.000 traumas oculares/año con secuelas que causan disminución de la agudeza visual y el consiguiente defecto visual que afecta la vida laboral y productiva de individuos jóvenes sumado a los costos sanitarios que derivan de su ocurrencia.

Actividades de prevención y protección

Las estadísticas disponibles permiten afirmar que el trauma ocular sucede en centros laborales, por lo que las actividades de prevención van encaminadas a implementar programas de prevención de accidentes que comprometan el globo ocular a fin de disminuir significati-

vamente su incidencia y gastos derivados del tratamiento o ausentismo laboral.

Historia clínica

La evaluación clínica al paciente con trauma ocular inicia con una historia sistemática y completa que permita conocer todas las circunstancias y el mecanismo exacto del trauma, determinar la naturaleza de los elementos injuriantes involucrados, conocer la existencia de patología ocular previa, establecer la agudeza visual basal y diagnosticar patologías sistémicas concomitantes, especialmente alergias.

Anamnesis: gracias a la anamnesis es factible establecer circunstancias y mecanismo del trauma. Se indagará sobre la naturaleza del trauma (penetrante *versus* contuso) y las circunstancias que lo provocaron. Si se sospecha de un traumatismo penetrante, deberá investigarse el tipo de material involucrado en el trauma (metal, orgánico, etc.), que finalmente determinará la decisión de intervenir quirúrgicamente a la víctima y el uso de antibióticos intravítreos.

Es fundamental conocer la composición del objeto que causó el trauma penetrante (hierro, cobre, plomo, cristal-vidrio, plástico, madera, etc.). Además se indagará antecedentes de patología ocular previa (agudeza visual de base), antecedentes de cirugías oculares previas (trabeculectomías, queratoplastia penetrante, etc.), medicaciones oculares previas y alergias.

Cuadro 1. Signos y síntomas clave en la anamnesis

Síntomas que sugieren patología ocular severa:	Síntomas y signos de menor gravedad:
- Visión borrosa. - Dolor ocular. - Fotofobia.	- Secreción o exudación. - Sensación de ardor. - Prurito. - Diplopía. - Lagrimeo. - Fotopsias.

Examen físico: el examen ocular incluirá el globo ocular lesionado y el contralateral. El **examen externo** evalúa estructuras periorbitales, motilidad ocular extrínseca, párpados, márgenes y puntos lacrimales. Se palpan los bordes orbitarios, evalúa la motilidad ocular, ducciones, versiones y presencia de diplopía. Se evita ejercer presión sobre el globo ocular por el riesgo de expulsión de contenido intraocular. El **examen ocular** evalúa la agudeza visual de cada ojo, percepción y localización de la luz (mediante una linterna u oftalmoscopio), respuesta pupilar a la luz y presencia del reflejo pupilar. Existen signos que sugieren patología ocular grave como disminución de la agudeza visual, inyección periquerática, opacidad corneal, edema, tamaño pupilar anormal, tinción corneal y exoftalmus.

Para ejecutar un adecuado examen ocular se requiere de:

- Linterna con luz concentrada para examinar la superficie ocular; el haz de luz incidirá en forma oblicua para detectar lesiones. En ocasiones se requerirá de una lupa para magnificar los detalles.
- Tabla de optotipos o escala de agudeza visual colocada a 5 metros del paciente, con adecuada iluminación ambiental; se explora cada ojo por separado.
- Oftalmoscopio para observar alteraciones en los medios oculares y visualizar el fondo de ojo (papilas y área macular).
- Separadores de párpados (blefaroestato), útiles para una correcta exposición del globo ocular luego de instilar una gota de anestésico. No se debe presionar sobre el globo ocular si se sospecha una herida ocular.
- Lanceta o aguja estéril para extracción de cuerpo extraño (corneal y/o conjuntival).
- Sello estéril.
- Fluoresceína (tinción).

- Proparacaína,

Traumatismos con globo ocular cerrado; tienen mejor pronóstico.

- **Contusión periocular:** se trata con antiinflamatorios y analgésicos; la mayoría de veces no requiere de atención de especialidad.
- **Fracturas periorbitarias:** manejo con analgésicos y derivación al especialista.
- **Laceraciones palpebrales:** suturada y derivación al especialista si existe compromiso de canal lagrimal, del músculo elevador del párpado superior o del borde libre palpebral.
- **Quemaduras por calor:** administrar analgésicos locales y/o sistémicos para realizar un adecuado examen ocular, uso de ungüento antibiótico local y derivación al especialista.
- **Quemaduras por cáusticos:** lavar prolijamente con agua o solución isotónica; derivación urgente al especialista.
- **Cuerpo extraño corneal:** visualizar directamente; utilizar fluoresceína si se sospecha de una lesión penetrante. Extraer cuerpo extraño si las condiciones lo permiten, emplear anestesia local y ungüento antibiótico local, antiinflamatorio tópicos no esteroideos. Derivar a especialista.
- **Queratitis actínica:** usar antibióticos locales, analgésicos y antiinflamatorios.
- **Laceración conjuntival penetrante:** derivación urgente al especialista (en las primeras 24 horas para sutura). Profilaxis de endoftalmitis con antibióticos intravítreos.

Traumatismos con globo ocular abierto: tienen peor pronóstico.

- **Cuerpo extraño intraocular:** derivación a especialista en las primeras 24 horas. Usar profilaxis antibiótica intravítrea. Requieren de cirugía para la extracción del cuerpo extraño.
- **Herida perforante:** derivar al especialista; realizar profilaxis antibiótica por vía sistémica y cierre de la puerta de entrada. La herida posterior habitualmente tiene cierre espontáneo. Se emplearán medidas para evitar el aumento de la presión intraocular y la salida del vítreo.
- **Rotura o estallido ocular:** derivar a especialista en las primeras 24 horas. Empleo de medidas para evitar aumento de la presión intraocular y la salida de vítreo; mantener al paciente en posición semisentada, usar ciclopéjicos y antibióticos parenterales.

Tipos de trauma ocular

La clasificación se incluye en el cuadro 2.

Cuadro 2. Tipos de trauma ocular

Contusión cerrada:	Membranas que conforman y protegen el ojo (córnea-esclera) indemnes. Gama de lesiones tisulares internas que van del grado más leve al severo, (globo cerrado).
Contusión abierta:	Existe ruptura de Membranas que conforman y protegen el ojo (córnea-esclera) a nivel del limbo esclerocorneal o a nivel de la inserción muscular de los músculos extraoculares (globo abierto)

Traumatismo ocular con globo cerrado (pared ocular sin herida que comprometa el espesor total)

1. Contusión periocular

Concepto	Trauma por objeto contundente que afecta al globo ocular, causando daño tisular de diverso grado de afectación (leve-moderado-severo) con compromiso de la función visual temporal o permanente, y con indemnidad de las membranas que conforman y protegen el ojo (córnea-esclera).
Sospecha:	Antecedente de trauma, presencia de equimosis y/o hematomas en la región periocular.

Diagnóstico:	Exploración oftalmológica completa para descartar lesión ocular asociada. Test de agudeza visual. Exploración del polo anterior y fondo de ojo dilatado.
Tratamiento:	Analgésicos: - Paracetamol : menores de 12 años 60 mg a 120 mg c/6 horas. - Paracetamol: mayores de 12 años entre 120 mg y 500 mg QID. - Ibuprofeno oral en mayores de 12 años, dosis de 50 mg a 100 mg QID. - Frío local.
Seguimiento	Control las primeras 72 horas.



Figura 1. Contusión periorcular.
Fuente: Autores.

2. Fracturas orbitarias y trauma ocular

Concepto	Trauma por objeto contundente que región orbitaria afecta al globo ocular y la órbita con fractura de los huesos que conforman la órbita. Todo trauma directo o indirecto dependiente de su intensidad, puede comprometer la integridad de la órbita, anexos, globo ocular, contenido intrazonal y estructuras vecinas. Causa diversos grados de compromiso visual temporal o permanente. Fracturas de piso, nasoorbitarias, pared interna, trípode orbitario y techo orbitario en orden de frecuencia.
Sospecha:	Limitación de movimientos oculares y visión doble (diplopía), posición anómala del globo ocular (enofthalmos o exoftalmos), asimetría facial, equimosis, dolor, áreas de hiperestesia/hipoestesia infraorbitaria o de la porción dental superior, deformidad ósea a nivel del reborde orbitario a la palpación, enfisema orbitario (signo evidente de comunicación con senos, frecuentemente seno etmoidal), diplopía por compromiso muscular (sección, atrapamiento). A nivel primario se solicitará radiografía frontal y lateral, TAC. Derivar a especialista. Terapia analgésica y antiinflamatoria.
Diagnóstico:	El diagnóstico clínico y radiológico. Fracturas simples o mixtas, con o sin compromiso visual, orbitario y de estructuras aledañas.
Tratamiento:	Analgésicos y antiinflamatorios Analgésicos: - Paracetamol : menores de 12 años 60 mg a 120 mg c/6 horas. - Paracetamol: mayores de 12 años entre 120 mg y 500 mg QID. - Ibuprofeno oral en mayores de 12 años, dosis de 50 mg a 100 mg QID. - Frío local. Tratamiento quirúrgico según tipo de fractura.
Seguimiento	Depende del tipo de lesión y será determinado por el especialista.

Complicación	Celulitis orbitaria, trombosis del seno cavernoso, meningoencefalitis y fístula arteriovenosa.

Cuadro 3. Lesiones oculares asociadas a fracturas de la órbita.

Tipo de fractura	Signos y síntomas
Le Fort II-III	Óptica del canal y lesión nasal del conducto lagrimal.
Suelo orbitario	Diplopía vertical, el redondeo de la MOE en la TC, deformidad del piso de la órbita, hipoestesia, enfisema subcutáneo, enoftalmos, anormalidad del reflejo ocular, alteraciones pupilares.
Pared medial	Diplopía horizontal, enfisema orbitario, hemorragia orbitaria, enoftalmos.
Techo	Mirada hacia arriba restringida, ptosis, epistaxis, rinorrea del LCR, anosmia, depresión del borde superior, hipoestesia, exoftalmos pulsátil, neuropatía óptica traumática.
Complejo cigomático-maxilar	Punto de sensibilidad, equimosis, aplanamiento malar, lateral de desplazamiento hacia abajo del canto, hipoestesia, trismo, mala oclusión de la mandíbula.
NOE (nasal-orbital-etmoidal) Fractura	Aplanamiento facial, telecanto, epistaxis, rinorrea del LCR, anosmia, daño del canal óptico



Figura 2. Fractura de órbita.

Fuente: Zambrano, Sandra: Trauma ocular. Acorev. Fundación Oftalmológica de Santander, Clínica Carlos Ardila Lulle, Bucaramanga, Colombia. Disponible en Acorev.net.

3. Lesiones de párpados

Concepto	Heridas palpebrales simples (no involucran los márgenes) o complejas (se afectan conductos lacrimales o laceración canalicular y/o globo ocular). El área es vascularizada por lo que no debe someterse a resecciones.
Sospecha:	Observación directa de la herida. Se investigará compromiso de las estructuras oculares subyacentes. Una laceración del párpado superior de forma horizontal sin lesión evidente del músculo elevador del párpado puede ser tratada a nivel primario.
Diagnóstico:	A través del examen ocular se descartan otras lesiones que comprometan el globo ocular. Lesiones que afectan el canto interno con posible sección de canálculos lagrimales, laceraciones profundas con compromiso del elevador de párpado superior y compromiso del borde libre de los párpados deben ser tratadas por especialista en las primeras 72 horas de ocurrido el trauma.

Tratamiento:	Limpieza de la herida, remover partículas y suturar con material no absorbible. Por la buena irrigación la sutura puede efectuarse hasta 72 horas de ocurrida la lesión. Recomendable vacunación antitetánica según antecedente vacunal.
Seguimiento	Las lesiones simples del párpado no necesitan seguimiento.
Complicación	Reparaciones inadecuadas provocan escotaduras marginales, pérdida de continuidad del drenaje lagrimal, ptosis palpebral, ectropión, entropión y lagofthalmos.



Figura 3. Trauma palpebral.

Fuente: Zambrano, J. C.; Leyva, J. C.: Lesiones oculares y perioculares asociadas a los traumatismos de órbita. **Cir-Plást-Iberolatinoam.** 33(4). 2007.

4. Lesión lamelar no penetrante (abrasión corneal)

Concepto	Lesión de la córnea (capa transparente más externa del ojo), generalmente abrasiones dolorosas.
Sospecha:	Dolor, sensación de cuerpo extraño que se agrava con el movimiento del párpado y fotofobia. La causa más usual es un cuerpo extraño ubicado en el párpado. Puede existir también el antecedente de quemadura térmica y agentes cáusticos.
Diagnóstico:	Epitelio corneal lesionado se tiñe con fluoresceína.
Tratamiento:	Calmar el dolor, prevenir infección secundaria, facilitar la reepitelización corneal, oclusión del ojo afectado y referencia a especialista. Administrar anestésicos locales como proparacaína al 0,5 % sólo para facilitar examen. Analgésicos: - Paracetamol : menores de 12 años 60 mg a 120 mg c/6 horas. - Paracetamol: mayores de 12 años entre 120 mg y 500 mg QID. - Ibuprofeno oral en mayores de 12 años, dosis de 50 mg a 100 mg QID. - Frío local. Analgésicos tópicos en sujetos adultos: diclofenaco o ketorolaco. Ungüento antibiótico: cloramfenicol al 1%. En personas que usan lentes de contacto se recomienda ungüento de ciprofloxacino o gentamicina y discontinuar el uso de lentes hasta completar el tratamiento con antibióticos.
Seguimiento	Las abrasiones simples curan entre 2 a 5 días. Las más traumáticas pueden necesitar hasta 5 a 6 meses.
Complicación	Infección de la abrasión.



Figura 4. Abrasión corneal.

Fuente: Vision Health Resources.

Disponible en: eyes-and-vision.com

5. Quemaduras por cáusticos

Concepto

Emergentes. Incidencia estimada del 10 % de traumas oculares (80% afecta al género masculino, 25 % son bilaterales). Las lesiones son provocadas por sustancias alcalinas o ácidas; causan efectos devastadores y dramáticos sobre la superficie ocular; sobre todo cuando el compromiso visual es bilateral. Por su naturaleza, los álcalis tienen un peor pronóstico (el álcali, por su ion oxidrilo, aumenta el pH de la lágrima y produce saponificación de los componentes grasos de la membrana celular y con facilidad penetra en los tejidos oculares alcanzando todo el segmento anterior) y los ácidos tienen mejor pronóstico (el ácido en contacto con la lágrima, produce calor y carbonización del epitelio corneal y conjuntival, con coagulación de proteínas y tienden a depositarse superficialmente).

Tipos de cáusticos:

Ácidos:

- Sulfúrico: industria química, baterías.
- Sulfuroso: preservantes vegetales, refrigerantes.
- Hidrofluórico: silicona, gasolina, metales.
- Crómico: industria del cromo y la plata.
- Clorhídrico.
- Nítrico.
- Acético.

Álcalis:

- Hidróxido de amonio (amoníaco, fertilizantes, refrigerantes, limpiador de vidrio y joyas).
- Hidróxido de calcio (cal, yeso, cemento).
- Hidróxido de sodio (soda cáustica, limpiador de baño y cocina)
- Hidróxido de potasio.
- Hidróxido de magnesio
- Otros: solventes, detergentes, adhesivos, desinfectantes y aerosoles

Sospecha:

Antecedente de accidente por cáusticos (sustancia involucrada y tiempo transcurrido) y con la presencia de los siguientes signos: lesión epitelial corneal, quemosis, hiperemia, edema palpebral, reacción cámara anterior y quemaduras de primer y segundo grado de la piel periocular.

Diagnóstico:

El especialista ejecuta un examen minucioso en las primeras 6 horas después del accidente y clasificará la lesión con fines pronósticos y terapéuticos (ver escala de Hughes).

Tratamiento en fase aguda:	Lavar profusamente con agua o solución fisiológica al menos durante 15 a 20 minutos. Las secuelas incluyen simbléfaron, restricción de motilidad ocular externa, perforación corneal, infección intraocular, glaucoma, cataratas, <i>ptisis bulbi</i> . Manejo por especialista. Pronóstico de lesiones graves dependerá de extensión y profundidad. Inicialmente instilar anestésico como proparacaína al 0,5 %, continuar con irrigación profusa detiene el proceso de necrosis, principalmente en quemaduras por álcalis (ante estos agentes químicos se limpian los fondos de saco conjuntivales con hisopos de algodón. Administrar analgésicos y derivar a especialista.
Seguimiento	A cargo de especialista. En lesiones graves se debe reconstruir la superficie ocular mediante queratoplastia lamelar de diámetro amplio o injerto de stem cells.



Figura 5. Quemadura ocular grado II con amoníaco anhidro concentrado en un accidente laboral. Presencia de tejido necrótico con pequeña area de isquemia a nivel del limbo y defecto en el epitelio de la córnea.

Fuente: Doan, Andrew. Universidad de Iowa.

Cuadro 4. Escala de Hughes para clasificación de quemaduras por cáusticos.

Grado	Pronóstico	Lesiones oculares
Grado I	Pronóstico favorable	- Daño epitelial de la córnea. - Ausencia de isquemia.
Grado II	Pronóstico favorable	- Córnea edematosa. - Detalles del iris apreciables. - Isquemia que no afecta 1/3 del limbo.
Grado III	Pronóstico reservado	- Pérdida total del epitelio de la córnea. - Extremo edematoso borroso. - Detalle del iris borroso. - Isquemia del limbo entre 1/3 y 1/2.
Grado IV	Pronóstico desfavorable	- Córnea opaca. - No se aprecia el iris o la pupila. - Isquemia de más de la mitad del limbo

Fuente: Ministerio de Salud Pública de Chile. **Guía clínica. Trauma ocular. Serie Guías clínica MINSAL Número 50.** Santiago de Chile. 2007. p 35.

6. Cuerpo extraño corneal

Concepto	Presencia de elementos orgánicos o no orgánicos, imantables o no imantables (metálicos son más frecuentes). Se sitúan a nivel de piel del párpado, conjuntiva tarsal, cornea ó esclera.
Sospecha:	Antecedente de presencia de cuerpo extraño. Localización corneal: dolor, sensación de cuerpo extraño que aumenta con el parpadeo, lagrimeo, inyección conjuntival, fotofobia, disminución de la agudeza visual con visión borrosa, blefaroespasma.

	Se realizará anamnesis completa a fin de determinar número, tipo, tamaño del cuerpo extraño. El examen oftalmológico completo establecerá la localización del cuerpo extraño.
Diagnóstico:	Por visualización directa del cuerpo extraño. Buscar cuerpos extraños en córnea, fondos de saco conjuntivales (maniobra de eversión de los párpados e instilación de solución de fluoresceína estéril que permite distinguir irregularidades por lesión de la superficie corneana o conjuntival que se distinguen por su coloración verdosa fluorescente, especialmente visible con luz filtro azul cobalto en zonas donde el epitelio está alterado haciéndolas visibles). Se requiere efectuar el test de Seidel (fluoresceína) en todos los casos de sospecha para evaluar la posibilidad de herida penetrante de espesor total.
Tratamiento:	Derivar a especialista: - Lesiones producidas a alta velocidad, lesiones químicas, cuerpo extraño fuertemente adherido a la córnea. - Dolor que no calma con anestésico local. - Reducción de agudeza visual. - Abrasiones de más del 60 % de la superficie de la córnea. - Opacidades corneales. - Anillos de óxido. - Hifema. - Pupila asimétrica. - Sospecha de daño de la retina. - Laceración profunda de la órbita. - Hemorragia subconjuntival y laceraciones marginales. La remoción del cuerpo extraño requiere: - Irrigación del ojo con solución fisiológica. - Maniobras para remover un cuerpo extraño se realizan bajo magnificación e iluminación, con instrumentos adecuados para evitar causar mayor daño que el ya producido por el cuerpo extraño. - Uso de anestesia tópica y luego de extracción aplicar ungüento con cloramfenicol al 1%, cuatro veces por día durante 2 días y luego 2 veces por día durante 5 días (contraindicado en el tercer trimestre de embarazo). - Sello compresivo durante unas pocas horas mientras dure el efecto de la anestesia tópica y hasta la recuperación del reflejo corneal. Analgésicos: - Paracetamol : menores de 12 años 60 mg a 120 mg c/6 horas. - Paracetamol: mayores de 12 años entre 120 mg y 500 mg QID. - Ibuprofeno oral en mayores de 12 años, dosis de 50 mg a 100 mg QID. - Frío local. Antiinflamatorios tópicos para control del dolor en abrasiones corneales - Diclofenaco al 0,1% 1 gota en el ojo afectado QID durante 4 días. - Diclofenaco combinado con tobramicina al 0,3%.
Seguimiento	Control a las 24 y 48 horas para evaluar posible infección, residuos del cuerpo extraño o presencia de anillo de óxido procedente de una esquirla metálica. Dolor subsecuente a retardo en la epitelización de la lesión de la córnea o a un proceso infeccioso.

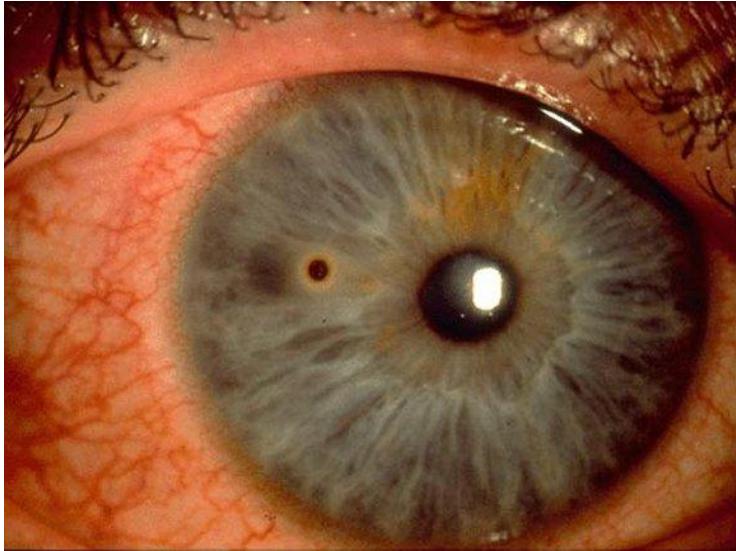


Figura 6. Cuerpo extraño corneal.

Fuente: Clínica Oftalmológica Recalde. Disponible en: clinicarecalde.com

7. Queratitis actínica

Concepto	Exposición a luz ultravioleta (no usar lentes protectores al momento de soldar, exposición a lámparas solares y permanencia en la nieve).
Sospecha:	Antecedente de exposición, dolor ocular intenso, sensación de cuerpo extraño, enrojecimiento ocular, lagrimeo y fotofobia.
Diagnóstico:	Queratitis punteada superficial al teñir con fluoresceína. Descartar cuerpos extraños en el tarso.
Tratamiento:	Similar a la abrasión corneal. Usar ungüento de Cloramfenicol al 1% QID por 2 días y luego BID durante 5 días (no usar en el tercer trimestre de embarazo) y oclusión ocular mientras dure el efecto de anestésicos. Analgésicos: - Paracetamol : menores de 12 años 60 mg a 120 mg c/6 horas. - Paracetamol: mayores de 12 años entre 120 mg y 500 mg QID. - Ibuprofeno oral en mayores de 12 años, dosis de 50 mg a 100 mg QID.
Seguimiento	Especialista por 24 a 48 horas.



Figura 7. Queratitis.

Fuente: Clínica Valle. **Diccionario oftalmológico.** Disponible en: clinicavalle.com

8. Hemorragia subconjuntival

Concepto	Presencia de sangre bajo la conjuntiva, habitualmente en un solo sector del ojo. Afección benigna.

Sospecha:	Antecedente de trauma, maniobras de Valsalva, hipertensión arterial, trastornos de la coagulación o idiopáticas.
Diagnóstico:	Examen ocular.
Tratamiento:	No requiere.
Seguimiento	Especialista.



Figura 8. Hemorragia subconjuntival.

Fuente: Ocularis. Proyecto divulgativo sobre la visión. Disponible en: ocularis.es

Traumatismo ocular con globo abierto (herida compromete todo el espesor de la pared)

1. Laceración conjuntival

Concepto	Desgarro conjuntival asociado o no a hemorragia subconjuntival. Desgarro de > 10 mm considerar sutura quirúrgica y realizar la exploración quirúrgica para descartar compromiso escleral o muscular.
Sospecha:	Antecedente de trauma por objeto punzo-cortante. Presencia de hemorragia subconjuntival y desgarro conjuntival asociado.
Diagnóstico:	Desgarro de > 10 mm realizar exploración quirúrgica para descartar compromiso escleral o muscular.
Tratamiento:	Sutura quirúrgica por especialista en las primeras 24 horas.
Seguimiento	Por especialista, según gravedad



Figura 9. Laceración conjuntival.

Fuente: Clínica Valle. **Diccionario oftalmológico.** Disponible en: clinicavalle.com

2. Cuerpo extraño intraocular (CEIO)

Concepto	Incidencia: 15% y 25 % de traumas oculares a globo abierto. Mayor riesgo de endoftalmitis, hemorragia vítrea, rotura retiniana posterior e incarceration retiniana. La localización de la penetración ocular varía según mecanismo del trauma.
Sospecha:	Antecedente de accidente por cuerpo extraño. Derivación a especialista con el ojo ocluido, toxina antitetánica y uso de antibióticos de amplio espectro.
Confirmación diagnóstica:	Examen inicial: agudeza visual, biomicroscopía, oftalmoscopia directa e indirecta (precisa el trayecto del cuerpo extraño, daño ocular asociado, presencia de cuerpo extraño intraocular, número, naturaleza y ubicación). Si no es posible detectar el cuerpo extraño intraocular se solicitará: - RX simple de órbita (frontal y lateral) para cuerpos extraños radioopacos. - Ultrasonido en modo B para explorar al globo ocular y la órbita; valora daños asociado; útil en cuerpos extraños no metálicos. - TAC: detecta cuerpos extraños > a 2mm, determina localización, naturaleza y daño asociado. TAC no detecta madera o plástico. Los cortes deben ser a 1,5 o 2 mm.
Tratamiento:	Profilaxis antibiótica de una endoftalmitis con: - Gentamicina y clindamicina intravítrea. - Vancomicina y ceftazidima intravítrea. - Ciprofloxacino VO (alcanza niveles terapéuticos intraoculares en un ojo inflamado si el riesgo de endoftalmitis es bajo). Tratamiento quirúrgico: Procura la extracción controlada del cuerpo extraño minimizando el trauma quirúrgico. El primer paso consiste en restaurar la integridad del globo ocular, excepto en casos de cuerpos extraños voluminosos que obliguen a utilizar la puerta de entrada para su extracción. Si el ambiente quirúrgico no es adecuado se suturará la puerta de entrada y se difiere la vitrectomía con extracción del CEIO como máximo 24 horas.
Seguimiento	Vigilar aparición de endoftalmitis. La mayoría de cuerpos extraños intraoculares son pequeños y punzantes, causan heridas pequeñas en la pared ocular por lo que el pronóstico visual usualmente es bueno si se retiran con prontitud. Un 40% de casos evidenciará algún tipo de limitación visual final.
Complicaciones:	Mecanismos de daños generados por cuerpos extraños: 1. Daño directo en estructuras que penetran o perforan, por la onda de expansión que lesiona estructuras a distancia 2. Endoftalmitis: CEIO orgánicos (pestañas, pelos o madera) tienen alto riesgo de endoftalmitis bacteriana o fúngica. 3. Metalosis: en casos de CEIO de larga evolución, la composición del material puede jugar un papel determinante. Materiales relativamente inertes (aluminio, oro, plata, platino, cristal, plástico y piedra) requieren de observados si la visión permanece satisfactoria. CEIO de hierro, cobre o acero requerirán extracción si la visión disminuye. - La siderosis causa anisocoria, heterocromía con oscurecimiento del iris del ojo afecto, depósitos marrones férricos en el endotelio corneal, catarata marronosa subcapsular anterior, luxación de cristalino, toxicidad retiniana y atrofia óptica. - Metalosis por cobre (calcosis) es similar a los cambios obser-

vados en la degeneración hepatolenticular y se observan cuando el contenido en cobre del CEIO es superior al 85%. Se incluyen el anillo corneal de Kayser-Fleischer, catarata subcapsular anterior en girasol, decoloración verdosa de iris y vítreo y depósitos refráctiles en la membrana limitante interna retiniana, a veces asociados a una capa verdosa transparente. Clásicamente el cobre intraocular provoca una inflamación severa y aguda, denominada calcosis, requiriendo intervención urgente. Estas reacciones a cuerpo extraño, sin embargo, no se observan frecuentemente en la actualidad, debido a tratamientos antiinflamatorios.

- Cuerpos extraños metálicos magnéticos, son más frecuentes, permanecen relativamente inertes las primeras semanas,

4. Secuelas.

- Oftalmía simpática: reacción autoinmune sobre el ojo contralateral por los posibles pigmentos liberados en heridas perforantes. Es muy rara en la actualidad (frecuencia de 1:500 heridas penetrantes severas) gracias al mejor manejo quirúrgico, uso de antibióticos y corticoides).



Figura 10. Cuerpo extraño intraocular

Fuente: Autores.

3. Heridas penetrantes

Concepto

Son heridas del globo ocular con puerta de entrada. Existe una solución de continuidad en la pared ocular, sin puerta de salida. Después de una perforación del globo ocular se produce una contracción extensa del vítreo en el trayecto que ha seguido el cuerpo extraño. Esta contracción continúa con crecimiento fibroblástico y proliferación a lo largo del trayecto vítreo. Las lesiones pueden causar desprendimiento de retina traccional o una combinación de desprendimiento de retina traccional y retnomatógeno.

Sospecha:

Derivar al especialista ante la evidencia de una penetración de un cuerpo extraño a nivel del globo ocular.

Diagnóstico:

Se explora el globo ocular en su totalidad, preferentemente con anestesia general (no usar anestesia retrobulbar o peribulbar que aumentan la presión orbitaria con posible salida de contenido intraocular a través de la rotura ocular). Se complementa con ultrasonido ocular y TAC.

Tratamiento:	Profilaxis antibiótica de una endoftalmitis con: - Gentamicina y clindamicina intravítrea. - Vancomicina y ceftazidima intravítrea. - Ciprofloxacino VO (alcanza niveles terapéuticos intraoculares en un ojo inflamado si el riesgo de endoftalmitis es bajo). El paciente deberá ser intervenido quirúrgicamente de inmediato. El cierre quirúrgico de la penetración ocular restaurará la anatomía y la arquitectura funcional del ojo, además evitará posibles complicaciones.
Seguimiento	Gravedad del trauma y necesidad de cirugías subsecuentes determinarán la frecuencia del seguimiento y realización de estudios complementarios adicionales. La cirugía vítreo retiniana precoz será prioritaria en sujetos con ojo único, miopes severos e inmunocomprometidos. La cirugía retardada es aconsejable para tratar complicaciones vítreo retinianas del traumatismo después de una reparación quirúrgica inicial.
Complicación	Endoftalmitis. Oftalmía simpática. Desprendimiento de retina. Lesión del cristalino. Pérdida vítrea, entre las más frecuentes.



Figura 11. Herida penetrante de globo ocular.

Fuente: Sociedad Colombiana de Oftalmología.

4. Heridas perforantes

Concepto	Heridas con puerta de entrada y de salida (doble penetración del globo ocular); el cuerpo extraño atraviesa la cavidad ocular penetrando en la zona preecuatorial, recorre la cavidad vítrea y emerge fuera del globo ocular a través de la esclera posterior. Después de perforar el globo ocular, se produce una contracción extensa del vítreo en el trayecto que ha seguido el cuerpo extraño. Sigue un crecimiento fibroblástico y proliferación a lo largo del trayecto vítreo. Las alteraciones terminan en desprendimiento de retina traccional o una combinación de desprendimiento de retina traccional y regmatógeno.
Sospecha:	Dolor agudo, visión borrosa aguda, evidencia del sitio de la ruptura, disminución de la agudeza visual, hipotonía ocular, cámara anterior panda o excesivamente profunda en perforaciones posteriores, hifema, evidencia de protrusión o herniación del contenido ocular: cristalino, iris, cuerpo ciliar y vítreo. Alteraciones pupilares.
Diagnóstico:	Visión directa. Radiografía de órbita, ultrasonido ocular y TAC.
Tratamiento:	No instilar gotas, urgente sello estéril.

Antibióticos parenterales

- Niños: cefazolina: 50 mg/Kg/día a 100 mg/Kg/día o bien clindamicina 15 mg/Kg/día.
- Adultos: ciprofloxacino 750 mg BID o cefazolina 500 mg QID.

Suspender la vía oral, antieméticos y laxantes para disminuir las consecuencias de la maniobra de Valsalva

Remitir al especialista.

Tratamiento quirúrgico: cerrar la puerta de entrada y posponer el cierre de la herida posterior se deben posponer por su dificultad de acceso. La manipulación que demanda el acceso a la rotura escleral puede provocar hipertensión con salida de contenido intraocular a través de la herida e incarceration retiniana-vítrea. La mayoría de lesiones posteriores cierran espontáneamente por lo que una cirugía vítreo-retiniana se pospone 7 a 14 días después de la agresión ocular.

Seguimiento Condicionado a pronóstico ocular.

Complicación Oftalmía simpática: rara presentación por uso de antibióticos y corticoides. Se requiere reparar o enucleo el ojo con trauma en forma precoz.
Desprendimiento de retina: segunda causa de desprendimientos de retina por desgarro gigante (afectan > de 90° de la circunferencia del globo ocular); el 25% de desgarros gigantes de retina son secundarios a trauma del globo ocular y tienen alto riesgo de proliferación vítreo-retiniana en sujetos jóvenes, asociados a hemorragia vítrea. Amplia superficie de epitelio pigmentario expuesto.



Figura 12. Perforación del globo ocular.

Fuente: Icaza, Eddie. Disponible en: dricaza.com

5. Rotura y estallido ocular

Concepto Lesión ocular a consecuencia de trauma contundente que produce aumento de la presión ocular en forma súbita con ruptura de los sitios de menor resistencia (limbo, alrededor del nervio óptico, nivel de inserción de los músculos rectos y en la córnea cuando hay antecedentes de queratometría con fines refractivos).

Accidente grave, generalmente implica enucleación del globo ocular.

Sospecha: Antecedente de trauma por objeto contuso.
Presencia de inyección ocular, descompensación corneal, erosión corneal, uveítis traumática, rotura del esfínter, catarata traumática, compromiso retinal, hifema.

Diagnóstico: Examen oftalmológico completo: test de agudeza visual, exploración de polo anterior y fondo de ojo dilatado.

Tratamiento:	De especialidad. Todo trauma ocular contuso con sangrado de la cámara anterior (hifema) es potencialmente grave y debe ser derivado a la brevedad en posición semisentada, ojo cubierto y reposo. El manejo del hifema está encaminado a evitar el resangrado (3-7 días luego del trauma) y disminuir la presión intraocular. Demanda hospitalización, oclusión binocular y ciclopléjicos: - Adultos y niños: fenilefrina y tropicamida una gota de cada ojo; en niños adicionar Ciclopentolato al 1% o 2%. - Lactantes: fenilefrina al 2.5% y tropicamida al 0,5% o ciclopentolato al 0,5%. Las gotas dilatadoras están contraindicadas en la mayoría de los glaucomas de ángulo cerrado y en los glaucomas con ángulo de cámara anterior. Contraindicado el uso de salicilatos. Tratamiento quirúrgico: Evacuación quirúrgica del sangrado al quinto día para evitar la impregnación hemática de la córnea. Si la hipertensión ocular añadida no cede médicamente y sobrepasara los 35 mm Hg es urgente la evacuación con equipo de Simcoe o vitreófago.
Seguimiento	Por especialista. Control de resangrado y presión intraocular.

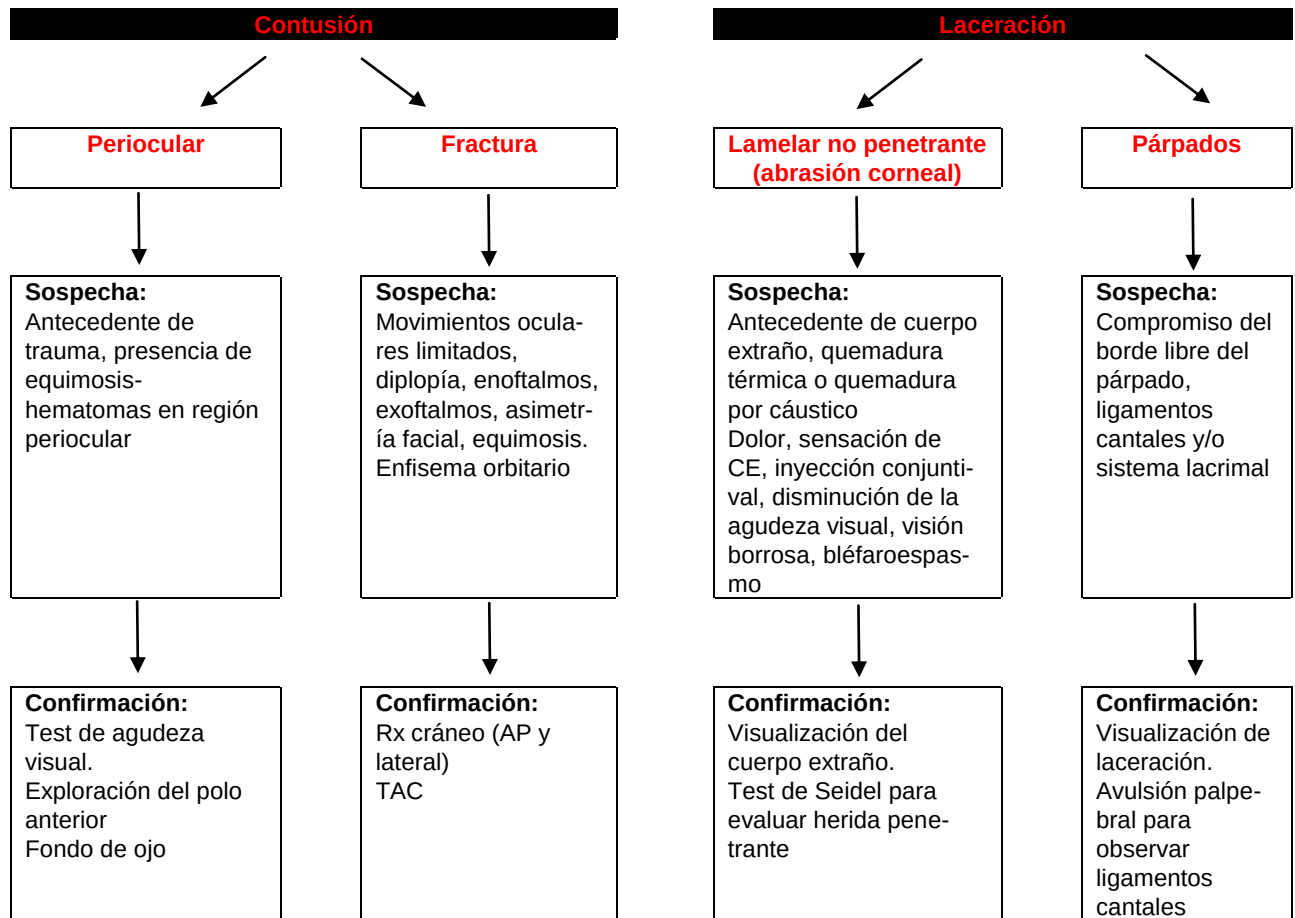
6. Estallido ocular

Concepto	Destrucción del globo ocular.
Sospecha:	Antecedente de trauma contuso intenso, dolor agudo, visión borrosa aguda o pérdida de visión.
Diagnóstico:	Evidencia del sitio de la ruptura, disminución de la agudeza visual, hipotonía ocular, cámara anterior panda o excesivamente profunda en perforaciones posteriores, hifema, evidencia de protrusión o herniación del contenido ocular (cristalino, iris, cuerpo ciliar, vítreo), alteraciones pupilares.
Tratamiento:	Oclusión no compresiva No aplicar anestesia tópica ni analgésica con ácido acetil salicílico. Uso de antibióticos parenterales Suspender la vía oral, antieméticos y laxantes para disminuir las consecuencias de la maniobra de Valsalva y remitir rápidamente al especialista.
Seguimiento	Especialista.
Pronóstico:	Malo



Figura 13. Estallido ocular.
Fuente: Santos Bueso, E.; Saenz Francés, F.; Díaz Valle, D.; Troyano, J.; López Abad, C.; Benítez del Castillo J.M.; García Sánchez, J.: Estallido ocular con luxación de cristalino al espacio subconjuntival. **Arch-Soc-Esp-Oftalmol.** 82(10). 2007.

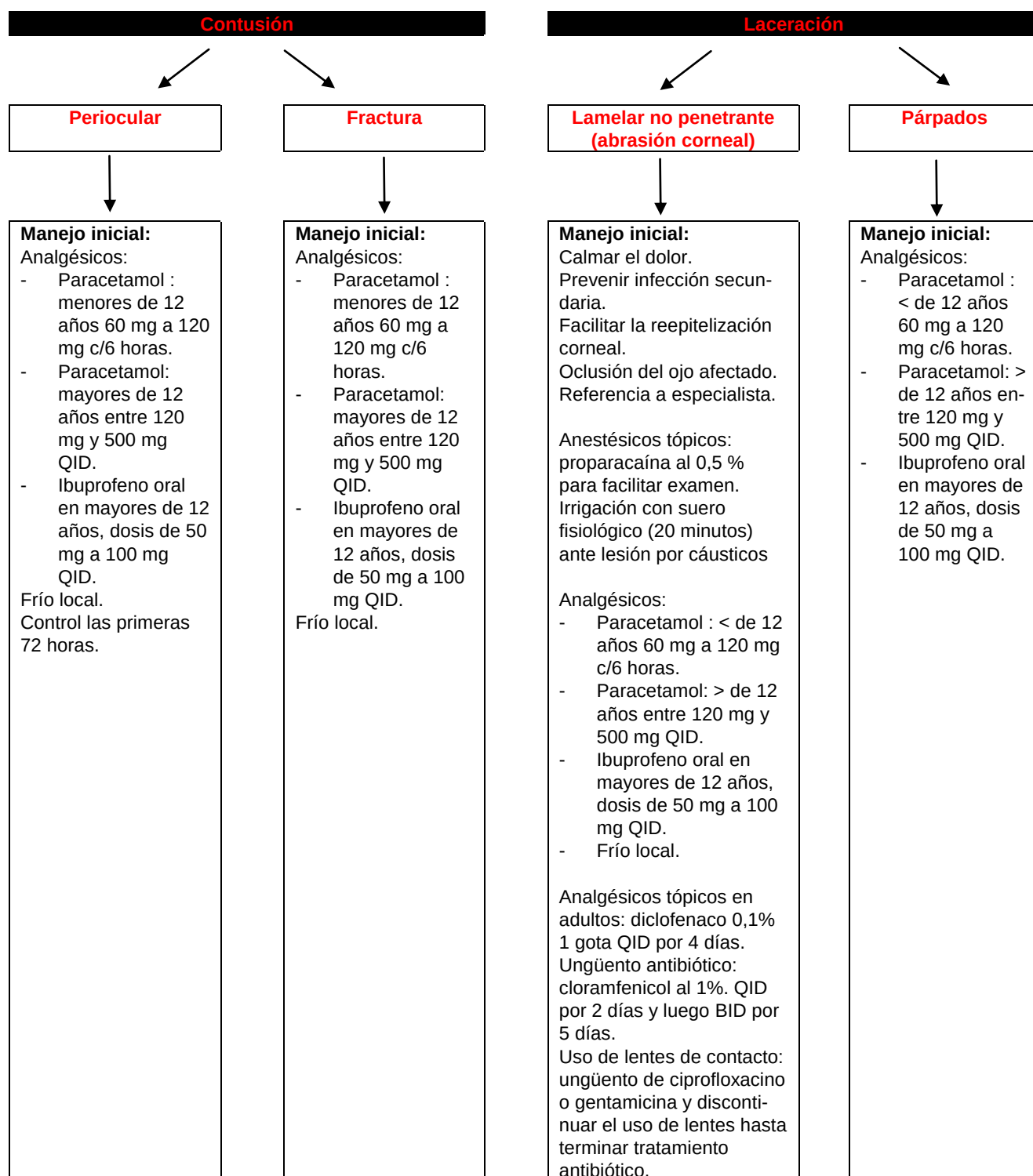
Figura 1. Flujograma del diagnóstico de emergencia del trauma ocular cerrado.



Fuente: Ministerio de Salud Pública de Chile. **Guía clínica. Trauma ocular. Serie Guías clínica MINSAL Número 50.** Santiago de Chile. 2007. p 4.

Diseño: EDIMEC

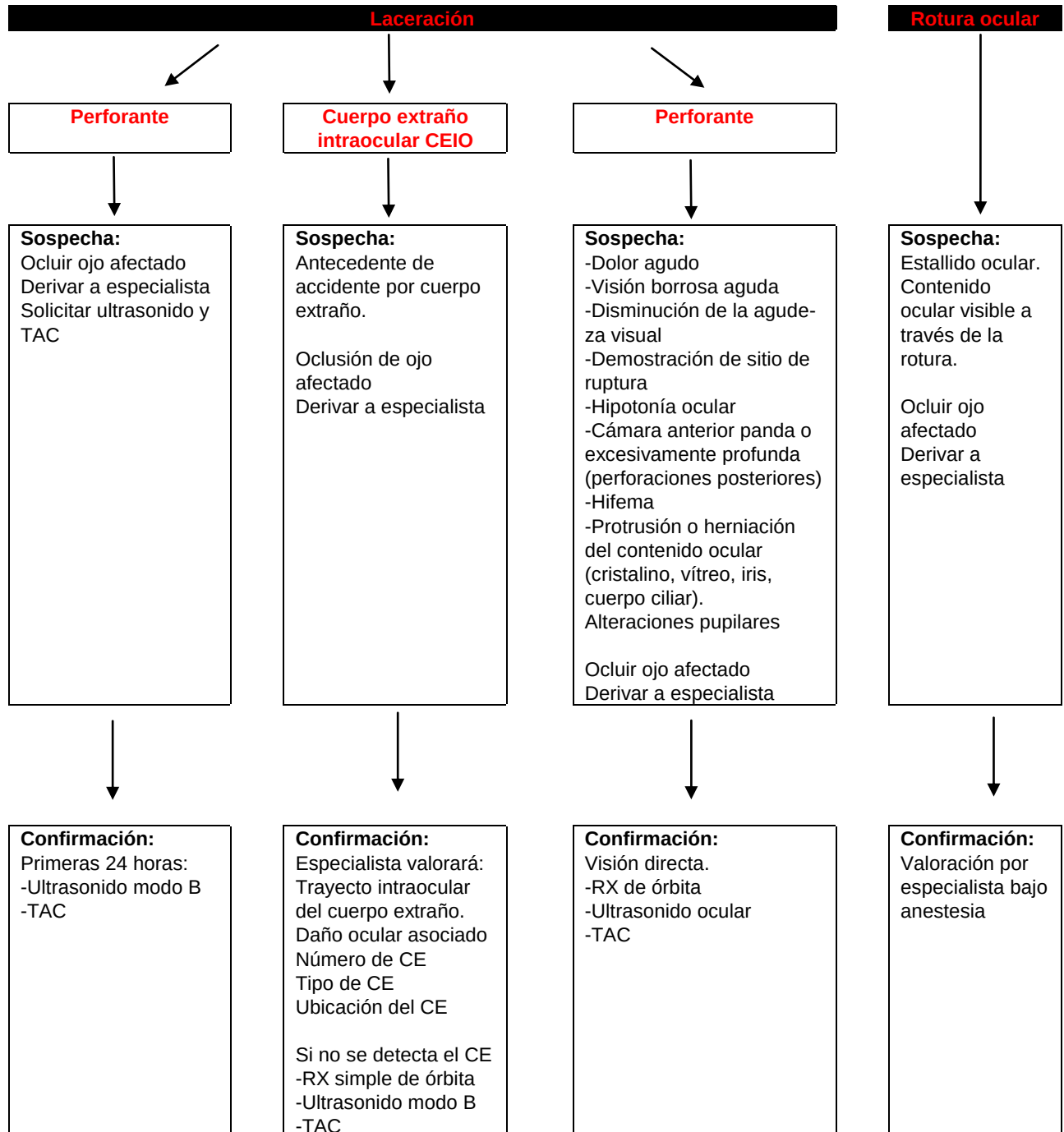
Figura 2. Flujoograma de manejo de emergencia del trauma ocular cerrado.



Manejo inmediato (primeras 24 horas): ojo único, trauma a alta velocidad, lesiones químicas, cuerpo extraño adherido a la córnea, dolor persistente que no cede con anestésicos locales, disminución de la agudeza visual, abrasiones de > 60% de la superficie corneal, opacidades corneales, anillos de óxido, hipema, pupila asimétrica, daño de retina, laceración profunda de órbita, hemorragia subconjuntival, laceraciones marginales.

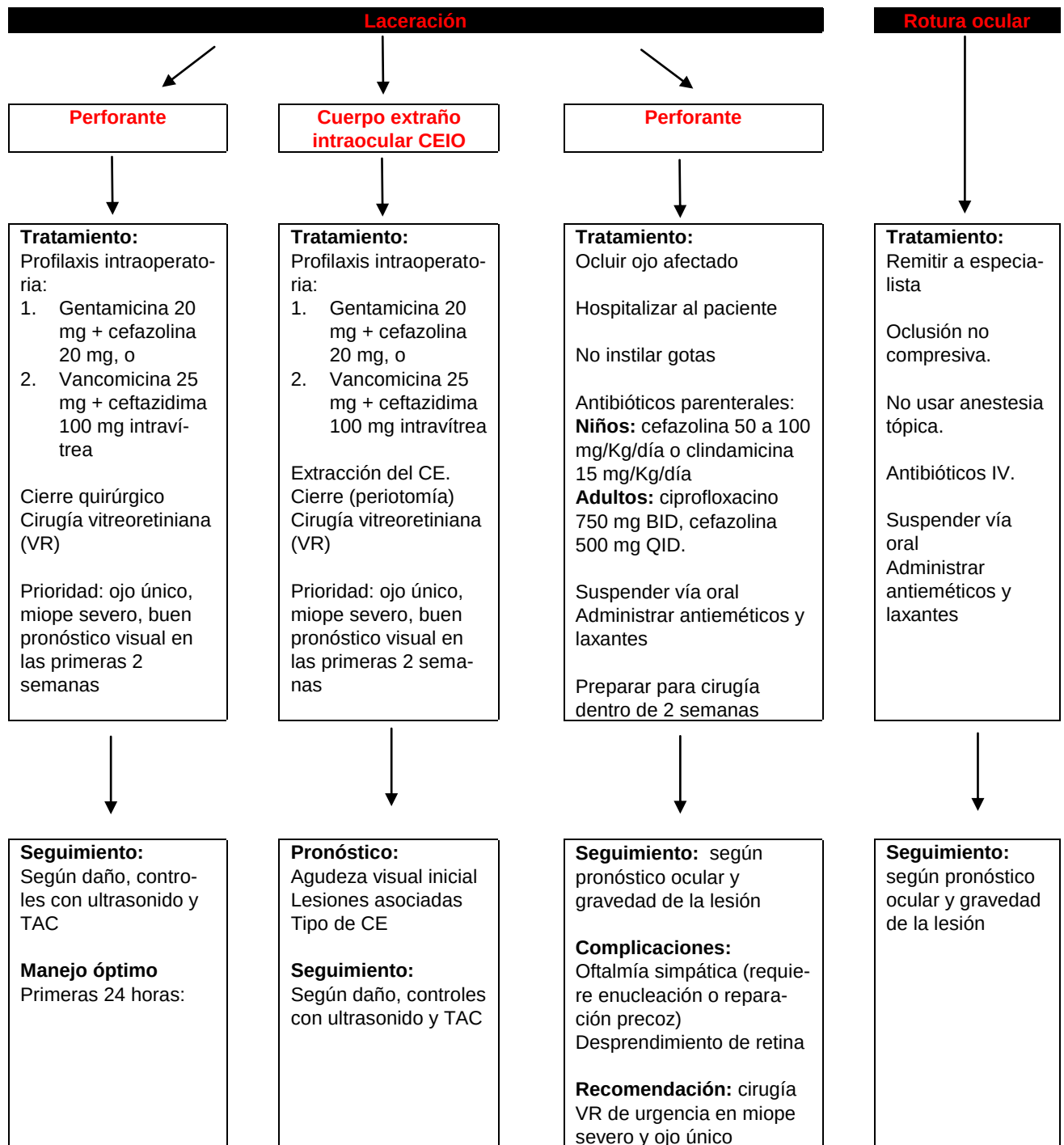
Fuente: Ministerio de Salud Pública de Chile. **Guía clínica. Trauma ocular. Serie Guías clínica MINSAL Número 50.** Santiago de Chile. 2007. p 5.

Figura 3. Flujograma del diagnóstico de emergencia del trauma ocular abierto.



Fuente: Ministerio de Salud Pública de Chile. **Guía clínica. Trauma ocular. Serie Guías clínica MINSAL Número 50.** Santiago de Chile. 2007. p 6.

Figura 4. Flujograma del manejo de emergencia del trauma ocular abierto.



Fuente: Ministerio de Salud Pública de Chile. **Guía clínica. Trauma ocular. Serie Guías clínica MINSAL Número 50.** Santiago de Chile. 2007. p 7.

Bibliografía

- Andonegui Navarro, J.; Prat Madrazo, M.: Bilateral traumatic retinopathy associated to whiplash injury. **Arch Soc Esp Oftalmol.** 79(4):185-8. 2004.
- Castaño, Giovanni: Flujograma para el manejo inicial del trauma ocular penetrante. **Univ. Med.** 42(1):25-25. 2001.
- García Casteblanco, Rodrigo; Guerrero Castex, Francisco; Coria de la Hoz, Marcelo; Schweikart S., Adolfo: Elementos diagnósticos en el desprendimiento de retina contusional. **Arch. Chil. Oftalmol.** 46(2):229-33. 1989.
- Graue, Enrique: **Oftalmología en la práctica de la medicina general.** 3ed. Ed Interamericana.

- México. 2009.
5. Fuster Frailes, Rafael; Guzmán Valdés, Eduardo: Traumatismos oculares. **Rev. Sanid. Def. nac. (Santiago de Chile)**. 4(2):110-4. 1987.
6. Lima-Gomez, V.; Blanco-Hernandez, D.M.; Rojas-Dosal, J.A.: Ocular trauma score at the initial evaluation of ocular trauma. **Cir Cir**. 78(3):209-13. 2010.
7. Lima Gomez, V.; Munoz Gutierrez, Y.E.: Ocular trauma characteristics associated with urgent retinal surgery. **Cir Cir**. 78(2):109-12. 2010.
8. Lima-Gomez, V.; Morales-Ortiz, N.: Traumatic subconjunctival hemorrhage. **Cir Cir**. 71(2):89-92. 2003.
9. Marsden, J.: Ophthalmic trauma in the emergency department. **Accid Emerg Nurs**. 10(3):136-42. 2002.
10. Migueli Rodríguez, Maritza; Ortiz González, Elier: Traumas oculares y glaucoma. **Rev. Cubana Oftalmol**. 16(2). 2003.
11. Ministerio de Salud Pública de Chile. **Guía clínica. Trauma ocular. Serie Guías clínica MINSAL Número 50**. Santiago de Chile. 2007. p 4.
12. Muñoz Arriagada, Voltaire: Trauma ocular. **Cuad. Cir**. 8(1):92-8. 1994.
13. Quintero A., Antonio; Ruiz Vígo, Jorge; Burga, Artemio: Causas de evisceración y enucleación en el hospital regional docente de Trujillo. **Arch. Oftalmol. Norte Perú**. 22(1/4):40-8. 1989.
14. Riordan-Eva, Paul; Whitcher, John P.: **Oftalmología general de Vaughan y Asbury**. 14 ed. Ed Manual Moderno. México. 2009.
15. Robinett, D.A.; Kahn, J.H.: *The physical examination of the eye*. **Emerg Med Clin North Am**. 26(1):1-16. 2008.
16. Rubio Lozornio, Rosa Isela; Prado Carrasco, Rogelio: Trauma orbitario. Clasificación y tratamiento en el Hospital Central Militar. Incidencia y clasificación de lesiones oculares. Informe en 100 pacientes. **Rev. Sanid. Mil**. 52(5):251-6. 1998.
17. Sanchez Tocino, H.; Galindo Ferreira, A.; Iglesias Cortinas, D.; Galindo Alonso, J.; Fernandez Munoz, M.: Epidemiologic study of ocular emergencies in a general hospital. **Arch Soc Esp Oftalmol**. 79(9):425-31. 2004.
18. Sánchez C., Rocío; Pivcevic C., Daniela; León M., Alfonso; Ojeda R., Marcelo: Trauma ocular. **Cuadernos de Cirugía**. 22(1):91-97. 2008.
19. Santos-Bueso, E.; Sáenz-Francés, F.; Díaz-Valle, D.; Troyano, J.; López-Abad, C.; Benítez-del-Castillo, J.M.; García-Sánchez, J.: Estallido ocular con luxación de cristalino al espacio subconjuntiva **Arch Soc Esp Oftalmol**. 82(10):641-644. 2007
20. Santos-Bueso, E.; Saenz-Frances, F.; Diaz-Valle, D.; Troyano, J.; Lopez-Abad, C.; Benitez-del-Castillo, J.M.; Garcia-Sanchez, J.: Ocular rupture associated with lens dislocation to the subconjunctival space. **Arch Soc Esp Oftalmol**. 82(10):641-4. 2007.
21. Weil, D.; Aldecoa, J.P.; Martinoli, C.: Luxación traumática de globo en seno maxilla. **Arch Soc Esp Oftalmol**. 76(7):445-446. 2001.
22. Welch Ruiz, Golen; Fundora Salgado, Viviana; Martínez Ribalta, Jorge; Zerquera Rodríguez, Tânia: Traumatismos oculares. **Rev. Cuba. Oftalmol**. 20(2). 2007.
23. Zambrano, J.C.; Leyva, J.C.: Lesiones oculares y perioculares asociadas a los traumatismos de órbita. **Cir. plast. Iberolatinoam**. 33(4):233-242. 2007.
24. Zambrano, Sandra: Trauma ocular. **Acorev**. Fundación Oftalmológica de Santander, Clínica Carlos Ardila Lulle, Bucaramanga, Colombia. Disponible en Acorev.net.

Capítulo 25

Trauma torácico en accidentes de tránsito

Santiago Patricio Salazar Díaz, José Armando Yáñez Valle

Introducción

Al **trauma torácico** se lo define como toda agresión externa que actúa directamente sobre sus paredes o a través de las vías aéreas o el tracto digestivo. Es de vital importancia conocer el contenido anatómico de la caja torácica que contiene órganos vitales como el corazón, pulmones y grandes vasos arteriales o venosos.

Las lesiones del tórax representan el 25% de todos los traumatismos potencialmente letales que son atendidos de urgencia y el 50% de la letalidad de traumatismos asociados. Son tres causas principales de traumatismo de tórax: accidentes de tránsito (40% a 45%), suicidios (27% a 30%) y homicidios (20% a 25%).

Es más frecuente en el género masculino, en el grupo etáreo 20 a 40 años. Las víctimas usualmente presentan lesiones extratorácicas ortopédicas, craneales, abdominales y genitourinarias.

Los mecanismos más frecuentes en este tipo de lesiones son:

- Fuerzas de aceleración y desaceleración corporal (accidentes de tránsito).
- Compresión corporal donde la fuerza aplicada sobre los elementos óseos (costillas y esternón) y cartilagosos excede la resistencia de la caja torácica. Ocurre en aplastamientos y caídas.
- Penetrantes de baja energía (arma blanca o proyectiles de bajo calibre).
- Penetrantes de alta energía (proyectiles de gran calibre u onda expansiva de explosiones).
- Otros mecanismos: obstrucción de vía aérea, lesiones cáusticas, lesiones por ácidos, quemaduras y electrocución.

Las laceraciones cardíacas, aórticas o secciones de vía aérea provocan la muerte generalmente en el mismo lugar del accidente. Las lesiones del tórax traumático que evolucionan en horas son potencialmente manejables y su evolución dependerá de la rapidez con que se diagnostique y trate las lesiones.

La literatura médica refieren que apenas el 15 % de traumatismos de tórax demandan de una intervención quirúrgica mientras que el 85% puede ser tratado con procedimientos sencillos como drenajes, punciones, analgesia, restricción de líquidos, fisioterapia, etc.

Diagnóstico: mediante la cinemática del trauma, se puede sospechar la ocurrencia de lesiones torácicas. Inicialmente como evaluación primaria y secundaria se verificará:

- Ventilación disminuida, disminución de la expansión torácica o pérdida de la continuidad de la pared del tórax: tórax inestable, herida torácica abierta.
- Falta de oxigenación pulmonar y de eliminación de CO₂: contusión pulmonar.
- Pérdida de la función pulmonar: ingreso de órganos abdominales al tórax por probable ruptura diafragmática, hemotórax o neumotórax.
- Compromiso circulatorio: hemorragia intratorácica, pérdida de la función cardíaca por taponamiento, arritmias por contusión miocárdica, incremento de la presión intratorácica por neumotórax a tensión.

Lesiones sugerentes de trauma torácico grave en impactos de alta energía: causas

- Caída de más de 2 metros o del doble de la altura de la persona.
- Impacto de alta velocidad.
- Caída de pasajeros que son despedidos de un vehículo en movimiento.
- Atropello.

Evidencias de lesión grave:

- Lesión penetrante a nivel de cabeza, cuello, tórax, abdomen o ingle.
- Dos o más fracturas proximales de huesos largos (extremidades superior e inferior).
- Quemaduras mayores al 15 % de la superficie corporal (ver anexo 21), especialmente en cara o cuello y que comprometa vías aéreas.
- Tórax inestable

Lesiones torácicas que constituyen amenaza inmediata para la vida de la víctima:

- Obstrucción de la vía aérea.
- Neumotórax a tensión.
- Neumotórax abierto,
- Hemotórax masivo.
- Tórax inestable.
- Taponamiento cardiaco.

Lesiones torácicas que constituyen amenaza potencial para la vida de la víctima:

- Contusión pulmonar
- Contusión cardiaca.
- Ruptura aórtica.
- Hernia diafragmática.
- Ruptura traqueobronquial.
- Ruptura esofágica.

Cuidados y reanimación básica:

- Apertura de la vía aérea y verificación de que esté permeable, protección y manutención de la vía aérea.
- Fijación de la columna cervical.
- Limpieza manual de boca y faringe.
- Respiración asistida de emergencia. Mantener al paciente inconsciente que ventila espontáneamente en posición de seguridad y al paciente consciente en posición de choque.
- Comprobación del pulso (iniciar reanimación cardiopulmonar RCP si el pulso está ausente).
- Control de hemorragias externas.
- Traslado del paciente a lugar seguro mediante tracción de rescate, en bloque.

Evaluación primaria y reanimación prehospitalaria

Las actividades del equipo de rescate van encaminadas a:

- Mantener la vía aérea permeable y si es necesario decidir la intubación.
- Inmovilización de columna cervical.
- Ventilación asistida mediante máscara-bolsa o balón manual.
- Evidencia de paro cardiaco: masaje cardiaco externo, monitorización (desfibrilación si es necesario).
- Control de hemorragias externas.
- Establecer dos vías venosas gruesas.
- Reposición de volumen si existe sospecha de hemorragia.
- Uso de drenajes torácicos (evidencia de neumotórax).
- Oclusión de heridas torácicas abiertas.
- Analgesia y sedación.

- Evaluación neurológica.

Paralelamente se deberán resolver las lesiones que ponen en peligro inmediato la vida del paciente como son la obstrucción de la vía aérea, paro cardiorrespiratorio no traumático, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax inestable y taponamiento cardíaco. El equipo de rescate verificará que el volumen sanguíneo y la hemodinamia sean adecuados. Una vez iniciada la evaluación inicial, será prioritario mantener un aporte de volumen correcto (el choque que presentan estos pacientes no es puramente pulmonar y una hipotensión mantenida por más de 30 minutos eleva la mortalidad hasta en un 50%). Se vigilará la frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y monitoreo electrocardiográfico (es factible encontrar una extrasistolia ventricular, taquicardia sin causa aparente, fibrilación auricular, cambios en el segmento ST o una disociación electromecánica).

Evaluación secundaria

Terminada la evaluación primaria y resuelto los problemas de carácter vital, la evaluación secundaria sigue una dirección céfalo-caudal ejecutando un examen físico completo. Se registran los signos vitales y se anotan los hallazgos en cabeza, cráneo, macizo maxilofaciales, cuello, tórax, abdomen, perineo y extremidades; se finaliza con un examen neurológico que incluya la valoración del nivel de conciencia con la escala de Glasgow.

La semiología del examen de tórax tiene características especiales como:

- **Inspección:** buscar erosiones y magulladuras, sospechar una lesión subyacente de acuerdo a la anatomía topográfica, observar la coloración de piel y mucosas, repleción de venas del cuello, movimientos respiratorios normales y simétricos (notar alteraciones), inestabilidad de la caja torácica, discordancia toracoabdominal (por fatiga muscular, lesión medular o lesión diafragmática).
- **Palpación:** buscar la existencia de enfisema subcutáneo, fracturas costales, localización de la tráquea y grado de estabilidad torácica.
- **Percusión y auscultación:** buscar hipersonoridad o matidez, auscultar ambos campos pulmonares para verificar normalidad del murmullo vesicular o anormalidad (aumento, disminución o ausencia del murmullo pulmonar), presencia de soplos y frémitos vasculares.

Manejo de lesiones específicas

Tejidos blandos: lesiones orientan hacia otras lesiones torácicas; su manejo no difiere a la de otras lesiones corporales cutáneas y musculares.

Enfisema subcutáneo: ocurre cuando pasa de aire hacia el tejido subcutáneo por laceración de la pleura y músculos intercostales o bien por extensión del enfisema mediastínico o por una comunicación con la herida externa. El tratamiento debe orientarse hacia las causas que lo producen.

Fractura de clavícula: es importante su diagnóstico, ya que los fragmentos del hueso fracturado pueden lesionar vasos subclavios y/o afectar el plexo braquial (proporciona inervación al brazo). Una mala consolidación de la fractura puede comprimir la arteria subclavia y causar mala circulación al brazo. Una dislocación posterior de la articulación esternoclavicular con fractura del manubrio esternal o el desplazamiento posterior de las superficies fracturadas puede lesionar tráquea y los vasos innominados. El tratamiento será reducción manual e inmovilización con cabestrillo o vendaje en ocho.

Fracturas costales: se verificará el tipo de fractura (ver anexo 17), número de costillas fracturadas, localización, antecedentes del traumatismo y cinemática. Una **fractura costal**

simple se manifiesta por dolor en un punto preciso de la caja torácica que generalmente coincide con el sitio del impacto y puede o no existir crepitación ósea. Estas fracturas pueden provocar atelectasia y neumonitis, sobre todo en pacientes ancianos o sujetos con una reserva respiratoria disminuida por efecto del dolor o dificultad de toser y eliminar secreciones.

En las **fracturas costales múltiples** se verificará la existencia de lesiones en estructuras adyacentes. Ante fracturas de siete o más costillas, existe un 50% de riesgo de lesiones intratorácicas y un 15% de lesiones abdominales; su diagnóstico es igualmente clínico. La fractura de la primera costilla se asocia frecuentemente a lesiones de aorta, del árbol traqueobronquial y de las estructuras neurovasculares. Ante fracturas de costillas costales inferiores o flotantes (séptima a duodécima), se sospecha de compromisos de órganos abdominales como hígado y bazo.

El tratamiento está encaminado a calmar el dolor, ya que las alteraciones respiratorias son de escasa magnitud y secundarias al dolor por lo que su alivio permitirá profundizar la ventilación y toser.

Tórax volante: se define así cuando un segmento de la caja torácica pierde su integridad ósea y su dinámica, a consecuencia de fracturas dobles de dos o más costillas adyacentes, desinserciones condrocostales o fracturas de esternón. Son provocadas por traumas de alta energía cinética y por ende, el riesgo de lesiones viscerales será mayor. Al examen físico se observa que un segmento de la pared torácica se moviliza de forma paradójica. El rescatista nota la presencia de dolor y alteración de la distensibilidad de la pared torácica, presencia de un segmento torácico inestable, presión pleural disminuida, compromiso pulmonar subyacente con distensibilidad disminuida y tendencia al edema intersticial. Además se detecta bamboleo del mediastino, retención de secreciones bronquiales e incremento del trabajo respiratorio.

La evaluación secundaria va encaminada a:

- **Control de dolor:** el dolor es responsable en parte de la disminución de la capacidad residual funcional, de la imposibilidad de mantener una tos efectiva y de una deficiente eliminación de secreciones. Un paciente álgido adquiere un patrón ventilatorio con menor volumen corriente y mayor frecuencia (taquipnea).
- **Aspiración de secreciones:** permitirá mantener una adecuada permeabilidad de las vías aéreas, disminuyendo las resistencias al flujo de aire inspiratorio y espiratorio además de reducir las posibilidades de infección.
- **Mantenimiento estricto del volumen intravascular:** se verificará pulso, frecuencia cardíaca y presión arterial. Si existen signos de hipovolemia realizar una reposición de líquidos.
- **Corrección de la hipoxemia:** es recomendable vigilar la saturación de oxígeno mediante un oxímetro. En insuficiencias respiratorias severas a asociadas a traumatismo craneoencefálico con pérdida de conciencia, choque, enfermedad pulmonar previa o inestabilidad torácica (8 o más costillas fracturadas) será necesario efectuar una intubación orotraqueal o nasotraqueal e iniciar la ventilación mecánica.

Ruptura diafragmática: ocurre en el 2% a 5% de los traumas mayores toracoabdominales abiertos o cerrados. El 90% de las rupturas afecta el lado izquierdo (efecto “protector” del hígado para el hemidiafragma derecho), lo cual traduce debilidad de la porción posterolateral izquierda del hemidiafragma izquierdo afectando órganos subyacentes (estómago, colon, intestino delgado y brazo).

La ruptura de diafragma ocurre en tres fases:

- **Fase aguda:** ocurre luego del trauma. El diagnóstico preoperatorio se basa en una radiografía de tórax que demuestra la presencia de la sonda nasogástrica o la presencia de aire en el fondo del estómago localizado en el interior del tórax. Otro procedimiento radiológico para confirmar la ruptura del diafragma es provocar un neumoperitoneo (introduce 300 ml a 500 ml de aire en la cavidad peritoneal, el cual asciende hasta el tórax para causar neumotórax, lo que confirma la existencia de comunicación entre pleura y peritoneo).
- **Fase de intervalo:** puede ser silente por días, semanas o años; el paciente refiere molestias que dependerán de las vísceras que emigren hacia el tórax y los síntomas dependerán de la magnitud de la brecha diafragmática y de la mayor o menor ocupación pleural.
- **Fase tardía o de complicación:** ocurre semanas o años después del traumatismo y se manifiesta por complicaciones de las vísceras herniadas, obstrucción intestinal, gangrena, compresión pulmonar y cardíaca. En estas circunstancias el pronóstico es grave y su resolución será quirúrgica por vía abdominal, más aún si existen lesiones de vísceras abdominales. La cirugía permite liberar adherencias, reducir las vísceras herniadas y reparar el diafragma. El abordaje torácico será de elección en lesiones diafragmáticas de rechas.

Neumotórax abierto o herida aspirante de tórax: se presenta cuando existe un orificio traumático en la pared torácica que permite el ingreso de aire hacia el hemitórax. Con frecuencia se asocia a lesiones de los órganos intratorácicos. Una vez que producida la comunicación se produce un rápido equilibrio entre la presión atmosférica e intrapleural que permite el ingreso de aire del exterior hacia el tórax dificultando la función ventilatoria en la víctima. El ruido que produce el aire al ingresar o salir a través del orificio es llamativo sumado a la evidente dificultad respiratoria obligan a su tratamiento inmediato que consiste en una primera etapa en transformar el neumotórax abierto en cerrado y si es necesario, drenar el neumotórax a tensión si este se desarrolla mediante una pleurotomía. Se procede a cerrar la herida con un apósito lubricado o impermeable que cubra ampliamente el defecto, fijado por tres de sus cuatro extremos (a modo de válvula) que permita la salida y no la entrada de aire.

Neumotórax cerrado: se define como la presencia de aire en la cavidad pleural luego de un trauma torácico contuso o penetrante, sin que persista una solución de continuidad en la pared torácica. Entre las causas destacan las contusiones, traumas de alta energía que provocan la fractura de una costilla o clavícula que laceren el parénquima pulmonar (desplazamiento de un fragmento aguzado de costilla o clavícula), por deceleración o compresión que generen ruptura del parénquima o por la ruptura de tráquea, bronquios o esófago. Eventualmente se asocia con hemotórax. En el examen físico se observa disminución de la movilidad del hemitórax afectado, hipersonoridad, desviación traqueal (signo tardío) y disminución del murmullo pulmonar en el lado afectado. La radiografía de tórax generalmente confirma el diagnóstico; si persisten dudas diagnósticas se solicitará una placa radiográfica efectuada al final de una espiración. La presencia de fracturas costales o de un enfisema subcutáneo alertan sobre la posibilidad de que el neumotórax se presente tardíamente.

Neumotórax a tensión o valvular: se produce por ruptura del parénquima pulmonar o de un bronquio principal o un bronquiolo y pasa aire a la cavidad pleural durante la inspiración actuando como válvula de una vía. Es evidente la retención progresiva de aire a presión dentro del espacio pleural que causa el colapso del pulmón del mismo lado, provocando desviación del mediastino hacia el lado opuesto con compresión del pulmón contralateral, último efecto que reduce el retorno venoso e incluso distorsiona la imagen cardíaca a nivel

de la unión de la vena cava con la aurícula derecha. Este cuadro tiene una rápida evolución poniendo en riesgo la vida del paciente. El diagnóstico es fundamentalmente clínico en base en los antecedentes, dificultad respiratoria y alteraciones hemodinámicas. Los síntomas incluyen disnea, taquipnea, taquicardia, hipotensión o evidencias de choque, desviación de la tráquea hacia el lado opuesto, distensión venosa, eventualmente enfisema subcutáneo, movimientos respiratorios lentos y débiles, aumento de la resonancia y disminución del murmullo vesicular.

El tratamiento consiste en la descompresión inmediata del neumotórax mediante una cánula ubicada en el segundo espacio intercostal a nivel de la línea medio claviclar. Se punciona con la cánula de grueso calibre (conectada a una jeringa de 20 ml que contiene 5 ml de solución fisiológica) por sobre el reborde superior de la tercera costilla para evitar dañar el paquete vascular y nervioso intercostal. A medida que se punciona debe aspirarse el contenido del tórax observándose, si efectivamente existe un neumotórax a tensión, el ingreso de aire que forma burbujas en la jeringa e incluso, si existe demasiada presión, el aire empuja el émbolo. Posteriormente se retira la jeringa con el mandril dejando solo el teflón. Con esta maniobra, se convierte al neumotórax a presión en neumotórax abierto, por lo que la aguja debe tener un sistema de válvula unidireccional adherido.

Hemotórax: es la presencia de sangre en la cavidad pleural luego de un trauma contuso o por heridas penetrantes. El hemotórax aislado tiene una incidencia de 20% a 30% y la frecuencia de hemo-neumotórax va desde 27% a 50%. Apenas 500 ml de sangre se requieren para producir signos físicos y radiológicos de hemotórax; como dato fisiológico, se indica que la cavidad pleural puede alojar rápidamente el 30% a 40% de la volemia.

- **Hemotórax menor:** se producen por sangrado de tejidos pulmonares y pleura visceral, venas de la pleura parietal o de arteriolas y/o vénulas de músculos intercostales. El sangrado por vasos de baja presión es lento y tiende a ceder solo, permitiendo que se activen mecanismos compensatorios. No suele comprometer el estado general y la hemodinamia del paciente.
- **Hemotórax moderado:** con volúmenes entre 500 ml a 1000 ml se presentan signos de compresión pulmonar y pérdida de volemia; se requiere el drenaje inmediato y reposición del volumen intravascular.
- **Gran hemotórax (exanguinante):** la colección hemática supera los 1.000 ml de sangre; en el 90% a 95% de casos es producido por lesión de vasos arteriales de alta presión (arteria intercostal o arteria mamaria). Debe evacuarse con prontitud para mejorar la ventilación y evitar posibles complicaciones pleurales secundarias (fibrosis). La volemia debe reponerse con cristaloides, coloides o sangre.

La cantidad de sangre drenada constituye un indicador fidedigno de la gravedad. El manejo prehospitario incluye oxigenación y drenaje del hemotórax de manera similar al neumotórax con única modificación consistente en el sitio de punción (quinto espacio intercostal, línea axilar media).

Lesiones pulmonares: básicamente son dos problemas vinculados al trauma torácico que afectan de forma exclusiva al pulmón y vías respiratorias.

- **Contusión pulmonar:** es una complicación frecuente en víctimas de traumatismos torácicos importantes; puede presentarse como lesión aislada, ser unilateral o bilateral. Se asocia a fracturas costales (cuando las costillas afectadas son numerosas) o existe tórax volante. La contusión pulmonar se define como la exudación de un líquido edematoso y sangre en el parénquima pulmonar, tanto en su componente alveolar como en el intersticial.

Las radiografías muestran imágenes variadas que van desde zonas modulares e irregulares de condensación del espacio aéreo hasta condensaciones difusas y extensas de tipo homogéneo, sin que exista uniformidad de lóbulos o segmentos. Las imágenes se

presentan tempranamente (antes de las 6 horas de producido el trauma) y su resolución empieza desde las 24 horas para desaparecer luego de 3 a 10 días.

Según la magnitud del área contusa, será la extensión de zonas hemorrágicas intraalveolares e intersticiales; el pulmón puede deteriorar el intercambio gaseoso debido a un descenso de la relación ventilación–perfusión que puede llevar a una insuficiencia respiratoria aguda de tipo hipoxémico.

Los síntomas son variables y pueden estar enmascarados por otras lesiones. Para la contusión pulmonar no se dispone de tratamiento específico; se recomienda medidas de apoyo similares a las usadas en el manejo del tórax volante. Pacientes con contusión pulmonar son altamente susceptibles de infección y desarrollan neumonías en el 50% al 70% de casos; la mortalidad oscila entre 13% y 50%, especialmente en sujetos sobre los 60 años de edad, que tengan una hipotensión arterial asociada a una valoración de la escala de Glasgow menor a 7.

- **Rupturas traqueobronquiales:** ocurre en traumatismos cerrados o penetrantes que comprometan la región torácica o la base del cuello. Su frecuencia es ascendente por el incremento de la incidencia de accidentes del tránsito (incidencia estimada de lesiones traqueobronquiales entre 0,85% y 2,80% en Estados Unidos). Las más comunes son las lesiones de la tráquea, de preferencia a nivel cervical (unión larinigotraqueal) y a 2,5 cm de la carina (unión traqueobronquial).

Se producen por impactos directos en región anterior del cuello o manubrio esternal que en ocasiones causan una sección completa de la tráquea o una separación larinigotraqueal; las fracturas esternales altas desplazadas (separación del manubrio) pueden además comprometer la arteria innominada.

La presencia de heridas penetrantes da una rápida orientación diagnóstica; por el orificio de entrada emana burbujas de aire con sangre. Las lesiones contusas en ocasiones son difíciles de precisar. Entre los signos y síntomas destacan dolor, tos, estridor laríngeo, disnea, hemoptisis, disfonía-afonía, enfisema del cuello, enfisema del mediastino y neumotórax. Estas lesiones deben ser sometidas a inmediata exploración quirúrgica, por un eventual daño del seno carotídeo, obstrucción aérea o asfixia por sangre aspirada.

- **Lesiones de bronquios:** la mayoría de rupturas ocurren en bronquios principales a 1 o 2 cm de la carina. El bronquio derecho se afecta el doble comparado con el izquierdo. El mecanismo de la lesión guardan estrecha relación con las fuerzas que actúan sobre la bifurcación bronquial cuando el tórax es comprimido en casos de atrapamiento del conductor contra el volante (lesiones compresivas) o por un aumento repentino de la presión intrabronquial.

En la ruptura del bronquio, el aire escapa y causa un neumomediastino que evoluciona a un enfisema cervical profundo y subcutáneo. La sintomatología es mínima si se conserva indemne la fascia que rodea el bronquio y si ocurre la rotura de la fascia y pleura que rodean al bronquio se produce una fuga masiva de aire a la cavidad pleural junto a una reexpansión incompleta y persistente del pulmón. Los síntomas y signos incluyen dolor retroesternal, tos, hemoptisis, disnea, cianosis, choque, enfisema subcutáneo y de mediastino, neumotórax a tensión o hemonemotórax.

Debe sospecharse lesiones de bronquios cuando el paciente presenta enfisema de mediastino o cervical profundo, neumotórax recurrente o persistente y cuando a través de un tubo pleural instalado por un neumotórax persiste la salida de un gran volumen de aire sin lograr la reexpansión del pulmón colapsado. El manejo incluye intubación y adecuada ventilación además de un tubo de toracotomía bien posicionado.

Lesión de estructuras del mediastino

Traumatismos del corazón: heridas penetrantes en el corazón ocurren por arma blanca o proyectiles balísticos. La mortalidad en el sitio del accidente es inmediata en el 50% a 80% de casos. El ingreso hacia el área precordial ocurre por tórax anterior, abdomen alto o región inferior de cuello. Los síntomas son los de choque y taponamiento pericárdico. El tamaño y la energía cinética del objeto agresor determinan la magnitud de la lesión cardíaca. Si la herida es pequeña o se cierra con coágulos, grasa pericárdica y otras estructuras precordiales, la sangre que escapa de las cámaras del corazón se acumulan en la cavidad pericárdica originando un taponamiento cardíaco mientras que en heridas de mayor diámetro, queda abierto el pericardio abierto y comunicado con la cavidad pleural por lo que la sangre drenará libremente al espacio pleural sufriendo el paciente un cuadro de hemotórax y choque hemorrágico.

Taponamiento cardíaco: un volumen de 50 ml a 100 ml de sangre ubicados en el espacio pericárdico o pericardio producen un cuadro clínico caracterizado por agitación, disnea, y alteración de conciencia (triada de Beck), elevación de la presión venosa central, descenso de la presión arterial y ruidos cardíacos apagados. Es factible determinar estos signos y síntomas en menos del 40% de sujetos con taponamiento cardíaco. El pulso paradójico (disminución de la presión arterial sistólica en más de 10 mm de Hg durante la inspiración) suele estar ausente, así como el alza de la presión venosa central y la dilatación venosa del cuello si se presenta hipovolemia. La pericardiocentesis diagnóstica y descompresiva tiene utilidad cuando se realiza con la técnica apropiada y bajo control del avance de la aguja permitiendo descomprimir transitoriamente el pericardio.

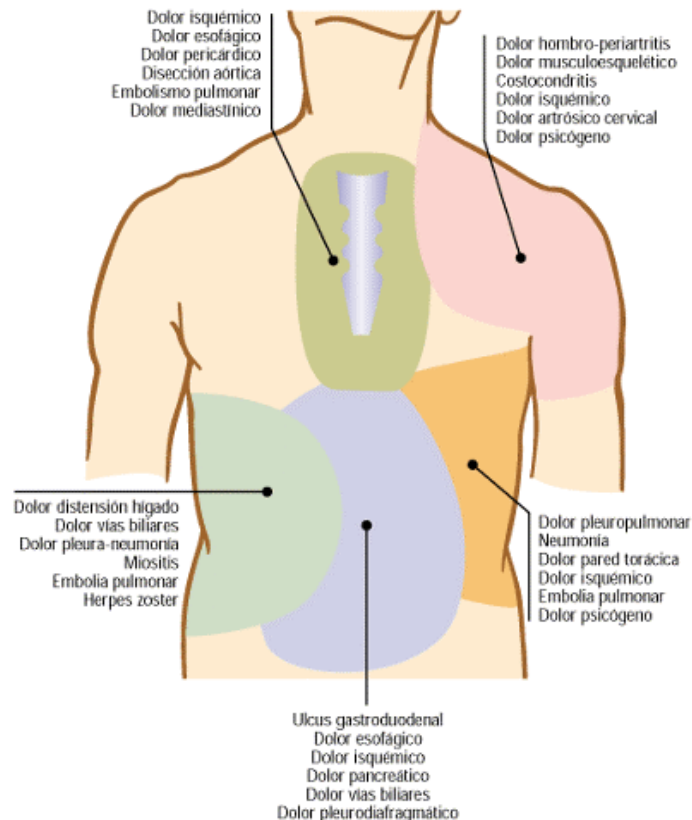
Lesiones cerradas: ocurren por una contusión miocárdica y abarcan una amplia gama de anomalías como arritmias, insuficiencia cardíaca, rotura cardíaca, rotura de *septum* interventricular, rotura valvular, trombosis de la arteria coronaria, hemorragia miocárdica y muerte. El mecanismo de producción se debe al efecto de fuerzas de aceleración y desaceleración donde el corazón golpea violentamente contra el esternón o la columna vertebral. La **contusión miocárdica** se sospecha en todo accidentado que sufra un trauma cerrado de tórax importante. El ECG revela elevación del segmento ST o de ondas Q en las derivaciones precordiales y arritmias.

Lesiones de aorta y grandes vasos: la lesión traumática de la **aorta intratorácica** es la principal causa de muerte súbita (80% a 90% de casos). Del 10% al 20% de los sobrevivientes, la mitad de ellos fallecerá en las siguientes 48 horas por hemorragia que genera un hematoma confinado. Del porcentaje restante, el 90% fallecerá en los siguientes 4 meses. La lesión se produce por efecto de rápidas aceleraciones y desaceleraciones o bien por aplastamiento de tórax.

El 90% de lesiones de aorta torácica se produce en el istmo, junto al ligamento arterioso. Lesiones penetrantes vasculares causan un hemotórax exanguinante. Se sospechará una rotura aórtica por la diferencia de amplitud del pulso entre miembros superiores e inferiores, hipertensión en extremidades superiores y signos de fracturas de primera y segunda costilla, desviación de la tráquea hacia la derecha.

Lesiones de la **arteria innominada y subclavia** son provocadas por traumas cerrados o penetrantes. Los cerrados afectan la parte proximal de la arteria innominada mientras que los penetrantes afectan la porción distal; las roturas de estos vasos producen hematomas disecantes o falsos aneurismas y se sospecha un compromiso vascular cuando existe una herida cercana a estos vasos. Los síntomas y signos incluyen dolor, hematoma cervicotorácico progresivo, soplo, pulso distal disminuido o ausente, lesión del plexo braquial, inestabilidad hemodinámica o ensanchamiento del mediastino superior.

Figura 1. Localización del dolor torácico según tipo de lesión y órgano lesionado



Bibliografía

- Bestall, J.C.; Paul, E.A.; Garrod, R.; y otros: Utilidad de la escala de disnea del Medical Research Council (MRC) como medida de disnea en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **Thorax**. 54:581-586. 1999.
- Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
- Espinoza González, Ricardo; Aguilera Millas, Hernán; Moya B., René; Reccius M., Andrés; Gerhard C., Andrés: Fractura de esternón. **Rev. Chil. Cir.** 51(1):23-8. 1999.
- Fiorentino, J. A.; Huaier, F.D; Gómez Traverso, R.: Traumatismos cardíacos no penetrantes. **Med. Intensiva**. 17(2): 53-9. 2000.
- García Tejada, Julio; López Gil, María; Arribas, Fernando; Salguero, Rafael; Llovet, Alfredo; Gutiérrez, Julián: Bloqueo auriculoventricular completo transitorio tras traumatismo torácico cerrado. **Rev Esp Cardiol**. 54(10):1226-1229. 2001.
- Guerrero, Rafael; Smaili, Nasser; Smaili, Bilal; Somaza, Paulo; Hurtado, Francisco; Smaili, Nagida: Traumatismo torácico: incidencia, causas y complicaciones en el Hospital Central de San Cristobal Dr. José María Vargas: período enero 1998-diciembre 2002. **Col. Med. Estado Táchira**. 12(2):51-56. 2003.
- Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
- Guzmán Toro, Fernando: Evaluación y manejo del paciente con trauma torácico en sala de emergencia y en la unidad de cuidados intensivos. **Med. Crít. Venez.** 13: 21-30. 1998.
- Hattori, Y.; Sugimura, S.; Watanabe, K.; Iriyama, T.; Negi, K.; Yamashita, M.; Takeda, I.: Acute traumatic dissection and blunt rupture of the thoracic descending aorta: a case report. **Ann Thorac Cardiovasc Surg**. 5(3):198-201. 1999.
- Híjar Medina, Martha; Flores Aldana, Mario; López López, María Victoria: Cinturón de seguridad y gravedad de lesiones en accidentes de tráfico en carretera. **Salud Pública Mex**. 38(2):118-27. 1996.
- Langanay, T.; Verhoye, J.P.; Corbineau, H.; Agnino, A.; Derieux, T.; Menestret, P.; Logeais, Y.; Leguerrier, A.: Surgical treatment of acute traumatic rupture of the thoracic aorta a timing reappraisal? **Eur J Cardiothorac Surg**. 21(2):282-7. 2002.
- Mahler, D.A.; Weinberg, D.H.; Wells, C.K.; Feinstein, A.R.: The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and psychologic correlates of two new clinical indexes. **Chest**. 85:751-758. 1984.

13. Meek, P.M.; Schwartzstein, R.M.: Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. **Am-J-Respir-Crit-Care-Med.** 159: 321-340. 1999.
14. Mendoza Blanco, Milton; Ávila, Luis; Lamura, Graciela; Morales, Eva: Criterio quirúrgico en las urgencias torácicas traumáticas. **Gac Med Caracas.** 99(2):112-6. 1991.
15. Mimasaka, S.; Yajima, Y.; Hashiyada, M.; Nata, M.; Oba, M.; Funayama, M.: A case of aortic dissection caused by blunt chest trauma. **Forensic Sci Int.** 132(1):5-8. 2003.
16. Neira, Jorge; Gómez, Miguel A.; Yunk, Oscar; Ceraso, Daniel; Grinspan, Ricardo H; Borbolla, Jorge S.: Nuestra experiencia en el manejo del traumatizado torácico en un servicio de terapia intensiva. **Rev Argent Cir.** 57(6): 266-8, dic. 1989.
17. Oliveira, Nelson Luiz Batista de; Sousa, Regina Marcia Cardoso de: Diagnóstico de lesões e qualidade de vida de motociclistas, vítimas de acidentes de trânsito. **Rev Lat Am Enfermagem.** 11(6):749-756. 2003.
18. Pardo Olivares, Elvis; Reyes Cardero, Jorge; Goderich Lalán, José Miguel: Fallecidos por trauma torácico: provincia Santiago de Cuba. **Rev Cubana Cir.** 32(1):39-47. 1993.
19. Riveros, Ana; Urbina, Iván; Díaz, Luz; Ramírez, Rafael; Calvo, Venezuela; Durán, Lina: Análisis de traumatismos torácicos en el Hospital Central de San Cristobal-Estado Táchira: 1994-1998. **Col. Med. Estado Táchira.** 13(1):11-14. 2004.
20. Robles, Sylvia; Vargas Martinez, Herman: Epidemiología de los accidentes de tránsito en Costa Rica. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 110(6):471-9. 1991.
21. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria.** Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
22. Salisbury Cabezudo, Siul E; Chifflet De Lodron, Juan A; Martínez Apezteguía, José Luis: Algunos aspectos de los traumatismos de tórax. Roturas de diafragma. **Cir. Urug.** 67(3): 129-33. 1997.
23. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:1067. 2004.
24. Soto G., Sebastián; Sánchez C., Gonzalo; Brousse M., Julio; Sánchez H., Alfonso: Trauma cerrado aorta torácica. **Cuad. Cir.** 19(1):73-78. 2005.
25. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo.** Disponible en <http://www.infodoctor.org>
26. Valenzuela D., Marcia; Cancino A., Patricio; Cabezas S., Francisco; Donoso D., Gisela; Torre, Ignacio: Experiencia en traumatismo torácico: Hospital Valparaíso. **Rev. Chil. Cir.** 55(5):449-453. 2003.

Capítulo 26

Trauma cardiaco en accidentes de tránsito

Wilma Adriana Barrera Donoso, Janeth Cerda Bastidas

Introducción

El corazón puede ser lesionado por un trauma abierto (objeto corto punzante, arma blanca o arma de fuego) o un trauma cerrado. El manejo es distinto según el tipo de lesión y se sospechará de un trauma de corazón en todo paciente que presenten lesión traumática o heridas en el tórax anterior sumado a inestabilidad hemodinámica; se consideran zonas de riesgo el área precordial, epigastrio y mediastino superior.

En el trauma abierto existen dos formas clásicas de presentación:

- Hemorragia severa hacia cavidad pleural con hemorragia que causa choque y palidez extrema.
- Taponamiento cardiaco: ingurgitación yugular, cianosis en cara y cuello y ruidos cardiacos apagados.

Las lesiones afectan especialmente al ventrículo izquierdo (70% de casos) y al derecho en el 30% de casos; alrededor del 50% de accidentes tienen compromisos asociados de pulmón, diafragma, hígado, bazo o tracto digestivo. Lesiones de vasos coronarios o estructuras intracavitarias son de rara presentación y agravan el pronóstico del cuadro clínico.

Es indudable que la supervivencia de víctimas de accidentes automovilísticos con trauma torácico y/o abdominal cerrado que ingresan con vida a los servicios de urgencias ha mejorado, gracias a técnicas de reanimación inmediata y rapidez en el traslado a unidades médicas. El manejo de este tipo de lesiones es un reto encaminado a reducir elevadas tasas de morbilidad-mortalidad asociadas a este tipo de lesión.

Características del trauma cardiaco

Un alto porcentaje de pacientes con trauma cardiaco fallecen de manera inmediata en el sitio del accidente especialmente por taponamiento cardiaco agudo derivado de la ruptura de una de las cavidades del corazón, de la porción intrapericárdica de los grandes vasos o de una arteria coronaria. Pacientes que sobreviven al trauma presentan lesiones de diverso grado de severidad que afectan al corazón (discinesia cardiaca, arritmias complejas, infarto del miocardio por lesión de las arterias coronarias e insuficiencia valvular traumática y/o lesiones de grandes vasos.

La **contusión miocárdica** subsecuente a un trauma cerrado origina zonas de necrosis e infiltrado hemorrágico que genera focos arritmogénicos. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas con signos de falla cardiaca, desarrollo de arritmias (ceden en horas o días), soplos (antes inexistentes), disnea progresiva, inestabilidad hemodinámica y signos indicadores de choque cardiogénico.

Actualmente, la valoración inicial requiere de una ecocardiografía transesofágica o trans-torácica que permite la evaluación del corazón y grandes vasos intratorácicos; gracias a este estudio se identifican cambios anatómicos como derrames pericárdicos, zonas de discinesia cardiaca, disfunción valvular y trastornos funcionales (patrones anormales de flujo sanguíneo intracardiaco).

En pacientes hemodinámicamente estables con ECG normal, el pronóstico de trauma cardíaco es bueno. Víctimas con arritmias o signos de choque obligan un manejo más agresivo y observación más cuidadosa, de preferencia en una Unidad de Cuidado Intensivo. El choque cardiogénico secundario a trauma cerrado de tórax, usualmente se acompaña de pérdidas sanguíneas severas, hipovolemia o falla ventricular aguda (taconamiento cardíaco o acinesia ventricular generalizada).

Lesiones de grandes vasos torácicos

La cinemática del trauma de la aorta torácica o sus ramas son la **desaceleración** y la **tracción** de estas estructuras. La desaceleración horizontal genera importantes fuerzas de tensión a nivel del istmo aórtico (sitio de unión entre la porción móvil de la aorta o arco aórtico y la porción fija de la aorta descendente). Una desaceleración vertical desplaza el corazón en dirección caudal, generando fuerzas de tensión en la aorta ascendente a nivel del origen del tronco braquiocefálico derecho.

La ruptura de la aorta torácica es un fenómeno catastrófico con una mortalidad inmediata del 75% al 90% de siniestrados. El sangrado de las ramas principales de la arteria aorta puede ser contenido por las estructuras adyacentes generándose complicaciones de tipo oclusivo por trombosis o disección.

Una lesión de la aorta torácica es difícil de sospechar cuando no se acompañan de signos indicativos; en menor del 5% de casos se presenta colapso hemodinámico, pseudocoartación o reducción de la presión arterial en el brazo izquierdo.

La radiografía estándar de tórax usualmente manifiesta ensanchamiento del mediastino, borramiento de la silueta aórtica y/o aumento de la silueta paratraqueal. El procedimiento diagnóstico es sensible (90% a 95%) sin embargo tiene muy baja especificidad y valor predictivo positivo (inferior a 15%). El mejor procedimiento diagnóstico es la aortografía seguido del ultrasonido transesofágico, a fin de detectar lesiones a nivel del istmo aórtico.

Un paciente con sospecha de lesiones de grandes vasos e inestabilidad hemodinámica, debe ser sometido a reanimación inmediata y luego a laparotomía y/o toracotomía, a fin de detectar y controlar el sangrado. El tratamiento está dirigido a controlar la hipovolemia, reducir el estrés sobre la arteria y aliviar el dolor con analgésicos y/o sedantes. El uso de beta bloqueadores de acción corta se justifica por su acción al reducir la frecuencia cardíaca, la presión arterial y la tensión ejercida sobre la pared de la aorta.

Generalidades diagnósticas

Clínica: toda herida precordial con palidez extrema y signos de choque indican hemorragia grave que debe corregirse de inmediato. Los signos de taponamiento (tríada de Beck) obligan una descompresión transitoria urgente.

La **exploración digital** se realiza en heridas precordiales a fin de comprobar el abombamiento del saco pericárdico y eventualmente palpar su herida. No se introducirá el dedo a través del músculo cardíaco o intentar remover de coágulos. Este procedimiento permite efectuar rápidamente el diagnóstico y derivar al paciente a cirugía.

Estudios de imagen (radiografía de tórax): una vez estabilizado el paciente permiten observar aumento de tamaño del corazón, neumopericardio u otros signos producidos por lesiones asociadas tales como hemotórax o neumotórax. Si la lesión es provocada por un proyectil de arma de fuego la visualización del proyectil suele indicar la trayectoria o el cruce a través del mediastino.

Electrocardiograma: no es rutinario, al demostrar cambios inespecíficos como trastornos de la onda T, alteraciones del segmento ST o signos de isquemia si la lesión es severa. En

el postoperatorio permite el control del paciente.

Pericardiocentesis: realizada por vía subxifoidea dirigiendo la aguja en un ángulo de 45° hacia el hombro izquierdo. La resistencia que ofrece el diafragma es característica y al pasarlo no debe continuarse la introducción, sino aspirar. Será positiva cuando se extrae cantidad de sangre que no coagula.

Este procedimiento tiene una alta incidencia de falsos positivos o negativos, sumado a la posibilidad de producir lesiones si el profesional no tiene la suficiente experiencia y con el desarrollo de mejores métodos diagnósticos, ha caído en desuso. Este procedimiento es a la vez diagnóstico y terapéutico.

Ventana pericárdica: método ideal para casos sospechosos donde otros exámenes no están disponibles o los resultados obtenidos sean insuficientes. Se realiza una incisión subxifoidea sobre la línea media del abdomen, se abre el diafragma y se observa la existencia o ausencia de sangre en el pericardio. Si el hallazgo es positivo, el paciente debe ser intervenido inmediatamente. Otro procedimiento es mediante toracoscopia realizada en el mismo lado de la lesión traumática.

Ultrasonido: mejor método diagnóstico no invasor de derrames pericárdicos; determina lesiones intracavitarias.

Tipos de trauma cardíaco

1. Traumatismos cardíacos abiertos o heridas penetrantes cardíacas

La causa más común de traumatismo cardíaco abierto es la herida por un objeto cortopunzante (arma blanca o arma de fuego) por lo que tienen el nombre genérico de heridas penetrantes cardíacas; su mortalidad prehospitalaria es alta y demanda un traslado inmediato. La mayoría de víctimas los sujetos jóvenes.

Cuadro 1. Clasificación de lesiones cardíacas traumáticas penetrantes

Grado de lesión	Descripción de la lesión	AIS 90
I	Herida pericárdica sin taponamiento Lesión cardíaca o hernia cardíaca	3
II	Herida miocárdica tangencial que no penetra el miocardio, sin taponamiento	3
III-A	Anormalidades intracardiacas: - Ruptura del septum interventricular. - Insuficiencia valvular pulmonar o tricuspídea. - Insuficiencia de los músculos papilares - Oclusión de las arterias coronarias distales sin insuficiencia cardíaca	3-4
III-B	Herida miocárdica tangencial que no penetra el miocardio, con taponamiento cardíaco	
IV	Herida miocárdica tangencial que no penetra el miocardio, con taponamiento cardíaco, con insuficiencia cardíaca asociada. Lesiones con incompetencia de la válvula aórtica o mitral. Lesión auricular derecha o izquierda. Lesión ventricular derecha.	3-5
V	Lesiones que causan oclusión coronaria proximal. Perforación del ventrículo izquierdo. Lesiones con pérdida menor del 50% del ventrículo derecho, aurícula derecha o aurícula izquierda	5
VI	Lesiones extensas con pérdida mayor al 50% de la pared de una cámara cardíaca	5

En este grupo se incluyen lesiones por cateterización de cavidades o arterias, implantación de marcapasos, colocación de drenajes torácicos, instauración de cardioplejía retrógrada a través del seno coronario y que eventualmente perforan diversas estructuras cardíacas o de grandes vasos. Excepcionalmente son secundarios a perforación costal o esternal.

Mecanismo de acción: la afectación que causa el objeto agresor puede provocar desgarreros pericárdicos, desgarreros de la pared libre del corazón, afectación intracavitaria (valvular), lesiones de arterias coronarias o alteraciones del sistema de conducción.

Las lesiones generadas por arma de fuego son potencialmente más letales que las causadas por arma blanca u otro objeto cortopunzante. Las estructuras más afectadas son los ventrículos (principalmente derecho, 50% de casos), mientras que el septo interventricular es afectado eventualmente. A consecuencia de la agresión pueden originarse fístulas entre cavidades. La lesión será más grave si la cámara cardíaca se encontraba llena en el momento de la agresión.

Manifestaciones clínicas: dependerá del grado de compromiso cardíaco; el espectro clínico es amplio desde pacientes asintomáticos hasta choque y parada cardiopulmonar. La situación del paciente dependerá de varios factores como son el tiempo de traslado al centro, la extensión de la lesión y el objeto causante de la lesión.

- **Taponamiento cardíaco:** la naturaleza fibrosa del pericardio resiste el incremento repentino de la presión intrapericárdica. Las lesiones cardíacas permiten el escape de sangre hacia el saco pericárdico, lo aumenta la presión intrapericárdica comprimiendo cavidades cardíacas derechas que limitan y reducen el llenado cardíaco, gasto cardíaco y volumen de eyección, lo que paulatinamente aumenta el consumo y lleva a una hipoxia cardíaca.

La presentación clínica del taponamiento cardíaco (Triada de Beck: ingurgitación yugular, ruidos cardíacos velados y pulso paradójico) se detecta en < 40% de casos. Es más frecuente observar inestabilidad hemodinámica, estados de agitación e ingurgitación yugular.

El taponamiento cardíaco limita la extravasación de sangre y la exanguinación del paciente. En cambio, presenta como inconveniente la compresión principalmente de cavidades derechas, con el riesgo de colapso y parada cardíaca.

- **Choque hipovolémico:** provocadas por lesiones penetrantes cardíacas que tienen comunicación directa del saco pericárdico con la cavidad torácica, por donde escapa masivamente un importante volumen de sangre que llevan al choque hipovolémico y paro cardiorrespiratorio.
- **Víctimas asintomáticas:** un grupo de pacientes con lesiones cardíacas acuden a emergencia en condiciones hemodinámicamente. Esta forma de presentación de una lesión cardíaca es subsecuente a perforaciones no transmurales o a heridas pequeñas localizadas en el ventrículo izquierdo que por su mayor masa muscular pueden ocluirse parcialmente, sin general de inicio sintomatología y eventualmente en una etapa tardía genera taponamiento cardíaco o choque hipovolémico.

En este grupo de pacientes asintomáticos, es importante reconocer el mecanismo del trauma y su localización. Se inspeccionará en el área precordial la existencia de una herida penetrante con probabilidad de estar asociada a una lesión cardíaca. La zona de riesgo está delimitada por:

- Parte superior: línea que une las clavículas.
- Parte inferior: reborde costal.

- Lados: las líneas medioclaviculares.

Los pacientes con cuadros clínicos de taponamiento cardiaco y/o choque hipovolémico deben ser rápidamente intervenidos a fin de reducir la alta mortalidad.

Diagnóstico: el uso de auxiliares diagnóstico dependerá de la situación clínica de la víctima, estrechamente relacionada con la naturaleza de la lesión. Los procedimientos diagnósticos serán invasivos y no invasivos.

- **Invasivos:** la **ventana pericárdica subxifoidea** es la prueba diagnóstica más recomendada por su seguridad y confianza para determinar una lesión cardiaca acompañada de hemopericardio. El método es altamente específico (100%) y sensible (80% a 100%) en el diagnóstico de lesiones cardiacas; como desventaja se señala una morbilidad de 2% al 5% subsecuente a infecciones y al síndrome postpericardiotomía. Como variación se señala a la toracoscopia que proporciona resultados diagnósticos similares.

El procedimiento es rápido y sencillo sistema de evaluación; si resulta positivo, se puede continuar con una esternotomía estándar para la corrección de las lesiones. Si el paciente está siendo sometido a una laparotomía y se determina que es necesario realizar la ventana pericárdica, se recomienda la vía transdiafragmática.

La **esternotomía media** es la incisión preferida en pacientes hemodinámicamente estables y que presentan una herida cardiaca. Permite una adecuada exposición del corazón, grandes vasos, mediastino anterior e hilio pulmonar. La incisión puede prolongarse hasta el cuello o hasta los espacios supraclaviculares, permitiendo el mejor manejo de lesiones asociadas en el estrecho torácico superior.

Otro procedimiento es la **toracotomía anterolateral izquierda**, abordaje indicado en pacientes con inestabilidad hemodinámica y que requieren reanimación cardiopulmonar inicial o un manejo rápido de la lesión cardiaca; la toracotomía anterolateral izquierda puede ser extendida a través del esternón hacia el hemitórax derecho como abordaje complementario de lesiones transmediastinales o que comprometen el hilio pulmonar.

La **pericardiocentesis** está indicada en pacientes con trauma torácico y choque hipovolémico que no revierten con medidas habituales, pacientes con sintomatología y/o área de lesión sugieran taponamiento o resultado de ecocardiografía que demuestre la existencia de taponamiento. Se recuerda que el pericardio es una membrana inextensible que, ante la presencia de sangre que se aloja bruscamente comprime las paredes cardiacas. La pericardiocentesis se realiza con punción por aguja en área subxifoidea y con monitoreo cardiaco. La extracción de sangre, a veces de pocos centímetros cúbicos (15 ml a 20 ml) mejora rápidamente la hemodinamia del paciente.

- **No invasivas:** el **ultrasonido cardiaco bidimensional** con transductor lineal de 2,5 Mhz ó 3,5 Mhz, permite obtener imágenes desde la región subcostal, apical, ejes mayores y abordaje paraesternal. Determina la presencia de hemopericardio (50 ml o más), colapso ventricular diastólico, velocidad de llenado ventricular derecho y variaciones respiratorias en la velocidad de flujo de la vena cava. La ecocardiografía cardiaca tiene una sensibilidad variable (50% al 90%) y una especificidad del 97% al 100%; la presencia del hemotórax es un factor que reduce la sensibilidad diagnóstica del estudio (una ecocardiografía sin hemotórax asociado tiene una sensibilidad del 100%, debido a que el vaciamiento del hemopericardio hacia la cavidad torácica a través de una laceración pericárdica, lo cual genera interferencia en la imagen por la interposición del hemotórax). Por lo expuesto, se solicitará una ecocardiografía bidimensional como método diagnóstico inicial en pacientes estables y sin hemotórax; pacientes con sospecha de lesión cardiaca, estables y con hemotórax se someterán a la ventana pericárdica.

La ecocardiografía detecta además la presencia de líquido pericárdico y su posible repercusión hemodinámica en el paciente. Durante su ejecución, la presencia de un derrame pleural concomitante y/o hemotórax, impide distinguir con claridad el líquido pericárdico, lo que vuelve difícil su diferenciación.

Abordaje de lesiones cardíacas

El procedimiento de elección, si es factible realizarla, es la **esternotomía media**, por la excelente exposición y acceso a todas las estructuras mediastínicas sumado a la necesidad de circulación extracorpórea.

El procedimiento constituye una prolongación de la ventana pericárdica por vía subxifoidea realizada con fines diagnósticos. La esternotomía media será inviable por aspectos logísticos (carencia de sierra en la unidad de urgencias o por la demora que supone este abordaje en una situación crítica, en cuyo caso se utiliza la **toracotomía anterolateral izquierda** que permite un rápido y directo acceso al corazón a través de una incisión anterior al nervio frénico del pericardio.

La **toracotomía anterolateral izquierda** requiere un equipamiento mínimo, permite extender la incisión y convertir el procedimiento en una **toracotomía bilateral** seccionando transversalmente al esternón facilitando una mayor exposición de los elementos anatómicos del mediastino. La toracotomía bilateral es un procedimiento más agresivo que demanda la ligadura de ambas arterias mamarias y la apertura de las dos cavidades pleurales.

La **toracotomía posterolateral izquierda extensa** tiene limitada utilidad excepto cuando se requiera exponer la arteria aorta torácica descendente.

El pronóstico del paciente está directamente relacionado con la situación clínica y hemodinámica presentes al momento del ingreso y primera atención, al grado de afectación cardíaca al momento de la agresión y fundamentalmente la coexistencia de lesiones concomitantes o asociadas (encefalopatía anóxica).

La presencia de ritmo sinusal es un factor de buen pronóstico.

Recomendaciones terapéuticas en lesiones cardíacas por objeto cortopunzante

Paciente con muerte reciente

- Interrogatorio a acompañantes.
- Reanimación en emergencia.
- Intubación en emergencia.
- Cateterismo venoso.
- Toracotomía anterolateral izquierda.
- Pericardiotomía
- Sutura del corazón.
- Masaje durante 20 minutos.
- Si el paciente se recupera continúa la cirugía en quirófano.
- Si el paciente no se recupera se lo declara muerto.

Paciente que ingresa agónico

- Taponamiento cardíaco: ingreso al quirófano para toracotomía anterolateral izquierda o derecha según lado de la lesión.
- Intubación.
- Cateterismo venoso. se canaliza vena.
- Esternotomía media: sospechan de lesiones de vasos del mediastino.
- Sutura de herida.
- Autotransfusión y reposición del volumen.
- Choque por hemorragia severa: ingreso a quirófano para sutura y autotransfusión.

Paciente inestable con choque hemorrágico	- Paciente pálido y en choque hipovolémico: canalizar una o varias venas (catéter central) para administrar cristaloides y bolos de solución salina hipertónica, posteriormente coloides y sangre para reponer las pérdidas. - Ingreso a quirófano. - Herida en hemitórax izquierdo requiere toracotomía anterolateral izquierda a través del quinto espacio intercostal. - Esternotomía media en caso de lesiones cardíacas y de vasos del mediastino.
Paciente inestable con taponamiento	Es frecuente en lesiones penetrantes (existe también en traumas cerrados). Se produce por la compresión cardíaca causada por acumulación de sangre a tensión el pericardio y se manifiesta por la triada de Beck (ruidos cardíacos apagados, ingurgitación yugular por aumento de la presión venosa central y disminución de la presión arterial). Es infrecuente su observación en los niños traumatizados. La determinación de la triada de Beck se dificulta por: - Pobre auscultación en sala de emergencia. - Venas cervicales no ingurgitadas por hipovolemia o hipotensión severa en traumas de alto impacto. - Neumotórax izquierdo a tensión simular taponamiento cardíaco.
Paciente estable	- Exploración digital; si es positiva para la herida o existe abombamiento del saco pericárdico, se procede a: - Colocación de un catéter central para monitoreo de signos vitales y administración de cristaloides o solución salina hipertónica. - Derivación a cirugía. - Exploración por toracotomía derecha o izquierda según sitio de lesión; eventualmente estereotomía media. - Taponamiento: descompresión ser lenta para evitar dilatación ventricular luego abrir el pericardio con precaución de no dañar al nervio frénico.
Paciente asintomático	- Determinar localización y trayecto de la herida del tórax. - Canalizar vía. - Estudios de imagen (RX tórax y ecocardiografía) - Demostración de lesión: derivar a cirugía. - Sospecha de lesión: ventana pericárdica (por toracoscopia o vía subxifoidea). - Comprueba el diagnóstico: cirugía. Sin lesión: alta o manejo de otras lesiones.

Recomendaciones terapéuticas en lesiones cardíacas por arma de fuego

Pacientes inestables	- Reanimación. - Toracotomía de urgencia. - Sutura de heridas y masaje cardíaco. - Evaluar secuelas encefálicas por anoxia subsecuente a paro cardíaco prolongado. - Daño cerebral grave no emprender procedimientos heroicos. - Recuperación del paciente: control postoperatorio (ECG, ecocardiografía y controles de las lesiones asociadas del septo, pilares, válvulas), para corrección.

Pacientes estables

- Catéter central.
- Biometría de urgencia (Hb, Hto, grupo, factor).
- Radiografías de tórax.
- Ecocardiografía para demostrar la lesión.
- Confirmación diagnóstica: cirugía.
- Sospecha diagnóstica: ventana pericárdica.

Cuadro 2. Clasificación y manejo del trauma cardíaco penetrante

Categoría	Controversia	Recomendaciones
Sin signos de vida	¿A quién resucitar?	Resucitar cuando el paro cardiorrespiratorio es presenciado.
Críticamente inestable	¿Pericardiocentesis? ¿Dónde operar?	No se recomienda. En quirófano.
Taponamiento cardíaco	¿Cuáles ayudas diagnósticas?	Ninguna; a lo sumo una radiografía de tórax.
Lesión toracoabdominal	¿Cómo hacer el diagnóstico?	Ventana pericárdica transdiafragmática.
Presentación benigna	¿Cómo diagnosticar? ¿A quién tratar?	Ventana pericárdica. A todos los pacientes con lesión cardíaca.

Fuente: Saadia, R.; Levy, R.D.; Degiannis, E.; Velmahos, G.C.: Penetrating cardiac injuries: clinical classification and management strategy. **Br-J-Surg.** 81:1572-1575. 1994.

Traumatismos cardíacos cerrados o heridas cardíacas no penetrantes.

1. Contusión miocárdica

Definición: lesión producida en el miocardio por el trauma cerrado ocasionado por transferencia de energía; la sintomatología va desde cuadros asintomáticos sin repercusiones hemodinámicas hasta lesiones isquémicas, alteraciones del sistema de conducción (arritmias), insuficiencias valvulares y alteraciones de los movimientos de las paredes miocárdicas. Tiene como principal causa de contusión miocárdica es el accidente de tránsito, es así que el 20 % de defunciones con trauma precordial se deben a lesiones cardíacas y el 15 % de fallecimientos por accidentes automovilísticos tienen como causa la lesión de grandes vasos torácicos.

Las lesiones cardíacas cerradas son conocidas como contusiones miocárdicas y abarcan un espectro clínico que va desde anomalías menores en los electrocardiogramas hasta rupturas cardíacas. Las admisiones hospitalarias por contusión cardíaca se deben en el 80% a 90% de casos a accidentes de tránsito. Se sospechará de una contusión miocárdica en un paciente con antecedente de trauma, presencia de arritmias o retardos de conducción en el primer electrocardiograma (ECG) realizado en la sala de emergencia e hipotensión persistente no explicada por pérdida sanguínea (no tan usual).

Fisiopatología: los principales mecanismos de afectación del corazón durante un accidente de tráfico son:

- Compresión brusca del corazón entre el esternón y la columna vertebral.
- Movimiento de aceleración-deceleración, que causa múltiples lesiones, tanto cardíacas como de los grandes vasos torácicos.
- Maniobras de resucitación cardiopulmonar.

El grado de lesión cardíaca oscilará entre una contusión cardíaca sin daño tisular ni elevación enzimática y la rotura cardíaca. Una contusión cardíaca severa puede causar daño celular importante con repercusión eléctrica y enzimática. La contusión se produce por extravasación sanguínea entre las fibras musculares del miocardio, cuya consecuencia final

es la destrucción tisular. En la superficie del epicardio se observan petequias, equimosis o hematomas; histológicamente existe una infiltración leucocitaria, edema, hemorragia intramiocárdica y destrucción de las fibras miocárdicas.

En la mayoría de las ocasiones, el trauma se resuelve mediante la reabsorción del hematoma y la formación de una escara. La diferencia anatomopatológica entre contusión cardíaca e infarto está determinada por el territorio adyacente a la lesión que es normal en la contusión y en el infarto existe una zona llamada de transición isquémica entre la necrosis y el tejido sano.

Una contusión puede acompañarse de **necrosis**, que puede ser anfractuosa y con cicatrización irregular. En el infarto la zona de necrosis tiene características más regulares, con la presencia final de una fibrosis generalizada.

La mayoría de casos, la evolución es favorable y curan espontáneamente; otras contusiones dejan secuelas como escaras o aneurismas que terminan en roturas diferidas.

Un trauma torácico severo puede provocar **arritmias cardíacas** (en ocasiones letales) o simples bloqueos pasajeros. Por su proximidad al esternón, la pared libre de ventrículo derecho es más propensa a sufrir una contusión cardíaca, principalmente cuando la contusión es frontal.

En ocasiones se observan **lesiones valvulares** sin afectación de la pared libre, como es el caso de una grave disfunción de la válvula tricúspide o mitral. El traumatismo afecta generalmente al aparato subvalvular y lesiona las cuerdas tendinosas y los músculos papilares. Estas lesiones son manifiestas en la diástole cuando el ventrículo correspondiente está distendido. La válvula aórtica se lesiona por rotura directa del anillo o por afectación de la aorta ascendente. También se observan **fístulas entre cavidades**.

Luego de un trauma cerrado, las **arterias coronarias** pueden presentar desgarros, diseciones, fístulas, trombosis o espasmos de difícil diagnóstico (hallazgo durante la necropsia). Las manifestaciones clínicas y la situación hemodinámica del paciente impiden realizar una coronariografía (método de elección). La afectación de una arteria coronaria se manifiesta por una isquemia cardíaca aguda luego del trauma, que puede confundirse con isquemia secundaria a espasmo coronario sobre una lesión ateromatosa previa y con una intensa estimulación adrenérgica.

El traumatismo cerrado sobre el **pericardio** tiene poca repercusión clínica, ya que desgarros en esta capa pasan desapercibidos; eventualmente se producen complicaciones como derrames pericárdicos con o sin taponamiento cardíaco agudos o subagudos. En ocasiones, la presencia de líquido se cronifica originando una pericarditis constrictiva que requiere de una pericardiectomía. Ante desgarros pericárdicos amplios, el corazón puede desplazarse e incluso herniarse con las complicaciones consecuentes.

El daño más importante del traumatismo cardíaco cerrado es la **rotura cardíaca** (pared libre, septo interventricular, músculos papilares o cuerdas tendinosas). La rotura de la pared libre es la presentación más usual del trauma cardíaco y en ocasiones es un hallazgo necrótico. La rotura traumática del septo interventricular es menos frecuente. Una disfunción traumática valvular mitral origina insuficiencia de la válvula según el grado de afectación de las cuerdas tendinosas.

Es más frecuente la afectación de la válvula aórtica, asociada a una lesión traumática de la aorta ascendente (disecada o rota). La localización más habitual de la rotura traumática de la aorta corresponde al istmo aórtico, bajo el origen de la arteria subclavia izquierda. Las causas más frecuentes de lesión son:

- Aceleración-desaceleración súbita del tórax.
- Compresión cardíaca entre esternón y la columna vertebral.
- Aumento violento de la presión intratorácica.
- Aumento súbito de la presión intraabdominal (rara ocurrencia).

Mecanismo de la lesión: la presencia de fuerzas anteroposteriores ocasionan fracturas costales hacia fuera, a nivel del ángulo posterolateral que es la zona costal menos resistente. Los golpes directos producen fracturas con hundimiento hacia el interior del tórax que eventualmente perforan el parénquima pulmonar o al corazón. Tanto el corazón como los grandes vasos sufren heridas simultáneas, debido a mecanismos contusos similares. En el cuadro 2 se resumen los principales mecanismos de lesión.

Cuadro 3. Traumatismos cerrados

Trauma directo

Mecanismo	2A – Compresión
indirecto	2B – Alteraciones de la velocidad
	Aceleración-desaceleración vertical: caída de altura
	Aceleración-desaceleración horizontal: detención brusca
	2C – Torsión
	2D – Deslizamiento entre 2 zonas de distinta fijación (stretching)
	2E - Inmersión (ascenso y descenso en medio líquido)

Una compresión masiva de la pared esternocostal se suma al trauma adicional que causa la columna vertebral por rebote. Este es el mecanismo clásico del trauma que sufre un conductor que no usa cinturón de seguridad y sufre un choque frontal que provoca la flexión o rotura del volante.

Una fuerza en sentido posterior-anterior que se transmite a la aurícula o al ventrículo derecho (cavidades que están en contacto con la cara posterior del esternón) y causa una disfunción cardíaca similar al infarto de miocardio, pero a diferencia de éste, la contusión cura "ad integrum" y su evolución clínica es más benigna. Se advierte que ante un trauma contuso, más del 50% de pacientes sufren reducción del gasto cardíaco, motivo que alertará al médico para que sospeche esta lesión y prevenga disfunciones hemodinámicas.

Manifestaciones clínicas: la mayoría de lesiones cardíacas por trauma conforman varias lesiones del paciente politraumatizado. Las manifestaciones clínicas cardíacas pueden pasar desapercibidas por la severidad de otras lesiones.

Ante una contusión cardíaca, el paciente puede encontrarse asintomático o manifestar dolor torácico similar a una angina o bien un dolor de origen torácico no cardíaco que aumenta con los movimientos respiratorios. La manifestación propia de la rotura cardíaca es similar a la clínica del taponamiento cardíaco que se produce en la mayor parte de estos casos. Una rotura del septo interventricular se manifiesta por la presencia de insuficiencia cardíaca izquierda.

Se debe interrogar la severidad del trauma, antecedentes cardiovasculares y la sintomatología existente. Cuadros severos con inestabilidad hemodinámica, arritmias de difícil manejo y necesidad de ventilación mecánica por causas pulmonares requieren la admisión a una unidad de cuidados intensivos.

Pacientes estables deben ser monitoreados por 24 horas en unidades de cuidado intermedio y si no presentan complicaciones hemodinámicas o arritmias serán trasladados a sala general.

El diagnóstico de la contusión miocárdica reviste dificultad clínica al no disponerse de un examen lo suficientemente sensible y específico para identificar los pacientes con lesión cardíaca significativa que pueda progresar a una falla cardíaca, arritmias malignas, aneurismas ventriculares o infartos de miocardio. El electrocardiograma, la CPK total, la CPK-MB y MUGA-SCAN no son adecuados para predecir complicaciones de la CM; los cambios electrocardiográficos pueden sugerir una CM, sin embargo, múltiples situaciones que acompañan al trauma (hipoxia y trauma craneano) pueden producirlos.

Los hallazgos **electrocardiográficos** más frecuentes de la CM son:

- Elevación o depresión del segmento ST.
- Inversión de la onda T
- Anormalidades de la conducción: contracciones ventriculares prematuras, bloqueos de rama, taquicardia supraventricular, ritmo de la unión y bloqueos (primero, segundo y tercer grados) se consideran como anormalidades de la conducción.

Un aumento en la concentración de **CPK-MB** es específico y sensitivo para indicar daño sobre las células cardíacas; niveles en límites normales no descartan el diagnóstico (el para sospechar CM sea el criterio clínico). Niveles de CPK-MB sobre 15 U/l y una relación de CPK-MB:CPK mayor a 5% permiten diagnosticar CM.

La determinación de la **troponina T cardíaca** podría desempeñar un papel esencial en la determinación precoz de la lesión miocárdica. La troponina, es una enzima específica del músculo cardíaco y se eleva precozmente a partir de las 6 horas posteriores a la lesión comportándose como un marcador específico de daño miocárdico.

La **radiografía estándar de tórax** no aporta información útil sobre la afectación cardíaca, sin embargo permite descartar lesiones torácicas asociadas como contusión pulmonar, fractura costal múltiple o esternal que podrían advertir una lesión cardíaca. La Rx de tórax no es eficaz en el diagnóstico del taponamiento cardíaco, ya que la silueta cardíaca puede visualizarse normal (derrames de poco volumen pueden provocar un taponamiento cardíaco si se desarrollan de forma súbita).

El uso de **isótopos radioactivos**, permiten identificar la lesión (similar a un infarto cardíaco). Varios estudios firman que la sensibilidad del estudio con isótopos es superior al electrocardiograma.

La **ecocardiografía** es útil para demostrar hematomas localizados, aneurismas, fístulas, derrames pericárdicos, cortocircuitos, lesiones regurgitantes o roturas cardíacas; valora la contractibilidad global y segmentaria del miocardio (alteraciones de la contractibilidad son relativamente frecuentes en la contusión cardíaca). La **ecocardiografía transesofágica** es vital en el diagnóstico.

El **ecocardiograma bidimensional** permite demostrar una efusión pericárdica y acinesia o discinesia de la pared miocárdica, lesión valvular, trombo apical y edema o hemorragia del músculo cardíaco.

Evaluación y tratamiento

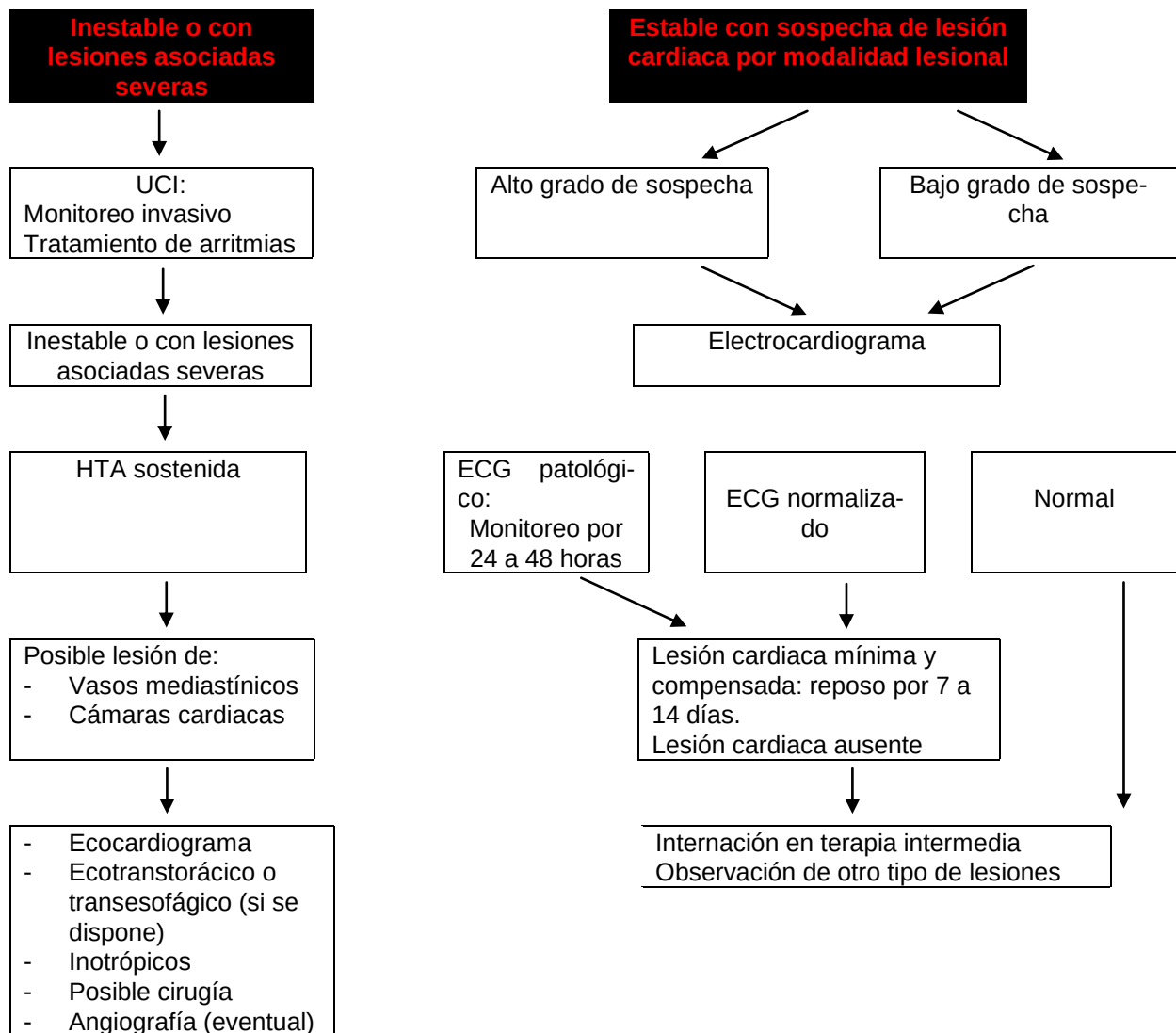
El algoritmo de manejo clínico del traumatismo cardíaco cerrado se incluye en la figura 1. Ante un paciente con trauma torácico severo y sospecha lesión cardíaca el manejo inicial será transferir al paciente a una unidad de observación con monitoreo continuo.

El diagnóstico del trauma cerrado se basa en varios criterios clínicos de sospecha como un trauma torácico importante, dolor torácico intenso, ingurgitación yugular y situación de choque.

Cuadro 4. Índice de sospecha fundamentada para el trauma torácico cerrado con lesión cardíaca

1. Antecedente de traumatismo external, primeras costillas y clavículas.
2. Aparición de disnea o angina, hipotensión sistémica, hipertensión venosa con ingurgitación venosa, ruidos alejados o soplos cardíacos.
3. ECG alterado:
 - a. Arritmias.
 - b. Alteraciones de la onda T o segmento ST sin patología cardíaca previa.
 - c. Complejos de bajo voltaje
4. Alteración de las enzimas cardíacas y de sus isoenzimas más específicas
5. Rx de tórax:
 - a. Fracturas óseas (costillas - esternón).
 - b. Hemotórax – neumotórax.
 - c. Ensanchamiento del mediastino.
6. Ecocardiograma patológico

Figura 1. Algoritmo de manejo del trauma cardíaco cerrado



Las recomendaciones a seguirse, sustentadas en la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente incluyen:

1. ECG.

2. Estudios enzimáticos al ingreso y cada 6-8 horas. Una elevación de CPK-MB en las primeras 24 horas sugieren contusión miocárdica.
3. Ecocardiograma: confirma la contusión ante la presencia de un trombo intramural o incluso intraventricular, alteraciones de la contractilidad, líquido libre en la cavidad pericárdica y rotura cardíaca o de grandes vasos.
4. Pericardiocentesis y pericardiotomía subxifoidea: métodos invasivos pueden ser necesarios para confirmar un diagnóstico aclarado por otros procedimientos.

El manejo terapéutico dependerá del grado de compromiso hemodinámico que presente el paciente, bajo las siguientes premisas:

- **Contusión cardíaca sin repercusión hemodinámica:** reposo absoluto, oxígeno 5 litros/minuto por máscara o cánulas nasales, analgésicos, monitoreo electrocardiográfica y tratamiento sintomático. Se prescribirán inotrópicos, antiarrítmicos (arritmias) y anti-coagulantes (trombo intraventricular) según se requieran.
- **Causas quirúrgicas:** taponamiento por derrame pericárdico o hemopericardio resultante de una rotura cardíaca o de una arteria coronaria, necesidad de cierre de fístulas o lesión valvular grave con inestabilidad hemodinámica. La cirugía, si es posible, ha de realizarse sin heparinización sistémica por los graves riesgos acarrea sobre un paciente politraumatizado.
- **Cirugía con circulación extracorpórea:** reparación de lesión compleja, clamp aórtico.

2. Estallido cardíaco y pericárdico

El diagnóstico de la ruptura cardíaca es intraoperatorio, como hallazgo en una toracotomía anterolateral izquierda de reanimación. La mayoría de pacientes ingresan con cuadros de taponamiento cardíaco o choque hipovolémico.

Bibliografía

1. Bestall, J.C.; Paul, E.A.; Garrod, R.; y otros: Utilidad de la escala de disnea del Medical Research Council (MRC) como medida de disnea en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **Thorax**. 54:581-586. 1999.
2. Boffard Kenneth D.: **Manual Quirúrgico del Paciente Politraumatizado (DTSC)**. 2ed, Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
3. Brunicaudi, Charles: **Principios de cirugía de Schwartz**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
4. DePuy, P.; Young, D.W.; Rowe, S.M.: Extensive pulmonary laceration in pediatric trauma. **Respiration**. 79(1):76. 2010.
5. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
6. Espinoza González, Ricardo; Aguilera Millas, Hernán; Moya B., René; Reccius M., Andrés; Gerhard C., Andrés: Fractura de esternón. **Rev. Chil. Cir.** 51(1):23-8. 1999.
7. Fiorentino, J. A.; Huaier, F.D; Gómez Traverso, R.: Traumatismos cardíacos no penetrantes. **Med. Intensiva**. 17(2): 53-9. 2000.
8. Fontelles, Mauro José; Mantovani, Mario: Trauma torácico: importância da antibioticoterapia sobre o tempo de internação. **Acta Cir Bras**. 16(3):133-138. 2001.
9. García Tejada, Julio; López Gil, María; Arribas, Fernando; Salguero, Rafael; Llovet, Alfredo; Gutiérrez, Julián: Bloqueo auriculoventricular completo transitorio tras traumatismo torácico cerrado. **Rev Esp Cardiol**. 54(10):1226-1229. 2001.
10. Guerrero, Rafael; Smaili, Nasser; Smaili, Bilal; Somaza, Paulo; Hurtado, Francisco; Smaili, Nagida: Traumatismo torácico: incidencia, causas y complicaciones en el Hospital Central de San Cristobal Dr. José María Vargas: período enero 1998-diciembre 2002. **Col. Med. Estado Táchira**. 12(2):51-56. 2003.
11. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
12. Guzmán Toro, Fernando: Evaluación y manejo del paciente con trauma torácico en sala de emergencia y en la unidad de cuidados intensivos. **Med. Crít. Venez.** 13: 21-30. 1998.
13. Hattori, Y.; Sugimura, S.; Watanabe, K.; Iriyama, T.; Negi, K.; Yamashita, M.; Takeda, I.: Acute

- traumatic dissection and blunt rupture of the thoracic descending aorta: a case report. **Ann Thorac Cardiovasc Surg.** 5(3):198-201. 1999.
14. Híjar Medina, Martha; Flores Aldana, Mario; López López, María Victoria: Cinturón de seguridad y gravedad de lesiones en accidentes de tráfico en carretera. **Salud Pública Mex.** 38(2):118-27. 1996.
15. Ho, K.M.; Burrell, M.; Rao, S.; Baker, R.: Incidence and risk factors for fatal pulmonary embolism after major trauma: a nested cohort study. **Br J Anaesth.** 105(5):596-602. 2010.
16. Kashima, Y.; Kinoshita, O.; Ikeda, U.; Yajima, N.; Imamura, H.; Urayama, H.; Iwashita, T.; Sekiguchi, Y.; Akita, S.; Wada, N.; Okamoto, K.: Incomplete ventricular septal rupture following blunt chest trauma--a case report. **Angiology.** 57(3): 373-7. 2006.
17. Langanay, T.; Verhoye, J.P.; Corbineau, H.; Agnino, A.; Derieux, T.; Menestret, P.; Logeais, Y.; Leguerrier, A.: Surgical treatment of acute traumatic rupture of the thoracic aorta a timing reappraisal? **Eur J Cardiothorac Surg.** 21(2):282-7. 2002.
18. Mahler, D.A.; Weinberg, D.H.; Wells, C.K.; Feinstein, A.R.: The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and psychologic correlates of two new clinical indexes. **Chest.** 85:751-758. 1984.
19. Martínez, Salvador: **Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma.** 4ed. Ed Interamericana. México. 2009.
20. Meek, P.M.; Schwartzstein, R.M.: Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. **Am-J-Respir-Crit-Care-Med.** 159: 321-340. 1999.
21. Mendoza Blanco, Milton; Ávila, Luis; Lamura, Graciela; Morales, Eva: Criterio quirúrgico en las urgencias torácicas traumáticas. **Gac Med Caracas.** 99(2):112-6. 1991.
22. Mimasaka, S.; Yajima, Y.; Hashiyada, M.; Nata, M.; Oba, M.; Funayama, M.: A case of aortic dissection caused by blunt chest trauma. **Forensic Sci Int.** 132(1):5-8. 2003.
23. Neira, Jorge; Gómez, Miguel A.; Yunk, Oscar; Ceraso, Daniel; Grinspan, Ricardo H; Borbolla, Jorge S.: Nuestra experiencia en el manejo del traumatizado torácico en un servicio de terapia intensiva. **Rev Argent Cir.** 57(6): 266-8, dic. 1989.
24. Oliveira, Nelson Luiz Batista de; Sousa, Regina Marcia Cardoso de: Diagnóstico de lesões e qualidade de vida de motociclistas, vítimas de acidentes de trânsito. **Rev Lat Am Enfermagem.** 11(6):749-756. 2003.
25. Pardo Olivares, Elvis; Reyes Cardero, Jorge; Goderich Lalán, José Miguel: Fallecidos por trauma torácico: provincia Santiago de Cuba. **Rev Cubana Cir.** 32(1):39-47. 1993.
26. Riveros, Ana; Urbina, Iván; Díaz, Luz; Ramírez, Rafael; Calvo, Venezuela; Durán, Lina: Análisis de traumatismos torácicos en el Hospital Central de San Cristobal-Estado Táchira: 1994-1998. **Col. Med. Estado Táchira.** 13(1):11-14. 2004.
27. Robles, Sylvia; Vargas Martínez, Herman: Epidemiología de los accidentes de tránsito en Costa Rica. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 110(6):471-9. 1991.
28. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria.** Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
29. Saadia, R.; Levy, R.D.; Degiannis, E.; Velmahos, G.C.: Penetrating cardiac injuries: clinical classification and management strategy. **Br-J-Surg.** 81:1572-1575. 1994.
30. Salisbury Cabezudo, Siul E; Chifflet De Lodron, Juan A; Martínez Apezteguía, José Luis: Algunos aspectos de los traumatismos de tórax. Roturas de diafragma. **Cir. Urug.** 67(3): 129-33. 1997.
31. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:1067. 2004.
32. Soto G., Sebastián; Sánchez C., Gonzalo; Brousse M., Julio; Sánchez H., Alfonso: Trauma cerrado aorta torácica. **Cuad. Cir.** 19(1):73-78. 2005.
33. Soto G., Sebastián; Sánchez, Gonzalo; Brousse M., Julio; Oettinger W., Roberto; Sánchez H., Alfonso: Toracotomía en la sala de reanimación. **Cuadernos de Cirugía.** 19(1):66-72. 2005.
34. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo.** Disponible en <http://www.infodoctor.org>
35. Valenzuela D., Marcia; Cancino A., Patricio; Cabezas S., Francisco; Donoso D., Gisela; Torre, Ignacio: Experiencia en traumatismo torácico: Hospital Valparaíso. **Rev. Chil. Cir.** 55(5):449-453. 2003.

Capítulo 27

Trauma pulmonar en accidentes de tránsito

Eddyn Rubén Macías Jalkh, Patricia Elizabeth Guerrero Silva

Introducción

Las lesiones traumáticas torácicas adquieren mayor gravedad gracias al uso de armas de fuego de mayor potencia, por impactos a alta velocidad o bien por explosiones donde se generan ondas de alta presión, presión negativa, fuerzas de arrancamiento y formación de burbujas en la interfase hidroaérea pulmonar.

Una herida torácica penetrante atraviesa la pleura parietal y afecta vísceras torácicas con la producción de neumotórax, hemotórax, contusiones cardíacas o pulmonares y fístulas broncopleurales. Se determina que la herida es penetrante cuando sale aire a través de la herida, por la presencia de enfisema subcutáneo o cuando existe hemoneumotórax asociado y ante una exploración digital que comprueba la penetración.

La tendencia actual del manejo del trauma pulmonar es emplear métodos conservadores y reservar procedimientos quirúrgicos para tratar lesiones asociadas al trauma pulmonar. Cerca del 80% de lesiones pulmonares se tratan satisfactoriamente mediante tubos de toracostomía reservándose la cirugía para un 10% de pacientes.

Trauma cerrado del tórax

Los traumatismos cerrados constituyen la forma más frecuente de traumatismo torácico; usualmente se acompañan de lesiones craneoencefálicas, de médula espinal y de abdomen. Debe investigarse la posibilidad de desgarros o roturas de bazo, de hígado o contusiones renales.

Eventualmente las lesiones pulmonares (neumotórax-hemotórax) no pueden ser evidentes en la exploración inicial; pasar por alto estas lesiones puede tener consecuencias nefastas especialmente en traumas de alta energía.

Durante la valoración inicial a la víctima, si se detecta cualquier signo de inestabilidad circulatoria (aumento de la frecuencia cardíaca, debilidad del pulso, llenado capilar >2 segundos con o sin hipotensión) debe sospecharse pérdida hemática externa o interna; ante un compromiso circulatorio, se debe tratar de inmediato mediante infusión de 1 a 2 bolos de solución cristalina (20 ml/Kg de solución salina o lactato de Ringer) y de ser necesario 10 ml/Kg de sangre.

Los tipos de lesión pulmonar que ocurren como consecuencia del trauma cerrado del tórax son:

- **Laceración:** se produce por el impacto directo sobre el pulmón como consecuencia de un trauma sobre la pared torácica o por acción del borde cortante de una costilla fracturada. Produce usualmente gran enfisema subcutáneo; si existe hemotórax o neumotórax, se sigue el procedimiento señalado en la parte correspondiente.
- **Hematoma pulmonar:** la afectación del parénquima pulmonar en ocasiones es de magnitud suficiente como para impedir el adecuado intercambio gaseoso. Debe observarse al paciente y administrar antibióticos para prevenir una infección en casos graves y de alto riesgo.

- **Contusión pulmonar:** es causada por diversos tipos de trauma torácico, incluso trauma penetrante, cerrado, por explosión, compresión o desaceleración (más frecuente).

El **trauma penetrante** por proyectil de velocidad media-alta provoca contusión pulmonar; la magnitud de la lesión dependerá fundamentalmente del efecto de la energía cinética del proyectil sobre el órgano (velocidad del proyectil tiene mayor importancia por la capacidad que tiene de causar lesión). La contusión pulmonar por trauma penetrante del tórax está asociada con una herida penetrante del pulmón y por una lesión tangencial del tórax que puede producir daño en el parénquima pulmonar.

La contusión pulmonar se caracteriza por destrucción alveolar, hemorragia intersticial-alveolar seguida de edema e infiltración por células polimorfonucleares de tipo inflamatorio. Las partes contusas aparecen macroscópicamente hemorrágicas y edematosas; no se delimitan por los segmentos o lóbulos pulmonares. Una lesión extensa altera el intercambio gaseoso alvéolo-capilar, generando hipoxia resistente a la administración de altas concentraciones de oxígeno. Los casos severos requieren de ventiladores de presión, fisioterapia torácica, analgésicos para facilitar la expansión, expectorantes, antibióticos y control estricto de líquidos. La administración de esteroides carece de valor terapéutico. El seguimiento implica controles de gasometría.

- **Tórax paradójico:** denominado también como tórax inestable, flácido o flotante; ocurre por efecto del trauma cuando varias costillas se fracturan en dos o más sitios diferentes, lo que hace que el tórax se torne inestable y la respiración se vuelva paradójica (en inspiración el tórax se deprime y durante la espiración se abomba). Provoca acumulación progresiva de CO₂, ya que al inspirar esa zona no se ventila y al espirar el aire rico en CO₂ procede del lado sano que pasa al lado fracturado, originando la acumulación de dióxido de carbono en la circulación que genera hipoxia con hipercapnea. Se intuba y ventila a pacientes con una presión parcial de oxígeno < 60 mm Hg, con taquipnea (> 24 respiraciones/minuto) y que no son capaces de generar una capacidad vital mayor de 10 ml x Kg de peso.

En el tórax paradójico, durante la **inspiración** el tórax se expande, pero la parte inestable se consume, lo que interfiere con la creación de presión negativa intrapleuraleal y la desviación del mediastino hacia el lado sano. En la **espiración**, la parte inestable protruye, lo que interfiere con la acción de exhalar el aire y el mediastino se desvía hacia el lado afectado. En casos severos el aire pasa de un pulmón al otro en forma fútil.

Estabilización del tórax paradójico: las medidas que produzcan compresión pueden ser contraproducentes al limitar la expansión torácica. Cada paciente debe ser objetivamente valorado para decidir su intubación y ventilación mecánica (método óptimo de manejo en los casos graves). El tratamiento incluye control del dolor (forma óptima por anestesia epidural), adecuado manejo de líquidos (evitar coloides que pueden favorecer el edema intersticial) y uso de antibióticos profilácticos (evitar complicaciones infecciosas).

- **Lesiones específicas:** en traumas severos se observan fracturas de escápula, clavícula, primera y segunda costillas o manubrio esternal; debe sospecharse lesiones vasculares de la aorta o de la arteria subclavia y del plexo braquial, que requieren tratamiento de especialidad. Las **fracturas de las costillas inferiores izquierdas** se asocian con ruptura del bazo en $\pm 10\%$ de los casos; una **fractura del esternón** (frecuente en accidentes automovilísticos cuando el conductor que no usa cinturón de seguridad y golpea violentamente el tórax contra el volante) generalmente se asocia con contusión miocárdica. Las **fracturas costales múltiples** (> de 3 costillas) usualmente se asocian con contusión pulmonar.

Otras lesiones torácicas y pulmonares

1. Derrame pleural: en condiciones normales existe entre 10 ml a 20 ml de líquido entre la pleura parietal y visceral. La composición de este líquido se parece al plasma con un menor contenido de proteínas ($<1,5$ g/dl). El líquido pleural se origina en los capilares pleurales y se elimina a través de estomas de la pleura parietal y por vía linfática. El líquido pleural se reabsorbe generalmente de forma espontánea.

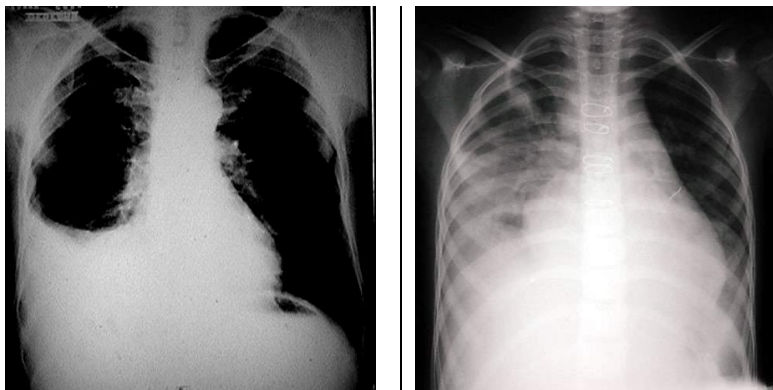


Figura 1. Derrame pleural

Los derrames pleurales se clasifican en:

- **Trasudados:** se deben al aumento de la presión microvascular o disminución de la presión oncótica.
- **Exudados:** provocados por inflamación pleural (pleuritis), con aumento de la permeabilidad de la superficie pleural al líquido proteináceo; una obstrucción de los linfáticos también puede contribuir al acúmulo de líquido pleural.

Los síntomas más usuales son dolor pleurítico y disnea, aunque existen derrames pleurales asintomáticos que se descubren durante la exploración física o en una placa de tórax. La exploración física demuestra matidez a la percusión, reducción de la movilidad del hemitórax, ausencia de frémito táctil y ausencia o disminución de los sonidos respiratorios. A pesar de una extensa valoración diagnóstica, la etiología del derrame no se puede establecer en un 20% de los casos.

La radiografía de tórax es el procedimiento diagnóstico por imagen que precisa confirma los hallazgos físicos al demostrar la presencia de derrame pleural. Cuando no existen adherencias entre la pleura visceral y la pleura parietal, el líquido se acumula en la zona más declive del tórax; la retracción elástica del pulmón hace que el margen superior del líquido adopte una forma de menisco.

Cuando el paciente está de pie, la cantidad mínima de líquido que se puede detectar varía desde 200 ml a 500 ml; en una posición en decúbito lateral se pueden detectar < 100 ml de líquido con facilidad.

Los derrames pleurales de gran tamaño pueden producir la opacificación completa del hemitórax y desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral.

Las adherencias entre la pleura visceral y la pleura parietal producen colecciones atípicas tabicadas. Una obliteración del ángulo costofrénico sugiere una reacción fibrosa cicatrizal, que puede persistir aunque la curación sea completa.

La toracocentesis suele aliviar rápidamente la disnea que acompaña a un derrame pleural importante. Se advierte que cuando se extrae líquido pleural con demasiada rapidez se puede producir colapso cardiovascular (poco usual), por lo que se debe limitar la extracción a 1.200 ml a 1.500 ml cada vez.

La toracocentesis se puede complicar con un neumotórax si se punciona accidentalmente la pleura visceral o si se escapa el aire hacia el espacio pleural (cuya presión es inferior a la atmosférica), como resultado de la pérdida de continuidad del sistema de toracocentesis. Dependerá del caso, el uso de antibióticos a fin de prevenir infecciones.

2. Quilotórax: derrame pleural lechoso o quiloso subsecuente a una lesión traumática o neoplásica del conducto torácico. El contenido en lípidos (ácidos neutros o ácidos grasos) del líquido pleural es elevado y durante la microscopia se observan gotas de grasa sudanófila. El contenido de colesterol en el quilotórax es bajo y su diagnóstico se confirma cuando existe un nivel de triglicéridos mayores a 110 mg/dl (1,24 mmol/l) presentes en el derrame. El tratamiento intentará corregir la causa subyacente de la lesión ductal.

3. Hemotórax: presencia de sangre en el espacio pleural, frecuente después de un traumatismo torácico; es menos usual por la rotura de un vaso en una adherencia pleuroparietal asociada con neumotórax espontáneo. El hemotórax espontáneo eventualmente se produce como complicación de un defecto de la coagulación o por la rotura de un aneurisma aórtico hacia el espacio pleural.

Figura 2. Hemotórax traumático

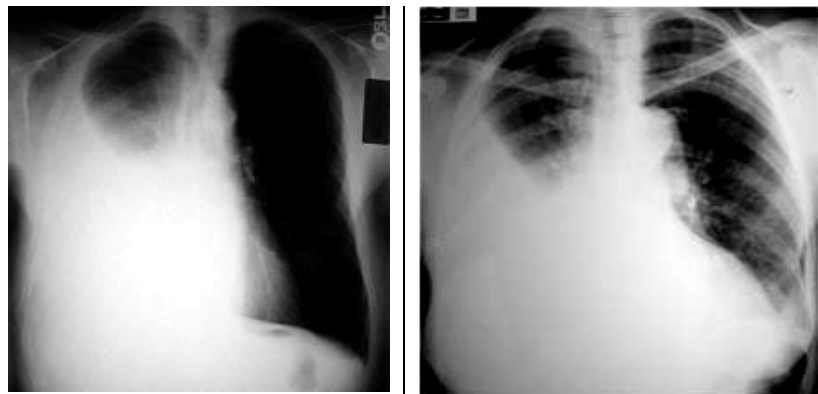
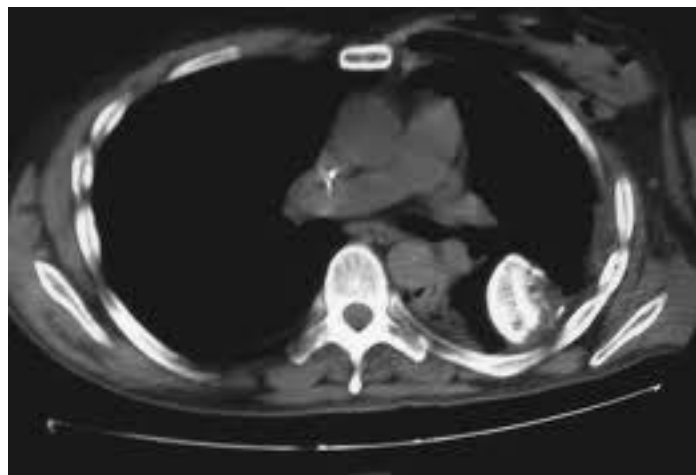


Figura 3. Hemotórax traumático. Imagen tomográfica



La sangre presente en el espacio pleural no suele coagular y se la elimina fácilmente con una aguja o tubo de toracostomía sellado bajo agua. El manejo recomienda el drenaje con tubo sellado con agua, siempre que se haya interrumpido la hemorragia. Se pueden instilar enzimas fibrinolíticas (estreptocinasa-estreptodornasa o urocinasa) a través del tubo de drenaje intercostal para lisar las adherencias fibrosas si el derrame se tabica. Eventualmente será necesaria una toracostomía con decorticación para volver a expandir el pulmón y obliterar el espacio pleural.

4. Neumotórax traumático: en condiciones normales, la presión existente en el espacio pleural es menor a la presión atmosférica debido a la retracción elástica del pulmón.

Figura 4. Radiografías donde se evidencia la presencia de un neumotórax traumático.

Después de un traumatismo, se produce el ingreso de aire al espacio pleural por varios mecanismos:

- Herida penetrante torácica que produce una comunicación persistente entre el exterior y el espacio pleural que permite la entrada de aire al espacio pleural y determina el colapso pulmonar (**neumotórax abierto**).
- Pared torácica herméticamente cerrada al aire que ingresa luego de la perforación pulmonar por una aguja de toracocentesis, un catéter percutáneo, costillas fracturadas o arma blanca (**neumotórax cerrado**); el ingreso del aire al espacio pleural es usual en fracturas de costillas.
- Ruptura traumática de bronquios o esófago que permiten el ingreso de aire inicialmente al mediastino y luego al espacio pleural.
- Barotrauma que causa neumomediastino y neumotórax en pacientes con ventilación mecánica.

Para determinar el porcentaje del neumotórax se recomienda usar el nomograma de Harvard, donde constan tres medidas:

- a. Máxima distancia interpleural apical.
- b. Distancia interpleural en el punto medio del lóbulo superior y
- c. Distancia interpleural en el punto medio del lóbulo inferior.

Estas tres medidas se suman y se dividen por tres; la distancia obtenida medida en centímetros se confronta en un nomograma que indica el porcentaje del neumotórax. Si la distancia promedio es igual o mayor de 2,5 cm, el neumotórax será del 27% y por ende susceptible de una toracostomía.

5. Neumotórax a tensión (presión positiva): la existencia de un mecanismo valvular en una fístula broncopleural traumática permite la entrada de aire al espacio pleural, impidiendo su salida, lo que hace que la presión en dicho espacio supere la presión atmosférica. Este mecanismo de ingreso de aire al espacio pleural causa colapso pulmonar con desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, que puede determinar un grave compromiso de la función cardíaca y pulmonar.

Manifestaciones clínicas del neumotórax: los síntomas van desde una alteración respiratoria mínima a una disnea grave, choque e insuficiencia respiratoria con colapso circulatorio que comprometen la vida. Luego del trauma se presenta dolor torácico agudo con disnea y en ocasiones tos seca. El dolor se irradia al hombro correspondiente, atravesar el tórax o dirigirse hacia el abdomen; en ocasiones la clínica simular un infarto miocárdico agudo o un abdomen agudo. En el neumotórax de desarrollo lento, los síntomas son menos intensos y desaparecen generalmente cuando se produce la adaptación a las alteraciones fisiológicas.

Una colección de aire de reducido volumen eventualmente no provoca signos físicos detectables o bien se ausculta una ligera disminución de los sonidos vocales o respiratorios. Un neumotórax voluminoso o a tensión determina la disminución de la movilidad de la caja torácica del lado afectado, timpanismo a la percusión y disminución o ausencia de los frémitos táctiles. Se puede detectar el desplazamiento del mediastino por el desplazamiento de la matidez cardíaca y del latido apical hacia el lado contrario al afectado. Los sonidos respiratorios están muy disminuidos o ausentes.

Dependiendo del grado del neumotórax, la hipoxemia será mínima en el neumotórax espontáneo simple y grave (asociado con hipercapnia) en el neumotórax complicado y de gran volumen. La radiografía estándar de tórax usualmente demuestra la presencia de aire en la cavidad torácica; un neumotórax pequeño puede pasar desapercibido en una radiografía en inspiración convencional, pero resultará notorio en una radiografía efectuada en la fase de espiración ya que el tamaño y la densidad pulmonar (no la del espacio aéreo pleural) se modifican durante la espiración. En un neumotórax grande, el mediastino se desplaza hacia el lado contralateral. Deberá diferenciarse de bullas enfisematosas, abscesos pulmonares grandes y herniaciones gástricas, colónicas o de intestino delgado a través del diafragma en casos de trauma severo.

La presencia de aire intersticial en el pulmón y de neumomediastino puede preceder al desarrollo de un neumotórax.

Un neumotórax puede desencadenar **insuficiencia respiratoria aguda** que se acompaña de una $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mm Hg}$ o una $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$. El estado clínico del paciente es variable; su estado mental va desde alerta, ansioso, agitado e inquieto a somnoliento, estuporoso o comatoso. Suele producirse cianosis (amerita oxigenoterapia). Es típica la diaforesis y una circulación hiperdinámica, la respiración es trabajosa y se emplean los músculos respiratorios accesorios.

Diagnóstico: la historia clínica y el examen físico son suficientes para efectuar el diagnóstico de la mayoría de lesiones pulmonares tipo hemotórax y neumotórax. La observación directa del sangrado y el control de hemoglobina y hematocrito contribuyen a cuantificar la pérdida sanguínea.

Las radiografías antero-posteriores y laterales del tórax permiten evaluar la magnitud de las lesiones y la respuesta al tratamiento; permiten detectar la trayectoria de proyectiles. El uso de la TAC, ecocardiografía, arteriografía y otros exámenes dependerá del interés de diagnosticar lesiones asociadas, especialmente del corazón y grandes vasos.

Manejo del neumotórax: un **neumotórax espontáneo pequeño** no necesita tratamiento especial, ya que el aire se reabsorbe en pocos días. La absorción completa de un espacio aéreo de mayor tamaño puede tardar de 2 a 4 semanas, tiempo durante el cual resulta difícil anticipar si se ha cerrado el orificio pleural y si va a producirse derrame pleural con exudado fibrinoso epipleural. Se puede acortar la evolución del proceso aspirando el aire a través de un pequeño catéter; si la aspiración no es satisfactoria se debe introducir un tubo de tórax con drenaje sellado o con una válvula de una vía. La zona de salida del aire suele cerrarse y curar con rapidez cuando se produce el colapso inicial del pulmón. La reexpansión del pulmón también puede facilitar el sellado de la zona de pérdida de aire por la unión que se produce entre la pleura visceral y parietal. Si se detecta que sigue escapando aire, se empleará un tubo de tórax con aspiración para conseguir expandir el pulmón con rapidez, controlando la posibilidad de que se produzca edema pulmonar por reexpansión pulmonar (riesgo luego de la aspiración en casos de neumotórax grandes o de larga evolución y cuando se emplean presiones de aspiración elevadas). Si existe una fístula grande y persistente o bien el neumotórax se limita, puede ser necesario reseca la fístula o el segmento del pulmón. Se empleará un agente esclerosante para neumotórax recidivantes, neumotó-

rax persistentes y en pacientes de riesgo para una toracostomía (pacientes con enfisema o fibrosis quística).

En el **neumotórax a tensión**, la extracción rápida del aire puede salvar la vida del paciente; se extraerá aire mediante una aguja de 19G o mayor unida a través de una llave de tres pasos con una jeringa grande. La aguja se puede insertar desde la parte anterior o lateral sobre una zona sin ruidos respiratorios y con aumento del tono a la percusión. Si se dispone de tiempo es preferible solicitar una radiografía. El aire extraído del espacio pleural se extrae con una jeringa; la maniobra se repetirá hasta que se pueda colocar un tubo de toracostomía con un sistema de drenaje hermético adecuado. También se puede emplear una válvula unidireccional unida a una sonda para extraer el aire pleural.

El **neumotórax recidivante** puede determinar una incapacidad grave a los enfermos. Se indica cirugía en pacientes que han sufrido dos cuadros de neumotórax espontáneos del mismo lado, siendo los procedimientos preferidos la toracostomía (suturan o extirpan las bullas y se forman adherencias pleurales); en caso de enfermedad bullosa amplia se recomienda la pleurectomía parietal.

Manejo del paciente con trauma pulmonar

1. **Paciente inestable:** la gravedad de la hemorragia o el compromiso ventilatorio mantienen al paciente en choque que amerita reanimación. En un paciente inestable se debe:
 - Asegurar la permeabilidad de la vía aérea eliminando cuerpos extraños, secreciones o coágulos de cavidad oral.
 - Intubar para instaurar ventilación mecánica.
 - Si la permeabilidad total de la vía aérea no se alcanza de forma satisfactoria, se practica **traqueotomía** o en casos extremos una **cricotiroidotomía** con agujas.
 - Ante una ventilación espontánea inadecuada, se conecta al paciente a un ventilador mecánico.
 - Canalizar vía para administración de cristaloides, bolos de solución salina hipertónica, coloides o sangre, según el caso.

Lograda la reanimación, se efectúa un examen físico completo a fin de determinar la presencia de hemotórax, neumotórax u otras lesiones.

En el **neumotórax a tensión** (emergencia máxima) existe hipoventilación, ingurgitación yugular, timpanismo y desviación de tráquea y mediastino hacia el lado contrario, con posibilidad de bascular el corazón y los grandes vasos. El tratamiento inmediato consiste en la colocación rápida de una sonda en el tórax o una aguja grande (trócar) a través del segundo espacio intercostal sobre la línea medio clavicular a fin de convertir el neumotórax a tensión en un neumotórax abierto.

En un **hemotórax total** (llenado total de la cavidad pleural con sangre), el paciente presenta palidez extrema, total ausencia de ventilación y matidez. El tratamiento es urgente, con la colocación de un tubo de toracostomía y si es posible la recuperación de la sangre acumulada en el hemotórax afectado para una autotransfusión.

Si pese a las medidas implementadas el paciente sigue con inestabilidad hemodinámica deberá sospecharse de lesiones de corazón, grandes vasos torácicos o lesiones asociadas en otros sitios no detectadas. Las fracturas costales inferiores se asocian comúnmente con ruptura del bazo o hígado; las fracturas del esternón se relacionan con contusión o ruptura del miocardio. Si el sangrado continúa sangrando, se procede a la toracostomía a fin de resolver heridas asociadas que coexistan. Se considera como **hemotórax masivo** cuando el drenaje inicial supera 1500 ml de sangre, cuando drena más de 200 ml por hora o cuando pese a que la hemorragia sea menor esta se acom-

pañía de inestabilidad hemodinámica no explicable por otras lesiones. En estos casos está indicada una toracostomía.

- 2. Paciente estable:** herida penetrante en el tórax con signos vitales en valores alrededor de lo normal sin insuficiencia respiratoria grave. Si presenta una herida soplante no deberá ocluirse hasta que se coloque una sonda de toracostomía (riesgo de desarrollar neumotórax a tensión).

Si no existen signos de hemotórax o neumotórax, el paciente permanecerá bajo observación realizándose estudios radiográficos secuenciales del tórax (estándar y lateral). Si las radiografías no muestran alteración o se determina un neumotórax <20% y un hemotórax < 500 ml se mantiene en observación por 24 horas y dependerá de su evolución el alta. El hemotórax se visualiza en radiografías cuando borra el ángulo costodiafragmático (> 300 ml); si el volumen estimado de colección hemática supera 500 ml se debe introducir en el tórax un tubo de toracostomía. Si el paciente presenta un volumen de < 500 ml de sangre y síntomas respiratorios o cuando coexista un neumotórax (aumenta la incidencia de infección) se colocará un tubo de toracostomía.

Tiene baja incidencia el **hemotórax coagulado** (4% de pacientes con heridas de tórax) y se produce cuando la sangre no se ha disuelto y pese a la colocación del tubo de toracostomía, los coágulos no pueden ser evacuados y obstruyen la sonda. Una radiografía simple del tórax establece el diagnóstico y el tratamiento puede ser mediante toracoscopía y evacuación de los coágulos o con toracotomía si el procedimiento mínimamente invasor no es factible.

Ante un **neumotórax** > 30% se colocará una sonda de toracostomía. Se colocarán tubos de tórax en un neumotórax sintomático independiente del porcentaje, en casos combinados con hemotórax y en pacientes que serán sometidos a cirugía o que necesitan ventilación mecánica, a fin de evitar el neumotórax a tensión.

La **fístula bronco-pleural de alto débito** presenta cuando se realiza succión torácica un burbujeo continuo con los pequeños esfuerzos (por ejemplo al hablar) que no se agota con esfuerzos mayores. A este tipo de lesión se trata inicialmente con succión negativa a 20 cm de agua y si existe mejoría luego de 48 horas deberán ser tratados quirúrgicamente. Algunos casos mejoran con succión intensa, con la conexión del tubo de toracostomía directamente al succionador, con lo que se logra la adhesión de la superficie pulmonar a la pleura parietal y el sellado de la fístula. Será indicación de cirugía las fístulas bronco-pleurales de alto débito en pacientes inestables con pulmón colapsado en quienes existe una alta probabilidad de lesión de tráquea o bronquio mayor (la broncoscopia muestra una lesión evidente del conducto traqueo-bronquial).

Las **fístulas bronco-pleurales de mediano y bajo débito** generalmente se cierran con succión negativa aplicada durante 24 a 48 horas; algunos casos requieren de una sonda adicional de toracostomía (a nivel del segundo espacio intercostal anterior) a fin de aumentar el volumen de salida facilitando la expansión pulmonar.

Colocación y el control de los tubos de toracostomía

En casos de trauma pulmonar, la colocación de la sonda será oportuna a fin de evitar hipoxia en el paciente. Se recomienda utilizar tubos de un calibre 30 French o superior; la inserción de la sonda requiere anestesia local a fin de lograr la mejor colaboración por parte del enfermo.

En casos de derrames, el sitio normal de colocación es el quinto espacio intercostal sobre la línea medio axilar, buscando que la sonda se dirija hacia abajo y atrás; ante un neumotórax, la sonda deberá dirigirse hacia arriba y atrás.

Cuadro 1. Indicaciones de toracostomía en el trauma pulmonar.

Absolutas:	Trauma torácico penetrante
	- Paro cardíaco con actividad cardíaca comprobada durante el traslado o dentro del hospital.
	- Hipotensión que no responde a volumen, presión sistólica < 70 mm Hg.
	Trauma torácico contuso
Relativas	- Hipotensión que no responde a volumen, presión sistólica < 70 mm Hg.
	- Extraer 1500 cc de sangre fresca al instalar pleurostomía.
	Trauma torácico penetrante
	- Paro cardíaco traumático sin actividad cardíaca previa presenciada.
	- Trauma penetrante no torácico.
	- Paro cardíaco con actividad cardíaca presente durante traslado o dentro del hospital.
	Trauma torácico contuso
	- Paro cardíaco con actividad cardíaca presente durante traslado o dentro del hospital.

Fuente: Soto G., Sebastián; Sánchez, Gonzalo; Brousse M., Julio; Oettinger W., Roberto; Sánchez H., Alfonso: Toracotomía en la sala de reanimación. **Cuadernos de Cirugía.** 19(1):66.72. 2005.

Cuadro 2. Contraindicaciones de toracostomía en el trauma pulmonar.

- Trauma torácico contuso sin actividad cardíaca previa comprobada.
- Trauma contuso múltiple.
- Trauma craneoencefálico grave.

**** Sobrevida global en sala de reanimación:** 4 % a 33% según protocolos de manejo de las diferentes instituciones.

Fuente: Soto G., Sebastián; Sánchez, Gonzalo; Brousse M., Julio; Oettinger W., Roberto; Sánchez H., Alfonso: Toracotomía en la sala de reanimación. **Cuadernos de Cirugía.** 19(1):66.72. 2005.

Técnica de toracostomía: la colocación de un tubo torácico para drenaje se realiza en casos de neumotórax espontáneo o traumáticos que causen colapso o aumento de tamaño (>25%), sobre todo cuando originan dificultad respiratoria o alteración grave del intercambio de gases.

Para el neumotórax, se coloca el tubo en el segundo o tercer espacio intercostal anterior a nivel de la línea medio claviclar y dirigido hacia el ápice del pulmón. En casos de derrame pleural o presencia de otros líquidos en el tórax, el tubo se inserta en la línea axilar media a nivel del quinto o sexto espacio intercostal y se dirige en sentido posterior.

Previo su instalación se emplea lidocaína local previa la incisión cutánea; se realizará una sutura en bolsa de tabaco alrededor de la incisión cutánea. Después de separar el tejido subcutáneo y los músculos intercostales con un separador hasta llegar a la pleura parietal, se introduce el tubo a través de ésta, si es posible con una pinza en su punta. La punta se introduce en el espacio pleural y se dirige según se ha descrito previamente. El procedimiento termina con el cierre mediante sutura y se fija el tubo con sutura a la pared torácica.

El tubo se conecta con un sistema de trampa de agua (derrames o empiemas) o en línea con una bomba de succión negativa. En algunos casos se pueden volver a inflar los neumotórax sin succión con una válvula unidireccional de Heimlich.

Finalizado el procedimiento se realiza una radiografía de tórax para comprobar la posición del tubo y su funcionamiento. Cuando se resuelve la situación, se extrae el tubo. Si se insertó el tubo por un neumotórax, el tubo se debe pinzar varias horas antes de extraerlo. Antes de retirar al tubo se recomienda realizar una radiografía de tórax para comprobar que ha cesado el escape de aire pleural. Cuando los pacientes reciben soporte ventilatorio con presión positiva, el tubo se suele dejar en su sitio hasta conseguir retirarlo. En ocasiones es necesario más de un tubo.

Complicaciones de la toracostomía: incluyen hemorragia por lesión de los vasos intercostales, enfisema subcutáneo, lesiones por mala colocación del tubo (a nivel de cisura mayor y en ocasiones en el pulmón), infección o dolor local.

El **edema pulmonar** por reexpansión se debe al aumento de la permeabilidad capilar y puede producirse en el pulmón reexpandido, sobre todo después de un colapso pulmonar prolongado sometido a una reexpansión rápida.

En ocasiones, la inserción del tubo suele resultar difícil por la presencia de adherencias o pleuras muy engrosadas. Otros problemas incluyen un drenaje inadecuado del espacio pleural por coágulos o presencia de material inflamatorio gelatinoso y obstrucción o acodamiento del tubo.

Tipos de toracocentesis: existen dos tipos de toracocentesis. La **toracocentesis diagnóstica** que se realiza para determinar la etiología de un derrame pleural y la **toracocentesis terapéutica** que alivia una insuficiencia respiratoria provocada por un gran derrame pleural. Se puede emplear esta técnica también para introducir fármacos esclerosantes o antineoplásicos en el espacio pleural después de eliminar el derrame, aunque la mayor parte de los médicos prefieren los tubos de toracostomía para este fin.

Cuadro 3. Contraindicaciones de toracocentesis en el trauma pulmonar.

Absolutas	- Falta de cooperación del paciente. - Coagulopatías no corregidas. - Insuficiencia o inestabilidad respiratoria (salvo una toracocentesis terapéutica para corregirla). - Inestabilidad hemodinámica. - Inestabilidad en el ritmo cardíaco. - Angina inestable
Relativas	- Ventilación mecánica. - Neumopatías bullosas.

Procedimiento de toracocentesis: deberá comprobarse la presencia y localización del líquido pleural mediante exploración física y estudios de imagen (radiografía en decúbito lateral, ecografía y/o la TC especialmente si el líquido está loculado). Previa la punción se descartará la existencia de infecciones locales de la pared torácica antes de introducir la aguja en el espacio pleural.

Se recomienda administrar al paciente 0,01 mg/Kg de atropina IV para bloquear la reacción vasovagal durante la extracción del líquido. La toracocentesis se realiza con el paciente sentado de forma cómoda, algo inclinado hacia adelante y con los brazos apoyados en un soporte. Si el paciente no puede permanecer sentado (paciente en decúbito), la técnica se dificulta y requiere ayuda por ultrasonido o TAC). Pacientes de alto riesgo (inestables) necesitan monitorización (oxímetro de pulso, ECG).

Se insertará la aguja en el espacio intercostal sobre el nivel del líquido. Cuando los derrames no están loculados, el espacio suele ser uno por debajo del nivel del líquido, a la altura de la línea media escapular.

Previo la punción se realizará la limpieza del área y colocación de campos; se infiltra con lidocaína al 1% o 2% para formar una ampolla en la piel, luego tejido subcutáneo, periostio del margen superior de la costilla inferior (evitando el margen inferior de la costilla superior para no lesionar el plexo neurovascular subcostal) y finalmente pleura parietal. Cuando la aguja con anestésico ingresa en la pleura parietal y se aspira el líquido pleural, se debe marcar la profundidad de la misma aplicando una pinza a la aguja a la altura de la piel. Se conecta una aguja de toracocentesis grande (16 o 19) o un dispositivo de catéter-aguja a una llave de tres pasos, que se conecta a su vez con una jeringa de 30 o 50 ml y con un sistema de tubos que drena el contenido de la misma hacia un depósito.

El médico anota la profundidad de la pinza de la aguja de anestesia y añade 0,5 cm a la de toracocentesis, lo que permite introducir la aguja de toracocentesis hacia el tórax con menos riesgo de lesionar el pulmón. La aguja de toracocentesis ingresará en sentido perpendicular a la pared torácica por piel y tejido subcutáneo, a lo largo del margen superior de la costilla inferior hasta llegar al derrame.

Es preferible usar un catéter flexible en vez de la aguja de toracocentesis tradicional ya que se reduce el riesgo de neumotórax. El profesional que realiza el procedimiento obtendrá múltiples muestras pequeñas (15 ml a 30 ml) en tubos que contienen 0,1 ml de heparina acuosa y se enviarán los tubos al laboratorio para cultivo, recuento celular, citología y bioquímica. Ante pacientes con derrames importantes, se recomienda no extraer más de 1.500 ml de líquido pleural por sesión a fin de evitar un riesgo de inestabilidad hemodinámica y/o edema pulmonar asociados con la reexpansión pulmonar. Se manipula la jeringa y la llave de tres pasos con cuidado, a fin de evitar el ingreso de aire al espacio pleural. No se debe aspirar de modo forzado el líquido de la cavidad pleural para evitar lesionar el pulmón con la aguja o el catéter.

Cuando el pulmón se expande, el paciente puede quejarse por dolor pleurítico. Se suspenderá el procedimiento si el paciente refiere dolor intenso, falta de respiración, bradicardia, desvanecimiento u otros síntomas significativos, pese a que exista una cantidad importante de líquido en el tórax.

Finalmente se realiza una radiografía de tórax (postero-anterior y lateral en posición de pie tanto en fase de inspiración como de espiración) para comprobar que se ha extraído el líquido, visualizar el parénquima pulmonar antes oculto por el derrame y valorar posibles complicaciones por el procedimiento.

Complicaciones de la toracocentesis: son de rara presentación; incluyen:

- Neumotórax por entrada de aire a través de la aguja o por traumatismo del pulmón subyacente.
- Hemorragia hacia la cavidad pleural o pared torácica por lesión de los vasos subcostales.
- Síncope vasovagal.
- Embolismo aéreo (rara presentación, eventualmente fatal).
- Infección.
- Punción accidental de bazo o hígado por una inserción baja o profunda de la aguja.

La reexpansión del edema pulmonar, ocurre cuando se extrae más de 1 litro de líquido pleural.

Terapia respiratoria

Constituye un soporte fundamental en la prevención de complicaciones pulmonares y consiste en:

- a. Humectar el aire inspirado mediante nebulizaciones útiles para suministrar drogas

- b. Oxigenar al paciente en casos de hipoxia, mediante cánulas nasales, catéteres nasofaríngeos, máscaras de oxígeno y venturi o sistemas de alto flujo.
- c. Drenaje postural para ayudar a mover secreciones de diferentes segmentos pulmonares
- d. Tos asistida; el tecnólogo solicitará al paciente que después de una inspiración breve realice una espiración forzada con la glotis cerrada, ayudando con maniobras tales como la percusión torácica.
- e. Educar al paciente sobre la respiración para fortalecer músculos abdominales a fin de aliviar el trabajo del diafragma durante la espiración.
- f. Inspiración nasal para disminuir el débito y espiración lenta, suave y prolongada con los labios recogidos, buscando el automatismo respiratorio.

Bibliografía

1. Bestall, J.C.; Paul, E.A.; Garrod, R.; y otros: Utilidad de la escala de disnea del Medical Research Council (MRC) como medida de disnea en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **Thorax**. 54:581-586. 1999.
2. Boffard Kenneth D.: **Manual Quirúrgico del Paciente Politraumatizado (DTSC)**. 2ed, Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
3. Brunicardi, Charles: **Principios de cirugía de Schwartz**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
4. DePuy, P.; Young, D.W.; Rowe, S.M.: Extensive pulmonary laceration in pediatric trauma. **Respiration**. 79(1):76. 2010.
5. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
6. Espinoza González, Ricardo; Aguilera Millas, Hernán; Moya B., René; Reccius M., Andrés; Gerhard C., Andrés: Fractura de esternón. **Rev. Chil. Cir**. 51(1):23-8. 1999.
7. Fiorentino, J. A.; Huaier, F.D; Gómez Traverso, R.: Traumatismos cardíacos no penetrantes. **Med. Intensiva**. 17(2): 53-9. 2000.
8. Fontelles, Mauro José; Mantovani, Mario: Trauma torácico: importância da antibioticoterapia sobre o tempo de internação. **Acta Cir Bras**. 16(3):133-138. 2001.
9. García Tejada, Julio; López Gil, María; Arribas, Fernando; Salguero, Rafael; Llovet, Alfredo; Gutiérrez, Julián: Bloqueo auriculoventricular completo transitorio tras traumatismo torácico cerrado. **Rev Esp Cardiol**. 54(10):1226-1229. 2001.
10. Guerrero, Rafael; Smaili, Nasser; Smaili, Bilal; Somaza, Paulo; Hurtado, Francisco; Smaili, Nagida: Traumatismo torácico: incidencia, causas y complicaciones en el Hospital Central de San Cristobal Dr. José María Vargas: período enero 1998-diciembre 2002. **Col. Med. Estado Táchira**. 12(2):51-56. 2003.
11. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
12. Guzmán Toro, Fernando: Evaluación y manejo del paciente con trauma torácico en sala de emergencia y en la unidad de cuidados intensivos. **Med. Crít. Venez**. 13: 21-30. 1998.
13. Hattori, Y.; Sugimura, S.; Watanabe, K.; Iriyama, T.; Negi, K.; Yamashita, M.; Takeda, I.: Acute traumatic dissection and blunt rupture of the thoracic descending aorta: a case report. **Ann Thorac Cardiovasc Surg**. 5(3):198-201. 1999.
14. Híjar Medina, Martha; Flores Aldana, Mario; López López, María Victoria: Cinturón de seguridad y gravedad de lesiones en accidentes de tráfico en carretera. **Salud Pública Mex**. 38(2):118-27. 1996.
15. Ho, K.M.; Burrell, M.; Rao, S.; Baker, R.: Incidence and risk factors for fatal pulmonary embolism after major trauma: a nested cohort study. **Br J Anaesth**. 105(5):596-602. 2010.
16. Langanay, T.; Verhoye, J.P.; Corbineau, H.; Agnino, A.; Derieux, T.; Menestret, P.; Logeais, Y.; Leguerrier, A.: Surgical treatment of acute traumatic rupture of the thoracic aorta a timing reappraisal? **Eur J Cardiothorac Surg**. 21(2):282-7. 2002.
17. Mahler, D.A.; Weinberg, D.H.; Wells, C.K.; Feinstein, A.R.: The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and psychologic correlates of two new clinical indexes. **Chest**. 85:751-758. 1984.
18. Martínez, Salvador: **Cirugía bases del conocimiento quirúrgico y apoyo en trauma**. 4ed. Ed Interamericana. México. 2009.
19. Meek, P.M.; Schwartzstein, R.M.: Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. **Am-J-Respir-Crit-Care-Med**. 159: 321-340. 1999.
20. Mendoza Blanco, Milton; Ávila, Luis; Lamura, Graciela; Morales, Eva: Criterio quirúrgico en las urgencias torácicas traumáticas. **Gac Med Caracas**. 99(2):112-6. 1991.

21. Mimasaka, S.; Yajima, Y.; Hashiyada, M.; Nata, M.; Oba, M.; Funayama, M.: A case of aortic dissection caused by blunt chest trauma. **Forensic Sci Int.** 132(1):5-8. 2003.
22. Neira, Jorge; Gómez, Miguel A.; Yunk, Oscar; Ceraso, Daniel; Grinspan, Ricardo H; Borbolla, Jorge S.: Nuestra experiencia en el manejo del traumatizado torácico en un servicio de terapia intensiva. **Rev Argent Cir.** 57(6): 266-8, dic. 1989.
23. Oliveira, Nelson Luiz Batista de; Sousa, Regina Marcia Cardoso de: Diagnóstico de lesões e qualidade de vida de motociclistas, vítimas de acidentes de trânsito. **Rev Lat Am Enfermagem.** 11(6):749-756. 2003.
24. Pardo Olivares, Elvis; Reyes Cardero, Jorge; Goderich Lalán, José Miguel: Fallecidos por trauma torácico: provincia Santiago de Cuba. **Rev Cubana Cir.** 32(1):39-47. 1993.
25. Riveros, Ana; Urbina, Iván; Díaz, Luz; Ramírez, Rafael; Calvo, Venezuela; Durán, Lina: Análisis de traumatismos torácicos en el Hospital Central de San Cristobal-Estado Táchira: 1994-1998. **Col. Med. Estado Táchira.** 13(1):11-14. 2004.
26. Robles, Sylvia; Vargas Martínez, Herman: Epidemiología de los accidentes de tránsito en Costa Rica. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 110(6):471-9. 1991.
27. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitolaria.** Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
28. Salisbury Cabezudo, Siul E; Chifflet De Lodron, Juan A; Martínez Apezteguía, José Luis: Algunos aspectos de los traumatismos de tórax. Roturas de diafragma. **Cir. Urug.** 67(3): 129-33. 1997.
29. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:1067. 2004.
30. Soto G., Sebastián; Sánchez C., Gonzalo; Brousse M., Julio; Sánchez H., Alfonso: Trauma cerrado aorta torácica. **Cuad. Cir.** 19(1):73-78. 2005.
31. Soto G., Sebastián; Sánchez, Gonzalo; Brousse M., Julio; Oettinger W., Roberto; Sánchez H., Alfonso: Toracotomía en la sala de reanimación. **Cuadernos de Cirugía.** 19(1):66-72. 2005.
32. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo.** Disponible en <http://www.infodoctor.org>
33. Valenzuela D., Marcia; Cancino A., Patricio; Cabezas S., Francisco; Donoso D., Gisela; Torre, Ignacio: Experiencia en traumatismo torácico: Hospital Valparaíso. **Rev. Chil. Cir.** 55(5):449-453. 2003.

Capítulo 28

Trauma abdominal en accidentes de tránsito

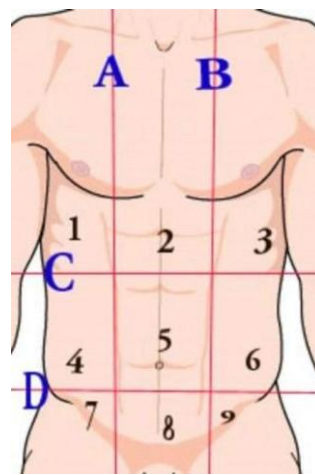
María Luisa Vintimilla Sarmiento, Juan Carlos Heredia Cedeño

Introducción

Las lesiones traumáticas intraabdominales con frecuencia son causa de mortalidad por pasar inadvertidas en el primer examen al presentar manifestaciones clínicas sutiles e inciertas. Los signos peritoneales usualmente pueden estar enmascarados por dolor de otras lesiones, traumatismos craneoencefálicos, alcohol y/o drogas. En la evaluación primaria, un alto porcentaje de víctimas tienen un examen físico normal debido a que la cavidad abdominal puede actuar como un gran reservorio de sangre.

División anatómica de abdomen

La **escuela francesa** divide al abdomen en nueve cuadrantes gracias al trazado de líneas imaginarias verticales y paralelas que continúan la línea medio clavicular y terminan en el centro de una diagonal que va desde la espina iliaca antero superior hasta la sínfisis del pubis, en ambos lados de la línea media.



Existen dos líneas paralelas y horizontales, la primera une los rebordes costales en su parte más inferior y la segunda une ambas espinas iliacas. Esta división deja ver nueve cuadrantes que de derecha a izquierda y de superior a inferior son:

Hipocondrio derecho	Lóbulo derecho del hígado, fondo de la vesícula biliar, parte del colon transverso y ángulo hepático del colon, extremidad superior del riñón derecho y cápsula suprarrenal.
Epigastrio	Lóbulo izquierdo del hígado, estómago (cara anterior, parte del cuerpo, antro y el píloro), epiplón gastrohepático con la arteria hepática, vena porta, cístico, colédoco, segunda y tercera porción del duodeno, páncreas, arteria mesentérica superior, plexo solar, aorta, vena cava, conducto torácico y columna vertebral.
Hipocondrio izquierdo	Lóbulo izquierdo del hígado, tuberosidad mayor gástrica, cardias, epiplón gastroesplénico, bazo, extremidad superior del riñón izquierdo, cápsula suprarrenal, porción del colon descendente, ángulo esplénico del colon, asas del yeyuno y cola del páncreas.
Flanco derecho	Parte del intestino delgado y colon derecho.
Mesogastrio	Epiplón mayor; porción baja gástrica, colon transverso, asas del intestino delgado, mesenterio, cava y aorta.
Flanco izquierdo	Parte del intestino delgado y colon izquierdo.

Fosa ilíaca derecha

Ciego y apéndice cecal, músculo psoas derecho, uréter derecho, vasos ilíacos, ovario y trompa de Falopio en la mujer.

Hipogastrio

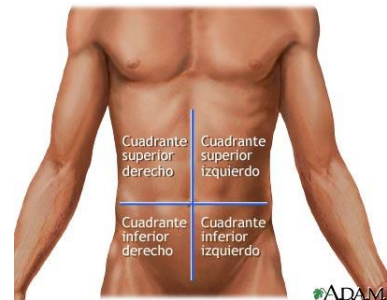
Epiplón mayor, parte del intestino delgado, vejiga y uréter, útero en la mujer.

Fosa ilíaca izquierda

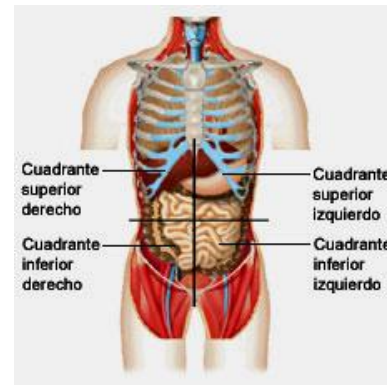
Sigmoides, porción baja del colon descendente, asas del intestino delgado, ovario y trompa de Falopio izquierdos en la mujer, vasos ilíacos y músculo psoas izquierdo.

En la región posterior, las **fosas o regiones lumbares** contienen los riñones, pelvis renales y la primera porción de los uréteres ubicados a ambos lados de la columna vertebral.

La **escuela anglosajona** divide al abdomen en cuatro cuadrantes, trazando una línea vertical a través de la línea media y una línea horizontal que atraviesa por el ombligo. Estos verdaderos cuadrantes se denominan superior derecho, superior izquierdo, inferior derecho e inferior izquierdo.



Según el ATLS, el abdomen consta de tres compartimentos anatómicos separados entre sí: el peritoneo, el retroperitoneo, y la pelvis. A su vez, el peritoneo se subdivide en abdomen superior o intratorácico y abdomen inferior o extratorácico.



Peritoneo: el **abdomen superior** es la porción del abdomen que se encuentra cubierta por la parrilla costal inferior; incluye el diafragma, hígado, bazo, estómago y colon transversal. Durante una espiración profunda, el diafragma puede ascender hasta el cuarto espacio intercostal en la cara anterior del tórax y hasta el séptimo intercostal en la cara posterior de tórax. Por esta razón, la presencia de fracturas costales bajas y/o traumas penetrantes en esa zona pueden causar lesiones en vísceras abdominales. El **abdomen inferior** contiene al intestino delgado y el resto del colon intraabdominal.

Retroperitoneo: el espacio retroperitoneal incluye la aorta, vena cava, páncreas, riñones, uréteres, segmentos del colon y duodeno. Las lesiones en esta área son difíciles de reconocer por el difícil acceso al examen físico.

Pelvis: el llamado anillo pelviano está compuesto por tres huesos, dos laterales llamados **iliaco** (tres partes: pubis, isquium e ilium) y un tercer elemento óseo llamado **sacro** que cierra el anillo en su parte posterior. Esta estructura proporciona estabilidad intrínseca al anillo gracias a potentes ligamentos que además de estabilidad le proporcionan cierta flexibilidad y capacidad de absorción de impactos menores.

En la pelvis se ubica el recto, vejiga, vasos ilíacos y genitales internos en la mujer; esta zona tiene un acceso difícil durante el examen físico. Al trauma abdominal se clasifica en cerrado y penetrante.

Trauma abdominal cerrado

Se produce por cambios bruscos en las fuerzas de aceleración y desaceleración; las lesiones viscerales pueden ser ocasionadas por golpes directos o por aumento brusco de la presión intraabdominal. En la gestante, el trauma cerrado puede tener un efecto amortiguador mediado por el líquido amniótico que evita lesiones fetales, sin embargo existe la posibi-

lidad de lesiones directas sobre el feto que ocurren por compresión rápida, desaceleración, efecto de contragolpe o fuerzas opuestas.

Trauma abdominal penetrante

Ocurre por el ingreso de un objeto a la cavidad abdominal. Las lesiones son directas o secundarias a la fuerza expansiva del proyectil y su efecto de cavitación (ver anexo sobre cinemática del trauma). Las lesiones están en estrecha relación con el tamaño del cuerpo extraño, el lugar de penetración y la cercanía de las vísceras comprometidas. El **empalamiento** constituye una forma especial de trauma abdominal penetrante (lesión producida por un objeto penetrante contuso que permanece en el sitio de lesión); en estos casos no debe extraerse el objeto del lugar de la herida por el riesgo de sangrado o evisceración.

El trauma abdominal penetrante en la gestante, el crecimiento progresivo del útero grávido modifica las posiciones de las vísceras que quedan de cierta forma protegidas pero exponen al útero y al feto a un mayor riesgo de lesión. La consistencia y densidad de la musculatura uterina, el líquido amniótico y el mismo feto pueden absorber una gran cantidad de la energía de los objetos penetrantes disminuyendo su velocidad y el impacto a otras vísceras.

El **trauma de pelvis** requiere de fuerzas mayores para producir fracturas o lesiones de los órganos en ella contenidos. Estudios revelan que es suficiente una desaceleración en el sentido antero-posterior de 45 Km/hora para producir fractura de pelvis y en el caso de los impactos laterales se necesita menos velocidad (25 Km/hora). Al analizar estadísticas de atropellos, se observa que el 45% de los peatones fallecen por fracturas de pelvis que comprometen importantes vasos sanguíneos generando hemorragias incontrolables. El trauma abdominal en niños merece un análisis especial; son más frecuentes los traumatismos contusos que los penetrantes destacando como causa los accidentes de tránsito (atropellos, caídas de vehículos en movimiento y como pasajero de automóviles). Por las proporciones corporales del pequeño, un atropello causa traumatismos múltiples, a menudo con lesiones craneales, torácicas, intraabdominales y esqueléticas.

Evaluación

En la evaluación secundaria, el objetivo de la evaluación del trauma abdominal no es el diagnóstico exacto de la lesión específica sino determinar la existencia de una lesión intra-abdominal. Es mandatorio efectuar una adecuada historia clínica que abarque:

- **Anamnesis:** obtener la mayor información del evento del mismo paciente o de personas que se encuentran en el lugar del accidente de tránsito (personal de la policía, cuerpo de bomberos, defensa civil, familiares de la víctima o moradores que presenciaron el accidente).

Se indagará la hora del suceso, tiempo transcurrido, mecanismo del accidente, posición inicial del paciente, tipo de accidente (ver capítulos 2, 3 y 4), tipo de vehículo (capítulo 8), velocidad estimada en que circulaba el automóvil, estado en que quedó el móvil, si hubo fallecidos o víctimas graves, si la víctima es el conductor, copiloto o pasajero trasero, si al momento del accidente llevaba cinturón de seguridad.

En caso de **trauma penetrante**, indagar sobre el tipo de arma u objeto productor de la lesión, tipo de arma de fuego, calibre, distancia del disparo, número de lesiones, cantidad de sangre pérdida, etc.

Si la causa de trauma es una **caída**, consultar la altura aproximada, superficie sobre la que cayó, si hizo contacto con otras superficies durante el trayecto, etc. En todos los casos, averiguar si el paciente fue movido de su posición inicial.

- **Examen físico:** un examen físico positivo aporta signos claros de lesiones intraabdominales que demandan intervención urgente. Un examen físico negativo no descarta lesiones por lo que deben solicitarse exámenes de gabinete (tomografía axial computarizada, resonancia magnética, radiografías simples y contrastadas, cistoscopia, etc.) para fehacientemente comprobar la integridad de los diferentes órganos abdominales. Las evaluaciones clínicas serán seriadas y periódicas.
- **Inspección:** el paciente será examinado completamente desnudo por su cara anterior y posterior (la movilización será en bloque para proteger la columna vertebral); incluye además examen de tórax y la región perineal. Se buscan abrasiones, laceraciones, contusiones y lesiones penetrantes. La presencia de sangre a nivel del meato urinario sugiere laceración uretral. La presencia de palidez de la piel, disnea y sequedad de los labios son signos de sospecha de hemorragia intraabdominal.
- **Auscultación:** se determina la presencia o ausencia de ruidos hidroaéreos (signo de íleo paralítico). En la gestante, con una campana de Pinard localizar el latido fetal.
- **Percusión:** se valora la sensibilidad del abdomen en busca de hiperestesia cutánea. Puede encontrarse ausencia o disminución de la matidez hepática y presencia de timpanismo en lugares no comunes que sugiere la ruptura de vísceras huecas.
- **Palpación:** si el paciente está conciente informará la presencia de dolor, su localización, irradiación y magnitud, si se encuentra conciente. Aparecerá el dolor reflejo e irradiado a zonas distantes de acuerdo a las vísceras comprometidas (cuadro 1).

Cuadro 1. Irradiación del dolor según vísceras comprometidas.

Ombligo	Dolor de intestino delgado, apéndice cecal y colon derecho.
Epigastrio, región dorsal, hombros y omóplatos	Dolor gástrico, duodenal, vesicular y esplénico.
Hipogastrio, región lumbosacra	Dolor de colon, vejiga y anexos genitales.

Se evalúa la presencia de resistencia muscular involuntaria y los signos de irritación peritoneal (signo de Blumberg, que se manifiesta cuando se libera bruscamente la presión ejercida por el examinador sobre el abdomen). Además, se palparán las crestas ilíacas y la sínfisis del pubis en búsqueda de fracturas de pelvis inestables. En niños, la palpación será delicada y exhaustiva.

En la embarazada palpar a fin de demostrar la integridad uterina. Los tipos más comunes de lesiones luego de un trauma abdominal contuso se incluyen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Tipos de lesión en traumatismos abdominales contusos.

Injuria	Alto riesgo	Riesgo medio	Bajo riesgo
Tórax derecho inferior	Hígado	Diafragma Riñón	Vesícula Colon derecho
Tórax izquierdo inferior	Bazo Diafragma	Riñón Páncreas	Colon
Epigastrio	Duodeno Corazón	Páncreas Hígado Bazo	Colon Estómago

Cuadro 3. Heridas óseas que se asocian a lesiones viscerales

Heridas óseas	Heridas asociadas
Fractura costillas inferiores	Hígado y/o bazo
Lesiones columna dorsal	Páncreas, intestino delgado
Fractura de apófisis transversas lumbares	Vísceras abdominales, riñones
Fractura pélvica	Órganos pélvicos, vasos retroperitoneales

Manejo del trauma abdominal

- ABC. Vía aérea permeable manteniendo fija la columna cervical. Ventilación pulmonar adecuada. Circulación y control de hemorragias. Ejecute un examen físico repetitivo y meticuloso; evalúe y registre los cambios que observe en el paciente.
- Establecer dos vías venosas del más grueso calibre posible. Iniciar tratamiento de choque si el paciente lo amerita.
- Restaurar las funciones vitales y optimizar la oxigenación y perfusión tisular. Todo paciente politraumatizado requiere oxigenación.
- Cubrir heridas y evisceraciones con gasa estéril humedecida con suero fisiológico. No reduzca las evisceraciones, evite la rotación de vísceras y no explore heridas.
- No extraiga ni mueva objetos empalados en el sitio de lesión; solo cubra el borde del objeto con gasa estéril humedecida en solución salina.
- Gestantes sin lesión vertebral serán trasladadas en posición de decúbito lateral izquierdo (esta posición favorece la irrigación al útero y evita el sufrimiento fetal. Si la paciente debe ser transportada en decúbito supino, eleve la cadera derecha y desplace manualmente al útero hacia la izquierda, a fin de disminuir la presión que ejerce el útero grávido sobre la vena cava inferior.
- Mantener un alto índice de sospecha de lesiones vasculares y retroperitoneales ocultas.
- Si el caso amerita inicie el manejo del choque.

Bibliografía

1. Amoroso, T.: Evaluation of the patient with blunt abdominal trauma: an evidence based approach. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 17:63. 1999.
2. Asensio, J.; Demetriades, D.; Hanpeter, D.: Management of pancreatic injuries. **Current Problems in Surgery.** 36:325. 1999.
3. Asensio, J.A.; Navarro-Soto, S.; Forno, W.; Roldan, G.; Rivas, L.M.; y otros: Lesiones vasculares abdominales: el desafío del cirujano de trauma. **Acta-Médica-Costarricense.** 43(2):. 2001.
4. Asensio, J.; Petrone, P.; Roldan, G.: Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the posttraumatic open abdomen? **Arch-Surg.** 139:209. 2004.
5. Bain, J.; Kirby, R.: 10 year experience of splenic injury: an increasing place for conservative management after blunt trauma. **Injury.** 29:177. 1998.
6. Balogh, Z.; McKinley, B.; Cox, C.: Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. **Shock.** 20:483. 2003.
7. Battistella, F.; Blaisdell, F.: Treatment of abdominal injuries en Goris, R.; Trentz, O. (Eds.): The integrated approach to trauma care: the first 24 hours. **Update in Intensive Care and Emergency Medicine.** Ed Springer. Berlin. 1995.
8. Boone, D.; Federle, M.; Billiar, T.: Evolution of management of mayor hepatic trauma: identification of patterns of injury. **J-Trauma.** 39:344. 1995.
9. Brownstein, M.; Bunting, T.; Meyer, A.: Diagnosis and management of blunt small bowel injury: a survey of the membership of the American Association for the Surgery of Trauma. **J-Trauma.** 48:402. 2000.
10. Buckman, R.; Pathak, A.; Badellino, M.: Portal vein injuries. **Surg-Clin-North.Amer.** 81:1449. 2001.
11. Dent, D.; Alsabrook, G.; Erickson, B.: Blunt splenic injuries: high nonoperative management rate can be achieved with selective embolization. **J-Trauma.** 56:1063. 2004.
12. Fata, P.; Robinson, L.; Fakhry, S.: A survey of EAST member practices in blunt splenic injury: a description of current trends and opportunities for improvement. **J-Trauma.** 59:836. 2005.
13. Federle, M.: CT of upper abdominal trauma. **Semin-Roentgenology.** 19:269.1984.

14. Forster, R.; Pillasch, J.; Zielke, A.: Ultrasonography in blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 34:264. 1992.
15. Freshman, S.; Wisner, D.; Battistella, F.: Secondary survey following blunt trauma: a new role for abdominal CT scan. **J-Trauma**. 34:337.1993.
16. Gamblin, T.; Wall, C.; Royer, G.: Delayed splenic rupture: case reports and review of the literature. **J-Trauma**. 59:1231. 2005.
17. Gillmore, D.; MsSwain, N.: Hepatic trauma: to drain or not to drain? **J-Trauma**. 27:898. 1987.
18. Glaser, K.; Tschmelitsch, J.; Klingler, A.: Ultrasonography in the management of blunt abdominal and thoracic trauma. **Arch- Surg**. 129:743. 1994.
19. Goan, Y.; Huang, M.; Lin J: Nonoperative management for extensive hepatic and splenic injuries with significant hemoperitoneum in adults. **J-Trauma**. 45:360. 1998.
20. Gomez, G.; Alvarez, R.; Plasencia, G.: Diagnostic peritoneal lavage in the management of blunt abdominal trauma: a reassessment. **J-Trauma**. 27:1. 1987.
21. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
22. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo**. Disponible en <http://www.infodoctor.org>
23. Hann, J.; Bochicchio, G.; Kramer, N.: Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-year experience. **J-Trauma**. 58:492. 2005.
24. Hoff, W.; Holevar, M.; Nagy, K.: Practice management guidelines for the evaluation of blunt abdominal trauma: The EAST Practice Management Guidelines Work Group. **J-Trauma**. 53:602. 2002.
25. Hovda, D.A.; Lee, S.M.; Smith, M.L.; y otros: The neurochemical and metabolic cascade following brain injury: moving from animal models to man. **J-Neurotrauma**. 12:903. 1995.
26. Jacobs, D.; Sarafin, J.; Marx, J.: Abdominal CT scanning for trauma: how low can we go? **Injury**. 31:337. 2000.
27. Kidd, W.; Lui, R.; Khoo, R.: The management of blunt splenic trauma. **J-Trauma**. 27:977. 1987.
28. Knudson, M.; Lim, R.; Oakes, D.: Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance. **J-Trauma**. 30:1494. 1990.
29. Kozar, R.; Moore, J.; Niles S.: Complications of nonoperative management of high-grade blunt hepatic injuries. **J-Trauma**. 59:1066. 2005.
30. Lewis, S.J.; Heaton, K.W.: Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. **Scand-J-Gastroenterol**. 32(9):920-4. 1997.
31. Liu, P.; Lee, W.; Cheng, Y.: Use of splenic artery embolization as an adjunct to nonsurgical management of blunt splenic injury. **J-Trauma**. 56:768. 2004.
32. Livingson, D.; Lavery, R.; Passannante, M.: Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma. Results of a prospective, multi-institutional trial. **J-Trauma**. 44:273. 1998.
33. Lin Being Chuan, Chen R.; Fang, J.: Management of blunt major pancreatic injury. **J-Trauma**. 56:774. 2004.
34. Lucas, C.: Splenic trauma: choice of management. **Ann-Surg**. 213:98. 1991.
35. Malhotra, A.; Latifi, R.; Fabian, T.: Multiplicity of solid organ injury: influence on management and outcomes after blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 54:925. 2003.
36. Melanson, S.; Heller, M.: The emerging role of bedside ultrasonography in trauma care. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 16:165. 1998.
37. Merlotti, G.; Dillon, B.; Lange, D.: Peritoneal lavage in penetrating thoraco-abdominal trauma. **J-Trauma**. 28:17.1988.
38. Miller, P.; Croce, M.; Bee, T.: Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management. **J-Trauma**. 53:238. 2002.
39. Miller, P.; Morris, J.; Diaz, J.: Complications after 344 damage-control open celiotomies. **J-Trauma**. 59:1365. 2005.
40. Mohr, A.; Lavery, R.; Barone, A.: Angiographic embolization for liver injuries: low mortality, high morbidity. **J-Trauma**. 55:1077. 2003.
41. Moore, E.; Cogbill, T.; Malangoni, M.: Scaling system for organ specific injuries. **Cur-Opin-Crit-Care**. 2:450. 1996.
42. Morris, C.: Role of vascular and interventional radiology in the diagnosis and management of acute trauma patients. **J-Intensive-Care-Med**. 17:112. 2002.
43. Morris, J.; Eddy, V.; Rutherford, E.: The trauma celiotomy: the evolving concepts of damage control. **Current Problems in Surgery**. 33:609. 1996.

44. Neugebauer, H.; Wallenboeck, E.; Hungerford, M.: Seventy cases of injuries of the small intestine caused by blunt abdominal trauma: a retrospective study from 1970 to 1994. **J-Trauma**. 46:116. 1999.
45. Nichols, R.; Smith J.: Risk of infection after penetrating abdominal trauma. **N-Engl-J-Med**. 311:1065. 1984.
46. Nichols, R.; Smith, J.; Robertson, G.: Prospective alterations in therapy for penetrating abdominal trauma. **Arch-Surg**. 128:55. 1993.
47. Pachter, H.; Guth, A.; Hofstetter, S.: Changing patterns in the management of splenic trauma. The impact of nonoperative management. **Ann-Surg**. 227:708. 1998.
48. Pal, J.; Victorino, G.: Defining the role of computed tomography in blunt abdominal trauma. **Arch-Surg**. 137:1029. 2002.
49. Patton, J.; Lyden, S.; Croce, M.: Pancreatic trauma: a simplified management guideline. **J-Trauma**. 43:234. 1997.
50. Peitzman, A.; Heil, B.; Rivera, L.: Blunt splenic injury in adults: multicenter study for the Eastern Association for the Surgery of Trauma. **J-Trauma**. 47:1169. 2000.
51. Poletti, P.; Mirvis, S.; Shanmuganathan, K.: Blunt abdominal trauma patients: can organ injury be excluded without performing computed tomography? **J-Trauma**. 57:1072. 2004.
52. Porter, R.; Nester, B.; Dalsey, W.: Use of ultrasound to determine need for laparotomy in trauma patients. **Ann-Emerg-Medicine**. 29:323. 1997.
53. Raeburn, C.; Moore, E.; Biffl, W.: The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. **Amer-J-Surg**. 182:542. 2001.
54. Velmahos, G.; Toutouzas, K.; Sarkisyan, G.: Severe trauma is not an excuse for prolonged antibiotic prophylaxis. **Arch-Surg**. 137:537. 2002.
55. Velmahos, G.; Toutouzas, K.; Radin, R.: Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. **Arch-Surg**. 138:844. 2003.
56. Rodriguez, C.; Barone, J.; Wilbanks, T.: Isolated free fluid on computed tomographic scan in blunt abdominal trauma: a systematic review of incidence and management. **J-Trauma**. 53:79. 2002.
57. Rodriguez, A.; Cooper, C.: Sonography in blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 33:39. 1992.
58. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
59. Root, H.; Hauser, C.; McKinley, C.: Diagnostic peritoneal lavage. **Surgery**. 57:633. 1965.
60. Rose, J.: Ultrasound in abdominal trauma. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:581. 2004.
61. Ross, S.; Cobean, R.; Hoy D.: Blunt colonic injury: a multicenter review. **J-Trauma**. 33:379. 1992.
62. Rowlands, B.; Ericsson, C.; Fischer, R.: Penetrating abdominal trauma: the use of operative findings to determine length of antibiotic therapy. **J-Trauma**. 27:250. 1987.
63. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
64. Simons, R.; Torreggiani, W.: Intra-abdominal free fluid without solid organ injury in blunt abdominal trauma: an indication for laparotomy. **J-Trauma**. 52:1134. 2002.
65. Smith, J.; Cooney, R.; Mucha, P.: Nonoperative management of the ruptured spleen: a revalidation of criteria. **Surgery**. 120:745. 1996.
66. Smith, R.; Fry, W.; Morabito, D.: Therapeutic laparoscopy in trauma. **Amer-J-Surg**. 170:632. 1995.
67. Soffer, D.; McKenney, M.; Cohn S.: A prospective evaluation of ultrasonography for the diagnosis of penetrating torso injury. **J-Trauma**. 56:953. 2004.
68. Sorensen, V.; Mikhail, J.; Karmy-Jones, R.: Is delayed laparotomy for blunt abdominal trauma a valid quality improvement measure in the era of nonoperative management of abdominal injuries? **J-Trauma**. 52:426. 2002. Stain, S.; Yellin, A.; Donovan, A.: Hepatic trauma. **Arch-Surg**. 123:1251. 1988.
69. Strong, R.; Lynch, S.; Wall, D.: Anatomic resection for severe liver trauma. **Surgery**. 123:251. 1998.
70. Thaemert, B.; Cogbill, T.; Lambert, P.: Nonoperative management of splenic injury: are follow-up computed tomographic scans of any value? **J-Trauma**. 43:748. 1997.
71. Thompson, D.; Pearce, W.; Longerbeam, J.: Analytical diagnostic peritoneal lavage in the diagnosis of intraabdominal injury. **J-Trauma**. 25:400. 1985.

Capítulo 29

Trauma abdominal según grados de injuria y estadiaje tomográfico en víctimas de accidentes de tránsito

*Payuska Marianela Zambrano Quiroz, Roque Javier Flores Gallardo,
Maritza Elizabeth Oleas Silva*

Introducción

El Ecuador, en las últimas décadas registra un aumento en la incidencia de mortalidad y morbilidad causada por accidentes de tránsito. Constituye la primera causa de muerte en sujetos adultos del género masculino. El trauma accidental es la primera causa de muerte en personas jóvenes.

El trauma abdominal está presente en el 13% a 15 % de accidentes fatales; se estima que un 44% de fallecimientos tardíos se deben a lesiones abdominales graves. Se atribuye como causa de muerte al trauma abdominal en el 4% de casos.

Concepto de trauma abdominal

Lesión de paredes y/o vísceras abdominales (incluye desgarramiento parenquimatoso y rotura de órganos huecos). La lesión puede ser abierta (traumatismo penetrante) o cerrada (traumatismo abdominal).

Cuadro 1. Frecuencia de órganos lesionados según edad.

Órgano	Edad	Frecuencia
Gastrointestinal	20-79 años	6%
Hígado	20-60 años	> 43%
Bazo	15-40 años	4%
Bazo	15-20 años	3%
Órganos pelvianos	15-60 años	< 27%

Nota: mayor incidencia en el género masculino.

División anatómica del abdomen

La **escuela francesa** divide al abdomen en nueve cuadrantes, de derecha a izquierda y desde una posición superior a inferior son:

Hipocondrio derecho	Lóbulo derecho del hígado, fondo de la vesícula biliar, parte del colon transversal y ángulo hepático del colon, extremidad superior del riñón derecho y cápsula suprarrenal.
Epigastrio	Lóbulo izquierdo del hígado, cara anterior del estómago, con parte del cuerpo, el antro y el píloro, epiplón gastrohepático con la arteria hepática, la vena porta y los conductos cístico y colédoco, segunda y tercera porción del duodeno, páncreas, arteria mesentérica superior, plexo solar y columna vertebral con la aorta, la vena cava y el conducto torácico.
Hipocondrio izquierdo	Lóbulo izquierdo del hígado, tuberosidad mayor gástrica, cardias, epiplón gastroesplénico, bazo, extremidad superior del riñón izquierdo, cápsula suprarrenal, porción del colon descendente, ángulo esplénico del colon, asas del yeyuno y cola del páncreas.

Flanco derecho	Parte del intestino delgado y colon derecho.
Mesogastrio	Epiplón mayor, porción baja gástrica, colon transverso, asas del intestino delgado, mesenterio, cava y aorta.
Flanco izquierdo	Parte del intestino delgado y colon izquierdo.
Fosa ilíaca derecha	Ciego y apéndice, psoas, uréter derecho, vasos iliacos, genitales en la mujer.
Hipogastrio	Epiplón mayor, parte del intestino delgado, vejiga y uréter, útero en la mujer.
Fosa iliaca izquierda	Sigmoides, porción baja del colon descendente, asas delgadas, genitales en la mujer, vasos iliacos y psoas.

En la espalda existen las fosas o regiones lumbares que contienen riñones, pelvis renales y comienzo de los uréteres, ubicadas lateralmente de la columna vertebral.

División del abdomen según la **ATLS**, la cavidad peritoneal, que se subdivide en:

Abdomen superior	Región ubicada bajo el diafragma y parrilla costal; aloja al bazo, hígado, estómago y colon transverso.
Abdomen inferior	Parte baja de la cavidad peritoneal; contiene al intestino delgado y resto del colon intraabdominal.
Espacio retroperitoneo	Contiene la aorta, vena cava inferior, páncreas, riñones, uréteres, porciones del colon y duodeno. Lesiones en esta área son difíciles de reconocer por el complicado acceso durante el examen físico.
Pelvis o anillo pelviano	Formado por tres huesos: - Hueso ilíaco (púbis, ísquio e ilium) lateral - Sacro cierra el anillo por su parte posterior. Estructura proporciona estabilidad intrínseca a este anillo, al estar unida por potentes ligamentos que dan estabilidad, flexibilidad y capacidad de absorción de impactos menores. Contiene el recto, vejiga, vasos iliacos y genitales internos en la mujer. Por el difícil acceso en el examen físico también constituye una zona conflictiva al diagnóstico precoz.

Clasificación de traumatismo abdominal

Las lesiones traumáticas del abdomen se dividen en abiertas y cerradas; cuando existe exposición de las vísceras intraabdominales al exterior será abierto y cerrado cuando no tiene comunicación con el exterior.

El **trauma abdominal abierto** puede ser causado por herida de arma blanca, arma de fuego (alta o baja velocidad) y objetos cortopunzantes. El **trauma abdominal cerrado** es provocado por contusión o por absorción de la onda explosiva.

Trauma abdominal abierto:

El trauma penetrante es el resultado directo de la acción del objeto que produjo la penetración, pese que puedan existir lesiones reflejas o distancia derivadas de la fuerza expansiva del proyectil y derivadas del efecto de cavitación. Las lesiones guardan relación directa

entre el tamaño del cuerpo extraño, el lugar de la penetración y la cercanía de las vísceras comprometidas.

El empalamiento constituye una forma especial de trauma abdominal penetrante; consiste en la lesión producida por un objeto penetrante contuso y que permanece en el sitio de lesión. Ante estas lesiones es recomendable no mover o extraer el objeto.

Las **heridas por arma blanca y empalamiento** se deben a la penetración de un objeto cortopunzante a baja velocidad; la mortalidad está relacionada directamente con el órgano comprometido. En un 50% de casos no ameritan resolución quirúrgica, sin embargo, las consecuencias de la lesión pueden provocar una infección íntimamente relacionada con el tipo de arma y la introducción de materiales extracorpóreos al abdomen (cuerpos extraños, tierra, textiles, etc.) o bien por la salida del contenido de las vísceras huecas (intestino, uréteres, etc.) que de igual forma pueden ser causa infección.

Las **heridas con arma de fuego** deben ser abordadas quirúrgicamente; las lesiones están en relación con el tipo de munición, trayectoria y órganos involucrados. El poder destructivo de los proyectiles depende de la velocidad del arma (ver cuadro 2).

Cuadro 2. Relación entre velocidad de proyectiles y tipo de lesiones en heridas por armas de fuego.

Proyectiles de alta velocidad	Velocidad: > 100m/segundo. Fuerza cinética: estallido de órganos vecinos a su paso sin que el proyectil los toque. Daños: perforaciones que al inicio presentan bordes de apariencia normal y luego de 48 a 72 horas se necrosan por un efecto de trombosis vascular tardía. Orificio de salida: alcanzan un mayor tamaño en relación al calibre del proyectil. Trayectoria: pueden traspasar el cuerpo en forma errática e impredecible; eventualmente estallan y producen esquirlas que lesionan simultáneamente órganos a distancia.
Proyectiles de baja velocidad	Velocidad < 100m/segundo. Armas: revólver, pistola, rifle antiguo, etc. Lesiones: derivadas del paso del proyectil mismo con las perforaciones consiguientes. El daño es predominantemente por aplastamiento y desgarro.
Proyectiles de escopeta (perdigones)	Lesiones múltiples. Velocidad baja. Trayectoria: luego del disparo los perdigones se dispersan y producen múltiples puertas de entrada con la posibilidad de lesionar varios órganos. Permiten el ingreso de cuerpos extraños (ropa).

Manejo de traumatismo abierto: la **revisión primaria** es la valoración inicial que se practica al paciente en forma rápida; en esta fase, todo procedimiento de reanimación no debe tomar más de dos minutos. Esta revisión es útil para evaluar eficientemente y de forma sistematizada las funciones vitales y establecer acciones que eviten situaciones de riesgo para el politraumatizado.

Entre los pasos a seguirse en el ABC se incluye:

- A= Vía aérea y control de la columna cervical.
- B= Ventilación y respiración.
- C= Circulación y control de hemorragias.

D= Disfunción neurológica.

E= Exposición corporal del politraumatizado.

Las principales acciones son:

1. Constatar la permeabilidad de la vía aérea. Intubar al paciente si existen criterios para intubación. Paciente en coma requieren inmovilizar el cuello hasta completar exámenes.
2. Determinar la frecuencia respiratoria y valorar el tipo de respiración. Administrar oxígeno de alto flujo
3. Control de hemorragias: buscar signos y síntomas de hemorragia, que suelen acompañar a lesiones penetrantes, en especial con trauma de hígado y de bazo. Detener la hemorragia y controlar el volumen sanguíneo hasta que se intervenga quirúrgicamente al enfermo. Aplicar compresión a heridas sangrantes externas y vigilar la aparición de choque (primer signo de hemorragia interna).
4. Colocación de vías venosas (catlón 14 o 16G) y administración de fluidos en función de situación hemodinámica a fin de mantener una PAS entre 90 y 100 mm Hg.
5. Monitoreo (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, ECG, oximetría, etc.), Valorar llenado capilar.
6. Analgesia o sedación.
7. Proteger contra enfriamiento.
8. Determinar número y locación de heridas (buscar orificios de entrada y salida de proyectiles).
9. Cobertura aséptica de la herida. Cobertura húmeda con suero fisiológico de asas intestinales si existe eventración (nunca reintroducirlas).
10. Administración de analgésicos.
11. Posición antiálgica (Fowler).
12. Traslado inmediato a una unidad médica.

Manejo intrahospitalario del trauma abierto que requiere cirugía exploratoria: ante una evisceración, signos peritoneales o trauma inestable se procederá con una laparotomía exploratoria. Otra indicación de laparotomía es un traumatismo abierto toracoabdominal estable o inestable (herida a nivel del reborde costal o diafragma) o trauma abierto estable provocado por proyectil de arma de fuego (calibre del proyectil superior a 22; una bala calibre 22 o menos en ocasiones no es penetrante).

Si el trauma fue por arma blanca se determinará su naturaleza de penetrante o no penetrante; se explora la herida con anestesia local a fin demostrar si el peritoneo está perforado. Si existe salida de líquido peritoneal por la herida se procede con una laparotomía exploratoria (LE); al constatar que la herida no fue penetrante se dejará en observación al paciente 12 a 24 horas. Ante la duda, es preferible hacer un lavado peritoneal diagnóstico, si es positivo va a laparotomía exploratoria y si es negativo el paciente permanece en observación.

Una vez que el paciente ingresa al servicio de urgencias se debe evaluar nuevamente con el ABCDE. La vía aérea (A) debe ser reexaminada y reasegurada, así como también la columna vertebral. Se debe evaluar la respiración (B); si existe falla respiratoria considerar la posibilidad de usar ventilación mecánica. Para evaluar circulación (C) se debe valorar la piel, el llenado capilar y el pulso; se detectan y cohiben hemorragias, se repone el volumen si fuera necesario. Luego hacer una rápida valoración neurológica (D) y desvestir (E) a la víctima.

Posteriormente:

- Aspirar contenido gástrico con SNG: método útil para detectar heridas de estómago, disminuir la posibilidad de contaminación de la cavidad peritoneal y prevenir complicaciones pulmonares por aspiración. Se debe instalar una SNG salvo sospecha de trauma máxilofacial (fracturas de Lefort) o fractura de base de cráneo.

- Cubrir órganos abdominales eviscerados con apósitos estériles humedecidos en solución fisiológica.
- Doblar si es posible, las rodillas del paciente; esta posición relaja los músculos abdominales y reduce la presión intraabdominal que evitará una mayor evisceración de órganos abdominales.
- No administrar líquidos vía oral a fin de no estimular el peristaltismo o causar vómito.
- Colocar una vesical: permite establecer si existe hematuria y determinar la respuesta a la administración de líquidos intravenosos durante el proceso de reanimación y medir la diuresis horaria (valioso signo del nivel de volemia y perfusión renal). Antes de colocar la sonda practicar un examen rectal o vaginal (según género de la víctima) a fin de excluir lesiones de la uretra que puedan contraindicar el paso de una sonda.
- Registro constante de signos vitales, diuresis, presión venosa central (cuando esté indicado), hematocrito y estado neurológico.
- Calcular la pérdida de sangre para la reposición; para estimar la cantidad de fluidos a administrar se usa la **relación sangre perdida: suero 3:1** (por cada litro de sangre perdida se reponen 3 litros de suero). Los primeros 1 a 2 litros deben pasarse rápidamente; en niños se indica 20 ml/Kg de peso.
- Preparar al paciente para una paracentesis o lavado peritoneal si existe duda sobre posible hemorragia peritoneal.
- En caso de heridas cortantes o punzantes, se prepara al lesionado para estudio del trayecto de la lesión a fin de determinar compromiso peritoneal.
- Profilaxis antitetánica.
- Administrar antibióticos según indicaciones como profilaxis.
- Preparativos para cirugía si persisten manifestaciones de choque, pérdida hemática, evisceración o hematuria. La preparación de la zona operatoria es amplia considerando que el área comprometida va desde las clavículas hasta las rodillas, incluyendo muslos en su cara anterior. Esto brindará al cirujano acceso al tórax (si requiere efectuar una toracotomía) y a la región inguinal si necesita acceso femoral rápido.

Trauma abdominal cerrado

Se consideran graves hasta que no se demuestre lo contrario, ya que sus complicaciones son de difícil diagnóstico y revisten mayor mortalidad. De acuerdo a las características o a la forma del impacto, se pueden identificar dos tipos de trauma abdominal cerrado: los provocados por atrición y por contusión. Los accidentes de tránsito (colisiones de automóviles o motocicletas, atropellamiento), caídas de altura y asaltos con armas contusas son las causas más frecuentes.

El trauma cerrado resulta de una combinación de fuerzas de compresión, deformación, estiramiento y corte. La magnitud de la fuerza está en relación directa con la masa de los objetos involucrados, su aceleración y desaceleración y la dirección que toman las fuerzas durante el impacto. El daño se produce cuando la suma de estas fuerzas excede las fuerzas cohesivas de los tejidos y órganos involucrados, causando contusiones, abrasiones, fracturas o rupturas de los mismos.

El impacto directo y las fuerzas compresivas son probablemente las causas más comunes de trauma significativo. La severidad se estimará si se conoce la fuerza y dirección del impacto, al igual que el área de contacto en el paciente. Los órganos más afectados son hígado y bazo; los daños diafragmáticos, de vísceras huecas y de estructuras vasculares mayores solo representan de un 3% a un 5% de las lesiones mientras que el compromiso del páncreas y duodeno es extremadamente raro.

Los traumas por desaceleración se asocian más frecuentemente con accidentes de tránsito a altas velocidades y a caídas de altura. Se debe considerar también los traumas abdominales causados por explosiones, cuyo efecto principal es la absorción de la onda explosiva a

través del cuerpo como una onda de percusión siendo los órganos más vulnerables son aquellos que contienen aire (intestinos y pulmones).

1. **Trauma abdominal cerrado por contusión:** son producidos por impacto directo. Una causa frecuente es la desaceleración que ocurre en un accidente de tránsito, cuando el peatón es golpeado por un vehículo (ver fase de impacto en el capítulo correspondiente) o por caída desde gran altura.
2. **Trauma abdominal cerrado por atrición:** estos traumas se producen por fuerzas compresivas sobre el abdomen (vehículo comprime a la víctima contra un objeto inelástico como un muro). El daño dependerá de la masa del móvil agresor, su velocidad, forma de contundir, lugar de contusión, etc.



Figura 1. Compresión de víctima de atropellamiento contra material inelástico (pared de cemento).

3. **Traumatismo abdominal cerrado por absorción de la onda explosiva:** existe absorción de una onda explosiva a través del cuerpo como una onda de percusión. Los órganos más vulnerables son aquellos que contienen aire (pulmones e intestinos).

Cuadro 3. Manejo de traumatismo abierto.

Paciente estable:	Paciente inestable
- Valoración inicial ABCD. - Determinación de la causa y mecanismo de producción de la lesión. - Oxígeno a alto flujo. - Colocación de doble vía. - Administración de fluidos. - Traslado.	- Valoración inicial ABCD. - Determinación de la causa y mecanismo de producción de la lesión. - Oxígeno a alto flujo. - Intubación según criterios. - Colocación de doble vía. - Administración de fluidos. - Monitoreo (PA, FC, FR, ECG, oximetría de pulso, capnometría, llenado capilar). - Posición antiálgica (Fowler). - Traslado.

Manejo intrahospitalario del trauma cerrado:

- El manejo inicial sigue las indicaciones del ABCDE del trauma.
- Valoración física completa: inspección, auscultación, percusión y palpación del abdomen a fin de identificar lesión abdominal no diagnosticada anteriormente. No mover al paciente hasta completar la valoración inicial (un desplazamiento puede fragmentar un coágulo en un vaso y producir hemorragia masiva).
- Buscar signos y síntomas de pérdida hemática (acompañan con frecuencia a lesiones abdominales con trauma de hígado y bazo; una hemorragia intraperitoneal masiva causa choque hipovolémico), desgarros, contusiones de órganos sólidos y salidas de secreciones de vísceras huecas.

- Buscar lesiones de tórax, en especial fracturas de las costillas inferiores.
- Inspeccionar el área anterior, flancos y dorso en busca de zonas equimóticas, asimétricas, abrasiones y contusiones.
- Auscultar en busca de ruidos hidroaéreos (ausencia acompañar a la irritación peritoneal).
- Advertir la pérdida de matidez sobre órganos sólidos (hígado o bazo) que indica hemo-peritoneo, la matidez en vísceras huecas denota presencia de sangre en su interior.
- Determinar si existe dolor a la palpación o signo de rebote (actitud de protección por contracción muscular, rigidez y espasmo). El dolor de rebote se evalúa de la siguiente forma:
 - o Presionar la zona de máximo dolor al tacto, el paciente indicará verbalmente la presencia de dolor.
 - o Interrumpir con prontitud la presión si el dolor es intenso; indica irritación peritoneal.
- Buscar incremento de la distensión abdominal y medir la cintura a nivel del ombligo en el momento del ingreso a fin de disponer de datos comparativos ulteriores.
- Realizar tacto rectal o vaginal (según género) para diagnosticar las lesiones de la pelvis, vejiga o pared intestinal.
- Evitar la administración de narcóticos durante el período de observación, ya que puede enmascarar el cuadro clínico.
- Control permanente de signos vitales (a veces únicos datos indicativos de hemorragia intraabdominal).
- Preparar al paciente para técnicas diagnósticas según sea el caso (estudios de laboratorio, radiológicos, etc.). Tomar muestras de sangre para exámenes: hematocrito, pruebas de coagulación, grupo y factor RH.
- Preparar al paciente para laparotomía si se sospecha de hemorragia abdominal.
- Colocar SNG (evitar vómito y aspiración, descombre el tubo digestivo por extracción de líquido o aire).
- Preparativos para cirugía si persisten manifestaciones de choque, pérdida hemática, evisceración o hematuria. La preparación de la zona operatoria es amplia considerando que el área comprometida va desde las clavículas hasta las rodillas, incluyendo muslos en su cara anterior. Esto brindará al cirujano acceso al tórax (si requiere efectuar una toracotomía) y a la región inguinal si necesita acceso femoral rápido.

En pacientes inestables, luego del ABC se realiza el un lavado peritoneal diagnóstico, instilando suero fisiológico. Si sale positivo para sangre, amilasas, infección, etc. se realiza una laparotomía exploratoria y si es negativo deberá investigarse y tratar las causas extra abdominales.

Ante un trauma cerrado estable con un ABC satisfactorio y sin signos de choque, debe explorarse el abdomen mediante TAC o ultrasonido y una radiografía de abdomen simple. Si estos exámenes son negativos se deja en observación al paciente; si los estudios de imagen muestran que la presencia de líquido libre (hematoma mesentérico, donde se engruesa la pared del intestino) se realiza una laparotomía exploradora. Ante una lesión de órgano macizo, aislada, pequeña y contenida o un hematoma encapsulado, se deja en observación al enfermo.

Métodos diagnósticos en traumatismos abdominales

Historia clínica:

- **Anamnesis:** obtenida directamente del paciente, acompañantes, familiares, paramédicos, policías o personal de socorro que asistieron al accidentado en el lugar de la emergencia. En casos de accidentes de tránsito se indagará las características del vehículo, velocidad aproximada al momento del impacto, tipo de accidente, existencia de víctimas fatales u otros lesionados graves, si el paciente utilizó el cinturón de seguridad previo al

impacto, proyección luego del siniestro, etc., a fin de conocer la energía y naturaleza del trauma.

Se indagará las condiciones del paciente previas al accidente, ingesta de alcohol o consumo de drogas, condiciones de salud, uso de medicamentos, alergias, etc.

En casos de trauma penetrante será indaga sobre objeto o arma que provocó la lesión (tamaño del cuchillo, navaja o estoque), características del arma de fuego, calibre aproximado, distancia y número de impactos, cantidad de sangre perdida en el lugar del siniestro, etc. Si se trata de una caída se pregunta sobre altura aproximada, superficie sobre la cual cayó, impactos previos en el trayecto de descenso, etc. Finalmente se consulta si fue movilizado de su posición inicial.

- **Examen físico:** aporta signos de complicación intraabdominal con indicación perentoria de intervención quirúrgica. Un examen físico negativo no descarta la posibilidad de complicaciones por lo que se realizarán todos los exámenes auxiliares necesarios inclusive repetir periódicamente la evaluación que puede variar sustancialmente en las horas siguientes.
 - **Inspección:** el paciente se examina desnudo, en orden su cara anterior y posterior, incluyendo el tórax y región perineal. Se busca abrasiones, contusiones, laceraciones y lesiones penetrantes; la presencia de sangre en el meato uretral es sospechosa de laceración uretral. A la inspección se notará palidez de la piel, tipo de respiración, disnea y sequedad de los labios, signos de probable hemorragia intraabdominal.
 - **Auscultación:** el abdomen ser ausculta detenidamente para determinar ausencia o presencia de ruidos intestinales. La presencia de aire, sangre o contenido intestinal libres en peritoneo producen habitualmente íleo y ausencia de ruidos hidroaéreos. Pueden auscultarse soplos en relación a fístulas arteriovenosas. En gestantes auscultar latido fetal.
 - **Percusión:** inicialmente existe discreta sensibilidad; se determina pérdida de matidez hepática por neumoperitoneo secundario a lesión de víscera hueca o timpanismo en lugares usuales por ruptura de vísceras huecas.
 - **Palpación:** al palpar el abdomen el paciente informará de dolor, localización, magnitud e irradiación. Inicialmente el dolor visceral es mal definido, sin embargo, la presencia de resistencia muscular involuntaria y signos de irritación peritoneal sugieren una complicación intraabdominal. Deben palpase los flancos, crestas ilíacas y sínfisis pubiana a fin de detectar fracturas pelvianas. En gestantes se palpa el fondo uterino y cuerpo del útero buscando integridad uterina.
 - **Tacto rectal:** la presencia de sangre en el recto sugiere una lesión penetrante en colon. El tacto informa sobre el tono del esfínter (integridad de la médula espinal), posición de la próstata (señalar una lesión uretral) y digitalmente buscar fragmentos óseos dentro del abdomen o que comprimen extrínsecamente el recto.
 - **Tacto vaginal:** laceraciones de vagina pueden ocurrir directamente por heridas penetrantes o por fragmentos de huesos fracturados. Ante un sangrado vaginal deberá indagarse un probable embarazo.
- **Estudios de imagen:** se solicitarán placas radiográficas simples a todo paciente politraumatizado que abarquen cráneo, cuello, tórax, abdomen y pelvis. La presencia de aire subdiafragmático o aire extraabdominal en retroperitoneo sugieren una lesión visceral y

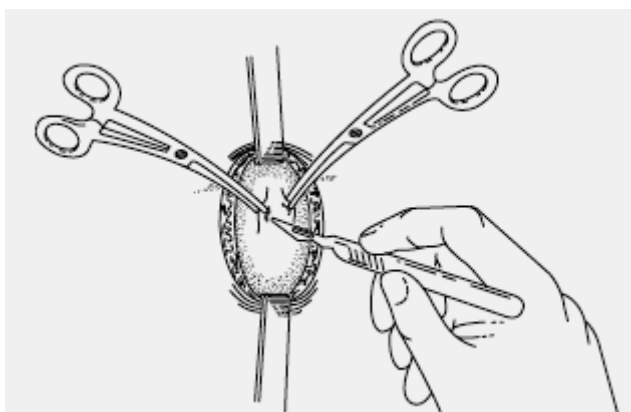
demandan laparotomía urgente. Estudios radiológicos contrastados (gastrografin) es útil para diagnosticar lesiones duodenales.

- **Pielografía endovenosa:** mediante inyección de un bolo de medio de contraste yodado (2 ml/Kg de peso máximo 100 ml), permite evaluar la función renal y descartar lesiones traumáticas renales o del sistema excretor renal.
- **Ecografía:** demuestra la presencia de líquido intraperitoneal y precisa lesiones parenquimatosas o hematomas de órganos sólidos. Su uso está limitado por el íleo o la presencia de aire intraperitoneal.
- **Tomografía axial computarizada (TAC):** precisa de mejor forma lesiones traumáticas, pero requiere que el paciente esté estabilizado, consciente y que pueda recibir un medio de contraste oral y endovenoso. El examen es más costoso y demanda de 45 a 60 minutos para completar el estudio.
- **Lavado peritoneal percutáneo:** fundamental en casos en que la laparotomía no puede realizarse en un paciente politraumatizado con compromiso abdominal. Las indicaciones se incluyen en el cuadro 4.

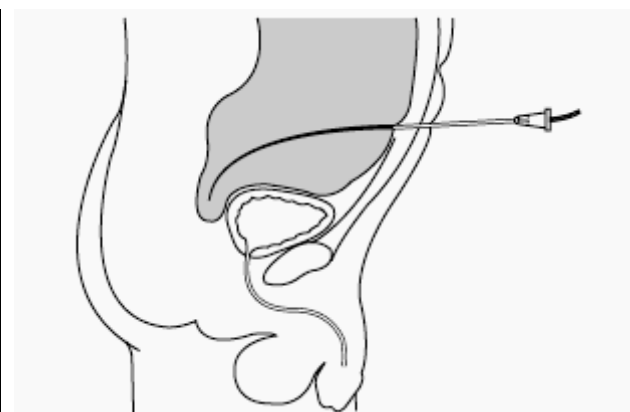
Cuadro 4. Indicaciones del lavado peritoneal percutáneo.

- Examen físico no concluyente.
- Presencia de fracturas costales, pélvicas o columna lumbar que dificultan la interpretación del examen abdominal.
- Examen abdominal no es confiable (trauma craneoencefálico, intoxicaciones o paraplejía).
- Examen abdominal no factible (paciente anestesiado por lesiones extra abdominales o exámenes radiológicos lentos, como angiografía).
- Hipotensión no explicada o baja de hematocrito sin sangramiento visible.

El lavado peritoneal percutáneo (LPP) es un procedimiento operatorio con baja incidencia de complicaciones. Las contradicciones relativas incluyen operaciones abdominales previas, obesidad mórbida, cirrosis avanzada, coagulopatías y embarazo avanzado.



Apertura del peritoneo mediante dos pinzas Kelly



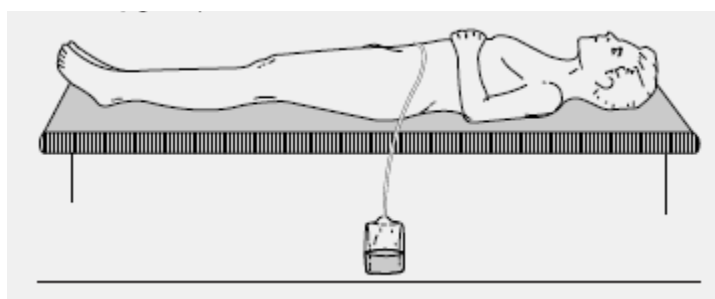
Colocación de la sonda hacia la pelvis

Fuente: Ferrada, Ricardo; García, Alberto: **Trauma de abdomen. Guía de práctica clínica basada en la evidencia.** Ed Ascofame Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. p 33.

Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/Trauma%20Abdomen.pdf>

Cuadro 5. Técnica del lavado peritoneal percutáneo.

- Descomprimir estómago y vejiga (sonda nasogástrica y Foley respectivamente).
- Usar técnica con visualización directa del peritoneo que evita lesiones iatrogénicas.
- Incisión de 1 cm de longitud previa infiltración con anestesia local en la línea media, 1 cm por debajo del ombligo.
- Hemostasia y disección hasta el peritoneo que se expone y tracciona con dos pinzas.
- Introducción de catéter de diálisis hacia la pelvis menor.
- Si se aspira más de 10 ml de sangre o contenido intestinal franco, el examen se detiene y se considera como resultado positivo.
- Si al aspirar no se extrae sangre o contenido intestinal, se infunde a través de catéter 1 litro de suero fisiológico tibio (o 15 ml/Kg en los niños).
- Esperar 15 minutos a que se difunda el suero en la cavidad abdominal, ayudada si es posible con movimientos suaves de lateralización.
- Recuperación de al menos el 75% del fluido por efecto de sifón (gravidad).
- Envío de líquido recuperado al laboratorio.



Recuperación de al menos el 75% del fluido por efecto de sifón.

Fuente: Ferrada, Ricardo; García, Alberto: **Trauma de abdomen. Guía de práctica clínica basada en la evidencia.** Ed Ascofame Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. p 34

Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/Trauma%20Abdomen.pdf>

El LPP es positivo cuando se aspira más de 10 ml de sangre o contenido intestinal, recuento de glóbulos rojos mayor de 100.000 por mm^3 o glóbulos blancos sobre de 500 por mm^3 , dosificación de amilasa sobre 175 UI/l (actualmente controvertido) o presencia de bilis confirmada bioquímicamente.

Pueden existir resultados falsos negativos (2% a 5% de casos) en lesiones aisladas de páncreas, duodeno y diafragma. El procedimiento puede repetirse y su exactitud se estima en un 95% de los casos. La LPP es de utilidad y sensibilidad para demostrar la presencia de hemoperitoneo.

- **Laparoscopia diagnóstica:** las laparotomías innecesarias fluctúan entre el 15% y 20% de casos; la mayoría de pacientes corresponden a lesiones que dejaron de sangrar al momento de la intervención. La laparoscopia diagnóstica es una excelente alternativa diagnóstica y eventualmente terapéutica en el trauma abdominal cerrado y penetrante con resultados altamente satisfactorios y prometedores: no es de aplicación como método rutinario por el costo del procedimiento. Reduce la cantidad de laparotomías innecesarias y es un excelente procedimiento exploratorio de lesiones del abdomen, especialmente en la porción intratorácica y el diafragma.

Trauma en gestantes

Conforme avanza la edad gestacional las vísceras abdominales están más protegidas de este tipo de traumatismo, sin embargo aumenta el riesgo para útero y el feto. La consistencia y la densidad de la musculatura uterina, el líquido amniótico y el feto absorben gran cantidad de la energía de proyectiles penetrantes atenuando la velocidad, la fuerza y por ende el impacto a otras vísceras.

El trauma de pelvis demanda alta energía para producir fracturas o lesiones de los órganos pélvicos. Una desaceleración antero posterior de 45 km/hora es suficiente para producir una fractura de pelvis; en impactos laterales se necesita una velocidad de 25 Km/hora. El porcentaje de lesiones pélvicas que causan la muerte de peatones bordea el 45% en caso de atropellamientos, tendiendo como causa del deceso la fractura de pelvis acompañada de hemorragias incontrolables.

Trauma en niños

Son más frecuentes los traumatismos contusos que los penetrantes; la principal causa son los accidentes de tránsito (atropellamiento, caídas de vehículos en movimiento y como pasajero de automóviles en choques). Por el tamaño corporal usualmente se observan traumatismos múltiples con lesiones craneales, torácicas, abdominales y esqueléticas.

Complicaciones

Inmediatas: choque hipovolémico.

Tardías: choque séptico; las infecciones intra abdominales son consideradas potencialmente letales, procedentes de distintas ubicaciones anatómicas. La infección intraabdominal usualmente ocurre dentro de la cavidad peritoneal, pero puede ser difusa y provocar una peritonitis generalizada o localizarse en abscesos. Por su complejidad y forma, el espacio peritoneal provee de varias áreas aisladas en las que el líquido contaminado puede establecer una infección discreta y vías por donde el contenido purulento migra a sitios distintos de la contaminación inicial. La infección reviste alta mortalidad (20% a 80%) y tiende a localizarse en el interior de vísceras sólidas como hígado, páncreas, riñones o bazo o alojarse en lugares adyacentes (abscesos pericolecísticos, periapendiculares, pericólicos o tuboováricos). El drenaje de abscesos es la indicación terapéutica.

Trauma pancreático y duodenal

El páncreas y el duodeno tienen una ubicación retroperitoneal y están en íntima relación anatómica y funcional, por lo que se observan lesiones traumáticas combinadas de éstos órganos graves y de difícil manejo. La mortalidad bordea el 30%, por sepsis y falla orgánica múltiple. Páncreas y duodeno están protegidos por su ubicación profunda y posterior en el abdomen, por lo que son relativamente raras las lesiones de éstos órganos; la mayoría de casos son consecuencia de un trauma cerrado sobre el epigastrio por **compresión** de los órganos contra la rígida columna vertebral (por ejemplo el impacto del volante del automóvil sobre el abdomen).



Figura 2. Mecanismo de lesión de víscera hueca por compresión.

El trauma cerrado de duodeno también es producido por efecto de la desaceleración, como ocurre en accidentes de tránsito cuando la persona tiene colocado el cinturón de seguridad. El efecto de la desaceleración provoca una fuerza de inercia mayor que la que mantiene al duodeno en su sitio gracias a sus ligamentos de fijación. El efecto de desaceleración acompaña a lesiones por proyectiles de armas de fuego de mayor calibre. La mortalidad por

lesiones traumáticas del duodeno es alta siendo la exanginación la causa más frecuente en fases tempranas; la mortalidad tardía usualmente es debida a lesiones asociadas o de sepsis. La mortalidad es más elevada en pacientes con trauma cerrado.

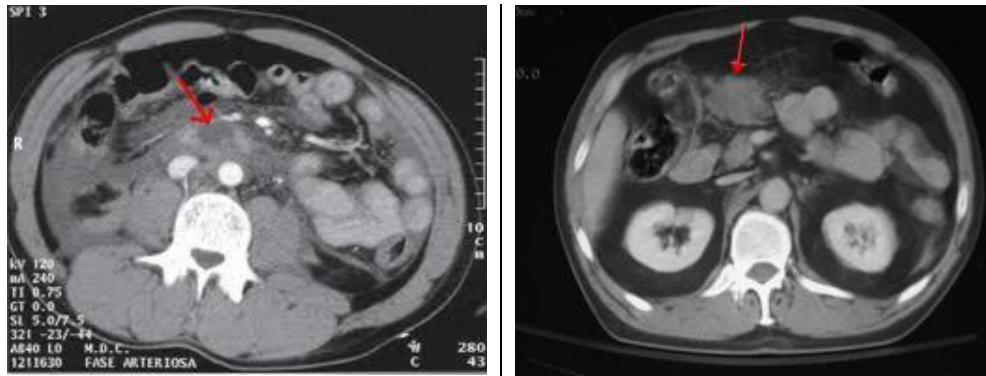


Figura 4. TAC de trauma duodenal.
Fuente:
joplink.net
emedicine.medscape.com

El páncreas tiene una ubicación retroperitoneal y proximidad a importantes estructuras vasculares y órganos vecinos; las lesiones de este órgano se asocian a lesiones hepáticas, esplénicas y de vísceras huecas en el trauma cerrado y a lesiones de aorta, vena porta o inferior cava en lesiones penetrantes.

Las 2/3 partes de pacientes que fallecen en las primeras 48 horas por trauma pancreático se deben a exanguinación; el resto de decesos se produce posteriormente por sepsis y fallas orgánicas múltiples.

La prioridad en el trauma pancreático es el control de la hemorragia y evitar la contaminación bacteriana; posteriormente la atención se centra en determinar la presencia o ausencia de lesión del conducto pancreático para evitar las complicaciones postoperatorias, derivadas de un mal manejo de dicha lesión.



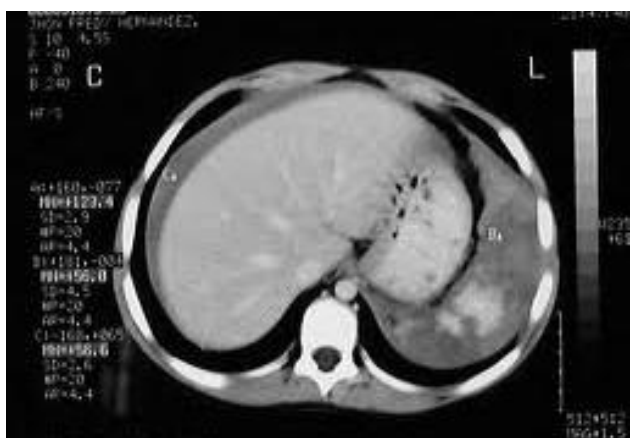
Figura 5. Trauma pancreático.
Fuente: Brestas, Paraskevas; Karakyklas, Dimitrios; Gardelis, John; Tsouroulas, Marinos; Drossos, Charalampos: Sequential CT evaluation of isolated non-penetrating pancreatic trauma. **JOP. J-Pancreas Online.** 7(1):51-55 2006.

Trauma de hígado

El hígado es un órgano intraabdominal subdiafragmático sólido de mayor volumen; después del bazo resulta lesionado por un trauma cerrado o penetrante, tanto de abdomen como de tórax. El trauma no deberá ser de gran magnitud para afectar al hígado. Un trauma cerrado puede producir hematoma intrahepático o fracturas del órgano, mientras el trauma penetrante comúnmente produce laceraciones.

En ambos tipos de trauma puede encontrarse desgarró, laceraciones o avulsiones vasculares. La gravedad de las lesiones oscila entre mínimas (grado I y II) y son las más usuales hasta lesiones complejas (grado III-V).

La clave del manejo del trauma hepático es adoptar una modalidad terapéutica selectiva con base en las diversas estructuras afectadas: venas hepáticas, vena cava retrohepática, ramas de la arteria hepática, ramas de la vena porta, canales biliares y parénquima hepático.



Fuente:

Trauma de bazo

Es el órgano más habitualmente lesionado en un trauma cerrado del abdomen y frecuentemente comprometido en traumas penetrantes de la parte baja del tórax, abdomen alto y flancos.

Su lesión reviste alta mortalidad por la severa hemorragia que produce. El bazo puede ser lesionado como resultado de un trauma cerrado o penetrante. El bazo es un órgano linfocítico de importancia en el sistema inmunitario. La esplenectomía puede causar cuadros de sepsis fulminante, tanto en los niños como en los adultos.



Figura 7. Trauma esplénico.
Fuente: blog-medico.com.ar

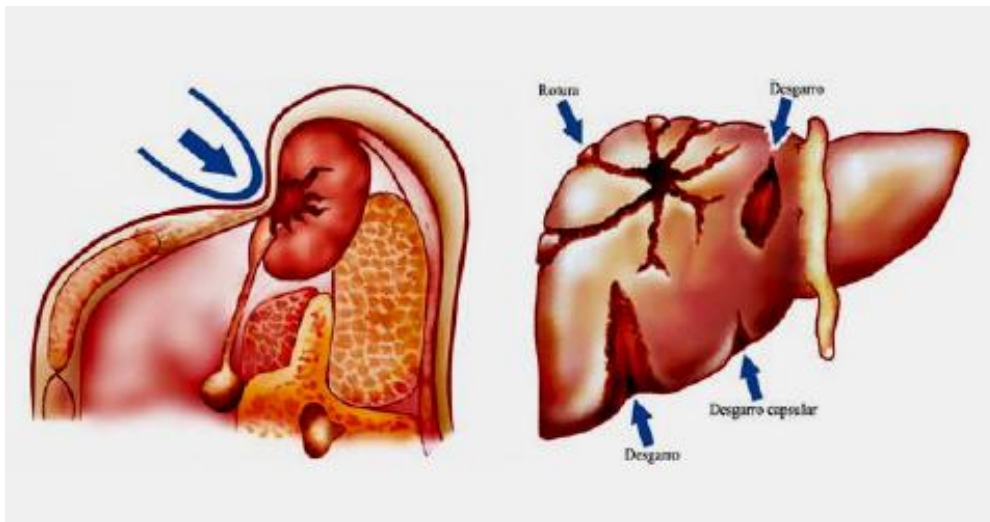


Figura 8.
Mecanismo
de lesión de
víscera
maciza.

Trauma de colon y recto

Lesiones de colon y recto, son consideradas las lesiones más letales en cirugía abdominal; pueden ser producidas por trauma penetrante y trauma cerrado. Las lesiones del colon secundarias a trauma cerrado del abdomen son relativamente raras; por el alto contenido bacteriano en las heces (flora bacteriana nativa del colon), la sepsis polimicrobiana constituye un peligro potencial en el trauma colorrectal.

El trauma se acompaña de complicaciones postoperatorias entre las que destacan el choque séptico, por lo que la evaluación considerará una eventual contaminación fecal, tiempo transcurrido entre la lesión y la reparación (mayor demora mayor riesgo de contaminación fecal) y mecanismo de lesión traumática (proyectiles de alta velocidad producen lesiones más extensas y severas que en lesiones por arma blanca).

Trauma de estómago

Las lesiones gástricas por trauma son poco frecuentes; la incidencia varía desde un 7% al 20% en los traumas penetrantes del abdomen y 0,4% a 0,7% en traumas cerrados, situación que se explica por su localización en la porción intratorácica del abdomen, protegido por la parrilla costal.

Trauma de intestino delgado

Las lesiones intestinales son causadas por traumas cerrados y penetrantes del abdomen. El amplio volumen que ocupa el intestino delgado en el abdomen lo hace estar particularmente expuesto a lesiones penetrantes, con un compromiso del 80% en heridas por proyectiles de armas de fuego y en el 30% por heridas causadas por arma blanca. Los traumas abdominales cerrados de intestino delgado provocan lesiones en el 8% al 15% de los casos.



Figura 8. Trauma de colon.

Fuente: Leal Mursuli, Armando; Adefna Pérez, Radamés; Ramos Díaz, Nélida; Castellanos González, Juan; Larrinaga Zayas, Antonio; Rosas Valladares, Carmen: Eventración diafragmática traumática derecha: Reporte de un caso y revisión de la literatura. **Rev-Cubana- Cir.** 41(4). 2002.

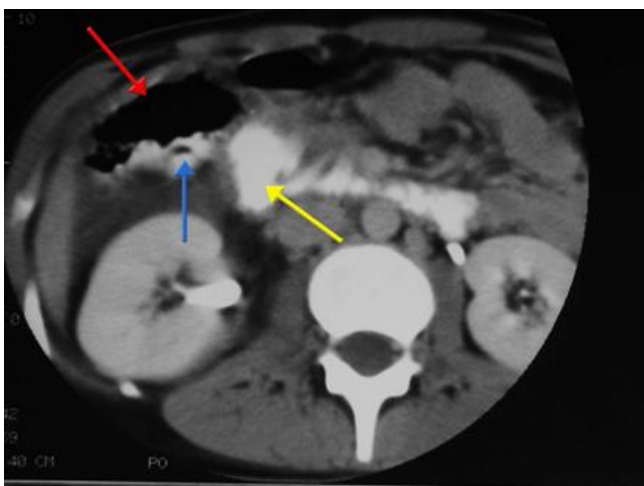


Figura 9. Trauma de estómago.

Fuente: emedicine.medscape.com

Heridas penetrantes de intestino delgado: proyectiles de armas de fuego causan las mayores lesiones, en relación directa a la energía cinética del proyectil. Proyectiles de alta velocidad producen efectos de cavitación temporal, provocando un daño visceral adicional al recorrido del proyectil, determinando perforaciones a distancia por necrosis tisular. Las heridas por arma blanca son menos graves, sin embargo, por la posición del intestino pueden provocar daños en diferentes asas del intestino.

Traumatismo cerrado de intestino delgado: la incidencia de lesiones es baja, son por accidentes de tránsito por varios mecanismos:

- Compresión del intestino contra la columna lumbosacra.

- Mecanismos indirectos provocados por una violenta desaceleración que causa lesiones en los puntos de fijación del intestino (ligamento de Treitz, válvula ileocecal, inserción mesentérica).
- Aumento brusco de la presión intraabdominal que causa ruptura del intestino al existir un asa cerrada temporalmente.

Trauma de grandes vasos abdominales

El trauma abdominal con afectación vascular puede ser penetrante (arma cortopunzante o proyectil de arma de fuego) y lesiones vasculares secundarias a un trauma abdominal cerrado frecuentes en la porción superior del abdomen.

Laceraciones de grandes vasos abdominales son potencialmente mortales. Una lesión vascular amerita una atención rápida. Los grandes vasos abdominales incluyen aorta abdominal (subdiafragmática), tronco celiaco y sus tres ramas (hepática, esplénica y gástrica izquierda), arteria mesentérica superior, arteria mesentérica inferior, arterias renales, arterias ilíacas, vena cava inferior, venas renales, porta, venas ilíacas y venas renales. Las venas principales usualmente acompañan a los troncos arteriales principales.

Sugiere una lesión vascular:

1. Menor perfusión tisular.
2. Déficit de volumen de líquido en relación con la pérdida de sangre y el tercer espacio
3. Dolor abdominal relacionado con la lesión hística.
4. Estado ansioso del paciente.
5. Hipotermia.
6. Disminución del gasto cardíaco por pérdida de volumen sanguíneo.

Índice de trauma penetrante abdominal (PATI)

Diseñado por Moore y colaboradores en 1981, establece una escala estándar para clasificar la gravedad de la lesión de órganos abdominales. También sirve como medio para definir algunas conductas intraoperatorias y como pronóstico del desarrollo de complicaciones futuras. Para su aplicación es necesario utilizar un sistema internacional de clasificación de lesiones orgánicas, que determina el grado de lesión para cada órgano. Para calcular el PATI, se multiplica el grado de lesión de cada órgano por un puntaje preestablecido, y se suman los resultados finales.

Cuadro 6. Índice de trauma abdominal (Moore y colaboradores)

Factor de riesgo por órgano	1. Vejiga, genitales, tejidos blandos 2. Intestino delgado, riñón, estómago, diafragma 3. Bazo, uréter, vía biliar extrahepática, fractura vertebral 4. Duodeno, hígado, vasos mayores, fractura de pelvis 5. Colon, páncreas
Severidad de lesión específica (Ver luego para cada órgano)	1. Mínima 2. Menor 3. Moderada 4. Mayor 5. Máxima

Cálculo del Score de trauma abdominal:

Órgano 1: Factor de riesgo x severidad de lesión: puntaje 1

Órgano 2: Factor de riesgo x severidad de lesión: puntaje 2

Órgano n: Factor de riesgo x severidad de lesión: puntaje n

Puntuación final de trauma abdominal: suma de scores

Cuadro 7. Escala de injuria hepática.

Grado	Tipo de injuria	Descripción de la injuria
I	Hematoma	Subcapsular, < 10% del área de superficie
	Laceración	Ruptura capsular, < 1 cm de profundidad en el parénquima
II	Hematoma	Subcapsular, 10% a 50% del área de superficie; Intraparenquimatoso < 10 cm de diámetro
	Laceración	Ruptura capsular, 1 a 3 cm de profundidad en el parénquima, < 10 cm en extensión
III	Hematoma	Subcapsular, > 50% del área de superficie o ruptura subcapsular o hematoma parenquimatoso Hematoma intraparenquimatoso > 10 cm o en expansión
	Laceración	> 3 cm de profundidad en el parénquima
IV	Laceración	Disrupción parenquimatosa involucrando 25% a 75% de un lóbulo hepático o 1-3 segmentos de Couinaud
V	Laceración	Disrupción parenquimatosa involucrando > 75% de un lóbulo hepático o > 3 segmentos dentro de un único lóbulo
	Vascular	Lesión venosa yuxtahepática (ejemplo vena cava retrohepática o venas hepáticas centrales mayores)
VI	Vascular	Avulsión hepática

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva**. Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 7. Escala de injuria del árbol biliar.

Grado	Descripción de la injuria
I	Contusión o hematoma vesicular. Contusión de la tríada portal.
II	Avulsión parcial de la vesícula del lecho hepático; conducto cístico intacto. Laceración o perforación de la vesícula.
III	Avulsión completa de la vesícula. Laceración del conducto cístico.
IV	Laceración parcial o completa de los conductos biliares principales. Laceración parcial < 50% del colédoco.
V	Transección de > 50% del colédoco. Transección del > 50% de los conductos hepáticos principales, solos o combinados. Lesión de conductos biliares intraduodenal o intrahepático.

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva**. Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 8. Escala de injuria esplénica.

Grado	Tipo de injuria	Descripción de la injuria
I	Hematoma	Subcapsular, < 10% del área de superficie
	Laceración	Ruptura capsular, < 1 cm de profundidad en el parénquima
II	Hematoma	Subcapsular, 10% a 50% del área de superficie; Intraparenquimatoso < 5 cm de diámetro
	Laceración	Ruptura capsular, 1 a 3 cm de profundidad en el parénquima, sin involucrar vasos trabeculares
III	Hematoma	Subcapsular, >50% del área de superficie o en expansión; ruptura subcapsular o hematoma parenquimatoso; hematoma intraparenquimatoso > 5 cm o en expansión
	Laceración	> 3 cm de profundidad en el parénquima o involucrando los vasos trabeculares
IV	Laceración	Laceración involucrando vasos segmentarios o hiliares produciendo desvascularización mayor (> 25% del bazo)
V	Laceración	Bazo completamente destruido
	Vascular	Lesión vascular hilar con desvascularización del órgano

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva**. Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 8. Escala de injuria gástrica.

Grado	Descripción de la injuria
I	Contusión o hematoma Laceración parcial de la pared
II	Laceración < 2 cm en la unión gastroduodenal o píloro < 5 cm en el 1/3 proximal del estómago < 10 cm en los 2/3 distales del estómago
III	Laceración > 2 cm en la unión gastroduodenal o píloro > 5 cm en el 1/3 proximal del estómago > 10 cm en los 2/3 distales del estómago
IV	Pérdida tisular o desvascularización < 2/3 del estómago
V	Pérdida tisular o desvascularización > 2/3 del estómago

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva**. Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 9. Escala de injuria duodenal.

Grado	Tipo de injuria	Descripción de la injuria
I	Hematoma	Involucra una sola porción duodenal Observación
	Laceración	Ruptura parcial sin perforación Cierre
II	Hematoma	Involucra más de una porción duodenal Observación
	Laceración	Disrupción < 50 de la circunferencia Cierre. Drenaje
III	Hematoma	Disrupción 50-75% de la circunferencia de D2 Cierre. Drenaje. Exclusión pilórica
	Laceración	Disrupción 50-100% de la circunferencia de D1, D3 o D4 Cierre. Drenaje. Exclusión pilórica
IV	Laceración	Disrupción > 75% de la circunferencia de D2 involucrando ampolla o porción distal del colédoco Cierre. Drenaje. Exclusión pilórica. Duodenopancreatectomía
V	Laceración	Disrupción masiva del complejo duodenopancreático. Duodenopancreatectomía
	Vascular	Desvascularización del duodeno Duodenopancreatectomía

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva.** Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 10. Escala de injuria de intestino delgado y colon.

Grado	Tipo de injuria	Descripción de la injuria
I	Hematoma	Contusión o hematoma sin desvascularización
	Laceración	Laceración Lesión parcial sin perforación
II	Laceración	Laceración < 50 % de la circunferencia
III	Laceración	Laceración > 50 % de la circunferencia sin transección
IV	Laceración	Transección del intestino delgado o del colon
V	Laceración	Transección del intestino delgado o del colon con pérdida segmentaria de tejido
	Vascular	Segmento desvascularizado

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva.** Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 11. Escala de injuria de páncreas.

Grado	Tipo de injuria	Descripción de la injuria
I	Hematoma	Contusión menor sin injuria ductal Observación
	Laceración	Laceración superficial sin injuria ductal Drenaje
II	Hematoma	Contusión mayor sin lesión ductal ni pérdida de tejido Drenaje
	Laceración	Laceración mayor sin lesión ductal ni pérdida de tejido Drenaje
III	Laceración	Transección distal o lesión parenquimatosa con injuria ductal Drenaje
IV	Laceración	Transección proximal o lesión parenquimatosa involucrando la ampolla Duodenopancreatectomía si la ampolla está destruida Cierre del conducto proximal Pancreatectomía distal
V	Laceración	Disrupción masiva de la cabeza del páncreas Duodenopancreatectomía versus escisión de la cabeza del páncreas

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva**. Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 12. Escala de injuria renal.

Grado	Tipo de injuria	Descripción de la injuria
I	Contusión	Hematuria microscópica o macroscópica con estudio urológico normal Observación
	Hematoma	Subcapsular, no expansivo, sin laceración parenquimatosa Observación
II	Hematoma	Hematoma perirrenal no expansivo confinado al retroperitoneo Observación
	Laceración	Laceración < 1 cm de profundidad en el parénquima o corteza renal sin extravasación de orina Observación. Drenaje perirrenal
III	Laceración	Laceración > 1 cm de profundidad en el parénquima o corteza renal sin ruptura del conducto colector o extravasación urinaria Debridamiento + cierre. Drenaje perinéfrico. Cobertura con epiplón
IV	Laceración	Laceración parenquimatosa que se extiende a través de corteza, médula y sistema colector Reparación del sistema colector. Debridamiento. Cierre cortical. Drenaje perinéfrico. Nefrectomía
	Vascular	Lesión de la arteria o vena renal principal con hemorragia contenida Nefrectomía versus reparación
V	Laceración	Transección completa del riñón Nefrectomía
	Vascular	Avulsión del hilio renal con desvascularización renal Nefrectomía versus reparación

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva**. Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 12. Escala de injuria vesical.

Grado	Tipo de injuria	Descripción de la injuria
I	Hematoma	Contusión, hematoma intramural Observación
	Laceración	Desgarro parcial Cierre. Drenaje con sonda Foley
II	Laceración	Laceración de la pared < 2 cm extraperitoneal Cierre. Drenaje con sonda Foley
III	Laceración	Laceración de la pared extraperitoneal (>2 o cm) o de la pared intraperitoneal (< 2 cm) Cierre. Drenaje con sonda Foley
IV	Laceración	Laceración de la pared intraperitoneal > 2 cm Cierre. Drenaje con sonda Foley
V	Laceración	Laceración parietal comprometiendo el cuello vesical o los orificios ureterales (trígono) Cierre. Drenaje con sonda Foley Reparación ureteral más colocación de Stent

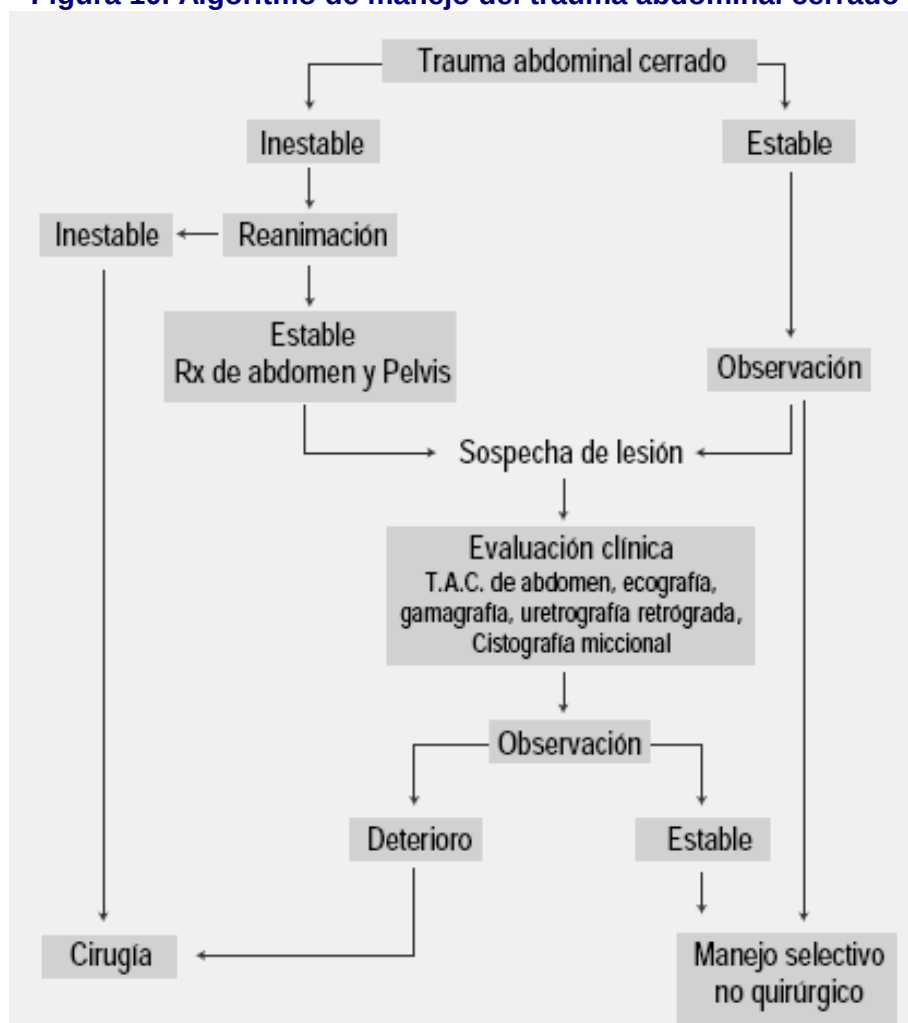
Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva**. Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Cuadro 12. Escala de vascular abdominal.

Grado	Descripción de la injuria
I	Ramas innominadas de la arteria mesentérica superior o de la vena mesentérica superior Ramas innominadas de la arteria mesentérica inferior o vena mesentérica inferior Arteria o vena frénica Arteria o vena lumbar Arteria o vena gonadal Arteria o vena ovárica Otras arterias o venas innominadas
II	Arteria hepática derecha, izquierda o común Arteria o vena esplénica Arterias gástricas derecha o izquierda Arteria gastroduodenal Arteria mesentérica inferior, o vena mesentérica inferior Ramas primarias de la arteria mesentérica superior o de la vena mesentérica superior Otros vasos grandes que requieran sutura o ligadura
III	Tronco de la vena mesentérica superior Arteria o vena renal Arteria o vena ilíaca Arteria o vena hipogástrica Vena cava infrarrenal
IV	Tronco de la arteria mesentérica superior Tronco celíaco Vena cava, suprarrenal e infrahepática Aorta infrarrenal
V	Vena porta Venas hepáticas extraparenquimatosas Vena cava retrohepática o suprahepática Aorta suprarrenal subdiafragmática.

Fuente: Lovesio, Carlos: **Medicina intensiva.** Libro virtual intramed. Ed Roemmers.

Figura 10. Algoritmo de manejo del trauma abdominal cerrado



Fuente: Ferrada, Ricardo; García, Alberto: **Trauma de abdomen. Guía de práctica clínica basada en la evidencia.** Ed Ascofame Asociación Colombiana de Facultades de Medicina. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/Trauma%20Abdomen.pdf>

Bibliografía

1. Amoroso, T.: Evaluation of the patient with blunt abdominal trauma: an evidence based approach. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 17:63. 1999.
2. Asensio, J.; Demetriades, D.; Hanpeter, D.: Management of pancreatic injuries. **Current Problems in Surgery.** 36:325. 1999.
3. Asensio, J.A.; Navarro-Soto, S.; Forno, W.; Roldan, G.; Rivas, L.M.; y otros: Lesiones vasculares abdominales: el desafío del cirujano de trauma. **Acta-Médica-Costarricense.** 43(2):. 2001.
4. Asensio, J.; Petrone, P.; Roldan, G.: Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the posttraumatic open abdomen? **Arch-Surg.** 139:209. 2004.
5. Bain, J.; Kirby, R.: 10 year experience of splenic injury: an increasing place for conservative management after blunt trauma. **Injury.** 29:177. 1998.
6. Balogh, Z.; McKinley, B.; Cox, C.: Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. **Shock.** 20:483. 2003.
7. Battistella, F.; Blaisdell, F.: Treatment of abdominal injuries en Goris, R.; Trentz, O. (Eds.): The integrated approach to trauma care: the first 24 hours. **Update in Intensive Care and Emergency Medicine.** Ed Springer. Berlin. 1995.
8. Boone, D.; Federle, M.; Billiar, T.: Evolution of management of mayor hepatic trauma: identification of patterns of injury. **J-Trauma.** 39:344. 1995.
9. Bradley, E.; Young, P.; Chang, M.: Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma. **Ann-Surg.** 227:861. 1998.
10. Brestas, Paraskevas; Karakyklas, Dimitrios; Gardelis, John; Tsouroulas, Marinos; Drossos, Charalampos: Sequential CT evaluation of isolated non-penetrating pancreatic trauma. **JOP. J-Pancreas Online.** 7(1):51-55 2006.
11. Brownstein, M.; Bunting, T.; Meyer, A.: Diagnosis and management of blunt small bowel injury: a survey of the membership of the American Association for the Surgery of Trauma. **J-Trauma.** 48:402. 2000.
12. Buckman, R.; Pathak, A.; Badellino, M.: Portal vein injuries. **Surg-Clin-North.Amer.** 81:1449. 2001.
13. Dent, D.; Alsabrook, G.; Erickson, B.: Blunt splenic injuries: high nonoperative management rate can be achieved with selective embolization. **J-Trauma.** 56:1063. 2004.
14. Durham, R.; Buckley, J.; Keegan, M.: Management of blunt hepatic injuries. **Amer-J-Surg.** 164:477. 1992.
15. Espinoza, R.; Rodriguez, A.: Traumatic and nontraumatic perforation of hollow viscera. **Surg-Clin-North.Amer.** 77:1291. 1997.
16. Fata, P.; Robinson, L.; Fakhry, S.: A survey of EAST member practices in blunt splenic injury: a description of current trends and opportunities for improvement. **J-Trauma.** 59:836. 2005.
17. Federle, M.: CT of upper abdominal trauma. **Semin-Roentgenology.** 19:269.1984.
18. Feliciano, P.; Mullins, R.; Trunkey, D.: A decision analysis of traumatic splenic injuries. **J-Trauma.** 33:340. 1992.
19. Fernandez, L.; McKenney, M.; McKenney, K.: Ultrasound in blunt abdominal trauma. **J-Trauma.** 45:841. 1998.
20. Forster, R.; Pillasch, J.; Zielke, A.: Ultrasonography in blunt abdominal trauma. **J-Trauma.** 34:264. 1992.
21. Freshman, S.; Wisner, D.; Battistella, F.: Secondary survey following blunt trauma: a new role for abdominal CT scan. **J-Trauma.** 34:337.1993.
22. Gamblin, T.; Wall, C.; Royer, G.: Delayed splenic rupture: case reports and review of the literature. **J-Trauma.** 59:1231. 2005.
23. Gillmore, D.; MsSwain, N.: Hepatic trauma: to drain or not to drain? **J-Trauma.** 27:898. 1987.
24. Glaser, K.; Tschmelitsch, J.; Klingler, A.: Ultrasonography in the management of blunt abdominal and thoracic trauma. **Arch- Surg.** 129:743. 1994.
25. Goan, Y.; Huang, M.; Lin J: Nonoperative management for extensive hepatic and splenic injuries with significant hemoperitoneum in adults. **J-Trauma.** 45:360. 1998.
26. Gomez, G.; Alvarez, R.; Plasencia, G.: Diagnostic peritoneal lavage in the management of blunt abdominal trauma: a reassessment. **J-Trauma.** 27:1. 1987.
27. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
28. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo.** Disponible en <http://www.infodoctor.org>
29. Hann, J.; Bochicchio, G.; Kramer, N.: Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-year experience. **J-Trauma.** 58:492. 2005.

30. Hoff, W.; Holevar, M.; Nagy, K.: Practice management guidelines for the evaluation of blunt abdominal trauma: The EAST Practice Management Guidelines Work Group. **J-Trauma**. 53:602. 2002.
31. Hovda, D.A.; Lee, S.M.; Smith, M.L.; y otros: The neurochemical and metabolic cascade following brain injury: moving from animal models to man. **J-Neurotrauma**. 12:903. 1995.
32. Jacobs, D.; Sarafin, J.; Marx, J.: Abdominal CT scanning for trauma: how low can we go? **Injury**. 31:337. 2000.
33. Kidd, W.; Lui, R.; Khoo, R.: The management of blunt splenic trauma. **J-Trauma**. 27:977. 1987.
34. Knudson, M.; Lim, R.; Oakes, D.: Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance. **J-Trauma**. 30:1494. 1990.
35. Kozar, R.; Moore, J.; Niles S.: Complications of nonoperative management of high-grade blunt hepatic injuries. **J-Trauma**. 59:1066. 2005.
36. Kuligowska, E.; Mueller, P.; Simeone, J.: Ultrasound in upper abdominal trauma. **Semin-Roentgenology**. 19:281. 1984.
37. Leal Mursuli, Armando; Adefna Pérez, Radamés; Ramos Díaz, Nélide; Castellanos González, Juan; Larrinaga Zayas, Antonio; Rosas Valladares, Carmen: Eventración diafragmática traumática derecha: Reporte de un caso y revisión de la literatura. **Rev-Cubana- Cir**. 41(4). 2002.
38. Lewis, S.J.; Heaton, K.W.: Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. **Scand-J-Gastroenterol**. 32(9):920-4. 1997.
39. Liu, P.; Lee, W.; Cheng, Y.: Use of splenic artery embolization as an adjunct to nonsurgical management of blunt splenic injury. **J-Trauma**. 56:768. 2004.
40. Livingston, D.; Lavery, R.; Passannante, M.: Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma. Results of a prospective, multi-institutional trial. **J-Trauma**. 44:273. 1998.
41. Lin Being Chuan, Chen R.; Fang, J.: Management of blunt major pancreatic injury. **J-Trauma**. 56:774. 2004.
42. Lucas, C.: Splenic trauma: choice of management. **Ann-Surg**. 213:98. 1991.
43. Malhotra, A.; Latifi, R.; Fabian, T.: Multiplicity of solid organ injury: influence on management and outcomes after blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 54:925. 2003.
44. Melanson, S.; Heller, M.: The emerging role of bedside ultrasonography in trauma care. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 16:165. 1998.
45. Merlotti, G.; Dillon, B.; Lange, D.: Peritoneal lavage in penetrating thoraco-abdominal trauma. **J-Trauma**. 28:17.1988.
46. Miller, P.; Croce, M.; Bee, T.: Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management. **J-Trauma**. 53:238. 2002.
47. Miller, P.; Morris, J.; Diaz, J.: Complications after 344 damage-control open celiotomies. **J-Trauma**. 59:1365. 2005.
48. Mohr, A.; Lavery, R.; Barone, A.: Angiographic embolization for liver injuries: low mortality, high morbidity. **J-Trauma**. 55:1077. 2003.
49. Moore, E.; Cogbill, T.; Malangoni, M.: Scaling system for organ specific injuries. **Cur-Opin-Crit-Care**. 2:450. 1996.
50. Morris, C.: Role of vascular and interventional radiology in the diagnosis and management of acute trauma patients. **J-Intensive-Care-Med**. 17:112. 2002.
51. Morris, J.; Eddy, V.; Rutherford, E.: The trauma celiotomy: the evolving concepts of damage control. **Current Problems in Surgery**. 33:609. 1996.
52. Nance, M.; Peden, G.; Shapiro, M.: Solid viscus injury predicts major hollow viscus injury in blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 43:618. 1997.
53. Neugebauer, H.; Wallenboeck, E.; Hungerford, M.: Seventy cases of injuries of the small intestine caused by blunt abdominal trauma: a retrospective study from 1970 to 1994. **J-Trauma**. 46:116. 1999.
54. Nichols, R.; Smith J.: Risk of infection after penetrating abdominal trauma. **N-Engl-J-Med**. 311:1065. 1984.
55. Nichols, R.; Smith, J.; Robertson, G.: Prospective alterations in therapy for penetrating abdominal trauma. **Arch-Surg**. 128:55. 1993.
56. Norton, D.: Norton revised risk scores. **Nursing Times**. 83(41):6. 1987.
57. Novelline, R.; Rhea, J.; Bell, T.: Helical CT of abdominal trauma. **Radiol-Clin-N-Am**. 37:591. 1999.
58. Pachter, H.; Guth, A.; Hofstetter, S.: Changing patterns in the management of splenic trauma. The impact of nonoperative management. **Ann-Surg**. 227:708. 1998.
59. Pal, J.; Victorino, G.: Defining the role of computed tomography in blunt abdominal trauma. **Arch-Surg**. 137:1029. 2002.

60. Patton, J.; Lyden, S.; Croce, M.: Pancreatic trauma: a simplified management guideline. **J-Trauma**. 43:234. 1997.
61. Peitzman, A.; Heil, B.; Rivera, L.: Blunt splenic injury in adults: multicenter study for the Eastern Association for the Surgery of Trauma. **J-Trauma**. 47:1169. 2000.
62. Poletti, P.; Mirvis, S.; Shanmuganathan, K.: Blunt abdominal trauma patients: can organ injury be excluded without performing computed tomography? **J-Trauma**. 57:1072. 2004.
63. Porter, R.; Nester, B.; Dalsey, W.: Use of ultrasound to determine need for laparotomy in trauma patients. **Ann-Emerg-Medicine**. 29:323. 1997.
64. Porter, J.; Singh, Y.: Value of computed tomography in the evaluation of retroperitoneal organ injury in blunt abdominal trauma. **Am-J-Emerg-Med**. 16:225. 1998.
65. Powell, M.; Courcoulas, A.; Gardner M.: Management of blunt splenic trauma: significant differences between adults and children. **Surgery**. 122:654. 1997.
66. Raeburn, C.; Moore, E.; Biffl, W.: The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. **Amer-J-Surg**. 182:542. 2001.
67. Velmahos, G.; Toutouzas, K.; Sarkisyan, G.: Severe trauma is not an excuse for prolonged antibiotic prophylaxis. **Arch-Surg**. 137:537. 2002.
68. Velmahos, G.; Toutouzas, K.; Radin, R.: Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. **Arch-Surg**. 138:844. 2003.
69. Williams, M.; Watts, D.; Fakhry, S.: Colon injury after blunt abdominal trauma: results of the EAST multi-institutional hollow viscus injury study. **J-Trauma**. 55:906. 2003.
- Wilson, R.; Moorehead, R.: Management of splenic trauma. **Injury**. 23:5. 1992.
70. Reed, R.; Merrell, R.; Meyers, W.: Continuing evolution in the approach to severe liver trauma. **Ann-Surg**. 216:524. 1992.
71. Raptopoulos, V.: Abdominal trauma: emphasis on computed tomography. **Radiol-Clin-N-Am**. 32:969. 1994.
72. Robinson, W.; Ahn, J.; Stiffer, A.: Blood transfusion is an independent predictor of increased mortality in nonoperatively managed blunt hepatic and splenic injuries. **J-Trauma**. 58:437. 2005.
73. Rodriguez, C.; Barone, J.; Wilbanks, T.: Isolated free fluid on computed tomographic scan in blunt abdominal trauma: a systematic review of incidence and management. **J-Trauma**. 53:79. 2002.
74. Rodriguez, A.; Cooper, C.: Sonography in blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 33:39. 1992.
75. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
76. Root, H.; Hauser, C.; McKinley, C.: Diagnostic peritoneal lavage. **Surgery**. 57:633. 1965.
77. Rose, J.: Ultrasound in abdominal trauma. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:581. 2004.
78. Ross, S.; Cobean, R.; Hoy D.: Blunt colonic injury: a multicenter review. **J-Trauma**. 33:379. 1992.
79. Rowlands, B.; Ericsson, C.; Fischer, R.: Penetrating abdominal trauma: the use of operative findings to determine length of antibiotic therapy. **J-Trauma**. 27:250. 1987.
80. Rozycki, G.: Abdominal ultrasonography in trauma. **Surg-Clin-North.Amer**. 75:175. 1995.
81. Rozycki, G.; Ochsner, G.; Feliciano, D.: Early detection of hemoperitoneum by ultrasound examination of the right upper quadrant. **J-Trauma**. 45:878. 1998.
82. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
83. Shanmuganathan, K.; Mirvis, S.: CT scan evaluation of blunt hepatic trauma. **Radiol-Clin-N-Am**. 36:399. 1998.
84. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
85. Simons, R.; Torreggiani, W.: Intra-abdominal free fluid without solid organ injury in blunt abdominal trauma: an indication for laparotomy. **J-Trauma**. 52:1134. 2002.
86. Smith, J.; Cooney, R.; Mucha, P.: Nonoperative management of the ruptured spleen: a revalidation of criteria. **Surgery**. 120:745. 1996.
87. Smith, R.; Fry, W.; Morabito, D.: Therapeutic laparoscopy in trauma. **Amer-J-Surg**. 170:632. 1995.
88. Soffer, D.; McKenney, M.; Cohn S.: A prospective evaluation of ultrasonography for the diagnosis of penetrating torso injury. **J-Trauma**. 56:953. 2004.
89. Sorensen, V.; Mikhail, J.; Karmy-Jones, R.: Is delayed laparotomy for blunt abdominal trauma a valid quality improvement measure in the era of nonoperative management of abdominal injuries? **J-Trauma**. 52:426. 2002.
- Stain, S.; Yellin, A.; Donovan, A.: Hepatic trauma. **Arch-Surg**. 123:1251. 1988.
90. Strong, R.; Lynch, S.; Wall, D.: Anatomic resection for severe liver trauma. **Surgery**. 123:251. 1998.

91. Talton, D.; Craig, M.; Hauser, C.: Major gastroenteric injuries from blunt trauma. **Am-Surg.** 61:69. 1995.
92. Thaemert, B.; Cogbill, T.; Lambert, P.: Nonoperative management of splenic injury: are follow-up computed tomographic scans of any value? **J-Trauma.** 43:748. 1997.
93. Thompson, D.; Pearce, W.; Longerbeam, J.: Analytical diagnostic peritoneal lavage in the diagnosis of intraabdominal injury. **J-Trauma.** 25:400. 1985.
94. Todd, S.; Arthur, M.; Newgard, C.: Hospital factors associated with splenectomy for splenic injury. **J-Trauma.** 57:1065. 2004.
95. Trunkey, D.: Hepatic trauma: contemporary management. **Surg-Clin-North.Amer.** 84(2): 2004.

Capítulo 30

Manejo del trauma renal en accidentes de tránsito: clínica e imagen

Mauro Alejandro Santillán Cornejo, Alfonso Santiago Flores Guerrero, Luis Gonzalo Bautista Prieto, Marisol Zamora Zambrano

Introducción

El riñón es un órgano retroperitoneal que se relaciona por su polo superior con el diafragma, por detrás con el músculo cuadrado lumbar y últimas costillas, medialmente con el músculo psoas y segunda vértebra lumbar. Está envuelto por la fascia perirrenal que limita y contiene una colección hepática en casos de hemorragia. El riñón derecho se relaciona con el duodeno, lóbulo derecho del hígado y ángulo hepático del colon mientras que el riñón izquierdo está próximo al estómago, páncreas, bazo y ángulo esplénico del colon. El riñón es un órgano móvil y su pedículo vascular está fijo a la aorta; el uréter está fijado por el retroperitoneo. Traumas por desaceleración brusca puedan romper el pedículo vascular y la unión ureteropélvica.

Los traumas renales usualmente tienen poca relevancia sintomática, lo que hace difícil su diagnóstico. La mayoría de traumas renales son limitados y son una eventual causa de muerte; un mal tratamiento o un diagnóstico erróneo ocasionan elevada morbilidad por las complicaciones tardías como hipertensión arterial, hidronefrosis, pseudonefrosis traumática, atrofia renal y litiasis renal.

Clasificación del trauma renal

Según el mecanismo de lesión, se clasifican en cerrados o penetrantes.

Cuadro 1. Clasificación del trauma renal según mecanismo de producción.

Cerrado	- Más comunes. - Causa: trauma directo o por fuerzas bruscas de desaceleración (caídas o accidentes de tránsito). - Por ser un órgano retroperitoneal está adecuadamente protegido, por lo que es necesario un traumatismo violento y de alta energía para que ocurra. - Paciente puede fallecer por complicaciones de otros órganos.
Penetrante	- Menos frecuentes que traumas cerrados. - Causa: heridas por arma de fuego o arma blanca, usualmente lesiones penetrantes de abdomen, flanco o región lumbar. - Se acompaña de lesiones asociadas y de mayor gravedad.

Según el grado de daño renal se clasifican en:

Cuadro 2. Clasificación del trauma renal según grado de daño renal.

Tipo I. Lesión leve	- Laceración cortical superficial. - Pequeño hematoma perirrenal subcapsular. - Pequeña contusión renal.
Tipo II. Lesión grave	- Laceración córtico medular. - Gran hematoma perirrenal. - Desgarro del sistema colector.
Tipo III. Lesión muy grave	- Rotura renal. - Lesión del pedículo vascular renal.

Cuadro 3. Escala OIS (Organ Injury Scaling) de la AAST (Association for the Surgery of Trauma) para el traumatismo renal

Grado I	- Hematuria macro o microscópica con estudios urológicos normales. - Contusión o hematoma subcapsular sin desgarro del parénquima.
Grado II	- Hematoma perirrenal con desgarro cortical menor de 1 cm de profundidad sin extravasación urinaria.
Grado III	- Desgarro cortical mayor de 1 cm sin extravasación urinaria.
Grado IV	- Desgarro parenquimatoso a través de la unión córtico-medular hasta el sistema colector. - Isquemia por trombosis de una arteria renal segmentaria sin desgarro parenquimatoso.
Grado V	- Trombosis de la arteria renal. - Rotura por estallido renal. - Rotura del pedículo vascular renal.

Fuente: Moore, E.E.: Organ injury scaling. **J-Trauma**. 29:1664-1666. 1989.



Figura 1. Lesión grado I. Hematoma subcapsular renal sin desgarro visualizado en TAC simple.

Fuente: Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>



Figura 2. Lesión grado I. Hematoma subcapsular renal visualizado en TAC contrastada que demuestra una colección líquida alrededor del riñón izquierdo.

Fuente: Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>



Figura 3. Lesión grado II. Hematoma subcapsular y perirrenal, con deformidad del parénquima, sin extravasación urinaria.

Fuente: Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>



Figura 4. Lesión grado II. Laceración renal menor a 1 cm.

Fuente: Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>



Figura 5. Lesión grado III. Laceración mayor a 1 cm sin extravasación urinaria.

Fuente: Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>

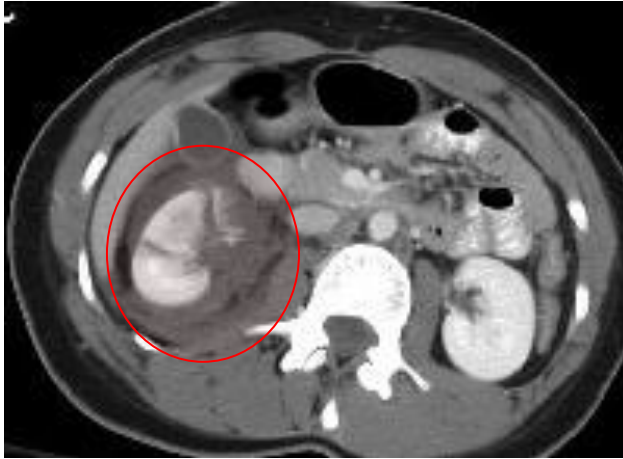


Figura 6. Lesión grado IV. Desgarro parenquimatoso a través de la unión córtico-medular hasta el sistema colector del riñón derecho.

Fuente: Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>



Figura 7. Lesión grado V. Infarto renal

Fuente: Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>

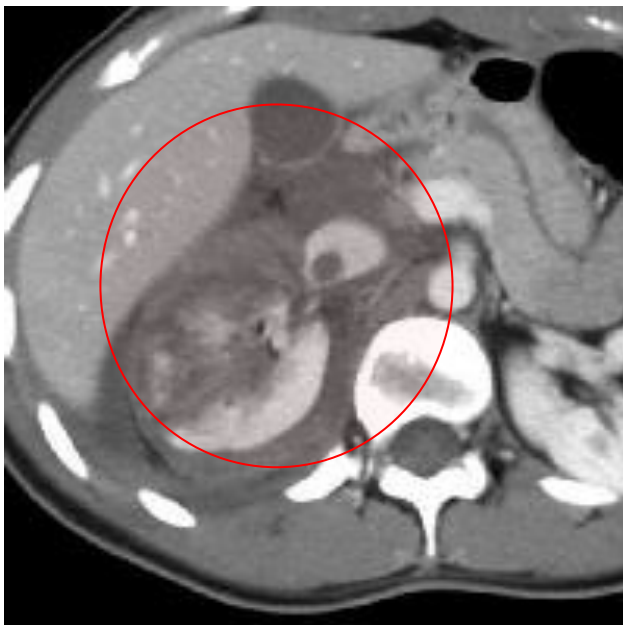


Figura 8. Lesión grado V. Trombosis de la vena renal.

Fuente: Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>

Manifestaciones clínicas

La sintomatología puede ser vaga e inespecífica y se deben a lesiones asociadas. En accidentes de alta energía con desaceleración se tracciona al pedículo vascular renal y causan

lesiones de la capa íntima del vaso que originan trombosis vascular (síntoma único de dolor costovertebral y antecedente traumático).

Los signos y síntomas más frecuentes incluyen:

1. **Signos locales del trauma:** dolor, hematoma, contractura muscular local, masa palpable en fosa renal, fractura de últimas costillas o de apófisis transversa de las vértebras lumbares y signo de borramiento de la línea del psoas en una placa radiográfica simple de abdomen son datos indicativos de una posible lesión renal. Los signos usualmente son inespecíficos.
2. **Hematuria:** es el mejor indicador de lesión renal y un signo usual, aunque puede estar ausente en traumas severos o en lesiones del pedículo vascular renal; se advierte que no existe correlación entre la intensidad de la hematuria y la gravedad del traumatismo renal, sumado al hecho que la presencia de hematuria puede ser originada por una lesión en otro nivel del sistema urinario (se recomienda evaluar toda la vía urinaria). Se solicitará sedimento de orina a todo paciente con trauma severo, traumatismo abdominal, indicios de trauma renal o del sistema excretor, pacientes en coma y víctimas de trauma por desaceleración para confirmar procedencia del sangrado (diagnóstico positivo de hematuria mediante tiras reactivas será confirmado por sedimento, por el riesgo de falsos positivos subsecuentes a hemoglobinuria o mioglobinuria).
3. **Choque hipovolémico:** en lesiones de pedículo vascular o grandes laceraciones renales se producen importantes hematomas retroperitoneales que pueden comprometer la vida del accidentado. La asociación choque hipovolémico y hematuria son sugestivos de lesión renal grave. La presencia de choque y ausencia de hematuria sugiere una hemorragia torácica, abdominal e incluso la posibilidad de choque por lesión medular.

Estudios de imagen

1. **Radiografía simple de abdomen:** el borramiento de la línea del músculo psoas es indicativo de hematoma retroperitoneal o un urinoma. Se realiza antes de estudio de contrastados intravenosos.
2. **Ultrasonido abdominal:** técnica no invasiva, de fácil ejecución, permite el estudio morfológico del riñón sin datos del funcionamiento renal y del sistema excretor. Útil en pacientes hemodinamicamente inestables. Detecta la presencia de líquido libre en cavidad abdominal y posibles lesiones de otros órganos abdominales. Es sensible para el diagnóstico de lesiones que causan hematoma perirrenal antes que en lesiones parenquimatosas y se recomienda en pacientes inestables (otro procedimiento diagnóstico es el lavado peritoneal para evaluar la indicación quirúrgica ante un posible traumatismo abdominal asociado).
3. **Pielografía intravenosa PIV:** permite estudiar la morfología y perfusión renal además de la función e integridad del sistema excretor. Pacientes con PIV normal y hematuria permite descartar una lesión renal (ideal para evaluar pacientes con sospecha de trauma renal cerrado).

No se solicitará una PIV a pacientes inestables; se advierte una reducción de la excreción renal del contraste en sujetos con presión arterial sistólica menor a 90 mm Hg.

Los hallazgos radiológicos anormales en la PIV son:

- a. Excreción disminuida de contraste: hallazgo inespecífico.
- b. Extravasación de contraste: laceración del parénquima que afecta al sistema colector. Una extravasación masiva con buen nefrograma es indicativo de rotura en la unión ureteropélvica.

- c. Nefrograma parcial: defectos parciales del nefrograma son subsecuentes a infartos segmentarios o laceraciones del parénquima renal.
- d. Ausencia de nefrograma unilateral: lesión del pedículo vascular (más común) o rotura renal subsecuente a contusiones o laceraciones graves.

Toda alteración de la PIV se investigará mediante TAC y/arteriografía según el caso

- 4. Tomografía computarizada con doble contraste:** se realiza el estudio luego de administrar contraste oral e intravenoso. Es la técnica más sensible y específica para estudiar traumas renales. Constituye el método diagnóstico de elección en traumas penetrantes debido al alto porcentaje de falsos negativos observados en la PIV. La TAC corrobora lesiones abdominales coexistentes.

Permite el estudio anatómico y funcional del riñón, facilita el diagnóstico de hematomas perirrenales, hematomas subcapsulares, contusiones intrarrenales, laceraciones e infartos del parénquima. A más de determinar el tipo de lesión permite delimitar la extensión de la misma).

- 5. Arteriografía:** indicada en pacientes con probable lesión del pedículo vascular renal al facilitar el diagnóstico y la evaluación de posibilidades de revascularización. Identifica lesiones a nivel de arteria renal y sus ramas, presencia de fístulas arteriovenosas, laceraciones del parénquima y trombosis de la vena renal. En víctimas de trauma en situación hemodinámica inestable permite el estudio de las lesiones sangrantes retroperitoneales además del tratamiento con embolización selectiva de las lesiones.

Manejo del trauma renal

Se recuerda que la hematuria, pese a ser el signo más frecuente que evidencia un paciente con trauma renal, en ocasiones puede estar ausente (daño renal severo sin hematuria).

Se establece un algoritmo de manejo que consta en la figura 9.

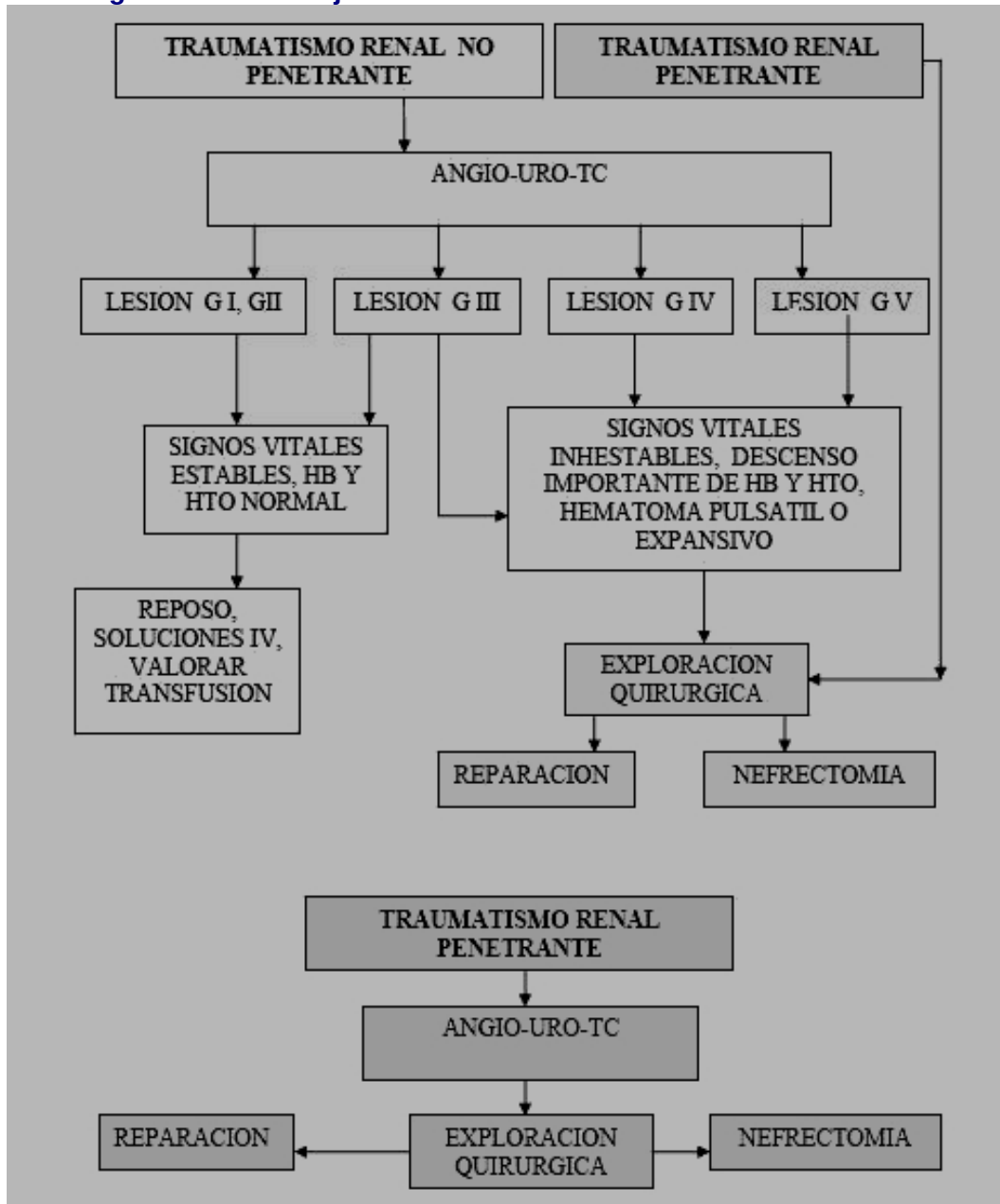
- 1. Paciente hemodinámicamente inestable:** durante la reanimación se realiza ultrasonido abdominal o lavado peritoneal para evaluar posibles lesiones abdominales asociadas. Si existe hemoperitoneo se practica una laparotomía o caso contrario, si no existe causa externa o torácica de sangrado se realizará una arteriografía y embolización selectiva si se identifica el punto hemorrágico.
- 2. Paciente hemodinámicamente estable:** se solicitará inicialmente una PIV; si los datos no son concluyentes o existe patología evidente se requerirá una TAC con doble contraste para evaluar fehacientemente el tipo y extensión de la lesión tras una PIV patológica.

La indicación inicial de una PIV o TAC dependerá de los recursos del hospital. Pacientes con alta sospecha de lesión renal es indicado la TAC inicialmente, al ser un método más sensible y específico para establecer y delimitar el tipo de daño renal.

Ante pacientes politraumatizados con hematuria, a fin de evaluar el riñón y la vía excretora se puede solicitar inicialmente una uretrocistografía retrograda completándose el estudio con una PIV o TAC en función de los hallazgos.

Pacientes con sospecha de lesión del pedículo vascular renal (riñón excluido en la PIV), se solicitará una arteriografía.

Figura 9. Algoritmo de manejo del trauma renal.



Los diagnósticos de **trauma leve o grado I** demandan un tratamiento conservador con vigilancia, reposo y correcta hidratación. **Traumatismos de grado II**, dependiendo de las condiciones clínicas del paciente, requieren un manejo clínico de inicio, seguimiento de la evolución del paciente y tratamiento de posibles complicaciones como es el drenaje percutáneo de los urinomas que puedan presentarse o cirugía reparadora diferida de las laceraciones parciales o hematurinomas voluminosos.

La cirugía de emergencia quedará reservada para **graves traumatismos grado III, IV o V**, como es el caso de estallidos renales que impidan una adecuada estabilización hemodinámica al paciente.

Gracias a la arteriografía puede controlarse sangrados mediante embolización selectiva o cirugía reparadora diferida. La reparación de roturas del pedículo vascular renal demanda experiencia para este tipo de cirugía.

Casos de trombosis de la arteria renal (grado V) de < de 12 horas de evolución requieren de reparación quirúrgica; a mayor tiempo de evolución se recomienda vigilar la evolución y si aparecen complicaciones se decidirá por la nefrectomía.

Pacientes con trauma penetrante (arma de fuego o arma blanca) y claras alteraciones hemodinámicas serán sometidos a laparotomía exploratoria, por la posibilidad de lesiones asociadas en otros órganos y aparatos.

Los pacientes con heridas por arma blanca y hemodinámicamente estables, se valoran con TAC antes de decidir una cirugía reparadora.

Bibliografía

1. Ahn, J.; Morey, A.; McAninch J.: Workup and management of traumatic hematuria. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 16:145. 1998. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica.** Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en <http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php>
2. Bozeman, C.; Carver, B.; Zabari, G.: Selective operative management of major blunt renal trauma. **J-Trauma.** 57:305. 2004.
3. Delgado Oliva, F. J.; Bonillo García, M.A.; Gómez Pérez, L.; Oliver Amorós, F.; Gimeno Argente, V.; Jiménez Cruz, J.F.: Manejo conservador de los traumatismos renales de alto grado. **Actas Urol Esp.** 31(2):112-120. 2007.
4. Díaz, P., Gilmer: Trauma renal: diagnóstico, tratamiento y morbilidad en pacientes del Hospital Nacional Essalud Guillermo Almenara Irigoyen Lima-Perú: estudio retrospectivo y descriptivo 1999-2005. **Rev. chil. Urol.** 74(1):48-51. 2009.
5. Dreitlein, D.; Suner, S.; Basler, J.: Genitourinary trauma. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 19:569. 2001.
6. Fernández-Fernández, J.; Robles, G.; Amado-Medina, L.; Rincón-Márquez, E.; Pachano-Arenas, F.: Renal trauma stage IV in a boy treated in a nonoperative form. Report of a clinical case. **Invest Clin.** 50(1):89-94. 2009.
7. García, H.A.; Urrea, M.F.; Serna, A.; Aluma, L.J.: Clinical management of renal injuries at Hospital Universitario Del Valle Cali, Colombia. **Actas Urol Esp.** 33(8):881-7. 2009.
8. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
9. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo.** Disponible en <http://www.infodoctor.org>
10. Lewis, D.; Mirvis, S.: Segmental renal infarction after blunt abdominal trauma. **Emerg-Radiol.** 3:236. 1996.
11. Li Wei Cheng, D.; Lazan, D.; Stone, N.: Conservative treatment of type III renal trauma. **J-Trauma.** 36:491. 1994.
12. Martino, A.; Rampone, B.; Maharajan, G.; Sacco, M.L.; Martino, G.; La Rocca, F.; Sansone, P.: Polyspecialistic treatment of a polytrauma. **Ann Ital Chir.** 80(4):325-30. 2009.
13. Morena Gallego, J.M.; Leiva Galvis, O.: Traumatismos renales: diagnóstico y manejo actual. **Actas Urol Esp.** 26(7): 491-499, jul. 2002.
14. Paparel, P.; N'Diaye, A.; Chiron, M.; Laumont, B.; Caillot, J.L.; Perrin, P.; Ruffion A.: Types and mechanisms of 54 cases of kidney trauma in car drivers injured by road accident. **Prog Urol.** 15(3):416-9. 2005.
15. Pascual Samaniego, M.; Bravo Fernández, I.; Ruíz Serrano, M.; Ramos Martín, J.A.; Lázaro Méndez, J.; García González, A.: Rotura traumática de riñón en herradura. **Actas Urol Esp.** 30(4):424-428. 2006.
16. Santucci, R.; Fisher M.: The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma: a systematic review. **J-Trauma.** 59:491. 2005.
17. Scalea, T.; Rodriguez, A.: Focused assessment with sonography for trauma (FAST): results from an international consensus conference. **J-Trauma.** 46:466. 1999.
18. Sharples, E.J.; Sobeh, M.; Matson, M.; Yaqoob, M.M.: Renal artery dissection after blunt abdominal trauma: a rare cause of acute cortical necrosis. **Am J Kidney Dis.** 40(3):11. 2002.
19. Svarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial Scale for the kidney. **J-Trauma.** 50:195. 2001.
20. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:1067. 2004.

21. Smith, Kevin. Departamento de Radiología de la Universidad de Alabama. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/379085-imaging>
22. Tazi, K.; el Fassi, J.; Sadiq, A.; Karmouni, T.; Koutani, A.; Attya, Al.; Hachimi, M.; Lakrissa, A.: Major renal trauma: report of 18 cases. Ann Urol (Paris). 34(4):249-53. 2000.

Capítulo 31

Manejo del trauma pelviano en accidentes de tránsito

Ricardo Alberto Yépez Mora, Fernando Enrique Guzmán García

Introducción

El trauma de pelvis constituye uno de los problemas de mayor importancia en la reanimación inicial a un individuo politraumatizado y en el control y manejo definitivo al paciente.

Dada su gran complejidad, el manejo del traumatismo de pelvis constituye un desafío para la medicina actual y requiere la participación de un equipo multidisciplinario conformado por internistas, cirujanos generales, cirujanos ortopedistas, radiólogos, urólogos, cirujanos vasculares, intensivistas y anestesiólogos; cada uno de los miembros del equipo de soporte debe estar preparado para evaluar las posibles lesiones que tenga el paciente y efectuar el tratamiento de especialidad para restaurar la salud al paciente con el mínimo de secuelas, objetivo final del grupo responsable de la atención a la víctima de un accidente.

El trauma de pelvis puede clasificarse en **penetrante** (abierto) y **contuso** (cerrado); la incidencia es mayor en el segundo grupo; los traumatismos cerrados de pelvis pueden ser considerados como abdominopélvicos. Debido a que inicialmente es difícil excluir lesiones en estructuras abdominales, al estudio de la pelvis debe unirse el del abdomen. En el traumatismo pélvico pueden verse afectadas varias estructuras:

- Urinarias: uréter, uretra y vejiga.
- Digestivas: recto, colon sigmoideo y ciego.
- Vasculares: arteria y vena ilíacas y sus ramas.
- Genitales femeninos (vagina, ovarios y útero) y masculinos (testículos, pené y próstata).
- Osteoarticular y muscular: anillo pélvico, psoas, cuadrado lumbar, glúteo, etc.
- Partes blandas: piel del escroto, vulva y ano.

Usualmente las fracturas que se producen por traumas de baja energía o caídas en sujetos de edad avanzada y son catalogadas como **estables**. Como ejemplos se citan las fracturas-avulsiones de las apófisis de las crestas ilíacas, espina iliaca anterosuperior, tuberosidades isquiáticas o las ramas pubianas en niños y adolescentes. También pueden ser causadas por traumatismos de alta energía como ocurre en accidentes de tránsito (automóviles, motocicletas y bicicletas), atropellamientos, pacientes que salen proyectados fuera del habitáculo del vehículo y en accidentes de trabajo (caídas de altura, aplastamiento por derrumbe o maquinaria pesada, traumatismo que destaca entre las causas más comunes e importantes de complicaciones y muerte de pacientes politraumatizados).

La frecuencia de fracturas de pelvis oscilan entre el 1% al 3% de todas las fracturas y representan el 2% de ingresos al servicio de traumatología del Hospital Carlos Andrade Marín. Se caracterizan por su alta morbilidad (varía desde el 10% hasta el 50% en fracturas abiertas de la pelvis) (1,3,7,9).

Los **traumatismos de baja energía** ocasionan por lo general fracturas estables que pueden ser tratadas de manera conservadora y se espera que luego del tratamiento una consolidación sin contratiempos; excepcionalmente requieren cirugía. El tratamiento cerrado habitualmente ofrece buenos resultados. Los **traumatismos de alta energía** derivados de accidentes de tránsito (choques, estrellamientos, arrollamientos o atropellamientos), caídas de considerable altura, aplastamientos por derrumbes o por maquinaria pesada y pacientes que salen proyectados desde el interior de vehículos en movimiento causan pérdida de

continuidad del anillo pélvico y presentan complicaciones potenciales. Este tipo de traumas se acompañan de inestabilidad hemodinámica debido a múltiples lesiones musculares, esqueléticas, viscerales, neurológicas y vasculares. Una laceración de vasos de grueso calibre que se encuentran en la pelvis causa una profusa hemorragia local debido a la importante irrigación sanguínea de esa zona, hemorragia masiva retroperitoneal y hemorragia en el interior del abdomen.

Existe además el riesgo potencial de lesiones en otras regiones del cuerpo como cráneo, tórax y abdomen, lo que empeora el pronóstico y aumenta la morbimortalidad del paciente. Diversas observaciones indican que aquellos pacientes que sobreviven a las fracturas pélvicas sufren en promedio de 1,89 lesiones adicionales y los que no sobreviven un promedio de 2,95 (2,11,16,19).

Aproximadamente, el 12 al 25% de pacientes con trauma de pelvis sufren lesiones urogenitales (3,4), 8% presentan lesiones del plexo lumbosacro (ver tabla 1) y en el 5% al 20% se evidencia inestabilidad hemodinámica relacionada directamente con la pérdida de sangre (6,7). La mortalidad derivada del trauma de pelvis varía desde el 15% hasta cifras tan elevadas como el 50% como ocurre en fracturas abiertas de la pelvis (8-11). Existen múltiples factores que influyen en la mortalidad entre los que destacan:

- Severidad de la lesión.
- Presencia de sangrado pélvico masivo.
- Lesiones asociadas (fundamentalmente de cráneo, vísceras, fracturas abiertas y lesiones neurológicas).
- Volumen de la pérdida sanguínea, hipotensión y coagulopatías.

Tile informa una disminución de la mortalidad dependiente de la rápida y agresiva resucitación inicial, incluida la fijación externa precoz (12). Riemer refiere un descenso en la tasa de mortalidad del 26% al 6% luego de ser colocado un fijador externo; otro estudio ratifica el beneficio de la inmovilización precoz observando una reducción de la tasa de mortalidad de un 41% al 21%. Cifras similares fueron reportadas por Raafat y Wright (11). Estudios recientes muestran que la fijación externa precoz reduce notablemente la morbilidad y mortalidad de pacientes con traumas de pelvis (10,13,14). Otros estudios promueven la seguridad de la fijación interna al reducir la mortalidad, pese a que se requiere de centros, instrumental y personal especializado (15,19).

Un estudio efectuado en 1991 por la Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos con 600 pacientes reveló que el 56% de sujetos que fallecieron por accidentes vehiculares o traumas de alta energía tenían una fractura pelviana (34).

Las **fracturas de acetábulo** suelen producirse por accidentes de alta energía, en los que la fuerza se transmite hacia el acetábulo indirectamente a través de la extremidad inferior; el patrón de la fractura acetabular depende de la posición de la cabeza femoral al momento del impacto, de la magnitud y la dirección de la fuerza y finalmente de la calidad del tejido óseo del paciente. Las lesiones asociadas son similares a los que se producen en fracturas pelvianas, pero además es frecuente la lesión del nervio ciático que está presente hasta en un 25% de casos (25,29,31).

Tabla 1. Trauma de pelvis asociado a otras lesiones

Traumatismo encéfalo craneal.	20%.
Politraumatizado en general.	9%.
Traumatismo urológico.	25%.
Otras fracturas.	7%.
Lesión del plexo lumbosacro.	8%.

Deben destacarse varios hechos vinculados a las fracturas de pelvis:

- Los traumatismos de pelvis cerrados tienen una mortalidad que oscila entre 10% a 20%.
- En traumatismos de pelvis abiertos, la mortalidad excede el 50%.
- Impactos frontales a una velocidad de 45 Km/hora o impactos laterales a 25 Km/hora, serán suficiente para provocar una fractura de pelvis.
- El manejo multidisciplinario de este tipo de lesión permite: reducir la mortalidad, facilita la movilización precoz, mejora el manejo de la vía aérea, disminuye la tasa de complicaciones, alivia el dolor, acorta tiempos de hospitalización y mejora el pronóstico del paciente.

Un estudio bibliográfico de actualización sobre abordaje, manejo y control del paciente con fractura de pelvis analiza la morbilidad-mortalidad (ver tabla2) y sus factores contribuyentes, la anatomía de la pelvis, principales clasificaciones de este tipo de lesión resaltando las clasificaciones de Tile y Dennis. En el texto se pondera la importancia del examen físico y de la evaluación radiográfica. Concluye la necesidad de adoptar un protocolo institucional para el manejo y tratamiento de pacientes politraumatizados con este tipo de fracturas.

Tabla. 2. Mortalidad por fracturas de pelvis.

Causas de muerte en fracturas de pelvis	- Choque hipovolémico. - Falla multiorgánica. - Sépsis .
Factores que inciden en la mortalidad	- Lesión del complejo posterior. - Paciente con trauma craneoencefálico. - Choque tipo III – IV, inmanejable. - Anemia aguda. - Necesidad de transfusiones múltiples.

Para ofrecer una buena atención a pacientes con fractura del anillo pélvico, es necesario poseer un profundo conocimiento de la anatomía, del tipo de lesión, del mecanismo que produjo la lesión y obviamente de la inestabilidad resultante, del tratamiento apropiado y de las posibles complicaciones (8,11,21,23).

Anatomía

La pelvis está compuesta en la parte anterior del anillo por las ramas pubianas e isquiáticas conectadas con la sínfisis del pubis. Por la parte posterior, el sacro y los dos huesos Iliacos se unen a través de las articulaciones sacroilíacas, mediante los ligamentos interóseos sacroilíacos anterior y posterior, ligamento sacrotuberoso, ligamento sacroespinoso y los ligamentos asociados iliolumbares (20,21). Este complejo ligamentoso proporciona la estabilidad necesaria al complejo sacroilíaco posterior, ya que las articulaciones sacroilíacas no tienen una estabilidad ósea intrínseca (12).

La estabilidad de la pelvis en los diferentes planos depende de los ligamentos. La limitación de la **rotación externa de una hemipelvis** está dada por la sínfisis, el ligamento sacroespinoso y el ligamento sacroilíaco anterior. La **rotación en el plano sagital** está limitada por el ligamento sacrotuberoso mientras que el **desplazamiento vertical** está controlado por las estructuras mencionadas, pero en su ausencia puede ser controlada por los ligamentos sacroilíacos posteriores e iliolumbar.

Frecuentemente, una pelvis inestable en la rotación puede permanecer estable en el plano vertical gracias a estas estructuras ligamentosas intactas, lo cual tiene gran importancia en la clasificación, pronóstico y tratamiento de las fracturas de pelvis (1,3,7,9).

La articulación sacro-ilíaca (complejo posterior) es el principal soporte posterior y está firmemente reforzada por los ligamentos sacro ilíacos anteriores y posteriores, iliolumbares, sacrotuberosos y sacroespinosos (15,19).

Anatómicamente la pelvis se relaciona con vasos arteriales y venosos que recorren por su superficie ósea; las arterias de la pelvis son formadas por la bifurcación de la aorta en ilíacas primitivas, que a su vez se dividen en ilíacas internas y externas (2,11,16,19).

De las ilíacas internas nacen las siguientes arterias: iliolumbar, glútea superior, sacra lateral, glútea inferior, pudenda interna, hemorroidal media y arteria del obturador; de la ilíaca externa nace la arteria ilíaca profunda circunfleja, epigástrica inferior, hemorroidal superior y pudenda externa superficial. También da origen a la mesentérica inferior y la sacra media (8,11).

Dentro de la pelvis se originan los nervios lumbares y sacros que dan origen a los plexos del mismo nombre, los cuales proporcionan funciones motoras y sensitivas a ambas extremidades inferiores. El **plexo sacro** está contenido en la pelvis y varios troncos nerviosos se desplazan por fuera de la pelvis con íntima relación muscular y ósea; contiene además al recto, la vejiga, la uretra membranosa y los genitales internos en la mujer (vagina, útero) o el varón (próstata).

Diagnóstico de las fracturas del anillo pélvico

Se basa en una buena anamnesis, exhaustivo examen físico y en exámenes complementarios.

Clínica: comprende varios síntomas y signos entre los que destacan:

1. Dolor: puede ser espontáneo o provocado por la palpación de la pelvis (antero-posterior o laterolateral). La causa más común es la fractura, hematomas e irritación peritoneal.
2. Choque subsecuente a hipovolemia por la fractura o injuria de vasos sanguíneos.
3. Hematuria por lesión vesical o de uréter.
4. Anuria secundaria al choque hipovolémico o lesión de vejiga.
5. Proctorragia secundaria a lesiones del ano, recto o de colon.
6. Ginecorragia por lesiones de vagina o útero.
7. Ausencia de pulsos femorales por injuria vascular.
8. Hemorragia externa bien por lesión de ramas arteriales o lesiones de partes blandas.
9. Hematoma perianal debido a lesiones de tejidos perianales (vagina, vulva o testículos).
10. Hematoma escrotal; debe pensarse en una lesión escrotal pese a que en ocasiones no existe daño de este elemento anatómico.
11. Escalpe perianal por acción de elementos cortantes.

Valoración del paciente (vía aérea enfocada): el manejo inicial de todo paciente politraumatizado incluye el ABCDE del trauma en el mismo lugar del accidente, conjuntamente con una adecuada inmovilización y traslado del paciente a un centro preparado para este tipo de emergencias (6,7).

- (A) Vía Aérea permeable con control de la columna cervical (collar Philadelphia).
- (B) Respiración.
- (C) Circulación.
- (D) Compromiso Neurológico.
- (E) Desvestir (exponer).
- (F) Determinar si los recursos del hospital son suficientes.
- (G) Realizar los arreglos necesarios para facilitar traslado si fuese necesario.

1. Evaluación primaria

(A) Manejo de la vía aérea

1. Determinar que está permeable y suministrar oxígeno suplementario en todo paciente politraumatizado.
2. Levantar el mentón y sacar cuerpos extraños en vía aérea (aspiración, uso de cánulas).
3. Radiografía de columna cervical (demostrar indemnidad).
4. Protección con collar.

5. Intubar de ser necesario (orotraqueal, nasotraqueal) o bien realizar una cricotiroidomía (por aguja o quirúrgica).

(B) Respiración: identificar las lesiones torácicas más frecuentes y que pongan en riesgo la vida del paciente:

1. Neumotórax a tensión: realice una descompresión inmediata en el segundo espacio intercostal a nivel de la línea medioclavicular o bien una descompresión definitiva a nivel del quinto espacio intercostal, línea medio axilar.
2. Neumotórax abierto secundario a herida penetrante: cubrir el defecto con una cinta en tres bordes (válvula de escape) o coloque un tubo pleural y realice el cierre quirúrgico.
3. Hemotórax masivo: restaure la volemia y realice la descompresión de la cavidad torácica.
4. Tórax volante: proporcione soporte respiratorio.

(C) Circulatorio:

1. Taponamiento cardíaco producido por una herida penetrante: realice la pericardiocentesis subxifoídea (extraer 15 ml a 20 ml de contenido pericárdico inicialmente). Clínicamente se observa la Tríada de Bec (a) aumento de la presión venosa central, b) disminución de la presión arterial y c) disminución de los ruidos cardíacos).
2. Choque: se manifiesta por taquicardia, taquipnea, disminución del llenado capilar, disminución del pulso y alteración del estado mental. Generalmente el choque es hipovolémico secundario a hemorragias. El manejo inmediato comprende la colocación de dos vías periféricas y el suministro de lactato de Ringer o suero fisiológico; si no existe respuesta procure la transfusión sanguínea más una cirugía a fin de frenar la hemorragia (8,11).

(D) Neurológico: evalúe al paciente de acuerdo a la Escala de Glasgow, que determina la gravedad del paciente de acuerdo a respuesta a un estímulo (apertura ocular, motora y verbal). La evaluación permite definir un trauma cerrado (si puntaje es menor a 8 es considerado grave), trauma moderado (puntuación entre 9 y 12) y trauma menor (puntaje entre 12 a 15).

Evaluación secundaria

La evaluación secundaria es más detallada; se revisan nuevamente todos los sistemas vitales y se examinan cada una de las partes del cuerpo (ver cuadro 1).

La evaluación secundaria inicia con la anamnesis; los datos serán proporcionados por el mismo paciente o sus acompañantes o testigos. Se establecerá la presunción de lesiones de pelvis en pacientes inconscientes o que no cooperan. Brindará una idea gráfica conocer las condiciones del lugar del accidente, el tipo de vehículo, la intensidad de la energía, la existencia de fallecido en el lugar del siniestro, si la víctima salió proyectada del vehículo, desde que altura cayó y sobre que superficie, etc. Esta información dará un alto índice de sospecha respecto del tipo de lesiones que pueden encontrarse, lo cual será esencial para el diagnóstico de una fractura pelviana.

El **examen físico** busca la presencia de excoriaciones o laceraciones cráneo-faciales, hundimiento de huesos craneanos, presencia de anisocoria, pérdida de sangre o líquido cefalorraquídeo por oído o nariz, etc. (se aplicará una gasa en la nariz o en el oído; si es líquido cefalorraquídeo se forma un halo que circunda a un núcleo de sangre). Las lesiones de alta energía se asocian a menudo (60% a 80%) con otras lesiones músculo esqueléticas (30,31).

La inspección debe detectar signos de lesión pélvica, de la sínfisis del pubis y de las articulaciones sacroilíacas, así como las discrepancias en la longitud de miembros inferiores, asimetría de cadera y otras manifestaciones (vasculares, nerviosas o urológicas). La observación se hará extensiva a flancos o espalda (presencia de contusiones, inflamación o

cambios de coloración). También debe examinarse el periné, el área perirrectal y la pelvis posterior; se realizará una anoscopia y el examen vaginal con espéculos si fuese necesario.

Cuadro 1. Evaluación secundaria o segundo examen físico.

Área	Evaluación y control
Cabeza	Ver y palpar: pupilas, orificios, pares craneanos, cavidades, vía aérea permeable, presencia de rinorragia u otorragia, hemorragias
Cuello	Ver y palpar. Radiografía de perfil. Inmovilización cervical bimanual y luego mediante collar y soportes laterales con la columna cervical en eje.
Tórax	Ver, palpar, percudir y auscultar. Solicitar radiografía de frente. Drenaje pleural y/o pericárdico si es necesario.
Abdomen	Ver, palpar, percudir y auscultar. Buscar, hematomas, sensibilidad, defensa, etc.
Pelvis	Ver y palpar. Solicitar radiografía de pelvis. Evaluar hipotensión y estabilidad de pelvis.
Periné	Hematomas, sangre en meato urinario, vaginorragia, rectorragia. Presencia de heridas y signos de abuso/maltrato.
Recto	Sangre procedente de próstata, útero, Tacto rectal: tono de esfínter, hemorragia y altura de la próstata.
Espalda	Ver, palpar y auscultar. Buscar heridas, signos de abuso/maltrato, deformidad ósea y hematomas.
Miembros	Posición anormal, dolor, deformidad, hematomas, heridas. Solicitar radiografía de miembros e inmovilizar. Buscar pulsos, crepitación. Prescribir vacuna antitetánica. Inmovilización corporal y regional.
SNC	Mini examen neurológico, presencia de convulsiones.

Las fracturas abiertas de pelvis se asocian a una alta morbilidad y mortalidad por lo que requieren de especial atención. El **hematoma escrotal** está frecuentemente asociado a lesiones importantes del arco anterior por lo que la palpación de las partes blandas puede revelar la presencia de hematomas o fracturas óseas. El derrame de Morel-Lavalle, frecuentemente aparece tardíamente. En afectaciones del arco anterior de la pelvis, debe sospecharse una lesión uretral y de próstata; como parte de la evaluación, se coloca una sonda vesical y si esta no pasa libremente se recomienda realizar una uretrografía retrógrada (8,11,34).

Debe explorarse la inestabilidad de la pelvis mediante la palpación de ambas crestas o la aplicación cuidadosa de rotación interna-externa, así como evaluar el estrés antero-posterior, superior e inferior. Estas maniobras se realizan preferiblemente con el paciente anestesiado; no se recomienda su ejecución si existe grandes inestabilidades o cuando el paciente está hemodinámicamente inestable (ambas condiciones determinan la urgencia quirúrgica para estabilizar) (8,11). Al realizar el segundo examen físico, éste inicia por la cabeza por lo que se recomienda efectuar el mini examen neurológico (34). El hecho que la víctima tenga un casco protector no exime al examinador de realizar una evaluación neurológica adecuada ni tampoco la necesidad de inmovilizar la columna; el casco es muy útil y se aconseja su uso pese a que por la gravedad del accidente pueden existir lesiones vertebrales, medulares y/o encefálicas.

Mini examen neurológico (M.E.N): se debe repetir frecuentemente para detectar cambios en el estado neurológico (todo examen aislado carece de todo sentido). El M.E.N. incluye: a) escala de Glasgow, b) valoración del tamaño de las pupilas (las pupilas normalmente son iguales y simétricas, miden entre 1 a 4 mm por lo que variaciones en más de 2 mm constituye un dato patológico) y c) presencia de debilidad, paresias o parálisis de los miembros. El índice o escala de Glasgow se recomienda para la evaluación secundaria o en la evaluación al ingreso al hospital. En los niños menores de cuatro años se utiliza la escala de Glasgow

adaptada (ver capítulo correspondiente).

Durante el segundo examen, se controla repetidamente la evolución del paciente en base al mismo esquema y se ajusta el tratamiento a los requerimientos de la víctima. En esta etapa se hacen los preparativos necesarios para el traslado de la víctima una vez que se han tomado todas las medidas encaminadas a su estabilización inicial; si el traslado es interno (en la misma institución) o externo a un centro especializado, debe llevarse a cabo en forma planificada (10,13,14).

Se procede a cohibir la hemorragia y/o a cubrir las heridas. En heridas causadas por un agente penetrante que permanezca dentro del cuerpo (madera, metal, vidrio, etc.) no debe extraerse en el sitio mismo del accidente ya que se agravan las lesiones durante el intento de extraerlo. El elemento penetrante será fijado e inmovilizado junto al cuerpo de la víctima y recubierto con compresas o gasas que rodean la parte que sobresale (8,11).

Fracturas: se diagnostican por examen visual y palpación de zonas lesionadas (cuadro 2).

Cuadro 2. Signos de fracturas.

1. Posición anómala del miembro.
2. Dolor localizado.
3. Desviación del ejes óseo.
4. Crepitación sobre el área y/o deformación de un miembro.
5. Hundimiento.
6. Presencia de hematoma.

En fracturas de miembros se exploran los pulsos distales. Ante un paciente normotenso, la ausencia de pulso distal al sitio de fractura (pulso radial, poplíteo, etc) es signo de la severidad funcional de la fractura y además constituye un factor de importancia para el traslado inmediato a un centro de alta complejidad. Mención especial merecen las lesiones costales y pubianas (10,13,14).

Las **fracturas costales** tienen como complicación al neumotórax o hemo-neumotórax; la exploración semiológica del tórax debe buscar:

- Alteración ósea.
- Ubicación del choque de punta.
- Auscultación pulmonar.
- Signos de insuficiencia respiratoria.

Las **fracturas isquiopubianas** en el varón son causa de lesión de uretra; la exploración debe buscar:

- Presencia de hematoma pubiano y/o diastásis pubiana.
- Existencia de dolor intenso a nivel de las ramas isquiopubianas que se produce de forma espontánea o al presionar con las manos sobre las crestas ilíacas.
- Presencia de sangre en el meato uretral (en este caso, lo prudente es no efectuar maniobra alguna), simplemente se registra la observación y se informa del hallazgo al médico del centro de referencia, donde se decidirá la conducta en base a la certificación o no del diagnóstico presuntivo.

Es difícil examinar la columna vertebral en la primera evaluación; de todas maneras, la existencia de contractura o dolor en los músculos paravertebrales son signos indirectos de compromiso vertebral (la ausencia de signos no descarta una lesión vertebral). La única forma segura de diagnosticar lesiones vertebrales es mediante examen radiológico y la evaluación clínica repetida por el ortopedista y el neurocirujano (15,19).

El resto de los huesos planos y largos son más accesibles a la palpación y los signos de fractura generalmente son evidentes. En el lugar del accidente conviene inmovilizar el miembro fracturado de manera tal que queden inmovilizadas tanto la articulación proximal como la articulación distal a la fractura.

Se debe ejercer una tracción firme tanto proximal como distal a la fractura, se alinea el miembro en su eje, se controla el pulso y se inmoviliza el miembro mediante con férulas inflables, metálicas o entablillado; con esta maniobra se evita el dolor intenso (a veces causa de choque) y lesiones de los elementos vasculares, nerviosos o tejidos circundantes.

Las **fracturas expuestas** se cubren con apósitos estériles y antisépticos; en caso de hemorragia, se efectúa compresión local con o sin vendaje. En las amputaciones, se procede con un vendaje comprensivo a nivel del muñón para cohibir la hemorragia; posteriormente, al miembro amputado se envuelve en apósitos limpios y en una bolsa plástica con hielo (se remite junto a la víctima) (34).

Las **luxaciones articulares** pueden esperar su reducción hasta llegar al centro asistencial. Existen articulaciones que son fáciles de reducir, pero se requiere experiencia; se advierte que las maniobras de reducción pueden desencadenar o agravar un choque por mecanismo neurogénico.

El examen abdominal evalúa la presencia de heridas, abrasiones, contusiones o una distensión abdominal marcada. Si se observan estos datos o cualquier otra información adicional se deben registrar para conocimiento del centro donde se efectúe el tratamiento definitivo (8,11).

Fracturas de pelvis

Existen un sinnúmero de clasificaciones para fracturas de pelvis. Letournel (1) sugirió una clasificación fundamentada en el sitio de la lesión. Bucholz (22) propuso una clasificación patológica basada en los estudios de las autopsias.

Pennal y colaboradores desarrollaron una clasificación mecanicista, en la que las fracturas se describen como lesiones de compresión anterior, de compresión lateral y de cizallamiento vertical; esta clasificación fue modificada por Young y Burgess (23,24) a fin de predecir de manera más apropiada las principales lesiones asociadas de pelvis y abdomen.

La amplia clasificación empleada por el Grupo de Estudio de la Osteosíntesis (AO) se basa en la estabilidad, la dirección del esfuerzo y la anatomía patológica. Perthier las clasificó según el grado de interrupción de la transmisión de las líneas de fuerza de la carga de peso.

La clasificación de Marvin Tile (1,12,15,25,26) es la que más se emplea según la revisión de la bibliografía disponible sobre este tema; Tile modificó el sistema de clasificación de Pennal (27) (ver cuadro 3) para convertirlo en un sistema alfanumérico basado en el concepto de estabilidad de la pelvis.

Se recomienda que cualquier sistema de clasificación deba usarse como guía para el tratamiento, ya que cada caso amerita una apropiada toma de decisiones.

Cuadro 3. Clasificación de Tile

Tipo	Descripción	Variación
A	Estable	A1 Fractura pélvica que no envuelve al anillo. A2 Fractura del anillo con desplazamiento mínimo.
B	Rotación horizontal inestable, verticalmente estable	B1 Libro abierto. B2 Compresión lateral, fractura ipsilateral. B3 Compresión lateral, fractura contralateral.
C	Rotación horizontal, vertical inestables	C1 Unilateral. C2 Bilateral.. C3 Asociada a fractura acetabular.

Las fracturas del sacro tienen una clasificación independiente según varios autores (1,28,29). En la actualidad, la más utilizada es la clasificación propuesta por Dennis, la cual diferencia tres zonas de lesión. Para aplicarla se toma como referencia la extensión más cercana a la parte medial de la fractura.

Zona I: ala sacra.
Zona II: región foraminal.
Zona III canal vertebral.

La zona III presenta un abanico de lesiones, desde una mínima deformidad hasta la fractura transversal o estallamiento que afecta el canal vertebral (frecuentemente estas fracturas están asociadas a daño neurológico como incontinencia, trastornos sexuales, cialgia o debilidad muscular) (30).

Estudios de imagen

La radiografía simple es la principal herramienta diagnóstica en todo paciente que se sospecha presenta una fractura pelviana por varios factores: bajo costo, fácil disponibilidad y fácil interpretación. Se establece como regla efectuar estudios de imagen que a todo paciente que sufrió un trauma de alta energía. Se estima que más del 90% de las fracturas pelvianas pueden ser adecuadamente diagnosticadas con una radiografía simple. Antes de decidir el tratamiento definitivo, debe efectuarse una evaluación radiográfica completa.

Radiografía antero posterior: es un examen de emergencia e informa sobre lesiones y desplazamientos del arco anterior y posterior; el examinador debe observar la línea iliopectínea, la línea ilioisquiática, el labio anterior del acetábulo y el labio posterior del acetábulo.

Este procedimiento evalúa fracturas de las ramas del pubis, la disyunción de la sínfisis, luxaciones o fracturas-luxaciones sacroilíacas, fracturas del sacro y fracturas-avulsiones de las espinas ilíacas así como de los procesos transversos de L-5 (9,12).

Entre los síntomas de inestabilidad antero posterior se incluyen

- Dislocación del complejo sacroilíaco posterior en más de 5 mm, en cualquier plano.
- Presencia de una fractura por avulsión de las apófisis transversas de L-5 o de la tuberosidad isquiática por el ligamento sacrotuberoso o iliolumbar.
- Disyunción de la sínfisis del pubis superior a los 2,5 cm.
- Incongruencia de la línea foraminal del sacro.

Radiografía inlet (entrada): se realiza con el paciente en posición de decúbito supino, con el tubo sobre la cabeza del paciente, a 60° de inclinación caudal y el tubo centrado en el ombligo. Ayuda a determinar los desplazamientos de las articulaciones sacroilíacas, así como del cuerpo y alas del sacro. Es importante esta proyección también en las fracturas de las alas ilíacas y en la deformidad rotacional de una hemipelvis (32,33).

Radiografía outlet (salida): se obtiene con el paciente en decúbito supino, con el tubo sobre sus pies, a 45° de inclinación cefálica y con el tubo centrado en la sínfisis púbica; permite ver una migración superior o inferior de la hemipelvis, precisar fracturas o diastasis del arco anterior, fracturas de sacro (desplazamientos, asimetrías de los agujeros sacros y alteración de las líneas arcuatas), ascenso o fracturas de las articulaciones coxofemorales y desplazamiento cefálico del complejo posterior. Ayuda además a determinar desplazamientos verticales y la discrepancia de los miembros inferiores (13,25).

Alar: la hemipelvis lesionada se coloca en rotación externa a 45°; permite observar la cresta iliaca y todo el ilion, la columna posterior completa y el labio anterior del acetábulo.

Obturatriz: la hemipelvis lesionada se coloca en rotación interna a 45°; facilita la observación del agujero obturador, la columna anterior completa y el labio posterior del acetábulo.

Tomografía axial computadorizada TAC: mediante la TAC se revolucionó la evaluación de las fracturas de pelvis (34). Se plantea que 1/3 de las lesiones cambian su clasificación gracias a la información adicional que proporciona este medio diagnóstico (TAC simple o en tercera dimensión).

La TAC constituye un excelente método para detectar lesiones del complejo sacroilíaco, al permitir efectuar cortes milimétricos desde L5 al cóccix. Entrega imágenes especiales del complejo posterior de la pelvis, permite la reconstrucción de la pelvis y el acetábulo en tres dimensiones.

La TAC diagnostica fracturas ocultas del sacro, brinda información completa de fracturas acetabulares y determina la presencia de cuerpos libres intraarticulares. Permite planificar correctamente la técnica quirúrgica y evaluar la calidad de la reducción operatoria.

Resonancia magnética nuclear: hasta el momento no se ha definido su rol en disrupciones graves del anillo pelviano.

Angiografía

Permite un diagnóstico efectivo exacto y determinar la necesidad de un eventual tratamiento de embolización (se estima que, del total de pacientes con fracturas de pelvis, solo el 7% al 11% requerirán embolización).

Pese a su utilidad, la angiografía no debe ser considerada como un tratamiento definitivo para la hemorragia. El uso de arteriografía con embolización se desarrolló en 1970; como ventaja, evita la contaminación del espacio retroperitoneal asociado a la ligadura de los vasos sangrantes y preserva el efecto de tapón que ejerce el espacio retroperitoneal.

Es oportuno acotar que la arteria sangrante es identificada solamente en el 10% al 15% de los pacientes que tienen una disrupción pélvica severa. La angiografía es por sí misma, un procedimiento difícil y no exento de complicaciones; en el Ecuador, por sus requerimientos técnicos no está disponible en la mayoría de hospitales.

Lavado peritoneal diagnóstico

Prácticamente está en desuso debido a su baja especificidad; no brinda la suficiente ayuda en caso de hemorragias retroperitoneales. Se puede concluir que, dada la complejidad del tratamiento de las fracturas de pelvis, los centros traumatológicos deben adoptar un protocolo institucional que determine las directivas para el tratamiento de pacientes politraumatizados con este tipo de fractura e inestabilidad hemodinámica.

La evaluación radiológica de la inestabilidad pelviana se incluye en el cuadro 3.

Cuadro 3. Evaluación radiológica de la inestabilidad pelviana.

- Diastasis sacroilíaca mayor de 1 cm.
- Desplazamiento posterior de hemipelvis mayor a 0,5 cm.
- Desplazamiento cefálico de hemipelvis mayor a 0,5 cm.
- Diastasis del hueso iliaco o del sacro mayor a 0,5 cm.
- Diastasis de la sínfisis pubiana mayor a 2,5 cm.
- Fractura desplazada del arco posterior.
- Arrancamiento óseo en la espina ciática.
- Avulsión de la apófisis transversa de L5.
- Fractura del fémur ipsilateral (cadera flotante).
- Fractura del acetábulo.

Complicaciones

Los pacientes que presentan fracturas pelvianas de alta energía, a éstas frecuentemente se acompañan lesiones del aparato genitourinario, intestinales, vasculares y neurológicas que complican el tratamiento e incrementan la morbilidad y mortalidad.

Lesiones genitourinarias: es la complicación más frecuente (10% a 15%). Varía desde una hematuria microscópica a lesiones de uretra o vejiga y menos frecuentemente lesiones de uréteres o renales. La lesión puede ser causada por un traumatismo directo, por fragmentos óseos y por fuerzas de tensión o presión que ocurren durante la deformación del anillo pelviano. Frente a una uretrorragia, hematuria macroscópica, hematoma escrotal o desplazamiento de la próstata al tacto rectal, está contraindicado el uso de una sonda Foley, ya que puede completar una lesión parcial. La uretrocistografía retrógrada y la pielografía endovenosa confirman el diagnóstico.

Lesiones neurológicas: se reporta una incidencia de complicaciones neurológicas del 13% al 35% en las fracturas pelvianas. Existe estrecha relación con el compromiso del complejo sacroilíaco posterior, desplazamientos severos y fracturas expuestas. La lesión puede afectar cualquier nervio del plexo femoral y lumbosacro (L4 a S4) sin embargo, las raíces L5 y S1 son las más frecuentemente afectadas. La valoración de la función de los nervios ciáticos, femoral y obturador debe explorarse en todo paciente con una fractura pelviana. La lesión más frecuente es la neuropraxia producida por contusión o elongación neural.

Fracturas expuestas de pelvis: la mortalidad en fracturas expuestas de pelvis supera el 50%; ocurren en menos del 5% de todas las fracturas pelvianas. Destaca la comunicación directa con la vagina, recto, periné u otros sitios de lesión de la piel.

El diagnóstico precoz de una fractura expuesta es esencial y debe determinarse a través del examen físico, el mismo que es sencillo cuando existen lesiones perineales o laceraciones masivas de piel; pequeñas lesiones rectales o vaginales pueden ser difíciles de diagnosticar y pasar desapercibidas por lo que es mandatario efectuar un tacto rectal y/o vaginal en todo paciente con fractura de pelvis (regla para su diagnóstico).

Hemorragias: es producida por una disrupción masiva de tejidos blandos o sangrado del sitio de fractura en pacientes con una fractura expuesta; este tipo de hemorragia es más difícil de controlar comparado con hemorragias asociadas a fracturas cerradas.

Lesiones rectales y perineales: deben ser tratadas agresivamente para prevenir una infección. La derivación intestinal es el procedimiento quirúrgico más importante a fin de reducir la morbilidad y mortalidad asociadas a injurias rectales.

El procedimiento completo incluye derivación total con colostomía, drenaje presacro, reparación rectal y lavado rectosigmoideo distal profuso.

Manejo y tratamiento emergencia

Todo paciente con trauma múltiple requiere la atención de un equipo multidisciplinario en centros especializados. El procedimiento será acorde al ATLS (ABCDE). Siempre debe considerarse que la asociación de lesiones es responsable de la alta mortalidad, por lo que las varias modalidades de tratamiento y los algoritmos han sido diseñados para el adecuado diagnóstico y manejo de estos pacientes. El objetivo fundamental durante el tratamiento inicial al paciente politraumatizado es prevenir su muerte precoz debida a hemorragia y/o lesiones asociadas. Los objetivos del tratamiento definitivo incluyen la supervivencia del paciente, la consolidación de la fractura, la preservación de la función y evitar el reposo prolongado en cama para disminuir complicaciones como úlceras de decúbito, cálculos renales, ITU, depresión, trombosis venosa profunda, alteraciones pulmonares y úlceras de estrés. El objetivo final es la restauración de la función y la anatomía.

Durante la evaluación primaria se evalúa la vía aérea con control de la columna cervical, ventilación asistida, circulación, establecer déficit neurológicos y exposición del paciente. La evaluación secundaria abarca un examen desde la región cefálica a caudal; el examinador revisará exhaustivamente cabeza, cuello, tórax, abdomen, pelvis y extremidades. En esta parte del examen debe efectuarse una revisión completa de la pelvis buscando los signos descritos en el acápite relativo a examen físico. Posteriormente se coloca una sonda Foley con máxima precaución, se realiza el tacto rectal y vaginal y se instaura paralelamente un tratamiento antibiótico de amplio espectro y alimentación parenteral en los casos que lo requieran. Se solicitan radiografías de pelvis anteroposterior, inlet, outlet, alar y obturatriz (descritas anteriormente); la TAC y la angiografía se realizarán si están disponibles en la unidad hospitalaria. Con todos estos elementos se diagnosticará una inestabilidad pelviana.

Manejo y tratamiento hospitalario

La conducta será similar a la de todo paciente politraumatizado iniciando con el ATLS. El trauma complejo de pelvis demanda un tratamiento quirúrgico agresivo para tejidos blandos y huesos intra o extra pélvicos; el tratamiento incluye fijación interna y externa. Previamente se requiere una evaluación cuidadosa del abordaje quirúrgico y posición del paciente; no es raro que se deban operar varios equipos quirúrgicos simultáneos.

El tratamiento del trauma de pelvis comprende 4 puntos importantes a saber: hemorragia, tejidos blandos, lesiones asociadas y las fracturas que presente el paciente. Se alerta al profesional que la misma fractura es la mayor fuente de hemorragia, por lo que su estabilización disminuiría el riesgo; la fijación externa disminuye el volumen de sangrado de la pelvis, disminuye el dolor y favorece el manejo en la unidad de cuidado intensivo. Las fracturas estables se tratan con métodos conservadores, reposo en cama por tres a cuatro semanas y luego deambulación con descarga parcial. Se recomienda prescribir analgésicos según la necesidad individual de cada paciente. El tratamiento de la hemorragia comienza por la reposición de volumen generosamente, el 60% de los pacientes requerirá 4 o más unidades y el 40% restante necesitara al menos 10 unidades, se usaran Suero Fisiológico, Ringer Lactato, Coloide, Sangre y derivados (20,21).

Tratamiento de la hemorragia: se realizara una hemostasia cuidadosa de los tejidos blandos; el uso de clamps pelvianos aún es discutible. La tracción esquelética evita el acortamiento de la hemipelvis. Son varias situaciones que deben considerarse, entre las que destaca el hecho de la necesidad de una estabilización definitiva de forma quirúrgica. La mortalidad de los pacientes con politraumatismos se eleva hasta el 42% en pacientes que ingresan en choque por lo que es mandatario el manejo de la hemorragia mediante la administración de fluidos en dos vías venosas gruesas y proximales; el tratamiento de la pérdida sanguínea debe ser enérgico iniciando con cristaloideos, luego coloides, sangre y derivados. Estas medidas son suficientes para la estabilización hemodinámica en 2/3 de pacientes con fractura pelviana. Cuando se sobrepasan las 6 a 8 unidades, el paciente requiere del aporte adicional de plasma fresco, concentrado de plaquetas y crioprecipitados

para prevenir la instalación de una coagulopatía de consumo (34). Se enfatiza en la estabilización quirúrgica precoz del sitio de fractura como mecanismo de control de la hemorragia ósea.

Tratamiento de los tejidos blandos: especialmente en fracturas de pelvis expuestas, tiene como objetivo disminuir radicalmente el sangrado, la posibilidad de infección y por ende de una sepsis. Se necesita de un lavado prolijo y repetitivo con solución salina y posteriormente se remueven los tejidos desvitalizados dejándose a la herida ampliamente abierta (8, 11, 21,23).

Tratamiento de las fracturas: se realiza fijación externa, fijación interna o ambas. Históricamente el tratamiento de las fracturas de pelvis fue conservador (no quirúrgico); a partir de 1970 se han realizado varios estudios sobre fracturas pélvicas inestables tratadas quirúrgicamente. A largo plazo, las lesiones inestables provocan múltiples complicaciones tardías que incluyen dolor, no unión, mala unión, oblicuidad pelviana, alteraciones en la marcha (deambulación), discrepancia en la longitud de las extremidades, dificultad para sentarse, osificaciones heterotópicas y alteraciones neurológicas persistentes. Se ha determinado que el tiempo más apropiado para la cirugía definitiva es el menor posible después de ocurrido el trauma y no después de obtener un pobre resultado luego del tratamiento conservador.

La selección del tratamiento se rige por el conocimiento de las complicaciones y las dificultades que reviste el tratamiento, el diagnóstico y el grado de inestabilidad de la lesión (20,21). La fijación externa está indicada en fracturas tipo B1, en libro abierto, B2, B3, C, fracturas expuestas y en la inestabilidad hemodinámica (1,3,7,9).

Los objetivos de la fijación externa son: comprimir la articulación sacroilíaca y los focos óseos para disminuir el sangrado, restaurar la estabilidad del arco anterior, disminuir el volumen pelviano para recuperar el efecto de taponamiento de la pelvis, eliminar el dolor, facilitar el tratamiento de las lesiones asociadas y finalmente facilitar la movilización y la ventilación del paciente.

La fijación interna se usa cuando existe inestabilidad posterior de la pelvis, fracturas de tipo B1, fractura de ilion, fracturas del complejo posterior y fracturas tipo C. Este tipo de fijación está encaminada a corregir el desplazamiento, prevenir la pseudoartrosis y lograr una función satisfactoria indolora (8-11,20,21).

Bibliografía

1. Canale, Ferry: Cirugía Ortopédica de Campbell. 9ed. Ed Harcourt Brace. Madrid. 1998.
2. Trevisani, G.T.; Shackford, S.R.; Zhuangl, C.T.: Brain edema formation after brain injury, shock and resuscitation effects of venous and arterial pressure. **J-Trauma**. 37:452-58. 1994.
3. Watnik, N.F.; Coburn, M.; Goldberger, M.: Urologic injuries in pelvic ring disruptions. **Clin-Orthop**. 329:37-45. 1996.
4. Kottmeier, S.A.: Surgical management of soft tissue lesions associated with pelvic ring injury. **Clin-Orthop**. 329:46-53. 1996.
5. Reilly, M.C.; Zinar, D.M.; Matta, J.M.: Neurologic injuries in pelvic ring fractures. **Clin-Orthop**. 329:28-36. 1996.
6. Brown, J.J.; Greene, F.I.; Mc Millin, R.D.: Vascular injuries associated with pelvic fractures. **Am-Surg**. 50:150-4. 1984.
7. Lange, R.H.; Hansen, S.T.: Pelvic ring disruptions with symphysis pubis diastases: indications technique and limitations of anterior internal fixation. **Clin-Orthop**. 201:130-7. 1985.
8. Dalal, S.A.; Burgess, A.R.; Siegel, J.H.: Pelvis fracture in multiple trauma: classification by mechanism's key to pattern of organ injury resuscitative requirements and outcome. **J-Trauma**. 29:981-1002. 1989.
9. McCoy, G.F.; Jonhstone, R.A.; Kenwright, K.: Biomechanical aspects of pelvic and hip injuries in road traffic accidents. **J-Orthop-Trauma**. 3:118-23. 1989.
10. Fleites, L.L.; Álvarez Cambras, R.: **Tratado de cirugía ortopédica y traumatología**. Ed Pueblo y Educación. La Habana. 1985. pp 138-159.

11. Bucholz, R.W.: The pathological anatomy of the Malgaine fracture dislocation of the pelvis. **J-Bone-Joint-Surg-Am.** 63:400-404. 1981.
12. Tile, M.: **Fractures of the pelvis and acetabulum.** Ed Williams & Wilkins. Baltimore. 1995. pp 135-149.
13. Reinier, B.L.: Acute mortality associated with injuries to the pelvic ring: the role of early patient mobilization and external fixation. **J-Trauma.** 35:671. 1993.
14. Miranda, M.A.: Pelvic ring injuries, a long term functional outcome study. **Clin-Orthop.** 329:152-159. 1996.
15. Tile, M.: Acute pelvic fractures II. Principles of management. **J-Am-Asoc-Orthop-Surg.** 4:152. 1996.
16. Tile, M.: Pelvic ring fractures: should they be fixed? **J-Bone-Joint-Surg-Br.** 70-B:1-12. 1988.
17. Pennal, G.F.; Tile, M.: Pelvic disruption: assessment and classification. **Clin-Orthop.** 151:12-21. 1980.
18. Gruen, G.S.; Leit, M.E.: The acute management of hemodynamically unstable multiple trauma patients with pelvic ring fracture. **J-Trauma.** 36:706. 1994.
19. Ghanayem, A.J.: Emergent treatment of pelvic fractures: comparison of methods for stabilization. **Clin-Orthop.** 318:72-8. 1995.
20. Sinelnikov, R.D.: **Atlas de anatomía humana.** Ed Mir. Moscú. 1983.
21. Mc Minn, R.M.H.: **Color atlas of human anatomy.** Ed Year Book Medical. Chicago. 1988.
22. Bucholz, R.W.: The pathological anatomy of the Malgaine fracture dislocation of the pelvis. **J-Bone-Joint-Surg-Am.** 63:400-404. 1981.
23. Joung, S.W.; Burgess, A.R.: **Radiologic management of pelvis ring fractures.** Ed Urban and Schwarzenberg. Baltimore. 1987. p 22.
24. Burgess, A.R.: Pelvic ring disruption: effective classifications system and treatment protocols. **J-Trauma.** 30:848. 1990.
25. Esteven, A.; Olson, A.; Pollak, N.: Assessment of pelvic ring stability after injury. **Clin-Orthop.** 329:15-27. 1996.
26. Tile, M.: Acute pelvic fractures I. Causation and classification. **J-Am-Asoc-Orthop-Surg.** 4:143. 1996.
27. Sabinston, C.P.; Wing, P.C.: Sacral fractures. Classification and neurologic implications. **J-Trauma.** 26(12):113. 1986.
28. Dennis, F.; Danis, S.; Confort, T.: Sacral fractures: an important problem. **Clin-Orthop.** 227-67. 1988.
29. Ellison, M.; Timberlane, C.A.; Keintein, M.D.: Importance following pelvic fracture. **J-Trauma.** 28(5):695. 1988.
30. Carroll, P.R.; Mc Aninch, J.W.: Mayor bladder trauma: mechanisms of injury and an unified method of diagnosis and repair. **J-Urol.** 132:254-7. 1984.
31. Matta, J.M.; Saucedo, T.: Internal fixation of pelvic ring fractures. **Clin-Ortop.** 242:83-97. 1989.
32. Hamid, R.; Mostafari, P.: Radiologic evaluation of the pelvic. **Clin-Orthop.** 329:6-14. 1996.
33. Gill, K.; Bucholz, R.W.: The role of computerized tomographic scanning in the evaluation of major pelvic fractures. **J-Bone-Joint-Surg.** 6:34-9. 1988.
34. Rodríguez, A.: **Trauma.** Ed Sociedad Panamericana de Trauma. 1997.
35. Sholtis, L.; Smith, D.: **Manual de enfermería medico-quirúrgico.** Ed Interamericana. México. 1984.
36. Leit, M.; Gruñe, G.: Fracturas de pelvis. **Manual del trauma. Atención medico-quirúrgica.** Ed Mc Graw Hill. Interamericana. México. 1998.
37. Gómez, R.: Lesiones urológicas asociadas al trauma de pelvis. Hospital del trabajador de Santiago, Chile.

Capítulo 32

Trauma raquímedular en víctimas de accidentes de tránsito

*Marco Vinicio Flores Boada, Soraya del Consuelo Chacón Salgado,
Rosa Cobos González*

Introducción

Se estima que el 50% de trauma raquímedular (TRM) se debe a accidentes de tránsito, seguido de accidentes de trabajo, accidentes deportivos, intentos suicidas y heridas por armas de fuego. Afecta a sujetos jóvenes (15 a 35 años) en el 65% a 80% de casos y su mortalidad bordea el 40%. La invalidez es la principal secuela, lo cual trasciende en lo económico y social. Un TRM debe ser sospechado en todo paciente que sufre un accidente de tránsito, caída de altura, o TEC con compromiso cualitativo y cuantitativo de conciencia.

La médula espinal nace en el bulbo raquídeo y desciende protegida por el canal raquídeo conformado por los cuerpos vertebrales y discos intervertebrales unidos entre sí por fuertes ligamentos y musculatura paravertebral que le proporcionan gran resistencia mecánica además de flexibilidad y movilidad. La columna cervical es la porción del eje vertebral más delgada, móvil y frágil; está constituida por siete vértebras que sostienen la porción cefálica del cuerpo y realiza una amplia gama de movimientos, por lo que está sometida a mayor tensión. De la región cervical emergen las raíces de los nervios respiratorios.

La columna dorsal está constituida por doce vértebras, es menos móvil y más resistente, gracias al apoyo que le proporciona la parrilla costal y el cierre esternal. La columna lumbar se caracteriza por su dureza y resistencia; está conformada por cinco grandes cuerpos vertebrales y es menos móvil.

Consecuencias funcionales

La primera atención que recibe el paciente en el mismo lugar del accidente determinará el pronóstico final. La médula traumatizada pierde instantáneamente la capacidad de conducción de los impulsos nerviosos y queda desactivada como centro reflejo somático y visceral, luego aparece parálisis y anestesia distal al sitio de la lesión con hipotonía muscular total, alteración del tono de esfínteres, poiquilothermia, arreflexia flácida y pérdida de los reflejos. Este cuadro fue descrito por Sherrington con el nombre de choque espinal, dura dos a cuatro semanas y puede tener resolución total o no (no todas las paraplejías son totalmente irrecuperables).

Desde el punto de vista **respiratorio**, las alteraciones posibles dependen de la altura de la lesión. Se presenta parálisis intercostal bilateral, parálisis de la musculatura abdominal con atonía, ventilación diafragmática, abolición de actividad de músculos accesorios, ausencia de esfuerzo muscular para toser y ausencia de suspiros.

Desde un punto de vista **circulatorio** se producirá una brusca disminución de la resistencia vascular sistémica, caída de la poscarga y reducción de la presión arterial. Se produce también venodilatación generalizada con caída de la precarga derecha e izquierda. Aparece un profundo efecto cronótrofo negativo por predominio vagal que produce bradicardia moderada a severa, con débitos normales o disminuidos. Paralelamente aumenta la producción de hormona antidiurética. Si se detecta hipotensión y bradicardia, será suficiente para diferenciar un choque neurogénico de un choque cardiogénico o hipovolémico. En las primeras horas se producen descargas exageradas de catecolaminas que provocaran crisis hipertensivas, taquicardia y arritmias ventriculares.

Las alteraciones gastrointestinales más comunes en estos pacientes incluyen distensión gástrica aguda (que conduce a descompensación respiratoria severa) y parálisis intestinal.

Manejo prehospitalario

Recuerde el ABC.

- A. Asegure la vía aérea con protección de columna cervical.
- B. Ventilación y oxigenación adecuadas.
- C. Circulación y control de hemorragias.
- D. Déficit neurológico.
- E. Exponer y examinar completamente.

Es necesario disponer de un buen equipo para inmovilizar y estabilizar a la víctima a fin de reducir al máximo las lesiones primarias y secundarias de columna vertebral. La inmovilización adecuada es el pilar fundamental de la reanimación prehospitalaria en este tipo de traumatismo. El rescatista debe efectuar una buena evaluación neurológica y movilizado en bloque previo su traslado.

Clasificación del trauma raquimedular

Daño medular primario: es una lesión directa sobre la médula, generalmente provocada por:

- **Atrición medular:** que se inicia con una luxofractura que causa desplazamiento de las superficies óseas y reducen la luz del canal medular y comprimen o seccionan la médula.
- **Estallido del cuerpo vertebral:** produce intrusión de los fragmentos hacia el canal raquídeo.
- **Protrusión discal traumática:** ingreso del disco o parte de un disco intervertebral hacia el canal intervertebral.
- **Heridas por arma blanca o armas de fuego:** son capaces de provocar lesión primaria de médula.

El daño medular va desde una lesión leve con edema e hiperemia hasta la destrucción hemorrágica total de la médula, con su consecuente secuela definitiva que es la paraplejia y/o cuadriplejia.

Daño medular secundario: es posterior a un daño primario y tardío a este. Ocurre por causas metabólicas derivadas de microhemorragias, disminución del flujo sanguíneo y por ende el transporte de oxígeno a la médula.

Formas de lesión del raquis

El trauma que causa daño a la médula por un efecto compresivo directo se debe a:

1. Fragmento óseo.
2. Ligamento intervertebral.
3. Fragmento de disco intervertebral.
4. Disminución de la irrigación.
5. Tracción medular.

Las lesiones de columna ocurren usualmente a nivel de los segmentos móviles cervical y lumbar; en la región lumbar baja, las lesiones traumáticas con frecuencia rompen los discos intervertebrales mientras que a nivel de la región toraco-lumbar predominantemente ocurren fracturas.

Las fracturas de columna torácica son de rara presentación por la acción protectora de la caja torácica; las fracturas a ese nivel suelen ocurrir y son particularmente graves por acompañarse de trauma torácico de alta energía y daño irreversible de médula espinal. También se observan fracturas en la región toraco-lumbar cuando el individuo cae de una

altura y se impacta contra el suelo con sus glúteos o en caídas en posición de pie.

Las fracturas cervicales se producen por una brusca angulación del cuello (sacudida de flexo-extensión propia de accidentes de tránsito) o por una flexión excesiva (caída de altura o zambullidas en aguas poco profundas).

Las fracturas pueden ser:

- Simple aplastamiento de cuerpo vertebral.
- Fractura conminuta.
- Luxo-fractura. La luxofractura incluye el desplazamiento de fragmentos óseos fracturados con pérdida de alineamiento de los cuerpos vertebrales, lo que causa una marcada reducción del diámetro del canal raquídeo sumado a la consiguiente compresión medular. La luxación o subluxación por ruptura de la articulación facetaria sin fractura uni o bilateral es otra forma de luxofractura.
- Extrusión masiva del disco intervertebral hacia el canal raquídeo en región lumbar o cervical; causan déficit de la función medular o radicular. Un importante número de pacientes pueden recuperar la función mediante tratamiento quirúrgico.

1. **Fracturas conminutas:** alta posibilidad de desplazar fragmentos óseos, fragmentos de disco o discos completos que, junto a los fragmentos de hueso desplazados, se dirigen desde el cuerpo vertebral hacia atrás comprimiendo la médula espinal.
2. **Luxofracturas:** la articulación facetaria intervertebral se luxa y pueden romperse los pedículos; el desplazamiento de la vértebra (s) es máximo al momento del impacto y puede reducirse de forma espontánea total o parcialmente.

En ocasiones, la faceta articular se desliza completamente por encima de la faceta articular inferior y no retorna a su lugar. Además puede acompañarse de extrusión del disco intervertebral. La mayoría de casos presentan lesiones graves de la médula espinal.

Las fracturas y luxofracturas son más benignas en la región de la cola de caballo (cauda equina), lugar anatómico donde se tolera de mejor grado la compresión medular; a nivel cervical, las vértebras tienen mayor movilidad espontánea tolerando cierta angulación. El segmento torácico es más propenso a traumas graves debido al mínimo espacio virtual intrarraquídeo que rodea a la médula y a su menor movilidad natural.

3. **Subluxación sin fractura:** son de grado variable; eventualmente se reducen espontáneamente en grados menores por lo que al realizar radiografías no se observan desplazamientos, sin embargo, por lo inestable de la lesión, ésta puede ser demostrada mediante radiografías dinámicas tanto en flexión y extensión.

Las subluxaciones leves no causan una lesión medular grave, no obstante debe pensarse que las luxaciones pueden ser tan desastrosas para la médula espinal como una luxofractura, debido a que la médula pudo ser aplastada causando una lesión irreversible al momento de la máxima luxación y posteriormente se observen a las estructuras óseas en su posición normal por una reposición espontánea.

4. **Fracturas altas del cuello:** fracturas y luxaciones del atlas y/o axis son peligrosas. La luxofractura de atlas y axis con la apófisis odontoides intacta es más peligrosa que la fractura de odontoides aislada debido a que la apófisis odontoides puede desplazarse hacia delante comprimiendo la parte anterior de la médula espinal.

Tipos de lesión medular

Contusión medular	- Trauma leve- moderado instantáneo. - Pérdida incompleta y transitoria de las funciones medulares por plazo de 24 a 48 horas. - Recuperación completa a corto plazo.
Compresión medular mínima	- Presencia de un fragmento del disco intervertebral o desplazamiento de una vértebra. - Baja incidencia. - Reversibles si se descomprime la compresión.
Compresión medular grave	- Presencia de fragmento óseo o del disco intervertebral muy desplazado o ruptura de la médula destruida por una luxofractura o una grave luxación. - Daño medular irreversible por transección medular (sección física de la médula o infarto de la médula por acción compresiva). - No existe recuperación de funciones ante la imposibilidad de regeneración medular,
Lesión completa	- Ausencia de función motora o sensitiva bajo el nivel de lesión. - Bajo porcentaje (3% de pacientes) evidencian algún grado de recuperación si el tratamiento se efectúa en las primeras 24 horas (tratamiento pasado 24 horas no evidencian recuperación).
Lesión incompleta	- Preserva alguna función motora o sensitiva bajo el nivel de lesión (movimientos voluntarios de extremidades inferiores o sensación postural o sensibilidad en el área perineal). - Existen 3 tipos de lesión incompleta: 1. Síndrome de Brown-Sequard (hemisección medular) - Lesión incompleta de la médula. - Mejor pronóstico, recuperación de la marcha y control de esfínteres en el 90% de los pacientes. - Preserva motilidad y sensibilidad postural en hemicuerpo y extremidades de ese lado. - Anestesia al dolor. - Preserva sensación de dolor en el lado paralizado. 2. Síndrome medular central - Similar presentación clínica a lairingomielia. - Debilidad motora de extremidades superiores y preservación relativa de función motora de extremidades inferiores. - Variadas formas de disminución de sensibilidad y retención urinaria. - Causas: contusión medular (factible la recuperación) o bien por hemorragia intramedular que evidencia un agravamiento paulatino (no es recomendable la cirugía). 3. Síndrome medular anterior - Causa: infarto en el territorio medular de la arteria espinal anterior. - Paraplegia motora con disociación sensitiva. - Preserva la propiocepción con pérdida de la sensación al dolor y temperatura. - Mal pronóstico.

Choque medular	- Causa: pérdida aguda de funciones medulares por trauma. - Inicia con parálisis y anestesia distal a la lesión. - Flaccidez muscular con atonía y pérdida de reflejos osteotendíneos. - La etapa inicial se prolonga por días a semanas y es denominada choque medular. - Posteriormente aparecen reflejos osteotendíneos exaltados, reaparición de respuestas reflejas medulares e hipertonia con espasticidad de grado variable y clonus. - Una lesión masiva de las raíces nerviosas a nivel de cola de caballo inicialmente se presenta como choque medular que evoluciona a una parálisis flácida permanente por lesión de neuronas motoras periféricas.

Clasificación de los síndromes medulares

	Cordones Anteriores	Cordones Posteriores	Centro medular	Hemisección medular Brown-Sequard
Cambios Sensoriales	(-)	(+) Sensibilidad profunda y/o Propiocepción	(-)	(+) Contralaterales (dolor y temperatura)
Cambios Motores	(+)	(-)	(+) Predominio de miembros superiores	(+) Ipsilaterales
Cambios en Reflejos	(+) Arreflexia	(+) Profundos alterados	(+)	(+) Ipsilaterales

(+) Presentes

(-) Ausentes

Clasificación de los síndromes del cono, epicono y cauda equina

	Cono	Epicono	Cauda equina
Nivel anatómico	S3-S5-Coccígea 1	L4-S2	L3-Coccígea 1
Dolor espontáneo	Bilateral y asimétrico (periné y pelvis)	Periné y/o muslos	Unilateral o asimétrico (periné, muslos y espalda)
Cambios sensoriales	Bilaterales y simétricos (periné). Pueden presentarse disociados	Bilaterales y asimétricos (muslos). Comúnmente disociados	Unilaterales y asimétricos. Distribución en silla de montar
Cambios motores	Periné y esfínteres externos	Bilaterales, fasciculaciones en muslos y piernas. Atrofia, trastornos en la marcha	Asimétricos. Atrofia en piernas
Cambios en reflejos	Bulbocavernoso y anal afectados	Arreflexia aquiliana Severo Babinski (+)	Hiporreflexia patelar y aquiliana
Alteraciones de esfínteres	Compromiso precoz y severo	Compromiso leve	Compromiso variable
Alteraciones sexuales	Precoz Impotencia	Deterioro de erección y eyaculación	Compromiso leve de erección y eyaculación
Presentación de signos y síntomas (según etiología)	Súbita	Gradual, línea media bilateral	Gradual, unilateral o bilateral asimétrica

Para la evaluación y seguimiento neurológico del trauma raquímedular, específicamente a nivel toracolumbar, se dispone de la clasificación de Frankel, misma que considera la preservación o compromiso de las funciones medulares motoras, sensitivas y/o esfínteres, así:

- A Pérdida motora y sensitiva completa.
- B Sólo conserva sensibilidad.
- C Fuerza muscular no útil, sensibilidad normal.
- D1 Fuerza muscular contra gravedad (3+) y/o parálisis esfínteres.
- D2 Fuerza muscular contra resistencia (4+) y/o disfunción de esfínteres.
- E Fuerza muscular y sensibilidad normales.

Manejo del paciente con traumatismo raquímedular

Debe sospecharse la posibilidad de un traumatismo raquímedular en todo paciente que sufre un trauma de alta energía. El manejo inicia con el diagnóstico del traumatismo raquímedular; ante un paciente conciente que refiere de dolor intenso a nivel de región cervical, torácica o lumbar sumado a dificultad para mover extremidades, el diagnóstico clínico es sencillo no así cuando el paciente está inconciente por un traumatismo craneoencefálico y no aporta información que lleve al diagnóstico.

1. **Transporte de la víctima:** en el sitio del accidente, puede detectarse una angulación del raquis que sugiera el diagnóstico y obligue a movilizarlo con cuidado. Si no se dispone de información relativa al trauma, el transporte a todo paciente traumatizado será en posición neutra sin angular la columna en ninguna dirección. Si el paciente luego del trauma quedó en posición flectada o extendida, se procurará alinearlo cuidadosamente sobre su espalda sin angular el cuello y transportarlo sobre una base o camilla rígida.

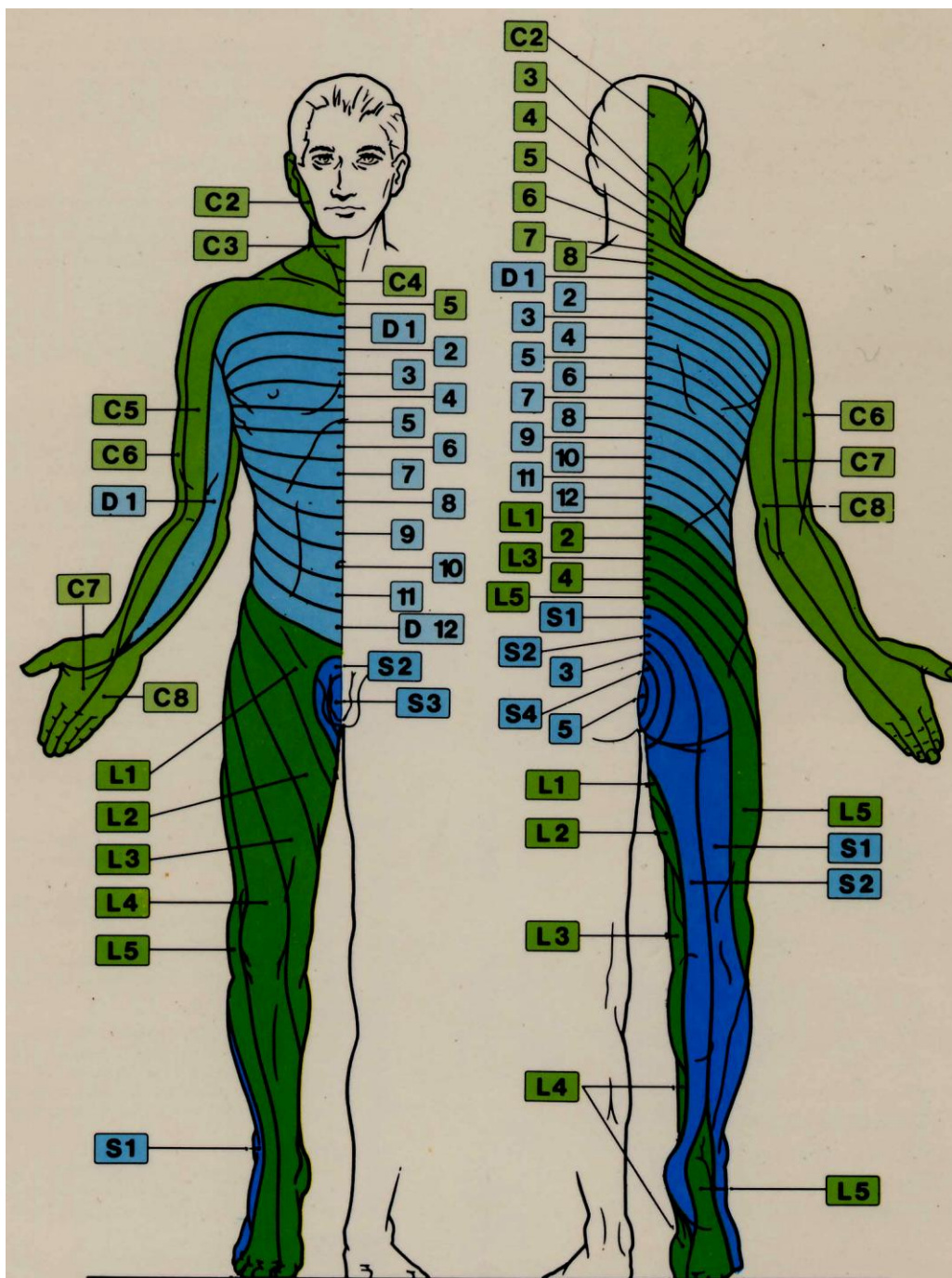
Para garantizar un transporte adecuado no conviene apresurarse y se retirará el vestuario utilizando una tijera a fin de evitar mayores angulaciones. Un alto porcentaje de pacientes con daño medular permanente pierden sus funciones neurológicas no al momento del trauma sino en las horas siguientes responsabilizando al transporte y movilización del paciente. Es recomendable usar un collar rígido a fin de evitar flexo-extensiones o rotaciones de cuello adicionales; si no se dispone de un collar cervical se emplearán dos rollos firmes, uno a cada lado de la cabeza, sujetos con tela adhesiva que asegure los tubos y la frente del paciente.

2. **Dificultad respiratoria:** lesiones medulares graves a nivel de la vértebra cervical tercera o vértebras superiores pueden causar una grave insuficiencia respiratoria y son a menudo fatales. Lesiones medulares completas a nivel de C-5, causan parálisis de la musculatura intercostal y se mantiene la ventilación por acción del músculo diafragma que se inerva de raíces procedentes de C3 y C4, causando dificultad ventilatoria e imposibilidad de movilizar secreciones traqueobronquiales, por lo que se requerirá dependiendo de las circunstancias una intubación o traqueostomía y eventualmente respiración mecánica. En estos casos, la parrilla costal paralizada se deprime durante la inspiración diafragmática (respiración paradójal). La gravedad del trauma que afecte el macizo facial puede causar adicionalmente sangrado nasal o bucal que pueden obstruir la vía aérea agravando la disfunción respiratoria.
3. **Choque hemodinámico:** el daño medular grave causa vasodilatación en los territorios denervados y requiere del aporte de líquidos intravenosos para mantener presión arterial. Este mecanismo de vasoplegia no debería causar choque hipovolémico que requiera de una transfusión, en cuyo caso se sospechará de otra causa de sangrado (ruptura de bazo, hígado o hemotórax).

La pérdida de tono vasomotor debido a lesión medular requiere mantener al paciente en decúbito horizontal puesto que la elevación de la cabeza con respecto a las extremidades inferiores dificulta el retorno venoso y podría desencadenar hipotensión arterial. La

infusión intravenosa de suero, dilatadores de plasma, plasma y aún paquetes globulares debe ser muy rápida y guiarse por la determinación permanente de la presión arterial.

4. **Nivel clínico de lesión:** el paciente conciente refiere dolor en el área de raquis afectada por el trauma; se explorará la sensibilidad de tronco y extremidades determinando el nivel de lesión. El área cefálica de sensibilidad normal suele estar separada del área caudal de hipoanestesia o anestesia por una faja de dolor que representa las raíces nerviosas sometidas a compresión aguda. El nivel de la lesión sensitiva se determina inicialmente para sensibilidad dolorosa, sirviendo como esquema de sensibilidad:



Fuente: Distribución corpórea de dermatomas. Disponible en: elinternista.es

También se evaluará el grado de la función motora procurando determinar el grado de paresia o parálisis total de los segmentos explorados. Se advierte que el examen motor no permite precisar el nivel de la lesión medular.

En un paciente inconciente, el nivel de lesión es difícil de determinar: se puede explorar la angulación externa del raquis y examinar la reacción a la estimulación dolorosa desde la parte caudal hacia la parte cefálica, observando el punto que inicie la aparición de respuesta motora.

- 5. Evaluación por imagen:** se evitará el traslado del paciente a una mesa de rayos X. Es preferible tomar radiografías de columna sin moverlo de la camilla de transporte. Es deseable completar todo el estudio radiológico antes de trasladarlo a una cama de hospital. Para reducir movilizaciones innecesarias se deberá radiografiar la columna cervical, torácica y lumbar, pelvis, huesos largos y si se requiere de otras regiones anatómicas cuando se sospecha fractura y de acuerdo a la intensidad del trauma.

El pilar básico para el diagnóstico por imagen es la radiología simple, requiriéndose las siguientes proyecciones:

Columna cervical	- Básicas: lateral (deben apreciarse 7 vértebras cervicales y el disco intervertebral C7-T1) - Complementarias: transoral (lesiones a nivel de C1- C2), anteroposterior y oblicuas.
Columna toraco-lumbar	- Básicas: translateral con rayo horizontal. - Complementarias: anteroposterior y oblicuas.

La mielografía resuelve toda duda de compresión (requiere cirugía de urgencia para descomprimir la médula). La resonancia magnética del raquis permite observar con precisión médula, discos intervertebrales y vértebras, además facilita localizar hematomas u otras lesiones. Si se dispone de este medio diagnóstico conviene solicitarlo antes de otros estudios radiológicos ya que puede reemplazarlos a todos.

Tratamiento del paciente con traumatismo raquimedular

El manejo varía según el nivel de lesión (cervical, torácica o lumbar) y según el grado de lesión medular.

- 1. Lesión cervical:** las fracturas por aplastamiento, fracturas conminutas y subluxaciones cervicales pueden ser tratadas inicialmente mediante inmovilización y tracción esquelética, mantenida por un período suficiente para obtener realineación vertebral y evitar la recidiva de la luxación (generalmente 4 a 6 semanas).

Si existe lesión medular o radicular debe plantearse una cirugía de urgencia para remover fragmentos óseos o segmentos de discos intervertebrales que comprimen la médula e inmovilizar la columna por vía anterior (reparación y fusión por hueso u osteosíntesis metálicas o ambos según requiera la lesión), a fin de permitir la recuperación espontánea de estructuras nerviosas comprimidas evitándose un mayor daño causado por movilizaciones del cuello en lesiones inestables.

La luxofractura grave se acompaña invariablemente de lesión medular severa; en estos casos se puede plantear inmovilización por tracción esquelética o reducción quirúrgica e inmovilización por osteosíntesis metálica que no garantiza la recuperación de la lesión medular. Esta técnica permite la movilización precoz del paciente que ayuda a restituir función respiratoria y evitar escaras de decúbito por un decúbito prolongado.



Figura 1. Fractura de Jefferson (ruptura de los arcos anteriores y posteriores del atlas)



Figura 2. Subluxación de C2-C3



Figura 3. Fractura de cuerpo de C4 y fractura de proceso espinoso de C6.

Fuente: Escuela Argentina de Estudios Superiores.

Disponible en:

<http://rxeaes.blogspot.com/2010/09/trauma-de-columna-cervical.html>

- 2. Lesiones torácicas y lumbares:** en fracturas conminutas o por aplastamiento que no se acompañan de signos neurológicos, se procederá con inmovilización (reposo en cama dura) hasta la desaparición del dolor, normalmente de tres semanas o más. Si existe lesión medular se debe buscar la presencia de fragmentos óseos o discales en el interior del canal raquídeo, lo cual constituye indicación de cirugía urgente por vía anterior o posterior según corresponda.

Casos de luxofracturas graves se acompañan de lesión medular irreversible. Si se puede obtener la realineación de vértebras, el reposo permitirá la consolidación de la fractura. Pese a la cirugía, eventualmente no se obtendrá mejoría de la función medular por la reducción, sin embargo, la reducción quirúrgica acortará el período de reposo y permitirá la movilización precoz del paciente.



Figura 4. Estenosis del canal medular a nivel de L3-L4.

Disponible en:

<http://www.medicinageriatrica.com.ar>

Manejo precoz del enfermo parapléjico

Sin un cuidado apropiado, la paraplejía se acompañaba de graves infecciones urinarias ascendentes con afectación renal, escaras (úlceras de decúbito) por un reposo prolongado, anemia y caquexia. La mortalidad bordeaba el 50% en los dos años subsiguientes a la paraplejía.

El mejor manejo del vaciamiento vesical (control de infecciones urinarias), la prevención de escaras y rehabilitación precoz han mejorado el pronóstico de pacientes con sección medular completa, especialmente en sujetos jóvenes.

La presión constante ejercida por el peso corporal sobre la piel la priva de circulación; inicialmente se pone pálida y si esta presión se prolonga se producirá necrosis y una úlcera cutánea. Además, ante una parálisis se altera el tono vasomotor de la piel haciéndola más susceptible a los efectos de la isquemia por presión.



Este proceso puede prevenirse mediante cambios frecuentes de postura, modificando los puntos de apoyo y tratando de distribuirlos sobre mayores superficies de piel gracias al uso de esponjas de apoyo (para talones, región trocateriana, sacro y dorso) o bolsas de agua que distribuyan el peso. Existen camas diseñadas para cambiar constantemente la posición del paciente de decúbito ventral a decúbito dorsal sin angular el eje del raquis o causar dolor. Los cambios posturales deben efectuarse cada 2 horas. Existen colchones con bandas transversales que se inflan gracias a una bomba eléctrica que llena o vacía alternativamente los canales del colchón modificando los puntos de apoyo sin necesidad de movilizar al paciente.

Control de la vejiga neurogénica

Luego de ocurrido el trauma, conviene instalar una sonda Folley a fin de evitar la sobredis-

tención de la vejiga que dañará irreversiblemente los plexos nerviosos intramurales vesicales dificultando la recuperación su tono original. Inicialmente se mantiene el drenaje continuo de la orina y posteriormente se realiza un drenaje intermitente, intentando recuperar el tono muscular de la pared vesical que permite reeducar la micción. Si no se recupera función, se procederá con métodos de autosoado o uso de sondas siliconadas a permanencia. En cualquier caso se realizarán urocultivos de control y tratamiento de infección urinaria si se amerita.

Cuidados gastrointestinales

En una lesión medular aguda es frecuente observar íleo paralítico; ante evidencia de distensión abdominal se colocará una sonda para aspiración gástrica. Debe incluirse en el diagnóstico una eventual lesión interna (ruptura de víscera abdominal). Con el recurrir del tiempo, la pérdida de innervación del esfínter anal puede subsanarse con lavados intestinales frecuentes cada 3 días, lo que evitará una defecación no controlada.

Indicaciones generales del trauma medular

El manejo urológico al paciente parapléjico se enfoca en los cuidados sobre la vejiga denervada, vejiga espástica, vejiga neurogénica simple o vejiga neurogénica distendida con o sin reflujo ureteral que puede llevar a una hidronefrosis; paralelamente se controlará eventuales infecciones urinarias.

Otro aspecto importante es evitar la compresión prolongada de la piel evitando la aparición de escaras tardías que pueden infectarse y degenerar en una sepsis. El movimiento intestinal se controlará mediante enemas cuando se lo requiera.

Simultáneamente se inicia la rehabilitación a fin de desarrollar fuerza muscular a nivel de extremidades superiores (si está conservada la función) y dotar de una base rígida a las extremidades inferiores (espasticidad en extensión o mediante férulas metálicas) que permitan la estación de pie con apoyo para luego iniciar la deambulación con barras paralelas y/o eventualmente bastones. También se señala al paciente a usar la silla de ruedas según el tipo de discapacidad. Se recomienda terapia psicológica y terapia.

Bibliografía

1. Benglis, D.M.; Sandberg, D.I.: Acute neurological deficit after minor trauma in an infant with achondroplasia and cervicomedullary compression. Case report and review of the literature. **J Neurosurg.** 107(2):152-5. 2007.
2. Brown, B.M.; Brant-Zawadzki, M.; Cann, C.E.: Dynamic CT scanning of spinal column trauma. **AJR Am J Roentgenol.** 139(6):1177-81. 1982.
3. Carter, J.W.; Mirza, S.K.; Tencer, A.F.; Ching, R.P.: Canal geometry changes associated with axial compressive cervical spine fracture. **Spine.** 25(1):46-54. 2000.
4. Da Silva, C.: Every day care of the patient with medullary trauma. **Rev Infirm.** (147):23-5. 2009.
5. Daffner, R.H.; Deeb, Z.L.; Goldberg, A.L.; Kandabarow, A.; Rothfus, W.E.: The radiologic assessment of post-traumatic vertebral stability. **Skeletal Radiol.** 19(2):103-8. 1990.
6. Del Gaudio, A.; Varano, L.; Perrotta, F.; Sorrentino, E.; Pagano, A.: Tetraplegia and respiratory failure following mild cervical trauma in a child with Cornelia De Lange syndrome. **Minerva Anestesiol.** 75(3):169-70. 2009.
7. Earnest, F.; Baker, H.L.; Kispert, D.B.; Laws, E.R.: Magnetic resonance imaging vs. computed tomography: advantages and disadvantages. **Clin Neurosurg.** 32:540-73, 1985.
8. Fodich, P.; Vargas de la Cruz, S.: Traumatismos raquimedulares. **Rev. Sanid. Def. Nac. (Chile).** 10(4):209-16. 1993.
9. Garcia-Manzanares, M.D.; Belda-Sanchis, J.I.; Giner-Pascual, M.; Miguel-Leon, I.; Delgado-Calvo, M.; Alio Sanz, J.L.: Brown-Sequard syndrome associated with Horner's syndrome after a penetrating trauma at the cervicomedullary junction. **Spinal Cord.** 38(11):705-7. 2000.
10. Karlsson, M.K.; Hasselius, R.; Sundgren, P.; Redlund-Johnell, I.; Ohlin, A.: Remodeling of the spinal canal deformed by trauma. **J Spinal Disord.** 10(2):157-61. 1997.
11. Kassel, E.E.; Cooper, P.W.; Rubenstein, J.D.: Radiology of spinal trauma--practical experience in a trauma unit. **J Can Assoc Radiol.** 34(3):189-203. 1983.

12. Koyanagi, I.; Iwasaki, Y.; Hida, K.; Imamura, H.; Fujimoto, S.; Akino, M.: Acute cervical cord injury associated with ossification of the posterior longitudinal ligament. **Neurosurgery**. 53(4):887-91. 2003.
13. Kuner, E.H.; Schlickewei, W.; Kuner, A.; Hauser, U.: Restoration of the spinal canal by the internal fixator and remodeling. **Eur Spine J**. 6(6):417-22. 1997.
14. Mandrioli, J.; Zini, A.; Cavalleri, F.; Nichelli, P.; Panzetti, P.: Bilateral posterior medullary and cervical stroke: a case report. **Neurol Sci**. 27(4):281-3. 2006.
15. Marnef, H.; Perez, A.; Gambaraza, F.; Everard, M.: Re-education of the patient who is the victim of medullary trauma, a specific approach. **Rev Infirm**. (147):26-8. 2009.
16. McIntosh, S.E.; Salcedo-Dovi, H.; Cortes, V.: Air in the spinal canal associated with trauma. **J Emerg Med**. 31(1):33-5. 2006.
17. McArdle, C.B.; Crofford, M.J.; Mirfakhraee, M.; Amparo, E.G.; Calhoun, J.S.: Surface coil MR of spinal trauma: preliminary experience. **AJNR Am J Neuroradiol**. 7(5):885-93. 1986.
18. Meves, R.; Avanzi, O.: Correlation among canal compromise, neurologic deficit, and injury severity in thoracolumbar burst fractures. **Spine**. 31(18):2137-41. 2006.
19. Rao, S.C.; Fehlings, M.G.: The optimal radiologic method for assessing spinal canal compromise and cord compression in patients with cervical spinal cord injury. Part I: An evidence-based analysis of the published literature. **Spine**. 24(6):598-604. 1999.
20. Sances, A.; Myklebust, J.B.; Maiman, D.J.; Larson, S.J.; Cusick, J.F.; Jodat, R.W.: The biomechanics of spinal injuries. **Crit Rev Biomed Eng**. 11(1):1-76, 1984.
21. Tisot, R.A.; Avanzi, O.: Fratura da coluna vertebral tipo explosão na área da cauda equina: correlação entre função neurológica e alterações estruturais no canal vertebral. **Acta Ortop. Bras**. 16(2):85-88. 2008.
22. Vaccaro, A.R.; Nachwalter, R.S.; Klein, G.R.; Sowards, J.M.; Albert, T.J.; Garfin, S.R.: The significance of thoracolumbar spinal canal size in spinal cord injury patients. **Spine**. 26(4):371-6. 2001.
23. Wilcox, R.K.; Boerger, T.O.; Hall, R.M.; Barton, D.C.; Limb, D.; Dickson, R.A.: Measurement of canal occlusion during the thoracolumbar burst fracture process. **J Biomech**. 35(3):381-4. 2002.

Capítulo 33

Fracturas: aspectos generales

Marco Vinicio Flores Boada, María Eugenia Coral Naveda, Fanny Piedad Correa Guajala

Introducción

Se define la fractura como la pérdida o interrupción de continuidad de un hueso por causa traumática, espontánea o subsecuente a estrés repetido con afectación del hueso. La edad del individuo modifica el aspecto de una fractura; es así que en niños, la fractura generalmente es incompleta (fractura de tallo verde, tipo rodete o **torus**) y podría afectar la placa de crecimiento, no tiene grandes desplazamientos, su consolidación es rápida y tiene escasa secuela funcional. En el adulto, la fractura suele originarse de un trauma severo, se presenta con desviación de los ejes y con frecuencia deja secuelas funcionales definitivas y en ocasiones invalidantes.

En sujetos ancianos, la fractura se produce con relativa facilidad por mecanismos de baja energía (caídas desde su propia altura), su consolidación es lenta y deja graves secuelas anatómicas o funcionales.

En la **fractura expuesta** los extremos óseos son visibles por la pérdida de continuidad de piel, tejido celular subcutáneo, aponeurosis y musculatura. La **fractura cerrada** se caracteriza por la presencia de piel intacta o con una herida que no guarda relación con el foco de fractura.

Mecanismo de producción

Los mecanismos principales de producción de una fractura son:

1. Traumatismo directo:

- Golpe de alta energía sobre un objeto resistente.
- Caídas de altura.
- Accidentes de tránsito.
- Golpe directo.

2. Traumatismo indirecto:

- Fuerza de torsión o de angulación que actúa sobre el hueso que causa una fractura a cierta distancia del punto de aplicación de la fuerza.
- Fuerzas repetitivas, como las que se presentan cuando una persona corre, pueden ocasionar fracturas por estrés en los pies, los tobillos, la tibia o la cadera.
- Caída desde la propia altura (sujetos ancianos).
- Otras.

Clasificación

Existen varios tipos de fracturas que se clasifican atendiendo a los siguientes factores:

- Estado de la piel (abiertas o cerradas).
- Localización de la fractura en el propio hueso.
- Trazo de la fractura.
- Tipo de desviación de los fragmentos.
- Mecanismo de acción del agente traumático.

Estas clasificaciones son útiles y generales, sin embargo la clasificación **AO/Asif** es la referente para la especialidad.

Según etiología:

- Fracturas producidas por traumatismos directos o indirectos.
- Fracturas por fatiga o estrés.
- Fracturas en hueso patológico.

Según localización: los huesos largos se dividen anatómicamente en tres partes principales: diáfisis, epífisis y metáfisis. La **diáfisis** es la parte más extensa del hueso y corresponde a su zona media; las **epífisis** son los dos extremos del un hueso largo, más gruesos, contienen las superficies articulares del hueso y permiten la inserción de ligamentos y tendones que refuerzan la articulación. Las **metáfisis** corresponde a pequeñas zonas rectangulares comprendidas entre las epífisis y la diáfisis; a ese nivel se encuentra el cartílago de crecimiento de los niños.

Según el compromiso de piel:

- **Cerradas:** son aquellas en las que la fractura no se comunica con el exterior (la piel no ha sido dañada).
- **Abiertas o expuestas:** son aquellas en las que se puede observar el hueso fracturado a simple vista, es decir, existe una herida que deja los fragmentos óseos al descubierto.

Según el grado de compromiso óseo:

- Incompleta (tallo verde, rodete).
- Completas.

Según el mecanismo de producción:

- **Traumatismo directo:** la fractura se produce en el punto sobre el cual incide el agente traumático (ejemplo, una fractura de cúbito subsecuente a un golpe fuerte sobre el antebrazo).
- **Traumatismo indirecto:** la fractura se produce a distancia del lugar donde actuó el agente traumático (ejemplo, una fractura del codo luego de una caída sobre las palmas de las manos).

Según tipo de rasgo (trazo de la fractura):

- **Transversales:** la línea de la fractura es perpendicular al eje longitudinal del hueso.
- **Oblicuas:** la línea de fractura forma un ángulo mayor o menor de 90 grados respecto del eje longitudinal del hueso.
- **Longitudinales:** la línea de fractura sigue el eje longitudinal del hueso.
- **En ala de mariposa:** existen dos líneas de fractura oblicuas y que forman ángulo entre delimitando un fragmento óseo de forma triangular.
- **Conminutas (varios fragmentos):** existen múltiples líneas de fractura, con formación de numerosos fragmentos óseos.
- **Bifocal o segmentaria.**

Diagnóstico

El médico debe realizar un diagnóstico preciso gracias a la correcta anamnesis, prolijo examen físico y solicitud de exámenes de diagnóstico. Durante el examen, el médico indagará sobre el mecanismo que produjo la lesión.

Síntomas: pese a que cada fractura tiene características particulares que dependen del mecanismo de producción, la localización y el estado general previo del paciente, existe un conjunto de síntomas comunes a todas las fracturas que deben ser indagados por el médico. Estos síntomas generales son:

- **Dolor:** es el síntoma capital, suele localizarse sobre el punto de fractura y aumenta de forma notable al menor intento de movilizar el miembro afectado y al ejercer presión, aunque sea muy leve sobre la zona de la lesión.

- **Impotencia funcional:** es la incapacidad de llevar a cabo las actividades en las que normalmente interviene el hueso, a consecuencia tanto de la propia fractura como del dolor que ésta origina.
- **Deformidad:** la distorsión del miembro afectado depende del tipo de fractura. Algunas fracturas producen deformidades características, cuya observación permite efectuar el diagnóstico.
- **Hematoma:** se produce por lesión de los vasos que irrigan el hueso y vasos que nutren tejidos adyacentes.
- **Fiebre:** en ocasiones, sobre todo en fracturas importantes y en sujetos jóvenes, puede presentarse fiebre después de ocurrida una fractura sin que exista evidencia de infección. También puede aparecer fiebre sin indicios de infección debido a la reabsorción normal del hematoma.
- **Paresias y parestesias:** disminución de la sensibilidad o presencia de sensaciones de hormigueo usualmente provocadas por afectación nerviosa.
- **Ruptura de piel y protrusión del hueso.**

Estudios de imagen:

- **Radiografía simple:** examen diagnóstico que utiliza rayos X (forma de energía electromagnética) para producir imágenes de tejidos internos, huesos y órganos en una placa sensible.
- **Tomografía axial computarizada simple:** procedimiento diagnóstico útil para evaluar lesiones óseas y articulares.
- **Tomografía axial computarizada en tres dimensiones:** procedimiento diagnóstico útil para la reconstrucción de la parte ósea afectada y visualizar de mejor forma las fracturas articulares.
- **Resonancia magnética nuclear:** procedimiento diagnóstico basado en la producción de imágenes detalladas de órganos y estructuras corporales a partir de ondas de radiofrecuencia generadas en imanes. Este examen es útil para descartar anomalías relacionadas con la médula espinal y nervios.

Consolidación

La consolidación de una fractura depende del tipo de fractura; existen varias etapas que ocurren hasta que se forma el callo óseo. Las etapas de la consolidación son:

- **Tumefacción:** una vez roto el hueso, en el sitio de la fractura aparece edema por un lapso de 24 horas, debido a hemorragia interior de los tejidos, disminución de la circulación venosa y aumento de la exudación linfática.
- **Hematoma:** en los extremos óseos fracturados se forma un coágulo o hematoma, el cual se organiza en el interior como una masa blanda donde crecen nuevos vasos sanguíneos.
- **Granulación:** el espacio de la cavidad medular se llena con tejido de granulación y se forma una masa semejante a una goma.
- **Formación del callo óseo:** posteriormente se deposita calcio a nivel del tejido de granulación, lo cual se denomina callo; se acepta que la fractura está clínicamente consolidada, es decir, que los extremos óseos se mueven como un solo elemento pero no son lo suficientemente firmes para sostener la tensión.
- **Consolidación o unión ósea:** la consolidación está completa cuando se produce un proceso semejante a la osificación normal. Los osteoblastos favorecen el depósito de sales de calcio en las partes blandas y se produce el endurecimiento progresivo. Los osteoclastos tienden a penetrar a través del hueso neoformado produciendo cavidades y disminuyendo la densidad de la estructura. Se reproduce la cavidad medular y reaparecen las células de la médula.

Diagnóstico por imagen

Existen signos y síntomas que deben ser corroborados mediante estudios de imagen, conforme se detalla en el cuadro 1.

Cuadro 1. Utilidad de los procedimientos diagnósticos de imagen según la sintomatología que exhiba el paciente con fractura.

Clínica	Imagenología
- Dolor	- Radiografía simple
- Impotencia funcional	- Radiografía en proyecciones de estrés
- Equimosis	- Cintigrama óseo
- Deformidad y alteración de los ejes.	- Ecografía
- Crepitación	- TAC
- Movilidad anormal	- RMN

Tratamiento

Frente a una fractura, la primera medida es estabilizar al paciente para posteriormente evaluar los tejidos blandos, inmovilizar la extremidad y efectuar un estudio de imagen que determinará el tratamiento óptimo. En algunos casos será necesario determinar las lesiones asociadas. El tratamiento dependerá del tipo de fractura pudiendo ser ortopédico o quirúrgico. Independientemente del método elegido, el tratamiento de toda fractura se rige por cuatro pasos:

1. Inmovilización de urgencia del miembro o miembros lesionados.
2. Reducción o afrontamiento correcto de los extremos óseos.
3. Inmovilización firme e ininterrumpida hasta que la fractura consolide.
4. Movilización precoz de las articulaciones que no queden incluidas en la inmovilización usada.

Las **indicaciones quirúrgicas absolutas** de una fractura incluyen:

- Fracturas irreductibles.
- Fracturas intraarticulares desplazadas.
- Fractura con daño neurovascular.
- Fractura expuesta contaminada.
- Algunos tipos de disyunciones de fracturas.
- Pseudoartrosis.

Las **indicaciones quirúrgicas relativas** de una fractura incluyen:

- Retardo considerable de la consolidación.
- Fracturas múltiples en politraumatizados.
- Fracturas de difícil manejo en cama o con contención externa.
- Falla en el tratamiento ortopédico.

Se contraindica el tratamiento quirúrgico en fracturas sin desplazamiento, fracturas con infección activa, fracturas multifragmentarias muy conminutas, cuando exista daño severo de las partes blandas, ante una osteoporosis avanzada y cuando coexistan complicaciones médicas.

Complicaciones de las fracturas

Las complicaciones que se observan en un sujeto fracturado pueden ser de diversa índole. Inicialmente el médico debe distinguir las complicaciones inmediatas (subsecuentes al daño que podrían sufrir los tejidos circundantes a la fractura) y las eventuales repercusiones que estas lesiones tengan para el paciente.

Es posible encontrar una hemorragia importante que ponga en peligro la vida del individuo, en cuyo caso el tratamiento de la fractura pasará a un segundo plano. No debe soslayarse el riesgo de una infección en el caso de fracturas abiertas o la posibilidad de complicaciones derivadas del reposo prolongado (neumonía, trombosis) o de la propia intervención quirúrgica.

Las **complicaciones** de una fractura son:

Inmediatas: choque (dolor intenso o hemorragia profusa), lesiones vasculares, nerviosas o viscerales y exposición del foco.

Precoces: se dividen en locales, regionales o generales

- **Locales:** pueden deberse a la misma fractura o ser secundarias al tratamiento instaurado. Las complicaciones locales provocadas por la fractura incluyen infección, necrosis cutánea secundaria y desplazamientos secundarios. Las complicaciones locales secundarias al tratamiento pueden deberse al efecto de la inmovilización (yeso) donde destacan la compresión vascular o nerviosa, escaras por compresión cutánea, rigidez articular y amiotrofia (problema muscular)). Las complicaciones secundarias a la tracción incluyen la infección de aguja K, el desplazamiento de la aguja con sección ósea y complicaciones médicas por un decúbito prolongado (ITU, escaras, BRN, etc.). Entre las complicaciones derivadas del uso de placas destacan la infección, necrosis cutánea secundaria y fractura del material, mientras que las complicaciones secundarias al uso de fijadores externos incluyen la infección localizada del Sharnz, osteítis, lesión de elementos y lesión de elementos nobles al colocar el Sharnz. Se observan complicaciones por el uso de clavos endomedulares, destacando la lesión de elementos nobles al fijar la fractura por el extremo distal o proximal y la pandiafisitis.
- **Regionales:** trombosis venosa profunda, síndrome compartimental y síndrome de Sudeck o algodistrofia.
- **Generales:** trombo embolismo pulmonar secundario a trombosis venosa profunda, embolia grasa, complicaciones anestésicas (cefalea en anestesia raquídea, efectos tóxicos de lidocaína, neumotórax en anestesia del plexo), consecuencias del decúbito y desplazamientos secundarios por osteoporosis o por una cortical adelgazada en sujetos ancianos.

Tardías: es usual observar retardo de la consolidación de la fractura, pseudoartrosis, osteítis, callos viciosos, necrosis postraumática, osificaciones heterotópicas, trastornos tróficos, callos hipertróficos, rigidez articular, artrosis, retracción isquémica de Volkmann, espasmo o trombosis arterial y atrofia muscular. También existen complicaciones terapéuticas tardías por el uso de placas (fractura de extremos de placa, adelgazamiento cortical bajo la placa o stress-shielding. Las complicaciones tardías por el uso de clavos endomedulares incluyen molestias funcionales en relación al extremo proximal de los clavos y tornillos de fijación y osificaciones dolorosas en los extremos proximales).

Se considera como **retardo de consolidación** cuando una fractura no ha consolidado en el tiempo previsto, prolongándose el tiempo de unión en más del 50% del tiempo promedio esperado. Los principales lugares donde ocurre retardo de consolidación son diáfisis del húmero, tercio inferior del cúbito, escafoides, cuello femoral y diáfisis de la tibia. Las características radiológicas del retardo de consolidación son:

- Presencia en los extremos de los fragmentos de una ligera resorción ósea y sin signos de esclerosis; su aspecto es borroso.
- Canal medular está abierto en ambos extremos.
- Línea de fractura amplia y claramente visible.
- Formación del callo externo e interno mínima o ausente.

La **pseudoartrosis** es la condición en la que no puede esperarse una consolidación ósea sin ayuda de una intervención quirúrgica que pueda cambiar favorablemente las condiciones locales. El tratamiento de la pseudoartrosis es quirúrgico. Los tipos de pseudoartrosis son:

- Pseudoartrosis hipertrófica o “en pata de elefante”.
- Pseudoartrosis atrófica.
- Pseudoartrosis donde predomina la falta de contacto por pérdida de masa ósea.

Las características radiológicas de la pseudoartrosis son:

- Esclerosis marcada y extremos óseos redondeados.
- Fragmento proximal convexo y distal cóncavo.
- Persistente brecha entre fragmentos.
- Canal medular cerrado.

Las características radiológicas de una pseudoartrosis que acompaña a la fijación interna son:

- Angulación del sitio de fractura.
- Fractura de placa de fijación y presencia de tornillos sueltos.
- Esclerosis de los extremos óseos.
- Brecha amplia e irregular.
- Callo externo amplio y sin puente medular a través de la zona de fractura.

En una persona sana, las fracturas son siempre provocadas por algún tipo de traumatismo; existen otras fracturas denominadas patológicas, que se presentan en personas con una enfermedad de base (enfermedades orgánicas y propias del debilitamiento óseo propio de la vejez) y sin que se produzca un traumatismo fuerte que justifique la fractura en condiciones normales. Si se aplica más presión de la que pueda soportar sobre un hueso, éste se parte o se rompe; una ruptura ósea independiente de su tamaño se denomina fractura y si el hueso fracturado rompe la piel se denomina fractura abierta (fractura compuesta). La fractura por estrés o sobrecarga es una fisura delgada del hueso y se desarrolla por la aplicación prolongada o repetitiva de una fuerza sobre un sitio determinado del hueso.

Bibliografía

1. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Traumatismos del raquis.** 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2008.
2. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos.** 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
3. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas del húmero proximal.** 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2004.
4. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Patología degenerativa de la columna cervical.** 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
5. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos.** 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
6. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Inestabilidad de tobillo.** 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2004.
7. Conroy, C.; Schwartz, A.; Hoyt, D.B.; Brent Eastman, A.; Pacyna, S.; Holbrook, T.L.; Vaughan, T.; Sise, M.; Kennedy, F.; Velky, T.; Erwin, S.: Upper extremity fracture patterns following motor vehicle crashes differ for drivers and passengers. **Injury.** 38(3):350-7. 2007.
8. Chan, D.; Kraus, J.F.; Riggins, R.S.: Patterns of multiple fracture in accidental injury. **J Trauma.** 13(12):1075-82. 1973.
9. Chen, Michael: **Radiología básica.** 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
10. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología.** 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
11. Dillon, Patricia: **Valoración clínica en enfermería.** 2ed. Ed Interamericana. México. 2008.
12. Freedman, E.L.; Safran, M.R.; Meals, R.A.: Automotive airbag-related upper extremity injuries: a report of three cases. **J Trauma.** 38(4): 577-81. 1995.
13. Gregory, E.; Seligson, D.: Diagnosis and treatment of complications en: Browner, Jupiter, Levine, Trafton: **Skeletal trauma.** Ed W.B. Saunders. Philadelphia. 1992. pp 443-446.
14. Haddad, J.P.; Echave, V.; Brown, R.A.; Scott, H.J.; Thompson, A.G.: Motorcycle accidents: a review of 77 patients treated in a three-month period. **J Trauma.** 16(7):550-7. 1976.
15. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica.** 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

16. Huelke, D.F.; Moore, J.L.; Compton, T.W.; Samuels, J.; Levine, R.S.: Upper extremity injuries related to airbag deployments. **J Trauma**. 38(4):482-8. 1995.
17. Jernigan, M.V.; Rath, A.L.; Duma, S.M.: Severe upper extremity injuries in frontal automobile crashes: the effects of depowered airbags. **Am-J-Emerg-Med**. 23(2):99-105. 2005.
18. Muñoz, E.: Actualización en el manejo de las fracturas abiertas: fracturas abiertas. **Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología**. 1:28. 1987.
19. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. **Clin Orthop Relat Res**. (92):239-50. 1973.
20. Pantoja, O.; Pérez, O.: Fracturas abiertas. **Act-Med-Cartagena**. 2:63. 1990.
21. Ríos, Nidia: **Imagenología**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
22. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1,
23. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología**. 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
24. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
25. Trafton, P.G.: Urgencias ortopédicas en: Ho, M.T.; Saunders, C.E.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias**. Ed Manual Moderno. México. 1991.
26. Vaccaro, Alexander; Ludwig, Steven; Kim, Daniel: **Atlas de lesiones vertebrales en adultos y niños**. 1ed. Ed. Elsevier. Barcelona. 2010.
27. Waddell, James: **Fractures of the proximal femur: improving outcomes**. 1ed. Ed Saunders. Barcelona. 2010.
28. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery**. 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 34

Fracturas abiertas en víctimas de accidentes de tránsito

Fausto Vinicio Grijalva Arroba, Mireya Elizabeth Navarrete Córdova

Introducción

La fractura abierta se define como aquella en la cual existe comunicación del foco de la fractura con el medio ambiente a través de una herida en la piel. La intensidad y la energía del trauma, la severidad del compromiso óseo y de los tejidos blandos definen el tipo de fractura y su clasificación, y orienta su manejo.

Al existir en la fractura expuesta una herida que está en comunicación con la solución de continuidad del hueso, éste hecho agrega un factor agravante que es la posibilidad de infección.

Clasificación: las fracturas abiertas se las puede clasificar en dos grandes grupos: (A) por el tiempo transcurrido y lugar del accidente y (B) según el grado de lesión de partes blandas (Gustillo).

De acuerdo al tiempo transcurrido y lugar del accidente, las fracturas se dividen en dos grupos. Las **fracturas expuestas recientes o no contaminadas** son aquellas fracturas que tienen un tiempo de evolución de hasta seis horas estableciéndose como tiempo límite 12 horas en caso de fracturas abiertas de herida pequeña o puntiforme, sin contusión grave de partes blandas y que además fueron producidas por el hueso al fracturarse (la lesión ocurre desde el interior hacia el exterior) y no por un objeto agresor o bien si la fractura fue producida en lugares limpios.

Las **fracturas expuestas tardías o contaminadas** tienen un tiempo de evolución mayor a 6 horas o fueron producidas por objetos sucios, altamente infectados y evidencian gran destrucción de partes blandas y ausencia de vascularización.

Diagnóstico: dolor, impotencia funcional, sensación de crujido, deformidad de la extremidad, presencia de la herida y contusión variable de los tejidos blandos. Se tomarán radiografías AP y lateral para determinar el grado de desplazamiento y de conminución del hueso. Además, se realizarán proyecciones especiales según el hueso afectado. Es importante explorar pulsos y sensibilidad distales de los miembros lesionados.

Deben considerarse varios aspectos diagnósticos:

- **Anamnesis:** se debe averiguar dónde, cómo y cuando ocurrió el accidente para poder clasificarlo y tomar las medidas terapéuticas necesarias; paralelamente se verificará la presencia de otras lesiones en caso de pacientes polifracturados o politraumatizados. La información precisa de las condiciones del accidente y tiempo transcurrido ayuda a tomar medidas terapéuticas oportunas y correctas. Esta información es trascendental desde el punto de medico-legal.
- **Examen físico:** enfocado a los signos vitales del paciente (pulso, respiración, presión arterial, temperatura, estado de conciencia, color de piel y mucosas, estado de hidratación, etc.), Luego del examen físico general realiza un meticulosos examen segmentario que incluye la revisión de la cabeza, cuello, tórax, abdomen, columna vertebral y extremidades para encontrar o descartar la presencia de otras fracturas o lesiones viscerales, craneales y vasculares. Una vez localizado el sitio de la fractura se procede a reconocer

la magnitud de la lesión de las partes blandas, verificar la presencia de colgajos, el grado de pérdida de vitalidad y vascularidad, existencia de lesión de vasos y nervios importantes así como las alteraciones de la inervación e irrigación para culminar con la posición del segmento fracturario.

- **Examen radiológico:** se realizan proyecciones anteroposterior y lateral, abarcando además las dos articulaciones (proximal y distal) del miembro o segmento fracturado. Se solicitan estudios radiológicos complementarios cuando se sospeche de presencia de fracturas cerradas. Por rutina se realizan exámenes de laboratorio urgentes con hemograma completo, tipificación de grupo sanguíneo y factor Rh.

Clasificación: La clasificación más frecuente de las fracturas abiertas tiene en cuenta el mecanismo de producción, la gravedad del daño de los tejidos blandos, el tipo de fractura y su grado de contaminación. Tiene como ventaja el servir de guía para el tratamiento y evaluación posterior de los resultados.

Gustillo las clasifica en tres tipos:

- **Tipo I:** fractura expuesta con herida pequeña, de menos de 1 cm de diámetro o puntiforme, con escasa contusión o lesión de los tejidos blandos y mínima conminución. La lesión es causada por una fuerza de baja energía siendo producida por lo general de dentro hacia fuera. El compromiso es leve de los tejidos blandos vecinos; la fractura es simple, transversa u oblicua.
- **Tipo II:** herida de la piel es mayor a 1 cm de diámetro, sin arrancamiento del colgajo ni daño extenso de los tejidos blandos; existe discreto aplastamiento, moderada conminución y contaminación. La fractura se asocia a un moderado daño muscular, debido a la energía absorbida en el momento del trauma; la fractura generalmente es simple, transversa, oblicua o con poca conminución. La lesión puede estar contaminada, aunque no severamente.
- **Tipo III:** herida amplia, profunda y extensa asociada a lesión vascular y nerviosa, con devascularización y desvitalización de tejidos. Esta lesión se caracteriza por un severo y extenso daño de los tejidos blandos (piel, músculo y nervios), extrema contaminación e inestabilidad. Por lo general, la piel, músculos y en ocasiones los tejidos neurovasculares están comprometidos y eventualmente se asocia con la presencia de cuerpos extraños en la zona expuesta. La fractura es producida por un trauma de alta energía que causa una lesión ósea conminuta e inestable.

En este grupo se reconocen tres subtipos de fracturas:

- **Tipo III-A:** son fracturas segmentarias o muy conminutas; pese a los desgarros, colgajos y otros traumatismos, después del desbridamiento y lavado los tejidos blandos proporcionan suficiente cobertura al hueso. Usualmente no requieren de cirugía plástica mayores para cubrir el tejido óseo expuesto.
- **Tipo III-B:** se caracteriza por lesiones extensas de tejidos blandos con desgarro perióstico y exposición del hueso, contaminación masiva y conminución grave. Después del lavado y desbridamiento, quedan los fragmentos óseos expuestos por lo que se requiere de colgajos locales o libres.

Se recalca que el trauma es extenso y existe pérdida de tejidos blandos, con compromiso del periostio y exposición ósea, contaminación masiva y conminución severa de la fractura. Estas fracturas usualmente requieren de procedimientos reconstructivos.

- **Tipo III-C:** se asocian a lesión arterial que necesita reparación, independientemente del grado de lesión del tejido blando. Ocurren en lugares altamente contaminados como establos, chiqueros, caballerizas, etc.

Es frecuente observar heridas expuestas en el 30% a 39% de pacientes politraumatizados. Por lo tanto, son pacientes con compromiso de dos o más sistemas y su manejo inicial debe estar enfocado a evaluar las lesiones que ponen en riesgo la vida del paciente.

Tratamiento: parte de una premisa fundamental, toda fractura expuesta es una "urgencia no derivable". El manejo tiene cuatro pilares principales: evitar la infección del hueso y/o partes blandas, alinear los ejes del segmento y reducirlos de la forma más estable, inmovilizar los fragmentos y finalmente cubrir el hueso con las partes blandas y suturar la piel en condiciones óptimas y sin provocar tensión. Posteriormente la atención se centra en restaurar la función del miembro afectado

Del manejo inicial de la fractura depende el resultado final de sobrevivencia del paciente, las incapacidades o discapacidades residuales y la función de la extremidad comprometida. Una fractura abierta debe ser considerada como una herida contaminada; entre el 60% y el 70% de las fracturas abiertas demuestran crecimiento bacteriano a su ingreso por lo que toda fractura abierta requiere tratamiento de emergencia. Se considera que una herida que permanece más de 8 horas sin tratamiento, debe considerarse como herida infectada y no solo contaminada.

Una vez que el paciente llega a la sala de emergencia, debe hacerse profilaxis antitetánica e iniciar con terapia antibiótica. Si la herida llega descubierta, lavar a chorro con abundante suero fisiológico, colocar apósito compresivo estéril y prepararle para limpieza quirúrgica de emergencia en quirófano; si la herida llega cubierta por un apósito, preparar al paciente para limpieza en quirófano.

En el quirófano, bajo anestesia se procede a limpieza y desbridamiento de tejidos blandos y esquirlas óseas desperiostizadas. Posteriormente se decidirá la fijación con tutores externos o utilizar clavo endomedular o bota de yeso para abrir ventana.

La limpieza quirúrgica debe efectuarse en lo posible, durante las 6 primeras horas de producido el accidente, caso contrario la infección comienza a penetrar en el hueso.

Durante la inmovilización se procura que las articulaciones no incluidas en la inmovilización mantengan su funcionamiento funcionando para evitar rigidez posterior; esto se consigue con movilizaciones activas (no pasivas) evitando masajes. Una vez retirada la inmovilización, el tratamiento busca la recuperación funcional de los músculos, los cuales debido al tiempo de inactividad estarán hipotroóficos debiendo indicarse ejercicios propios en cada caso.

La primera atención de una fractura abierta es procurar volver la fractura expuesta en una fractura cerrada y por lo tanto libre de infección siendo el tratamiento de la fractura misma un paso secundario. Se considera que algunas fracturas expuestas grado I y II pueden ser transformadas en cerradas, siempre y cuando cumplan con la condición de ser fracturas de una evolución que no supere seis horas o que no se acompañen de lesiones de partes blandas, vasculares o nerviosas. Si no es posible suturar la piel y para evitar una necrosis y contaminación, se puede cerrar la exposición con músculo y no usar la piel.

El manejo de este tipo de fracturas debe seguir un orden cronológico que a continuación se esboza:

- **En el sitio del accidente:** toda fractura abierta se considera como una urgencia quirúrgica; debe tenerse presente que el objetivo principal del tratamiento es evitar la infección

de la herida. Se considera como herida infectada cuando han transcurrido más de ocho horas desde el momento del accidente hasta que el paciente recibe atención especializada.

La herida será cubierta con material limpio para evitar mayor contaminación; si existe hemorragia se controla mediante vendajes compresivos suaves (el uso de torniquetes está contraindicado). Posteriormente se inmoviliza a la fractura por medio de férulas o inmovilizadores neumáticos.

- **Manejo en sala de urgencias:** estas fracturas se asocian frecuentemente con trauma en otros sistemas y órganos. La evaluación inicial en la sala de urgencias debe seguir los parámetros de tratamiento del paciente politraumatizado. La herida se cubre con un campo o compresa estéril hasta que el paciente sea trasladado al quirófano. Reviste vital importancia documentar en la historia clínica el estado neurovascular de la extremidad afectada.

En forma simultánea a la reanimación y la valoración de otros sistemas, se inicia el tratamiento de la fractura con la toma de muestras para cultivos del foco, inmovilización apropiada y estudios radiológicos que se consideren necesarios. Al mismo tiempo se aplica inmunización antitetánica.

- **Uso de antibióticos:** existen factores inherentes a las fracturas abiertas que predisponen a una sepsis. La pérdida de tejidos blandos, la desvitalización de los mismos y la isquemia son algunos factores. Establecida la infección, se prolonga el tiempo de hospitalización y se incrementa la morbilidad.

El riesgo de infección depende en gran parte del daño asociado de los tejidos blandos. Este riesgo varía según el tipo de fractura abierta estableciéndose un riesgo de 0% a 2% en fracturas tipo I y del 10% al 25% en fracturas Tipo III. Si existe compromiso vascular, el porcentaje de infección aumenta al 50%.

Se recomienda utilizar antibióticos efectivos para gérmenes gram positivos y gram negativos durante 48 a 72 horas mientras se esperan los resultados del cultivo. Si el cultivo es negativo, se suspende la administración de antibióticos mientras que en caso de ser positivo el cultivo debe mantenerse la terapia antibiótica acorde a la sensibilidad del germen cultivado.

Un tratamiento adecuado para fracturas tipo I y II es la combinación de una cefalosporina de primera generación con un aminoglucósido. Si la fractura está asociada a daño vascular (fractura tipo III) o ésta ocurrió en área rural, es conveniente adicionar penicilina cristalina con el objeto de cubrir infección por *Clostridium tetani*.

Las dosis recomendadas de antibióticos son:

- a. **Cefalosporinas de primera generación:** 100 a 200 mg/Kg/día, administradas cada 4 a 6 horas.
- b. **Aminoglucosidos:** dosis de 3 a 5 mg/Kg/día.
- c. **Penicilina cristalina:** dosis de diez millones de unidades por día en adultos y 100.000 unidades Kg/día en niños.

Los antibióticos se reinician nuevamente por 72 horas cuando se hace un cierre primario tardío de la herida, cuando se realiza una reducción abierta y osteosíntesis o cuando por algún motivo se decide cambiar el sistema de fijación que se venía utilizando.

- **Manejo en quirófano (lavado quirúrgico):** este procedimiento es tal vez el más importante en el tratamiento. Debe ser adecuado, copioso y repetitivo; su objetivo es retirar

por medios quirúrgicos y mecánicos todos los tejidos lesionados y contaminados. En quirófano, se prepara cuidadosamente la extremidad de manera convencional, mediante rasurado y lavado con jabón yodado; posteriormente se colocará un torniquete en casos de hemorragia que no puede ser controlada mediante compresión.

El lavado a presión permite el arrastre mecánico y constituye una forma ideal y efectiva de limpieza. Se aconseja irrigación con volúmenes adecuados de solución salina (5 a 9 litros) durante todo el procedimiento.

La remoción de los tejidos desvitalizados debe incluir piel, tejido celular subcutáneo, fascia muscular, músculo y pequeños fragmentos óseos, así como todo material extraño encontrado en la herida. La cantidad de piel que se reseca depende del daño visible al momento de la cirugía. El tejido muscular no viable y contaminado se reseca: los mejores indicadores de viabilidad del mismo son su consistencia, contractibilidad, color y el sangrado. No se dejan expuestos los tendones, ya que se desecan rápidamente; para ello es necesario conservar el peritendón a través del cual llega la irrigación al mismo.

Toda fascia desvitalizada y/o contaminada se puede reseca sin temor a causar déficit funcional. Los fragmentos óseos pequeños que se encuentren libres se retiran, pero si los fragmentos de hueso son de mayor tamaño e importantes para la estabilidad de la fractura, se conservan una vez hayan sido debridados.

Se recomienda repetir el lavado de la herida a las 48 horas y tantas veces como sea necesario, especialmente en fracturas tipo II y III. El cierre primario de estas heridas no es aconsejable bajo ninguna circunstancia.

- **Estabilización de la fractura:** una vez que ha sido lavada la herida, se procede a la fijación de la fractura por **medios internos o externos**. La fijación reduce la tasa de infección, disminuye el dolor, preserva la integridad de los tejidos blandos, facilita el cuidado de los mismos y permite la movilización temprana de la extremidad afectada.

El empleo del yeso tradicional en forma de férulas se reserva únicamente para el tratamiento de algunas fracturas estables tipo I en las que la fijación interna o externa no es necesaria o cuando no se dispone al momento de la limpieza quirúrgica de los elementos para realizar una fijación interna o externa adecuadas, o cuando el médico que hace el primer lavado considere que una férula es el método idóneo para realizar la fijación.

Se utilizan fijadores externos en el manejo de estas fracturas. Poseen ciertas ventajas como son: aplicación sencilla, estabilizan rígidamente la fractura, permiten el examen y limpieza de la herida y facilitan la realización de procedimientos secundarios de cobertura con injertos o colgajos. Este método de fijación es ideal en fracturas abiertas Tipo II y III.

Las indicaciones de fijación interna en fracturas abiertas son:

- Pacientes politraumatizados, en quienes la fijación precoz de las fracturas facilita el manejo en unidades de cuidado intensivo y disminuye la morbilidad-mortalidad asociada.
- Lesiones que comprometen la superficie articular del hueso.
- Fracturas con severo compromiso vascular.
- Pacientes con lesiones severas de miembros y alto riesgo de amputación, los cuales necesitan fijación interna para reimplantarlos.

Para seleccionar el método de estabilización deberá tenerse en cuenta factores como tipo de fractura y sitio anatómico, grado de contaminación de la herida, facilidades hospitalarias y por último conocimiento y experiencia del cirujano.

- **Cierre y cubrimiento de la herida:** no se debe cerrar una herida de fractura abierta en el procedimiento inicial de lavado y desbridamiento. Se recomienda que el cierre se logre en los primeros 10 a 12 días si las condiciones de la herida así lo permiten. Las heridas deben ser desbridadas tantas veces cuanto sea necesario durante la primera semana, con el objeto de mantener una herida limpia, libre de contaminación e infección para que cualquier ulterior procedimiento y cubrimiento programado tengan éxito.

En fracturas tipo I y II se puede planear un cierre primario tardío de la herida en los primeros cinco días; la cicatrización por segunda intención es permisible en algunas ocasiones.

En las fracturas abiertas tipo III-A se recomienda el cierre primario tardío o el uso de autoinjertos libres de piel en los primeros diez días. En las fracturas abiertas tipo III-B y III-C con exposición severa de los huesos y pérdida del tejido blando, el cierre se debe planear en los primeros diez a doce días. Estas fracturas necesitan para su cubrimiento, usar colgajos miocutáneos, transposición de grupos musculares o colgajos libres microvasculares.

- **Rehabilitación:** la restauración de la función de la extremidad afectada es uno de los objetivos en el tratamiento de las fracturas abiertas. La rehabilitación física se iniciará desde el primer día de hospitalización y continúa hasta que la función del miembro afectado sea aceptable.

Será necesario asegurar un soporte psicológico, ya que estas fracturas a menudo producen trastornos emocionales por la misma hospitalización y por la duración del tratamiento se afectan tanto el entorno familiar como laboral del paciente así como la economía del hogar.

Complicaciones de las fracturas abiertas

Retardo de la consolidación: se define como un proceso de osteogénesis reparativa normal en, el cual la velocidad con que suceden las diferentes etapas de consolidación de la fractura es más lenta que lo normal. Entre las causas de retardo de consolidación se señalan:

- Inmovilización inadecuada.
- Inmovilización interrumpida por cambios repetidos de yesos, a menudo innecesarios.
- Infección del foco de fractura: fracturas expuestas (accidentales o quirúrgicas).
- Importante pérdida de sustancia ósea.
- Irrigación sanguínea insuficiente.
- Tracción continua excesiva y prolongada.
- Edad avanzada del paciente.
- Intervenciones quirúrgicas sobre el foco de fractura (desperiostización y osteosíntesis).
- Presencia de cuerpos extraños en el foco de fractura (placas, tornillos, alambres, sequestros, etc.).
- Abandono de la inmovilización (retiro precoz del yeso).
- Inmovilización con yeso en forma deficiente (yeso quebrado) o poco continente.

Manifestaciones clínicas: dolor en el foco de fractura al apoyar o mover el segmento óseo, movilidad anormal y dolorosa en el foco de fractura. En fracturas de miembros inferiores (de carga), sensación de falta de seguridad en el apoyo.

Mediante estudios de imagen se observa descalcificación de los extremos óseos y un canal medular (opérculo) no cerrado; el contorno de los extremos óseos permanece descalcificado (ausencia de fibrosis marginal). Suele encontrarse sombras de calcificaciones en partes blandas en torno al foco de fractura (callo óseo incipiente).

Explorar la herida, examinando la extensión, profundidad y buscar lesiones vasculares y nerviosas y retirar cuerpos extraños presentes en la herida.

Manejo básico en fracturas expuestas

El manejo básico de las fracturas expuestas comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados. Control minucioso de ingesta y excretas.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los pulpejos de los dedos de manos y pies) en fracturas que comprometan un paquete vascular importante.
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas que comprometan un nervio importante. Se recomienda revisar los dermatomas para establecer si la inervación correspondiente a un nervio determinado está indemne.
- Control de la inmovilización.

Debe mantenerse alerta ante alteraciones del nivel de conciencia, hemorragias o choque. Se evaluarán sistemáticamente los signos vitales, se comprobarán vendajes y apósitos en busca de signos de hemorragia, se vigilarán los cambios en la circunferencia de la extremidad (revela una hemorragia interna). Si la pérdida de sangre es significativa deberá compensarse con sangre total; verifique que la historia clínica contenga datos sobre grupo sanguíneo y factor.

Un deterioro circulatorio puede deberse a una obstrucción de la arteria por un coágulo o al efecto compresivo generado por el proceso inflamatorio propio de la fractura o del tratamiento quirúrgico empleado (síndrome compartimental) que constituye una urgencia médica que si no es resuelta, termina en una incapacidad permanente (contracción de Volkmann).

Se evaluará permanentemente el color, pulso y temperatura cutánea en cada dedo de la extremidad afectada al menos cada dos horas en las primeras 24 horas de evolución del traumatismo o postoperatorio. Si existe duda sobre la presencia de pulsos utilice un doppler.

Usualmente el dolor disminuye paulatinamente luego de la reducción de la fractura por lo que toda variación álgida deberá notificarse de inmediato. De igual manera, notifique cambios en la sensibilidad, palidez de la extremidad, cianosis, (afectación venosa), disminución de pulsos periféricos, frialdad anormal, signos de parálisis, presencia de espasmos musculares (debe cambiarse de posición al paciente en forma frecuente, consultar al médico el uso de relajantes musculares y un sedante a la hora de dormir).

Los hallazgos propios del síndrome compartimental incluyen:

- Dolor en aumento con función motora intacta.
- Dolor severo con función motora disminuida.
- Dolor severo, sin función motora y disminución de la sensibilidad pese a que el pulso distal pueda estar presente e intacto.
- Flexión-extensión de los dedos de manos o pies dolorosa.
- Desaparición de la sensibilidad.
- Pérdida de pulsos distales.

Bibliografía

1. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
2. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Patología degenerativa de la columna cervical**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.

3. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
4. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Inestabilidad de tobillo**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2004.
5. Conroy, C.; Schwartz, A.; Hoyt, D.B.; Brent Eastman, A.; Pacyna, S.; Holbrook, T.L.; Vaughan, T.; Sise, M.; Kennedy, F.; Velky, T.; Erwin, S.: Upper extremity fracture patterns following motor vehicle crashes differ for drivers and passengers. **Injury**. 38(3):350-7. 2007.
6. Chan, D.; Kraus, J.F.; Riggins, R.S.: Patterns of multiple fracture in accidental injury. **J Trauma**. 13(12):1075-82. 1973.
7. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
8. Dillon, Patricia: **Valoración clínica en enfermería**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2008.
9. Freedman, E.L.; Safran, M.R.; Meals, R.A.: Automotive airbag-related upper extremity injuries: a report of three cases. **J Trauma**. 38(4): 577-81. 1995.
10. Gregory, E.; Seligson, D.: Diagnosis and treatment of complications en: Browner, Jupiter, Levine, Trafton: **Skeletal trauma**. Ed W.B. Saunders. Philadelphia. 1992. pp 443-446.
11. Haddad, J.P.; Echave, V.; Brown, R.A.; Scott, H.J.; Thompson, A.G.: Motorcycle accidents: a review of 77 patients treated in a three-month period. **J Trauma**. 16(7):550-7. 1976.
12. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica**. 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.
13. Huelke, D.F.; Moore, J.L.; Compton, T.W.; Samuels, J.; Levine, R.S.: Upper extremity injuries related to airbag deployments. **J Trauma**. 38(4):482-8. 1995.
14. Jernigan, M.V.; Rath, A.L.; Duma, S.M.: Severe upper extremity injuries in frontal automobile crashes: the effects of depowered airbags. **Am-J-Emerg-Med**. 23(2):99-105. 2005.
15. Kadas, I.; Magyari, Z.; Vendegh, Z.; Gloviczki, B.: Changing the treatment to reduce complication rate in open tibial fractures. **Int Orthop**. 33(6):1725-31. 2009.
16. Muñoz, E.: Actualización en el manejo de las fracturas abiertas: fracturas abiertas. **Revista Colombiana de Ortopedia y Traumatología**. 1:28. 1987.
17. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. **Clin Orthop Relat Res**. (92):239-50. 1973.
18. Pantoja, O.; Pérez, O.: Fracturas abiertas. **Act-Med-Cartagena**. 2:63. 1990.
19. Ríos, Nidia: **Imagenología**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
20. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1,
21. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología**. 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
22. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
23. Trafton, P.G.: Urgencias ortopédicas en: Ho, M.T.; Saunders, C.E.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias**. Ed Manual Moderno. México. 1991.
24. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery**. 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 35

Trauma de extremidades en víctimas de accidentes de tránsito

Marco Vinicio Flores Boada, Martha Verónica Lugo Tapia

Introducción

Este tipo de traumas, en forma eventual comprometen la vida de la víctima; el trauma de extremidades de acuerdo al riesgo para el paciente se clasifica de la siguiente manera:

- Pacientes con lesiones únicas en las extremidades sin otras lesiones en otros sitios, que no ponen en peligro la vida del paciente (fractura de radio, fractura de cúbito, fractura de clavícula).
- Pacientes con lesiones en extremidades sin otras lesiones en otros sitios, que tienen un riesgo para la vida del paciente (fractura de fémur conlleva un riesgo de embolia grasa y complicaciones pulmonares).
- Pacientes con lesiones en extremidades y otros sitios que ponen en peligro la vida (fractura de húmero junto a trauma craneoencefálico, fractura de peroné junto a trauma torácico).
- Pacientes con lesiones en extremidades que no conllevan riesgo vital sumado a lesiones potencialmente letales en otros sitios.

Durante la evaluación primaria se deberá identificar el riesgo vital de la lesión para priorizar la atención (ver anexo sobre triage). Toda lesión de extremidades que impliquen riesgo vital deben diagnosticarse y tratarse inmediatamente, especialmente en lesiones traumáticas que producen hemorragia severa, la cual será controlada mediante compresión directa sobre la herida con apósitos estériles no muy gruesos (se evita así que absorban demasiada sangre dificultando cuantificar la cantidad de sangre perdida). El uso de torniquetes están indicados en amputaciones traumáticas sangrantes (se posicionan 5 a 10 cm sobre el borde de la amputación) y en hemorragias copiosas que no cedan a la compresión. Si la hemorragia es interna (que acompaña en ocasiones a fracturas no expuestas) se puede producir un efecto de tercer espacio (usualmente entre las fascias de los músculos) que puede contener una cantidad considerable de sangre. Por ejemplo, una fractura de fémur puede contener entre 1000 ml a 2000 ml de sangre; por este motivo es extremadamente importante localizar el sitio de sangrado interno y evitar que ocurra un choque hipovolémico.

Lesiones en extremidades

Dependerá de la energía cinética la gravedad de las lesiones. Es factible encontrar fracturas, luxaciones, luxofracturas (combinación de las dos primeras), desgarros, lesiones de tejidos blandos (músculos, tendones, aponeurosis, vasos sanguíneos, nervios, etc.) y amputaciones.

Signos y síntomas: dolor a la palpación, edema, crepitación, disminución de la capacidad motora, aumento del rango articular (en luxaciones), alteración de la sensibilidad, alteración de la perfusión distal.

Manejo prehospitalario

Las extremidades lesionadas se movilizarán lo menos posible, procurando mantenerlas fijas desde la región proximal y distal a la lesión, con un grado de tracción en el sentido del hueso y en dirección distal. De esta forma, el miembro afectado se lleva a una posición neutra y se inmoviliza correctamente la extremidad. Si la manipulación produce dolor inmovi-

lice la extremidad en la posición en que se encuentra.

El objetivo de la inmovilización es prevenir el movimiento adicional de la fractura que tiene riesgos adicionales como es la laceración de vasos sanguíneos o de paquetes nervioso. Estabilizada la fractura facilita el transporte de la víctima.

Los materiales para inmovilizar fracturas son variados y pueden obtenerse incluso en el mismo lugar del accidente. El uso y manejo del material de inmovilización debe ser sencillo, proporcionan apoyo a la extremidad y mantienen inmóvil la zona de lesión. Las férulas serán maleables y fácilmente adaptables a la extremidad y una vez colocadas, no deben comprimir la extremidad afectada.

El rescatista durante la evaluación primaria realizará la evaluación neurológica en lo que a sensibilidad y motricidad se refiere, a fin de descartar lesiones nerviosas.

Fracturas abiertas

Definición: la fractura abierta se define como aquella en la cual existe comunicación del foco de la fractura con el medio ambiente a través de una herida en la piel. La intensidad y la energía del trauma, la severidad del compromiso óseo y de los tejidos blandos definen el tipo de fractura y su clasificación, y orienta su manejo. Al existir en la fractura expuesta una herida que está en comunicación con la solución de continuidad del hueso, éste hecho agrega un factor agravante que es la posibilidad de infección.

Clasificación: las fracturas abiertas se las puede clasificar en dos grandes grupos: (A) por el tiempo transcurrido y lugar del accidente y (B) según el grado de lesión de partes blandas (Gustillo). De acuerdo al tiempo transcurrido y lugar del accidente, las fracturas se dividen en dos grupos. Las **fracturas expuestas recientes no contaminadas** son aquellas fracturas que tienen un tiempo de evolución de hasta seis horas estableciéndose como tiempo límite 12 horas en caso de fracturas abiertas de herida pequeña o puntiforme, sin contusión grave de partes blandas y que además fueron producidas por el hueso al fracturarse (la lesión ocurre desde el interior hacia el exterior) y no por un objeto agresor o bien si la fractura fue producida en lugares limpios.

Las **fracturas expuestas tardías o contaminadas** tienen un tiempo de evolución mayor a 6 horas o fueron producidas por objetos sucios, altamente infectados y evidencian gran destrucción de partes blandas y ausencia de vascularización.

Diagnóstico: dolor, impotencia funcional, sensación de crujido, deformidad de la extremidad, presencia de la herida y contusión variable de los tejidos blandos. Se tomarán radiografías AP y lateral para determinar el grado de desplazamiento y de conminución del hueso. Además, se realizarán proyecciones especiales según el hueso afectado. Es importante explorar pulsos y sensibilidad distales de los miembros lesionados.

Deben considerarse varios aspectos diagnósticos:

- **Anamnesis:** se debe averiguar dónde, cómo y cuando ocurrió el accidente para poder clasificarlo y tomar las medidas terapéuticas necesarias; paralelamente se verificará la presencia de otras lesiones en caso de pacientes polifracturados o politraumatizados. La información precisa de las condiciones del accidente y tiempo transcurrido ayuda a tomar medidas terapéuticas oportunas y correctas. Esta información es trascendental desde el punto de medico-legal.
- **Examen físico:** enfocado a los signos vitales del paciente (pulso, respiración, presión arterial, temperatura, estado de conciencia, color de piel y mucosas, estado de hidratación, etc.), Luego del examen físico general realiza un meticoloso examen segmentario

que incluye la revisión de la cabeza, cuello, tórax, abdomen, columna vertebral y extremidades para encontrar o descartar la presencia de otras fracturas o lesiones viscerales, craneales y vasculares. Una vez localizado el sitio de la fractura se procede a reconocer la magnitud de la lesión de las partes blandas, verificar la presencia de colgajos, el grado de pérdida de vitalidad y vascularidad, existencia de lesión de vasos y nervios importantes así como las alteraciones de la inervación e irrigación para culminar con la posición del segmento fracturario.

- **Examen radiológico:** se realizan proyecciones anteroposterior y lateral, abarcando además las dos articulaciones (proximal y distal) del miembro o segmento fracturado. Se solicitan estudios radiológicos complementarios cuando se sospeche de presencia de fracturas cerradas. Por rutina se realizan exámenes de laboratorio urgentes con hemograma completo, tipificación de grupo sanguíneo y factor Rh.

Clasificación: La clasificación más frecuente de las fracturas abiertas tiene en cuenta el mecanismo de producción, la gravedad del daño de los tejidos blandos, el tipo de fractura y su grado de contaminación. Tiene como ventaja el servir de guía para el tratamiento y evaluación posterior de los resultados.

Gustillo las clasifica en tres tipos:

- **Tipo I:** fractura expuesta con herida pequeña, de menos de 1 cm de diámetro o puntiforme, con escasa contusión o lesión de los tejidos blandos y mínima conminución. La lesión es causada por una fuerza de baja energía siendo producida por lo general de dentro hacia fuera. El compromiso es leve de los tejidos blandos vecinos; la fractura es simple, transversa u oblicua.
- **Tipo II:** herida de la piel es mayor a 1 cm de diámetro, sin arrancamiento del colgajo ni daño extenso de los tejidos blandos; existe discreto aplastamiento, moderada conminución y contaminación. La fractura se asocia a un moderado daño muscular, debido a la energía absorbida en el momento del trauma; la fractura generalmente es simple, transversa, oblicua o con poca conminución. La lesión puede estar contaminada, aunque no severamente.
- **Tipo III:** herida amplia, profunda y extensa asociada a lesión vascular y nerviosa, con devascularización y desvitalización de tejidos. Esta lesión se caracteriza por un severo y extenso daño de los tejidos blandos (piel, músculo y nervios), extrema contaminación e inestabilidad. Por lo general, la piel, músculos y en ocasiones los tejidos neurovasculares están comprometidos y eventualmente se asocia con la presencia de cuerpos extraños en la zona expuesta. La fractura es producida por un trauma de alta energía que causa una lesión ósea conminuta e inestable. En este grupo se reconocen tres subtipos de fracturas:

Tipo III-A: son fracturas segmentarias o muy conminutas; pese a los desgarros, colgajos y otros traumatismos, después del desbridamiento y lavado los tejidos blandos proporcionan suficiente cobertura al hueso. Usualmente no requieren de cirugía plástica mayores para cubrir el tejido óseo expuesto.

Tipo III-B: se caracteriza por lesiones extensas de tejidos blandos con desgarramiento perióstico y exposición del hueso, contaminación masiva y conminución grave. Después del lavado y desbridamiento, quedan los fragmentos óseos expuestos por lo que se requiere de colgajos locales o libres.

Se recalca que el trauma es extenso y existe pérdida de tejidos blandos, con compromiso del periostio y exposición ósea, contaminación masiva y conminución severa de la

fractura. Estas fracturas usualmente requieren de procedimientos reconstructivos.

Tipo III-C: se asocian a lesión arterial que necesita reparación, independientemente del grado de lesión del tejido blando. Ocurren en lugares altamente contaminados como establos, chiqueros, caballerizas, etc.

Es frecuente observar heridas expuestas en el 30% a 39% de pacientes politraumatizados. Por lo tanto, son pacientes con compromiso de dos o más sistemas y su manejo inicial debe estar enfocado a evaluar las lesiones que ponen en riesgo la vida del paciente.

Tratamiento: parte de una premisa fundamental, toda fractura expuesta es una "urgencia no derivable". El manejo tiene cuatro pilares principales: evitar la infección del hueso y/o partes blandas, alinear los ejes del segmento y reducirlos de la forma más estable, inmovilizar los fragmentos y finalmente cubrir el hueso con las partes blandas y suturar la piel en condiciones óptimas y sin provocar tensión. Posteriormente la atención se centra en restaurar la función del miembro afectado

Del manejo inicial de la fractura depende el resultado final de sobrevivida del paciente, las incapacidades o discapacidades residuales y la función de la extremidad comprometida. Una fractura abierta debe ser considerada como una herida contaminada; entre el 60% y el 70% de las fracturas abiertas demuestran crecimiento bacteriano a su ingreso por lo que toda fractura abierta requiere tratamiento de emergencia.

Se considera que una herida que permanece más de 8 horas sin tratamiento, debe considerarse como herida infectada y no solo contaminada. Una vez que el paciente llega a la sala de emergencia, debe hacerse profilaxis antitetánica e iniciar con terapia antibiótica. Si la herida llega descubierta, lavar a chorro con abundante suero fisiológico, colocar apósito compresivo estéril y prepararle para limpieza quirúrgica de emergencia en quirófano; si la herida llega cubierta por un apósito, preparar al paciente para limpieza en quirófano.

En el quirófano, bajo anestesia se procede a limpieza y desbridamiento de tejidos blandos y esquirlas óseas desperiostizadas. Posteriormente se decidirá la fijación con tutores externos o utilizar clavo endomedular o bota de yeso para abrir ventana.

La limpieza quirúrgica debe efectuarse en lo posible, durante las 6 primeras horas de producido el accidente, caso contrario la infección comienza a penetrar en el hueso.

Durante la inmovilización se procura que las articulaciones no incluidas en la inmovilización mantengan su funcionamiento funcionando para evitar rigidez posterior; esto se consigue con movilizaciones activas (no pasivas) evitando masajes. Una vez retirada la inmovilización, el tratamiento busca la recuperación funcional de los músculos, los cuales debido al tiempo de inactividad estarán hipotróficos debiendo indicarse ejercicios propios en cada caso.

La primera atención de una fractura abierta es procurar volver la fractura expuesta en una fractura cerrada y por lo tanto libre de infección siendo el tratamiento de la fractura misma un paso secundario. Se considera que algunas fracturas expuestas grado I y II pueden ser transformadas en cerradas, siempre y cuando cumplan con la condición de ser fracturas de una evolución que no supere seis horas o que no se acompañen de lesiones de partes blandas, vasculares o nerviosas. Si no es posible suturar la piel y para evitar una necrosis y contaminación, se puede cerrar la exposición con músculo y no usar la piel.

El manejo de este tipo de fracturas debe seguir un orden cronológico que a continuación se esboza:

En el sitio del accidente: toda fractura abierta se considera como una urgencia quirúrgica; debe tenerse presente que el objetivo principal del tratamiento es evitar la infección de la herida. Se considera como herida infectada cuando han transcurrido más de ocho horas desde el momento del accidente hasta que el paciente recibe atención especializada. La herida será cubierta con material limpio para evitar mayor contaminación; si existe hemorragia se controla mediante vendajes compresivos suaves (el uso de torniquetes está contraindicado). Posteriormente se inmoviliza a la fractura por medio de férulas o inmovilizadores neumáticos.

Manejo en sala de urgencias: estas fracturas se asocian frecuentemente con trauma en otros sistemas y órganos. La evaluación inicial en la sala de urgencias debe seguir los parámetros de tratamiento del paciente politraumatizado. La herida se cubre con un campo o compresa estéril hasta que el paciente sea trasladado al quirófano. Reviste vital importancia documentar en la historia clínica el estado neurovascular de la extremidad afectada.

En forma simultánea a la reanimación y la valoración de otros sistemas, se inicia el tratamiento de la fractura con la toma de muestras para cultivos del foco, inmovilización apropiada y estudios radiológicos que se consideren necesarios. Al mismo tiempo se aplica inmunización antitetánica.

Uso de antibióticos: existen factores inherentes a las fracturas abiertas que predisponen a una sepsis. La pérdida de tejidos blandos, la desvitalización de los mismos y la isquemia son algunos factores. Establecida la infección, se prolonga el tiempo de hospitalización y se incrementa la morbilidad.

El riesgo de infección depende en gran parte del daño asociado de los tejidos blandos. Este riesgo varía según el tipo de fractura abierta estableciéndose un riesgo de 0% a 2% en fracturas tipo I y del 10% al 25% en fracturas Tipo III. Si existe compromiso vascular, el porcentaje de infección aumenta al 50%.

Se recomienda utilizar antibióticos efectivos para gérmenes gram positivos y gram negativos durante 48 a 72 horas mientras se esperan los resultados del cultivo. Si el cultivo es negativo, se suspende la administración de antibióticos mientras que en caso de ser positivo el cultivo debe mantenerse la terapia antibiótica acorde a la sensibilidad del germen cultivado.

Un tratamiento adecuado para fracturas tipo I y II es la combinación de una cefalosporina de primera generación con un aminoglucósido. Si la fractura está asociada a daño vascular (fractura tipo III) o ésta ocurrió en área rural, es conveniente adicionar penicilina cristalina con el objeto de cubrir infección por *Clostridium tetani*.

Las dosis recomendadas de antibióticos son:

- **Cefalosporinas de primera generación:** 100 a 200 mg/Kg/día, administradas cada 4 a 6 horas.
- **Aminoglucosidos:** dosis de 3 a 5 mg/Kg/día.
- **Penicilina cristalina:** dosis de diez millones de unidades por día en adultos y 100.000 unidades Kg/día en niños.

Los antibióticos se reinician nuevamente por 72 horas cuando se hace un cierre primario tardío de la herida, cuando se realiza una reducción abierta y osteosíntesis o cuando por algún motivo se decide cambiar el sistema de fijación que se venía utilizando.

Manejo en quirófano (lavado quirúrgico): este procedimiento es tal vez el más importante en el tratamiento. Debe ser adecuado, copioso y repetitivo; su objetivo es retirar por medios quirúrgicos y mecánicos todos los tejidos lesionados y contaminados. En quirófano, se prepara cuidadosamente la extremidad de manera convencional, mediante rasurado y

lavado con jabón yodado; posteriormente se colocará un torniquete en casos de hemorragia que no puede ser controlada mediante compresión.

El lavado a presión permite el arrastre mecánico y constituye una forma ideal y efectiva de limpieza. Se aconseja irrigación con volúmenes adecuados de solución salina (5 a 9 litros) durante todo el procedimiento.

La remoción de los tejidos desvitalizados debe incluir piel, tejido celular subcutáneo, fascia muscular, músculo y pequeños fragmentos óseos, así como todo material extraño encontrado en la herida. La cantidad de piel que se reseca depende del daño visible al momento de la cirugía. El tejido muscular no viable y contaminado se reseca: los mejores indicadores de viabilidad del mismo son su consistencia, contractibilidad, color y el sangrado. No se dejan expuestos los tendones, ya que se desecan rápidamente; para ello es necesario conservar el peritendón a través del cual llega la irrigación al mismo.

Toda fascia desvitalizada y/o contaminada se puede reseca sin temor a causar déficit funcional. Los fragmentos óseos pequeños que se encuentren libres se retiran, pero si los fragmentos de hueso son de mayor tamaño e importantes para la estabilidad de la fractura, se conservan una vez hayan sido debridados.

Se recomienda repetir el lavado de la herida a las 48 horas y tantas veces como sea necesario, especialmente en fracturas tipo II y III. El cierre primario de estas heridas no es aconsejable bajo ninguna circunstancia.

Estabilización de la fractura: una vez que ha sido lavada la herida, se procede a la fijación de la fractura por **medios internos o externos**. La fijación reduce la tasa de infección, disminuye el dolor, preserva la integridad de los tejidos blandos, facilita el cuidado de los mismos y permite la movilización temprana de la extremidad afectada.

El empleo del yeso tradicional en forma de férulas se reserva únicamente para el tratamiento de algunas fracturas estables tipo I en las que la fijación interna o externa no es necesaria o cuando no se dispone al momento de la limpieza quirúrgica de los elementos para realizar una fijación interna o externa adecuadas, o cuando el médico que hace el primer lavado considere que una férula es el método idóneo para realizar la fijación.

Se utilizan fijadores externos en el manejo de estas fracturas. Poseen ciertas ventajas como son: aplicación sencilla, estabilizan rígidamente la fractura, permiten el examen y limpieza de la herida y facilitan la realización de procedimientos secundarios de cobertura con injertos o colgajos. Este método de fijación es ideal en fracturas abiertas Tipo II y III.

Las indicaciones de fijación interna en fracturas abiertas son:

- Pacientes politraumatizados, en quienes la fijación precoz de las fracturas facilita el manejo en unidades de cuidado intensivo y disminuye la morbilidad-mortalidad asociada.
- Lesiones que comprometen la superficie articular del hueso.
- Fracturas con severo compromiso vascular.
- Pacientes con lesiones severas de miembros y alto riesgo de amputación, los cuales necesitan fijación interna para reimplantarlos.

Para seleccionar el método de estabilización deberá tenerse en cuenta factores como tipo de fractura y sitio anatómico, grado de contaminación de la herida, facilidades hospitalarias y por último conocimiento y experiencia del cirujano.

Cierre y cubrimiento de la herida: no se debe cerrar una herida de fractura abierta en el procedimiento inicial de lavado y desbridamiento. Se recomienda que el cierre se logre en los primeros 10 a 12 días si las condiciones de la herida así lo permiten. Las heridas deben

ser desbridadas tantas veces cuanto sea necesario durante la primera semana, con el objeto de mantener una herida limpia, libre de contaminación e infección para que cualquier ulterior procedimiento y cubrimiento programado tengan éxito.

En fracturas tipo I y II se puede planear un cierre primario tardío de la herida en los primeros cinco días; la cicatrización por segunda intención es permisible en algunas ocasiones.

En las fracturas abiertas tipo III-A se recomienda el cierre primario tardío o el uso de autoinjertos libres de piel en los primeros diez días. En las fracturas abiertas tipo III-B y III-C con exposición severa de los huesos y pérdida del tejido blando, el cierre se debe planear en los primeros diez a doce días. Estas fracturas necesitan para su cubrimiento, usar colgajos miocutáneos, transposición de grupos musculares o colgajos libres microvasculares.

Rehabilitación: la restauración de la función de la extremidad afectada es uno de los objetivos en el tratamiento de las fracturas abiertas. La rehabilitación física se iniciará desde el primer día de hospitalización y continúa hasta que la función del miembro afectado sea aceptable.

Será necesario asegurar un soporte psicológico, ya que estas fracturas a menudo producen trastornos emocionales por la misma hospitalización y por la duración del tratamiento se afectan tanto el entorno familiar como laboral del paciente así como la economía del hogar.

Complicaciones de las fracturas abiertas

Retardo de la consolidación: se define como un proceso de osteogénesis reparativa normal en, el cual la velocidad con que suceden las diferentes etapas de consolidación de la fractura es más lenta que lo normal.

Entre las causas de retardo de consolidación se señalan:

- Inmovilización inadecuada.
- Inmovilización interrumpida por cambios repetidos de yesos, a menudo innecesarios.
- Infección del foco de fractura: fracturas expuestas (accidentales o quirúrgicas).
- Importante pérdida de sustancia ósea.
- Irrigación sanguínea insuficiente.
- Tracción continua excesiva y prolongada.
- Edad avanzada del paciente.
- Intervenciones quirúrgicas sobre el foco de fractura (desperiostización y osteosíntesis).
- Presencia de cuerpos extraños en el foco de fractura (placas, tornillos, alambres, se-cuestros, etc.).
- Abandono de la inmovilización (retiro precoz del yeso).
- Inmovilización con yeso en forma deficiente (yeso quebrado) o poco continente.

Manifestaciones clínicas: dolor en el foco de fractura al apoyar o mover el segmento óseo, movilidad anormal y dolorosa en el foco de fractura. En fracturas de miembros inferiores (de carga), sensación de falta de seguridad en el apoyo. Mediante estudios de imagen se observa descalcificación de los extremos óseos y un canal medular (opérculo) no cerrado; el contorno de los extremos óseos permanece descalcificado (ausencia de fibrosis marginal). Suele encontrarse sombras de calcificaciones en partes blandas en torno al foco de fractura (callo óseo incipiente). Explorar la herida, examinando la extensión, profundidad y buscar lesiones vasculares y nerviosas y retirar cuerpos extraños presentes en la herida.

Manejo inmediato de fracturas expuestas

El manejo de fracturas expuestas comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados. Control minucioso de ingesta y excretas.

- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los pulpejos de los dedos de manos y pies) en fracturas que comprometan un paquete vascular importante.
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas que comprometan un nervio importante. Se recomienda revisar los dermatomas para establecer si la innervación correspondiente a un nervio determinado está indemne.
- Control de la inmovilización según las recomendaciones proporcionadas por el médico.
- Control del dolor con analgésicos de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Asistir al paciente en la alimentación, higiene y necesidades fisiológicas, de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Preparación del campo operatorio
- Control de apósitos si se sometió al paciente a osteosíntesis. Es fundamental prestar atención a los vendajes postoperatorios.

El personal debe mantenerse alerta ante alteraciones del nivel de conciencia, hemorragias o choque. Se evaluarán sistemáticamente los signos vitales, se comprobarán vendajes y apósitos en busca de signos de hemorragia, se vigilarán los cambios en la circunferencia de la extremidad (revela una hemorragia interna). Si la pérdida de sangre es significativa deberá compensarse con sangre total; verifique que la historia clínica contenga datos sobre grupo sanguíneo y factor.

Un deterioro circulatorio puede deberse a una obstrucción de la arteria por un coágulo o al efecto compresivo generado por el proceso inflamatorio propio de la fractura o del tratamiento quirúrgico empleado (síndrome compartimental) que constituye una urgencia médica que si no es resuelta, termina en una incapacidad permanente (contracción de Volkmann).

El **equipo de trauma** debe evaluar el color, pulso y temperatura cutánea en cada dedo de la extremidad afectada al menos cada dos horas en las primeras 24 horas de evolución del traumatismo o postoperatorio. Si existe duda sobre la presencia de pulsos utilice un doppler.

Usualmente el dolor disminuye paulatinamente luego de la reducción de la fractura por lo que toda variación álgida deberá notificarse de inmediato. De igual manera, notifique cambios en la sensibilidad, palidez de la extremidad, cianosis, (afectación venosa), disminución de pulsos periféricos, frialdad anormal, signos de parálisis, presencia de espasmos musculares (debe cambiarse de posición al paciente en forma frecuente, consultar al médico el uso de relajantes musculares y un sedante a la hora de dormir).

Los hallazgos propios del síndrome compartimental incluyen:

- Dolor en aumento con función motora intacta.
- Dolor severo con función motora disminuida.
- Dolor severo, sin función motora y disminución de la sensibilidad pese a que el pulso distal pueda estar presente e intacto.
- Flexión-extensión de los dedos de manos o pies dolorosa.
- Desaparición de la sensibilidad.
- Pérdida de pulsos distales.

Bibliografía

1. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Traumatismos del raquis**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2008.
2. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
3. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas del húmero proximal**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2004.

4. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Patología degenerativa de la columna cervical**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
5. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
6. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Inestabilidad de tobillo**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2004.
7. Chan, D.; Kraus, J.F.; Riggins, R.S.: Patterns of multiple fracture in accidental injury. **J Trauma**. 13(12):1075-82. 1973.
8. Chen, Michael: **Radiología básica**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
9. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
10. Gregory, E.; Seligson, D.: Diagnosis and treatment of complications en: Browner, Jupiter, Levine, Trafton: **Skeletal trauma**. Ed W.B. Saunders. Philadelphia. 1992. pp 443-446.
11. Haddad, J.P.; Echave, V.; Brown, R.A.; Scott, H.J.; Thompson, A.G.: Motorcycle accidents: a review of 77 patients treated in a three-month period. **J Trauma**. 16(7):550-7. 1976.
12. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica**. 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.
13. Huelke, D.F.; Moore, J.L.; Compton, T.W.; Samuels, J.; Levine, R.S.: Upper extremity injuries related to airbag deployments. **J Trauma**. 38(4):482-8. 1995.
14. Jernigan, M.V.; Rath, A.L.; Duma, S.M.: Severe upper extremity injuries in frontal automobile crashes: the effects of depowered airbags. **Am-J-Emerg-Med**. 23(2):99-105. 2005.
15. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. **Clin Orthop Relat Res**. (92):239-50. 1973.
16. Pantoja, O.; Pérez, O.: Fracturas abiertas. **Act-Med-Cartagena**. 2:63. 1990.
17. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1,
18. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología**. 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
19. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
20. Trafton, P.G.: Urgencias ortopédicas en: Ho, M.T.; Saunders, C.E.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias**. Ed Manual Moderno. México. 1991.
21. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery**. 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 36

Fracturas de miembro superior

*Marco Vinicio Flores Boada, Luis Miguel Valdivieso Vargas,
Raúl Fernando Garzón Montenegro, María José Ramírez Trujillo*

Clavícula y escápula

1. Fractura de clavícula

La fractura de clavícula es producida mecanismo indirecto (caída sobre la mano u hombro) o por un mecanismo directo (trauma directo). Habitualmente las fracturas se localizan en el tercio medio de la clavícula; son eventuales las complicaciones locales como perforación cutánea y exposición ósea, lesión vascular o nerviosa y hemotórax. El desplazamiento reviste poca importancia; constituyen el 15% de todas las fracturas.

Diagnóstico: se basa por en la presencia de dolor, tumefacción, crepitación en el foco de fractura, equimosis y signo de la tecla. La fractura según su ubicación afecta especialmente el tercio medio (80%), seguido del tercio distal (10% a 15%) y tercio proximal (5%).

Estudios de imagen: radiografías en proyección AP de hombro y AP lordótica.

Figura 1. Fractura de clavícula en tercio medio. Clasificación grupo I



Clasificación: la clasificación más utilizada es la de **Allman**

Grupo I:	Tercio medio.
Grupo II:	Tercio distal. • Tipo I. Desplazamiento medial: fractura interligamentosa coraco- claviculares (conoide y trapezoide) y del ligamento acromio clavicular. • Tipo II. Desplazamiento secundario a una fractura medial a los ligamentos coraco-claviculares (conoide y trapezoide). • Tipo II A: conoide y trapezoide anclado al segmento distal. • Tipo II B: conoide roto y trapezoide anclado al segmento distal. • Tipo III. Fractura de la superficie articular acromioclavicular sin lesión ligamentaria.
Grupo III:	Tercio proximal.

Tratamiento: en la mayoría de fracturas claviculares se realiza un tratamiento incruento; en recién nacidos bastan pequeños cuidados generales y un imperdible de la muñeca sujetado a la camisa. En niños de 1 a 5 años se utiliza cabestrillo y en el resto de pacientes se coloca un vendaje en 8 de guarismo (split clavicular) durante 4 a 6 semanas, dependiendo de la edad. El tratamiento quirúrgico tiene indicaciones precisas y se realiza frecuentemente con placa DCP con toma de 6 corticales a cada lado cuando existe:

- Pseudoartrosis de clavícula.
- Compromiso neurovascular.
- Fracturas del tercio externo con arrancamiento de los ligamentos coracoclaviculares.
- Inminencia de exposición del foco de fractura.

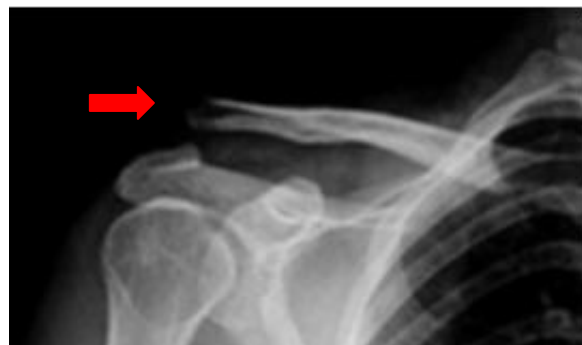
2. Luxación acromioclavicular

La luxación acromioclavicular es la pérdida del contacto de la superficie articular entre el acromion y la clavícula. Esta lesión es producida por un mecanismo indirecto (caída sobre la mano u hombro) o por un mecanismo directo (trauma directo). Es frecuente en deportistas y constituye el 5% de todas las luxaciones.

Diagnóstico: dolor a nivel de la articulación, signo de la falsa charretera y signo de la tecla.

Estudios de imagen: radiografías AP de hombro sin carga y con carga (3 Kg atados a la muñeca).

Figura 2. Luxación acromio-clavicular.



Clasificación: la clasificación utilizada es la de **Rockwood** (acromio clavicular).

Tipo I:	esguince del ligamento acromioclavicular.
Tipo II:	rotura del ligamento acromioclavicular, rotura articular y esguince de los ligamentos coracoclaviculares (conoide y trapezoide).
Tipo III:	rotura del ligamento acromioclavicular y ligamentos coracoclaviculares (conoide y trapezoide) con luxación de la articulación acromioclavicular.
Tipo IV:	lesiones del tipo III más una clavícula distal desplazada en sentido postero-lateral, hacia o a través del músculo trapecio.
Tipo V:	lesiones del tipo III más una clavícula distal desplazada hacia arriba 100% a 300%.
Tipo VI:	lesiones del tipo III más una clavícula distal desplazada por debajo del acromion.

Tratamiento: depende del grado de lesión; será de manejo quirúrgico los tipos III, IV, V, VI y en las luxaciones inveteradas. Los luxaciones tipo I y II requieren de un manejo ortopédico. En los grados leves (esguince y subluxación acromioclavicular) se observa al estudio radiológico cierta congruencia articular entre la clavícula y el acromion mientras que en los casos graves (luxación acromioclavicular) existe separación completa de ambas superficies articulares, siendo evidente a la inspección la prominencia del extremo distal de la clavícula que por presión puede desplazarse hacia abajo (signo de la tecla).

En las luxaciones acromioclaviculares tipo I y II, el tratamiento será ortopédico mediante cabestrillo o vendaje de Jones. El manejo de las luxaciones tipo III aún es controvertido respecto a si es ortopédico o quirúrgico; dependerá del caso el uso de un vendaje de Jones, férula de coaptación o cirugía. En las luxaciones tipo IV, V y VI donde existe rotura de los ligamentos coracoclaviculares (trapezoide y conoide) sumado a un desplazamiento amplio, se recomienda tratamiento quirúrgico.

3. Luxación esternoclavicular

Consiste en la separación de la superficie articular entre la clavícula y el esternón; la lesión es rara y de difícil diagnóstico. Constituye el 1,5% de todas las luxaciones.

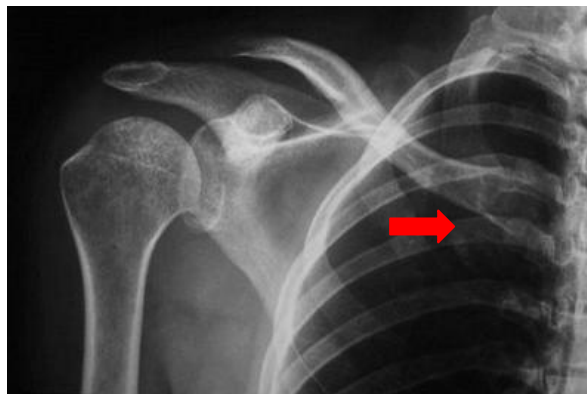
Diagnóstico: se basa en la presencia de dolor, tumefacción, protrusión hacia adelante y arriba cuando la luxación es anterior y si ésta es posterior se observa como una depresión (este tipo de luxación posterior es más complejo y puede presentar signos de alerta como ronquera, disnea, dificultad para la deglución, parálisis de la extremidad superior y colapso cardiorrespiratorio).

Clasificación: se utiliza la **clasificación anatómica** (clasificación transversal del tórax a la altura de la articulación esternoclavicular). Se divide en luxación anterior (frecuente, 90% de casos y luxación posterior). Pese a ser poco utilizada, debe tenerse presente a la clasificación etiológica que incluye:

1. Esguince o subluxación:
 - **Leve:** articulación estable e integridad ligamentosa mantenida.
 - **Moderada:** subluxación con rotura ligamentosa parcial.
 - **Grave:** articulación inestable con rotura ligamentosa completa.
2. Luxación aguda: rotura ligamentosa completa con traslación evidente de la clavícula medial.
3. Luxación recurrente: de rara presentación.
4. Luxación no reducida.
5. Luxación atraumática: luxación espontánea, luxación congénita, artrosis, osteítis condensante de la clavícula medial, hiperostosis esternoclavicular o infección.

Estudios de imagen: radiografía en proyección AP de tórax, radiografía AP en posición lordótica y TAC.

Figura 3 Luxación esternoclavicular grado II.
Fuente: ortopediaupb.blogspot.com



Tratamiento: dependerá del grado de luxación.

- **Grado I:** esguince: se recomienda medidas generales, analgésicos y cabestrillo por 3 a 5 días.
- **Grado II:** subluxación: reducción, Velpeau o corsé de yeso durante 4 a 6 semanas, analgésicos y antiinflamatorios.
- **Grado III:** luxación: la luxación anterior requiere de reducción cerrada más corsé de escayola durante 4 a 6 semanas; la variedad posterior necesita reducción cerrada, vendaje en 8 durante una semana y luego corsé de yeso hasta completar 4 a 6 semanas. Se utilizará la reducción abierta cuando no es factible reducir la luxación o bien se extirpa el extremo interno del hueso. En luxaciones crónicas tanto anterior como posterior, si persisten los síntomas deberá practicarse una resección parcial del extremo interno de la clavícula. Se advierte que en el tratamiento quirúrgico de las luxaciones posteriores puede comprometerse componentes arteriovenosos importantes e incluso lesionar al esófago.

4. Fractura de la escápula

Son fracturas excepcionales (1% de todas las fracturas), generalmente causadas por traumas de alta energía y acompañan en un 90% de casos a otras fracturas. Las fracturas de la escápula más comunes afectan al cuerpo seguido del cuello, glenoide y acromion.

En el 80% a 90% de casos se encuentran lesiones asociadas a nivel de:

- Lesiones pulmonares (neumotórax, contusión pulmonar).
- Fractura de la clavícula (hombro flotante).
- Luxación del hombro anterior o posterior.
- Lesiones del plexo braquial y de la arteria axilar.
- Fracturas de costillas.

Diagnóstico: se basa en el antecedente traumático, los síntomas y signos que incluyen dolor en la región escapular y fondo de la axila, edema, equimosis y limitación de la movilidad de hombro. Se deben lesiones de la parrilla costal.

Estudios de imagen: radiografía AP de tórax, radiografía transtorácica, radiografía axial de escápula y TAC.

Figura 4. Fractura de escápula.



Clasificación: la clasificación utilizada es la de **Zdracovik**

- **Tipo I:** fractura del cuerpo.
- **Tipo II:** fractura de la apófisis, incluido acromion y coracoides.
- **Tipo III:** fractura del ángulo supero lateral, incluido cuello y cavidad glenoidea.

Tratamiento: se realiza un tratamiento ortopédico mediante vendaje Velpeau o cabestrillo por 10 a 30 días. Se pueden usar también inmovilizadores de hombro recomendándose iniciar precozmente la movilidad activa del hombro.

Las fracturas del cuerpo y del cuello de la escápula ocurren por un traumatismo directo y requieren de un tratamiento conservador si la fractura no es desplazada; si se encuentra desplazamiento de los fragmentos o si éstos son grandes deberá fijarse quirúrgicamente.

El **tratamiento quirúrgico** se reserva únicamente para las fracturas irreductibles del acromion, fracturas muy desplazadas de la coracoides, fracturas que causan déficit neurológico por compresión del plexo braquial, fracturas del cuello asociadas a fracturas de clavícula o rotura de los ligamentos coracoclaviculares o acromioclaviculares.

5. Fractura de la glena

La fractura de la glena es excepcional y se acompaña usualmente de fracturas de la escápula; se produce a un trauma de alta energía.

Diagnóstico: dolor, incapacidad funcional, crepitación y equimosis; eventualmente se acompaña de alteración vascular y nerviosa.

Estudios de imagen: RX AP transtorácica y axial; en ocasiones se requiere completar el estudio con una TAC.

Figura 5. Fractura de cavidad glenoidea.
Fuente: García, Alfredo. **Luxación de hombro. Información básica para el TES.**
Disponible en:
alfredocarlosgarcia.blogspot.com



Clasificación: se utiliza la clasificación de **Idebreth**.

- **Tipo I:** fractura avulsión del borde anterior.
- **Tipo II-A:** fractura transversal a través de la fosa glenoidea con desplazamiento inferior.
- **Tipo II-B:** fractura oblicua a través de la fosa glenoidea, con desplazamiento inferior.
- **Tipo III:** fractura oblicua a través de la fosa glenoidea, con desplazamiento superior.
- **Tipo IV:** fractura transversal, con desplazamiento hacia borde medial de la escápula.
- **Tipo V:** fractura que combina los tipos II y IV.

Tratamiento: se realiza reducción bajo anestesia; si no se consigue la reducción se procede a la reducción abierta utilizando placa de reconstrucción, especialmente en gente activa.

Atención primaria de fracturas o luxaciones de clavícula y escápula

Comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, pulso, temperatura). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los dedos).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas de clavícula que comprometan alguna rama del plexo braquial).
- Control del vendaje (en fracturas de clavícula).
- Control de la función respiratoria, cuando existan fragmentos de la fractura de clavícula o escápula que comprometan pleura o pulmones. Es recomendable realizar una gasometría arterial para establecer el nivel de saturación de la sangre y una determinación del pH sanguíneo en caso de una acidosis metabólica.
- Si el paciente, por la edad o por una patología sobreañadida presenta secreciones, se deberá observar las características de la respiración, auscultar el tórax y decidir sobre la pertinencia de efectuar una aspiración de secreciones (coordine con fisioterapia respiratoria el manejo del paciente y consulte con el médico la pertinencia de realizar fisioterapia respiratoria si el caso lo amerita).
- Control de la movilidad de las articulaciones no afectadas por la lesión (codo, muñeca y dedos).
- Control del dolor mediante analgésicos orales o intravenosos, según indicación médica.

Húmero

1. Fractura de la epífisis proximal del húmero

Son fracturas típicas en pacientes ancianos a consecuencia de traumatismos banales o bien subsecuentes a un trauma de alta energía en individuos jóvenes. La fractura puede comprometer uno o más segmentos de la epífisis proximal según Codman: cabeza, troquiter, troquín y cuello quirúrgico. La conminución de la fractura dependerá de la magnitud del trauma y el grado de osteoporosis.

Diagnóstico: se basa en el antecedente traumático, síntomas y signos y por la valoración radiológica. El paciente presenta dolor, inflamación, sensibilidad y reducción del arco de movilidad activa; se recomienda una cuidadosa valoración neurovascular.

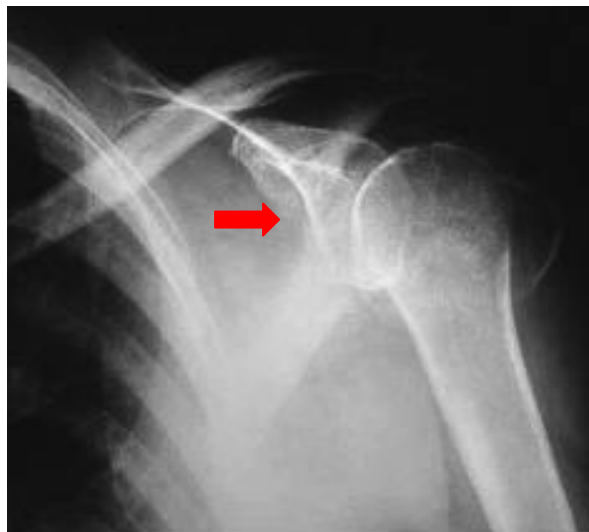
Clasificación: la clasificación de **Neer** es la más utilizada en la actualidad y considera desplazamientos de más de 1 centímetro o 45° y les clasifica en:

- Fractura con desplazamiento menor de 1 cm y menor de 45° en el plano frontal.
- Dos partes: fractura a nivel de cuello quirúrgico o anatómico, de troquín o troquiter.
- Tres partes: fractura del cuello quirúrgico con desplazamiento más fractura. de troquín o troquiter.
- Cuatro partes: fractura de cuello y ambas apófisis.
- Asociado a luxación.

	Cuello anatómico	Cuello quirúrgico	Troquiter	Troquín	Fractura-luxación		Estallido de la cabeza
2 partes							
3 partes							
4 partes							
Superficie articular							
Fracturas desplazadas							

Estudios de imagen: radiografía AP de hombro, radiografía lateral transescapular, axial del hombro y transtorácica. La TAC es útil en fracturas multifragmentarias, pseudoartrosis y consolidaciones viciosas mientras que la RMN se emplea en casos de necrosis avascular de la cabeza humeral.

Figura 6. Fractura de cabeza humeral.
Fuente: Doyma.es



Tratamiento:

- **Un fragmento:** la fractura presenta un desplazamiento menor de 1cm y una angulación menor de 45 grados. Estos casos se tratan siempre de forma ortopédica mediante un vendaje simple (tipo Gilchrist) durante 3 semanas.
- **Dos fragmentos:** el trazo de la fractura determina la posición de los dos fragmentos óseos desplazados más de 1cm o con una angulación mayor de 45 grados. La reducción ortopédica suele ser sencilla de obtener y mantener mediante un vendaje tipo Gilchrist o Velpeau. Si no se consigue mantener los fragmentos de la fractura posicionados mediante un vendaje se precisará la síntesis mediante agujas de Kirschner percutáneas.
- **Tres fragmentos:** existe la posibilidad de observar tres fragmentos conformados por cabeza, troquíter y diáfisis humeral o bien cabeza, troquín y diáfisis. En pacientes jóvenes se requiere de reducción abierta y osteosíntesis interna con circlajes, placas en T para humero proximal o placa Philos. En pacientes ancianos es preferible efectuar una hemiartroplastia.
- **Cuatro fragmentos:** cabeza, troquíter, troquín y diáfisis. Debido a la inestabilidad de los fragmentos y la alta incidencia de necrosis avascular de la cabeza humeral, se recomienda en jóvenes el uso de la placa Philos y en ancianos la hemiartroplastia.

2. Fractura de diáfisis humeral

Esta fractura afecta el segmento del húmero comprendido entre el cuello quirúrgico y las crestas supracondíleas; es relativamente frecuente. Existen dos mecanismos de producción de la fractura:

- **Directo:** trauma sobre la cara lateral del brazo (más frecuente) o bien por efecto de un proyectil de arma de fuego u objeto contundente.
- **Indirecto:** generalmente ocurre la fractura con patrones espirales.

Diagnóstico: se realiza en base a síntomas y signos como son dolor deformidad e impotencia funcional. Es importante realizar una evaluación neurovascular de la extremidad afectada, especialmente del nervio radial. Se complementa con el estudio de imagen para ver el tipo de trazo de la fractura.

Estudios de imagen: radiografía AP, lateral y oblicua de brazo.

Figura 7. Fractura de diáfisis de húmero.
Fuente: Mancilla Mancilla Luis: Osteosíntesis con placa puente en fracturas diafisarias conminutas de húmero. Rev Med Hered. 18(4). 2007.



Clasificación: existe una clasificación basada en el tipo de trazo (transversal, oblicua, espiroidal, segmentaria o conminuta); la clasificación más usada es la **clasificación A0**.

Tipo A

Fractura simple.

- **A1:** espiroidea.
- **A2:** oblicua ($>30^\circ$).
- **A3:** transversal ($<30^\circ$).
- **B1:** acúñamiento espiroideo.
- **B2:** acúñamiento arqueado.
- **B3:** acúñamiento fragmentado.
- **C1:** espiroidea.
- **C2:** segmentaria.
- **C3:** irregular (conminución importante).

Tipo B

Fractura con acúñamiento.

Tipo C

Fractura compleja.

Tratamiento: la mayoría de fracturas de diáfisis humeral pueden ser manejadas conservadoramente mediante vendajes de yeso (férula en U para el 1/3 medio-superior o yeso colgante para el 1/3 medio-inferior) durante 15 días y luego emplear Brace termoplástico.

En los casos en que las fracturas no pueden mantenerse reducidas mediante yeso se indica tratamiento quirúrgico. Las indicaciones absolutas para el manejo quirúrgico incluyen fracturas expuestas, lesión neurovascular y no unión.

Respecto a los procedimientos quirúrgicos, destacan los siguientes:

- **Enclavado intramedular** mediante clavos fresados anterógrados (introducidos desde la extremidad superior, Seidel) o el enclavado retrógrado introducido por la extremidad inferior mediante clavos flexibles tipo Enders, Hackenthal o TEN (se introduce al menos tres clavos flexibles desde la extremidad inferior del húmero, estabilizando parcialmente la fractura). Debido a que no se consigue suficiente estabilidad mediante el posicionamiento de clavos endomedulares (anterógrado o retrógrado), debe procurarse algún tipo de inmovilización externa adicional o bien mediante el uso de clavos encerrojados tipo UHN.
- **Osteosíntesis directa:** mediante placa DCP, LC-DCP o LCP que proporcionan excelente estabilidad de la fractura pese al riesgo de infección o lesión neurológica del nervio

radial derivado de la necesaria exposición de la fractura para la correcta colocación de la placa.

3. Luxación escapulohumeral

Es la más frecuente de todas las luxaciones (cercano al 60%); les corresponde a las luxaciones anteriores el 95% al 98% de casos anteriores. Por lo general afecta a gente joven y activa; no se requiere de traumas de alta energía para que se produzcan.

Las lesiones asociadas incluyen: fractura del troquíter, fractura del troquíin, lesión de Bankart, lesión de Hill-Sachs, fractura de la coracoides, fractura del acromion, rotura manguito rotador y lesión de nervio axilar.

Diagnóstico: se basa en los síntomas y signos que presenta el paciente como son dolor intenso, signo de charretera, cavidad glenoidea vacía y posición de fijación antiálgica en leve abducción.

Estudios de imagen: radiografía AP de hombro, lateral transtorácica, axial de hombro, AP verdadera de hombro y proyección de West Point.

Figura 8. Luxación escapulohumeral.
Disponible en: cirugiaartroscopica.com



Clasificación

A. Luxación anterior. Grado de inestabilidad: luxación o subluxación.

A.1. Cronología/tipo:

- Congénita.
- Crónica o aguda.
- Bloqueada (fija).
- Recurrente.
- Adquirida: generalmente por pequeñas lesiones repetidas (por ejemplo, natación, gimnasia o pesas); se evidencia que el labio glenoideo suele estar indemne y se acompaña de laxitud capsular y aumento del volumen de la articulación glenohumeral. Son frecuentes las subluxaciones.

A.2. Fuerza:

- **Atraumática:** suele deberse a una laxitud congénita, no se producen lesiones, a menudo es asintomática y reducible por la propia persona.
- **Traumática:** generalmente es producida por un traumatismo importante; el labio glenoideo anterior o inferior puede estar desprendido (lesión de Bankart); sigue un trayecto unidireccional y generalmente requiere de ayuda para ser reducida. De acuerdo a la contribución del paciente puede ser voluntaria o involuntaria.

A.3. Dirección:

- Subcoracoidea.

- Subglenoidea.
- Intratorácica.

B. Luxación posterior. Clasificación etiológica:

- **Traumática:** esguince, subluxación, luxación, recurrente, fija (no reducida).
- **Atraumática:** voluntaria, congénita y adquirida (secundaria a micro traumatismos repetidos).

Clasificación anatómica

- **Subacromial (98%):** la superficie articular está dirigida hacia atrás, sin un desplazamiento evidente de la cabeza humeral como ocurre en la luxación anterior. El troquiter suele ocupar la fosa glenoidea y a menudo se asocia a fractura con impactación de la zona anterior de la cabeza humeral.
- **Subglenoidea** (rara presentación): la cabeza humeral posterior e inferior a la glenoides.
- **Subespinosa** (rara presentación): la cabeza humeral se ubica en una posición medial al acromion e inferior a la espina escapular.

Tratamiento: se debe realizar una reducción temprana; si la reducción es inmediata no se requiere de anestesia. Cuando el paciente no colabora en el procedimiento o si el sujeto es de la tercera edad se emplea sedación y analgesia para lograr la reducción).

Para evitar complicaciones como son la fractura del troquiter, parálisis del circunflejo, lesión del plexo branquial o rotura del tendón del músculo supraespinoso se emplea la técnica de Spazo para reducir una luxación escapulohumeral. La técnica de Spazo se ejecuta en dos tiempos: en un primer tiempo se realiza una flexión de 100° del hombro con abducción de 20° y en un segundo tiempo una rotación interna para posteriormente colocar un vendaje de Velpeau por 2 a 3 semanas y después iniciar la fisioterapia.

Existen otras maniobras para reducir una luxación escapulohumeral:

- **Maniobra de Stimson:** el paciente se coloca en posición de decúbito prono el brazo afectado colgando de camilla con un peso alrededor de 4 Kg atado a la extremidad.
- **Maniobra de Hipócrates:** se realiza bajo anestesia general. El paciente se ubica en posición de decúbito supino, quien asiste debe ejercer tracción longitudinal del brazo manteniendo una ligera abducción de la extremidad afectada; el ortopedista para ejercer la tracción coloca el talón del pie en la axila del enfermo.
- **Maniobra de Kocher:** se realiza en cuatro tiempos:
 1. Tracción del brazo manteniendo una ligera abducción.
 2. Rotación externa; debe realizarse con precaución y tomándose el tiempo necesario.
 3. Abducción, cruzando el codo por encima del tórax.
 4. Rotación interna, llevando la mano del paciente al hombro opuesto. Estos dos últimos movimientos se realizan de forma rápida.

Estabilización de la luxación: se recomienda mantener inmóvil la articulación por 3 semanas mediante un cabestrillo bloqueado o un yeso Valpeaux. Posteriormente iniciar rehabilitación.

Complicaciones: es usual observar la lesión de nervio axilar o una luxación recidivante (a menor edad del paciente mayor riesgo de recidiva).

4. Fractura de la epífisis distal del húmero: supracondíleas

Son fracturas extra articulares; se clasifican en lesiones por flexión y por extensión.

Diagnóstico: se base en el antecedente traumático y por signos y síntomas clínicos que incluyen deformidad, dolor, edema e impotencia funcional.

Estudios de imagen: radiografías simples en varias posiciones: AP de codo, lateral y axial. Cuando exista duda o si se requiere ver el grado de desplazamiento de los fragmentos óseos se utiliza una TAC.

Figura 9. Fractura de epífisis distal de húmero.



Clasificación: se emplea la clasificación de fracturas del húmero distal AO.

Tipo A: Fractura extra articular.	A1: Avulsión apofisaria. A2: Metafisaria simple. A3: Metafisaria multifragmentaria.
Tipo B: Articular parcial.	B1: Lateral longitudinal. B2: Medial longitudinal. B3: Frontal.
Tipo C: Articular completa.	C1: Articular simple, metafisaria simple. C2: Articular simple, metafisaria multifragmentaria C3: Articular y metafisaria multifragmentaria

Tratamiento: se recomienda un tratamiento **conservador** cuando la fractura no está desplazada. En casos de desplazamiento de los fragmentos se puede intentar la reducción cerrada bajo anestesia general. La reducción mediante tracción esquelética se utiliza en casos específicos como son la presencia de un gran complejo secundario, en fracturas muy inestables y en las que se asocian con otro traumatismo que imposibilita la reducción cerrada o la colocación de un yeso.

El tratamiento **quirúrgico** permite estabilizar a las fracturas supracondíleas en sujetos adultos mediante tres formas: con agujas percutáneas, reducción abierta mínima más colocación de agujas y reducción abierta más fijación interna con tornillos o placas, raramente empleada. La cirugía está indicada cuando:

- Exista lesión neurovascular que necesite ser explorada.
- Fractura de antebrazo asociada en la misma extremidad.
- Evitar una inmovilización prolongada, especialmente en pacientes ancianos.

La extremidad se inmoviliza por dos semanas para permitir que se cicatricen los tejidos blandos y luego iniciar la movilidad a tolerancia; el uso de férulas de flexión y la extensión dinámica pueden ser útiles para este efecto.

5. Fracturas intercondíleas con trozo en “T” o en “V”

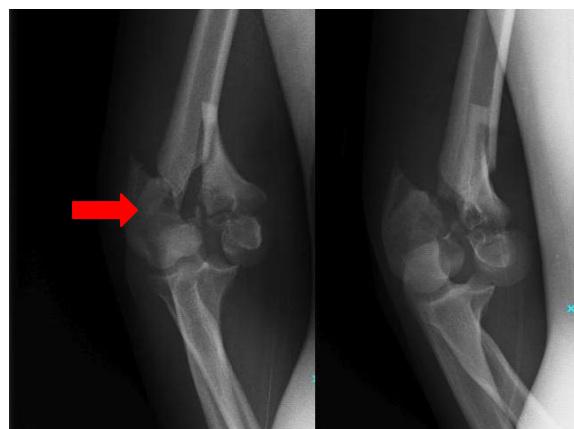
Es una fractura del extremo distal del húmero, que compromete la superficie articular.

Diagnóstico: se basa en la sintomatología y el mecanismo de lesión. El estudio radiológico en posición AP y lateral confirma el diagnóstico, número de fragmentos y grado de desplazamiento. Clínicamente se manifiesta por dolor, tumefacción, movilidad dolorosa o nula y equimosis.

Estudios de imagen: se solicitan radiografías simples en varias posiciones, AP, lateral y axial de codo. Cuando el cuadro clínico no es claro o se desea ver el grado de desplazamiento de los fragmentos se solicita una TAC.

Figura 10. Fractura de epífisis distal de húmero.

Fuente: Kine-medic. Disponible en: kine-medic.com.ar



Clasificación: se utiliza la clasificación de **Riseborough y Radin**.

Tipo I:	no desplazada.
Tipo II:	ligero desplazamiento sin rotación entre los fragmentos en el plano frontal.
Tipo III:	desplazamiento con rotación.
Tipo IV:	conminución grave de la superficie articular.

Tratamiento: si existe en la fractura 2 o 3 fragmentos sin desplazamiento, es factible inmovilizar con cabestrillo o valva de yeso por dos o tres semanas y posteriormente empezar con movimientos activos suaves desde las 2 semanas. Cuando los fragmentos están desplazados, se puede intentar una osteosíntesis con tornillos o clavos. Ante la presencia de una herida o si la fractura es multifragmentaria, se debe colocar una tracción ósea transolecrariana en posición al cenit y mantener según los casos de 3 a 6 semanas; el movimiento activo del codo se inicia a la primera semana.

6. Fractura del cóndilo interno del húmero

Es la solución de continuidad a nivel de la parte interna del extremo distal del húmero. Es menos frecuente que la fractura del cóndilo externo o de las dicondíleas.

Diagnóstico: se basa en los signos y síntomas; una radiografía en posición AP y lateral de codo confirma el diagnóstico. Clínicamente, el dolor que aumenta progresivamente con la hemartrosis; se acompaña de edema, equimosis e impotencia funcional.

Estudios de imagen: radiografías simples en varias posiciones, AP, lateral y axial de codo. Cuando exista duda o si se desea ver el grado de desplazamiento de los fragmentos se solicitará una TAC.

Clasificación:

- **Tipo I. Fragmento de Hahn-Steinthal:** gran componente óseo del cóndilo, a veces con afectación troclear.
- **Tipo II. Fragmento de Kocher-Lorenz:** cartílago articular con mínima porción de hueso subcondral adherido (cóndilo desnudo).

- **Tipo III.** Conminución importante.

Tratamiento: se utiliza un tratamiento ortopédico cuando no existe desplazamiento. Se inmoviliza con una férula posterior de yeso por 4 semanas, la misma que a las dos semanas de colocada se retira 4 a 5 veces al día para efectuar movimientos suaves en agua caliente. Cuando la fractura es desplazada debe intentarse reducir incruentamente y si no se consigue una reducción anatómica, se procede con una reducción cruenta más fijación con clavos o tornillos, inmovilización con férula posterior e iniciar movimientos a los 10 a 15 días.

7. Fracturas del cóndilo externo del húmero

Es una fractura poco frecuente; su importancia radica en que la línea de fractura discurre dentro de la cavidad articular por lo que no existe inserción capsular o ligamentosa que fije el fragmento, lo que puede provocar una necrosis séptica o una artrosis postraumática del codo.

Diagnóstico: se basa en el antecedente traumático y la clínica. Los estudios radiográficos simples (AP y lateral de codo) confirman el diagnóstico.

Estudios de imagen: se solicitan radiografías en varias posiciones (AP, lateral y axial de codo). Si existe duda o se desea visualizar el grado de desplazamiento de los fragmentos se realiza una TAC.

Clasificación

- **Tipo I. Fragmento de Hahn-Steinthal:** gran componente óseo del cóndilo, a veces con afectación troclear.
- **Tipo II. Fragmento de Kocher-Lorenz:** cartílago articular con mínima porción de hueso subcondral adherido (cóndilo desnudo).
- **Tipo III.** Conminución importante.

Tratamiento: el tratamiento ortopédico es de elección para las fracturas sin desplazamiento, seguida de inmovilización con valva posterior de yeso durante 4 semanas; la férula debe retirarse periódicamente después de las 2 semanas para iniciar los ejercicios activos precoces. Si el fragmento está desplazado, se intenta manipularlo para reducir la fractura lo más anatómicamente posible, ya que cualquier alteración en el eje vertical y transversal puede interferir con la movilidad del codo.

La reducción abierta se realiza ante un desplazamiento notable o si ocurre algo semejante con el *capitellum*, más una osteosíntesis. Si el fragmento capitelar está completamente suelto es mejor extraerlo antes que ocurra su necrosis. Después de la intervención, el codo se inmoviliza con una férula posterior de yeso por 10 y 15 días, para luego iniciar ejercicios activos.

8. Fracturas de la epitroclea

La fractura de la epitroclea ocurre por un trauma directo o por tracción de los músculos flexores-pronadores que se insertan en un tendón común, como sucede en las luxaciones posteriores del radio y del cubito. El paciente refiere dolor en el borde interno del codo luego de una caída o golpe directo; se observa edema y la pérdida de la prominencia ósea, tanto a la inspección como a la palpación.

Diagnóstico: se basa en la clínica y en los datos de los estudios de imagen.

Estudios de imagen: se solicitan radiografías en varias posiciones (AP, lateral y axial de codo). Si existe duda o se desea visualizar el grado de desplazamiento de los fragmentos se realiza una TAC.

Clasificación: se recomienda usar la clasificación AO.

Tratamiento: si no existe desplazamiento no es necesario colocar una férula y basta emplear un cabestrillo durante 2 a 4 días junto a compresas calientes y ejercicios activos del codo, siempre y cuando el dolor lo permita.

Cuando el desprendimiento es leve o moderado, deberá inmovilizarse con férula posterior y cabestrillo en ángulo recto hasta completar una semana e iniciar ejercicios activos con intervalos frecuentes; mantener el cabestrillo por dos semanas más. Cuando el desplazamiento es pronunciado, se recomienda una reducción cerrada bajo anestesia general, con el codo a 70° a fin de llevar el fragmento en dirección proximal y en esa posición colocar una férula posterior que será retirada luego de 7 días y usar un cabestrillo por dos semanas adicionales.

La reducción quirúrgica se justifica cuando el fragmento queda atrapado en el interior de la articulación; deberá explorarse cuidadosamente el nervio cubital y si es necesario trasponerlo. La inmovilización será igualmente corta, otorgando mayor interés en la movilización activa.

9. Fractura del epicóndilo

La fractura del epicóndilo humeral es excepcional ya que anatómicamente el epicóndilo es menos prominente que la epitroclea y difícilmente los traumatismos directos le afectan. Se atribuye como causa al efecto del estrés en varo.

Diagnóstico: se sustenta en la clínica y los hallazgos radiológicos.

Estudios de imagen: se solicitan radiografías en varias posiciones (AP, lateral y axial de codo). Si existe duda o se desea visualizar el grado de desplazamiento de los fragmentos se realiza una TAC.

Clasificación: se recomienda seguir la clasificación AO.

Tratamiento: el tratamiento será conservador si el desplazamiento no supera los 2 a 3 mm, mediante inmovilización del codo con férula de yeso con el antebrazo en supinación y la muñeca extendida.

La movilidad debe iniciar a las 3 a 4 semanas dependiendo de la edad del paciente y el grado de desplazamiento. Los fragmentos grandes y desplazados se tratan mediante osteosíntesis abierta.

Atención primaria de fracturas de húmero

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los dedos).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas de la diáfisis del húmero que comprometan el nervio radial o en fracturas de la epífisis distal que afecten al nervio mediano o al nervio cubital).
- Control de la inmovilización (férula o yeso). La férula usada para inmovilizar una fractura debe tener la longitud adecuada abarcando una extensión suficiente de la extremidad e inmovilizando las articulaciones situadas por encima y bajo la lesión. Debe comprobarse que el almohadillado de la férula protege las partes blandas y previene su compresión contra planos duros, especialmente en zonas de rebordes óseos una vez que se coloque el vendaje de yeso que fije la inmovilización.
- Control de la movilidad de las articulaciones no afectadas por la lesión (hombro, muñeca y dedos).

- Control del dolor con analgésicos de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Asistir al paciente en la alimentación si el brazo afectado (diestro o zurdo) le impide realizar esta actividad.
- Control de apósitos si se sometió al paciente a osteosíntesis.
- Control de complicaciones compresivas en el miembro inmovilizado (férula o valva de yeso). Es mandatorio evaluar los pulsos periféricos, la coloración, la movilidad y la sensibilidad.

Cúbito y radio

1. Fracturas del olécranon

Es la fractura de la apófisis proximal del cubito; es una fractura articular que ocurre generalmente por trauma directo y puede asociarse a otras lesiones como luxaciones del codo, fractura de la cúpula radial, etc. Se acompaña con frecuencia de erosiones en la piel. Se establecen tres mecanismos en su génesis: por traumatismos directos sobre el codo, por contracciones bruscas del tríceps y por caídas sobre la mano en extensión.

Diagnóstico: el paciente refiere como antecedente un trauma directo sobre la región del codo, dolor e impotencia funcional por trastorno del mecanismo extensor del antebrazo.

Estudios de imagen: se solicitan radiografías en varias posiciones (AP, lateral y axial de codo). Si existe duda o se desea visualizar el grado de desplazamiento de los fragmentos se realiza una TAC.

Figura 11. Fractura de olecranon.



Clasificación de Colton:

- **Tipo I:** Fractura no desplazada menor a 2mm, no aumenta flexión a 90°, permite extensión activa contra la gravedad.
- **Tipo II:** Fractura desplazada.
- **Tipo III:** Fracturas por avulsión.
- **Tipo IV:** Fractura oblicua y transversal.
- **Tipo V:** Fracturas conminutas.

Tratamiento: el tratamiento es conservador si no existe desplazamiento mediante inmovilización del codo con una férula de yeso manteniendo el antebrazo en supinación y la muñeca extendida. La movilidad iniciará luego de 3 a 4 semanas dependiendo de la edad del paciente y el grado de desplazamiento. Los fragmentos grandes y desplazados se tratan mediante osteosíntesis abierta con Obenque; actualmente la osteosíntesis se realiza mediante placas LCP para olécranon que permiten una movilidad rápida.

2. Fractura de la coronoides

La coronoides es el punto de inserción del tendón del músculo braquial anterior, de la cápsula anterior de la articulación del codo y del ligamento colateral ulnar o medial (principal estabilizador en valgo del codo). La fractura de la apófisis coronoides usualmente se asocia a luxación del codo o fractura de la cúpula radial. Esta fractura adquiere importancia por ser

un fragmento voluminoso que puede producir inestabilidad de la articulación, más aún si coexiste una luxación, cuya evolución y pronóstico comparten. Se produce por avulsión o por un trauma directo que afecta la porción distal del humero durante una luxación posterior del codo.

Estudios de imagen: se solicitan radiografías en varias posiciones (AP, lateral y axial de codo). Si existe duda o se desea visualizar el grado de desplazamiento de los fragmentos se realiza una TAC.

Tratamiento: el tratamiento es **ortopédico** si existe un desplazamiento menor al 50% mediante inmovilización del codo con una férula de yeso manteniendo el antebrazo en supinación y la muñeca extendida. El tratamiento es quirúrgico cuando el desplazamiento del fragmento supere el 50% y esté asociado a un codo inestable.

3. Fractura de la cúpula radial

Corresponde a la fractura de la epífisis proximal del radio. Se trata de una fractura articular que puede afectar de manera importante la función de la articulación. Este tipo de fractura se observa con relativa frecuencia. Como mecanismo de producción, usualmente es indirecto subsecuente a caídas con el antebrazo en extensión.

Diagnóstico: antecedente de caída con el codo en extensión. Existe dolor, deformidad e impotencia funcional a nivel codo (la prono-supinación es muy dolorosa). Las imágenes radiográficas de frente, perfil y TAC son útiles para evaluar el grado de conminución del foco de fractura. Es manifiesto el dolor especialmente a la prono-supinación. Una fractura de la cúpula radial puede pasar desapercibida en estudios simples, ya que el trazo es foco visible. Necesariamente deberá evaluarse en varias proyecciones (AP, lateral y oblicua).

Estudios de imagen: se solicitan radiografías en varias posiciones (AP, lateral y axial de codo). Si existe duda o se desea visualizar el grado de desplazamiento de los fragmentos se realiza una TAC.

Clasificación de Masón para cabeza del radio:

- **Tipo I.** Fractura no desplazada.
- **Tipo II.** Fractura marginales con desplazamiento (impactación, angulación, hundimiento).
- **Tipo III.** Fracturas conminutas con afectación de toda la cabeza.
- **Tipo IV.** Asociadas a luxaciones del codo (Johnston).

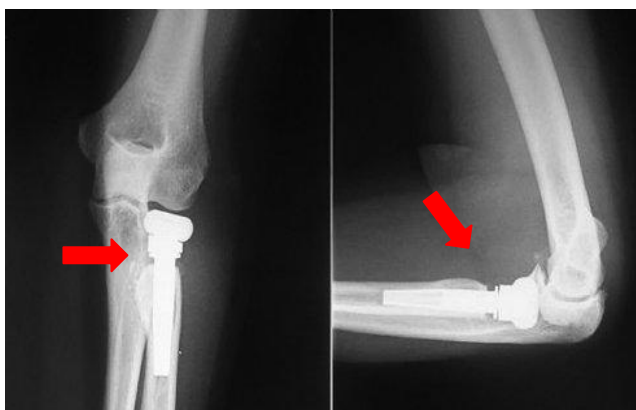
Tratamiento: puede intentarse un tratamiento ortopédico con yeso por 4 semanas en aquellas fracturas que no comprometan de manera grave la congruencia articular. En fracturas articulares con 3 o más fragmentos, con aplastamiento y/o conminución del foco de fractura, se intentarán una osteosíntesis exacta entre los fragmentos.

Puede ser necesaria una cupulectomía y la colocación de una prótesis de cúpula tipo Swanson que permite una adecuada evolución que depende del tipo de fractura, tiempo transcurrido sin tratamiento y la conducta terapéutica. Si se realiza la cupulectomía cabe esperar cierta limitación funcional y pérdida discreta de la fuerza; la fractura se consolida rápidamente (30 días promedio) y la rehabilitación se prolonga por unos 60 días.

Figura 12. Fractura de cabeza del radio.



Figura 13. Fractura de cabeza del radio, tratada mediante implante de prótesis de cúpula tipo Swanson.
Fuente: artroimagen.com



4. Luxaciones del codo

La luxación del codo le sigue en frecuencia a la luxación del hombro. Puede ser aguda e inveterada.

Diagnóstico: clínicamente se manifiesta con deformidad del codo, dolor, tumefacción e incapacidad funcional. Se requieren de radiografías en posición AP y lateral para confirmar el diagnóstico.

Figura 14. Luxación de articulación humero-cubital.



Tratamiento: las luxaciones agudas se reducen por manipulación ortopédica antes de la primera hora del traumatismo; luego de una hora de ocurrida la luxación es mejor reducir bajo anestesia general para evitar una manipulación violenta. La reducción abierta se realiza ocasionalmente cuando falla el método cerrado, se sospecha de lesiones nerviosas o de fracturas complicadas. El codo se inmoviliza en un ángulo de 70° a 80° y se procura la iniciación precoz del movimiento.

Las **luxaciones inveteradas** pueden ser tratadas por tracción y manipulación, el método de la falsa reducción, artrotomía, reducción cruenta y artroplastia.

5. Fracturas del antebrazo

La fractura afecta a uno o ambos huesos del antebrazo, a nivel de la diáfisis o en las epífisis proximal o distal. Se producen por trauma directo o por caída (trauma indirecto).

Estudios de imagen: se solicitan radiografías en varias posiciones (AP, lateral y axial de antebrazo). Si existe duda o se desea visualizar el grado de desplazamiento de los fragmentos se realiza una TAC.

Figura 15. Fractura de cúbito y radio, tercio distal.



Clasificación AO

A. Fractura simple	• A1. Fractura simple del cubito con radio intacto. • A2. Fractura simple del radio con cubito intacto. • A3. Fractura simple del radio y cubito.
B. Fractura con tercer fragmento	• B1. Fractura del cubito con radio intacto. • B2. Fractura del radio con cubito intacto. • B3. Fractura en cuña con fractura simple del otro hueso.
C. Fractura con tercer fragmento	• C1. Fractura compleja del cubito. • C2. Fractura compleja del radio. • C3. Fractura completa de los dos huesos.

6. Fracturas de radio y cubito proximal

Se observan con relativa frecuencia. Para el diagnóstico se considera las manifestaciones clínicas (dolor, tumefacción y deformidad de grado variable de acuerdo al tipo de angulación y desplazamiento) y los hallazgos radiográficos en posiciones de frente y perfil de antebrazo.

Tratamiento: en fracturas simples de antebrazo (sin desplazamiento o angulación) se utiliza inmovilización con yeso braquipalmar por 8 a 12 semanas. En fracturas de antebrazo con **leve angulación o desplazamiento** en sujetos jóvenes se recomienda la reducción bajo anestesia general más inmovilización por 12 semanas.

Ante fracturas de antebrazo desplazadas y anguladas, el tratamiento será quirúrgico mediante colocación de 1 o 2 placas DCP.

Evolución: se espera una óptima evolución luego de 12 a 16 semanas si el tratamiento es adecuado; una exposición del foco de fractura puede prolongar la evolución y llevar a una pseudoartrosis y/o infección del foco de fractura.

7. Fractura distal de radio y cúbito

Las fracturas de radio y cubito distal engloban a las llamadas fracturas de muñeca. Es usual este tipo de fracturas en pacientes posmenopáusicas con osteoporosis y en ancianos.

Diagnóstico: antecedente de caída sobre la mano en extensión o flexión de muñeca, dolor, edema, deformidad de grado variable e impotencia funcional. Se solicitan radiografías

simples de frente y perfil de muñeca.

Clasificación de Frykman (radio)

Tipo I.	Extra articulares.
Tipo II.	Extra articulares más fractura de la apófisis estiloides del cúbito.
Tipo III.	Intra articulares.
Tipo IV.	Intra articulares más fractura de la apófisis estiloides del cúbito.
Tipo V.	Intra articular de la articulación radio-cubital distal.
Tipo VI.	Intra articular de la articulación radio-cubital distal más fractura de la apófisis estiloides del cúbito.
Tipo VII.	Intra articular de la articulación radio-carpiana y radio-cubital.
Tipo VIII.	Intra articular de la articulación radio-carpiana y radio-cubital más fractura de la apófisis estiloides del cúbito.

Clasificación de Fernández (radio) Torsión.

- Cizallamiento.
- Impactación.
- Avulsión con luxofractura.
- Alta velocidad.

Estudios de imagen: se solicitan radiografías en varias posiciones (AP, lateral y axial de muñeca y antebrazo). Si existe duda o se desea visualizar el grado de desplazamiento de los fragmentos se realiza una TAC.

Tratamiento: para determinar el tratamiento de la fractura distal de radio y cubito (muñeca) se considerarán varios factores:

- Trazo de la fractura (intraarticular o extraarticular).
- Edad de paciente.
- Ocupación.
- Estabilidad del foco de fractura.

Se debe procurar una reducción lo más anatómica posible, mediante la colocación de un clavo percutáneo en el radio (a foco cerrado). Este procedimiento es útil en fracturas de radio distal con el cubito íntegro y que son susceptibles de acortamiento.

Las reducciones de fracturas de muñeca pueden hacerse bajo anestesia local en el foco de fractura (el anestésico debe inyectarse en el foco tanto por vía dorsal como palmar para lograr una anestesia completa); de ser necesario se puede recurrir a la anestesia general.

Mientras más joven y activo es el paciente, la reducción anatómica será más precisa. En ancianas y osteoporóticas con riesgo anestésico se puede aceptar reducciones no tan perfectas; en fracturas marginales (anterior o posterior, Rea Barton) y en las fracturas intraarticulares en general, debe buscarse la mejor reducción posible, recurriendo a varios procedimientos:

- Reducción bajo anestesia local o general y colocación de yeso branquipalmar por 6 semanas.
- Reducción bajo anestesia general más colocación de clavo percutáneo y yeso braquipalmar por 6 semanas.
- Tracción esquelética transmetacarpiana por 2 semanas, seguida de yeso 4 semanas. Eventualmente colocación por vía palmar de una placa en T, más yeso por 2 a 3 semanas.

Respecto a la inmovilización, debe colocarse siempre un yeso branquipalmar; dependiendo del caso, se puede retirar el yeso braquipalmar luego de 4 semanas y continuar 2 a 3 semanas más con yeso corto. Los clavos percutáneos se pueden retirar a las 4 semanas. El

yeso debe cubrir hasta la raíz de las articulaciones metacarpofalángicas. Se puede colocar a la muñeca en diferentes grados de flexión-extensión, sin embargo deberán evitarse las posiciones extremas.

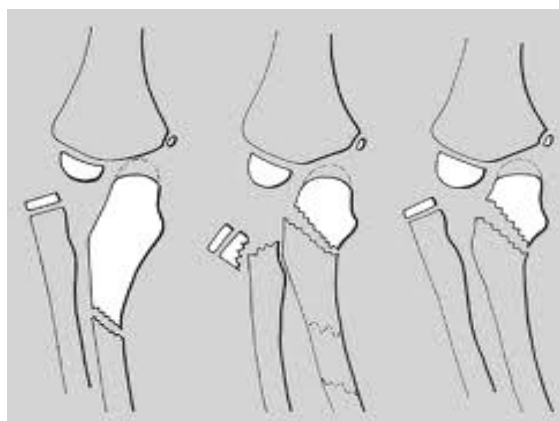
En niños que presenten fracturas con decolamientos epifisarios de diferente grado, debe buscarse una reducción anatómica perfecta mediante reducción bajo anestesia general y luego colocarse un yeso branquialpalmar durante 4 a 6 semanas y si es necesario, se puede colocar un clavo percutáneo. En ningún caso debe abrirse el foco de fractura.

8. Luxofracturas de Monteggia

Es una lesión por trauma generalmente indirecto, que produce una fractura del cúbito en su tercio proximal, asociada a luxación de la cabeza del radio.

Tanto esta luxación como la fractura del cúbito pueden desplazarse hacia atrás o hacia delante de manera inversa (el cúbito va hacia una posición dorsal y la luxación hacia una posición palmar o viceversa).

Figura 16. Fractura de Monteggia.



Diagnóstico: antecedente de caída sobre la mano y el codo en extensión y el antebrazo en supinación o pronación. El paciente manifiesta dolor, impotencia funcional y deformidad del codo. Se debe solicitar radiografías simples de antebrazo y codo en posición de frente y lateral. En toda fractura aislada del cúbito se debe solicitar una radiografía de codo, ya que una luxación puede pasar desapercibida hasta en el 30% de casos.

Clasificación de Bado para Monteggia

Tipo I:	• Luxación anterior de la cabeza radial más fractura de la diáfisis cubital a cualquiera altura.
Tipo II:	• Luxación posterior o posterolateral de la cabeza radial con fractura de la diáfisis del cúbito.
Tipo III:	• Luxación lateral de la cabeza radial con fractura de la metáfisis cubital.
Tipo IV:	• Luxación anterior de la cabeza radial con fractura de cúbito y del radio en el tercio proximal a la misma altura.

Equivalentes de Monteggia Luxación anterior aislada de la cabeza del radio, con o sin deformación plástica del cúbito.

- Fractura de la diáfisis cubital con angulación anterior, asociada a fractura del cuello del radio.
- Fractura de ambas diáfisis, siendo la fractura del radio proximal a la del cúbito

Figura 16. Fractura de Monteggia.



Tratamiento: el tratamiento es quirúrgico y consiste en osteosíntesis del cúbito con placa DCP e inmovilización del codo en flexión por 4 a 6 semanas. Respecto a la evolución, cabe esperar una evolución satisfactoria luego de 2 a 3 meses de tratamiento adecuado.

Atención primaria de fracturas o luxaciones de antebrazo

El manejo de fracturas de cúbito y radio comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los dedos).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas que comprometan al nervio radial, mediano o cubital).
- Control de la inmovilización (férula o yeso). La férula usada para inmovilizar una fractura debe tener la longitud adecuada abarcando una extensión suficiente de la extremidad e inmovilizando las articulaciones situadas por encima y bajo la lesión.
- Debe comprobarse que el almohadillado de la férula protege las partes blandas y previene su compresión contra planos duros, especialmente en zonas de rebordes óseos una vez que se coloque el vendaje de yeso que fije la inmovilización.
- Control de la movilidad de las articulaciones no afectadas por la lesión (hombro, codo y dedos). Los movimientos articulares pueden ser activos o pasivos.
- En caso de que exista algún problema articular provocado por la fractura distal o proximal de cúbito y radio, es necesario disponer de una orden médica para iniciar la fisioterapia. Nunca debe forzarse una articulación hasta provocar dolor; el movimiento deberá detenerse antes de que se presenten molestias dolorosas o causar la fatiga del paciente.
- Para realizar la fisioterapia articular básica, se sostiene la articulación y se realizan movimientos lentos y rítmicos a lo largo del recorrido de la misma extremidad y en series.
- Control del dolor con analgésicos.
- Control de complicaciones compresivas en el miembro inmovilizado (férula o valva de yeso). Es mandatorio evaluar los pulsos periféricos, la coloración, la movilidad y la sensibilidad.
- Tan pronto como sea posible, debe procurarse que los movimientos sean realizados activamente por el propio paciente (movimientos de flexión, extensión, pronación y supinación de antebrazo).

Mano

1. Fracturas del carpo, fracturas del escafoides

Se produce por una flexión forzada o una hiperextensión de la muñeca con apoyo.

Diagnóstico: estas lesiones en ocasiones reviste dificultad su diagnóstico; deben buscarse en todo esguince severo de la muñeca aún con estudios radiográficos aparentemente normales (la radiografía lateral estricta y las oblicuas del carpo son indispensables en el diagnóstico). En general, existe el antecedente de una caída sobre la muñeca en flexión o

extensión; en ocasiones, el paciente acude a la consulta tardíamente cuando ha sido sometido previamente a tratamiento empírico.

Tratamiento: en las fracturas del escafoides debe implementarse siempre un tratamiento conservador ortopédico con yeso branquipalmar que incluya al dedo pulgar en abducción y la muñeca en posición funcional. El yeso debe moldearse adecuadamente y mantenerlo por un período que oscila entre 45 días hasta 3 meses, de acuerdo a la evolución radiológica y al tipo de fractura.

En algunos casos existe diastasis a nivel del foco de fractura o presencia de un fragmento proximal pequeño que puede necrosarse; se debe considerar el tratamiento quirúrgico que comprende la colocación de tornillos de tracción más un injerto óseo. Eventualmente se indica la extirpación del fragmento proximal pequeño susceptible de necrosis, acompañado o no de una estiloidectomía del radio.

2. Luxaciones del semilunar, luxación retrolunar del carpo

Estas luxaciones se producen por la caída sobre la muñeca en flexión o extensión extremas. Se confunden con esguinces severos de la muñeca y su diagnóstico pasa con frecuencia desapercibido. Estas luxaciones en ocasiones se acompañan de fractura del escafoides (luxación transescafosemilunar) o de otras pequeñas fracturas de los huesos carpianos.

Clasificación:

- Luxación simple del semilunar, es grave (enucleación).
- Luxación retrolunar del carpo.
- Luxación transescaforetrolunar del carpo.
- Luxaciones aisladas de los huesos carpianos.

Estas luxaciones son relativamente raras. El paciente manifiesta dolor e impotencia funcional del carpo variable; puede acompañarse de manifestaciones neurológicas (paresia del nervio mediano). El paciente califica a la lesión como un “esguince severo”.

Diagnóstico: deben realizarse radiografías de frente, oblicua y sobre todo lateral estricta de la muñeca que permite evaluar la congruencia exacta en el eje vertical de los huesos semilunar, hueso grande y II metacarpiano.

Tratamiento: en casos recientes intentar la reducción bajo anestesia general y relajación seguido de inmovilización de la muñeca con yeso en grados variables de flexo-extensión de acuerdo al caso, durante 4 semanas. En casos inveterados (a partir de los 15 días, aproximadamente) se procederá con una reducción cruenta por la vía adecuada según el caso, fijación con clavo Krischner e inmovilización por 4 semanas. Por la frecuencia, deberá prestarse atención a la asociación con fractura de escafoides y proceder a su tratamiento.

3. Otras lesiones de los huesos carpianos

Existen otras lesiones a nivel del carpo luego de traumatismos severos de muñeca que deberían buscarse mediante estudios radiográficos en diferentes posiciones o mediante TAC cuando se sospeche de fracturas del hueso piramidal, trapecio, hueso grande o apófisis unciforme del hueso ganchoso. Al ser lesiones raras, deben tratarse incruentamente con inmovilización en posición funcional.

La fractura de la apófisis unciforme del hueso gancho es de difícil diagnóstico y puede requerir de tratamiento quirúrgico (extirpación de fragmentos). Debe prestarse atención a posibles lesiones del carpo en pacientes politraumatizados que con frecuencia se encuentran inconscientes, por lo que la atención se centra en el manejo del trauma craneoencefálico o de vísceras subestimando o ignorando lesiones óseas.

4. Fracturas y luxofracturas metacarpofalángicas. Luxofractura de Bennett.

Se trata de una fractura articular que compromete la epífisis proximal del primer metacarpiano en su porción medial y asociada a luxación trapecio-metacarpiano. Es una lesión relativamente frecuente que ocurre por un traumatismo con el dedo pulgar en abducción.

Diagnóstico: existe antecedente traumático, dolor, deformidad e impotencia funcional de grado variable; el diagnóstico se hace mediante estudios radiográficos de la mano en posición de frente y de perfil.

Tratamiento: es una fractura inestable que debe fijarse automáticamente mediante clavos percutáneos previa reducción incruenta; puede también intentarse una tracción transesquelética incluida en un yeso y en algunos casos una reducción cruenta.

5. Otras luxofracturas carpo-metacarpianas

Se presentan en traumatismos graves de la mano, ocasionalmente se observan fracturas conminutas de las epífisis proximales de los metacarpianos asociadas o no a luxaciones carpo-metacarpianas. De manera general, estas lesiones se diagnostican y tratan con el mismo criterio de la lesión de Bennett, ya sea con clavos percutáneos o con inmovilización adecuada con yeso. El pronóstico y la evolución son similares a la fractura anterior.

6. Fracturas de los metacarpianos

La más frecuente de las fracturas de los metacarpianos se ubica en la metáfisis distal del quinto metacarpiano y en orden decreciente en la metáfisis proximal del mismo y luego en las diáfisis. Son lesiones relativamente frecuentes.

Figura 17. Fractura de cuarto metacarpiano.



Clasificación:

- Fracturas sin desplazamiento.
- Fracturas desplazadas (un solo metacarpiano) y fractura desplazada que compromete varios metacarpianos.
- Fractura del cuello del V metacarpiano.

Diagnóstico: antecedente traumático, dolor, impotencia funcional y deformidad de grado variable. Se solicitan radiografías de frente y de perfil de la mano.

Tratamiento: ante una fractura con leve o nulo desplazamiento, se coloca un yeso antebraquidigital en posición funcional durante cuatro semanas. Las fracturas con desplazamiento de un solo metacarpiano requieren reducción bajo anestesia local e inmovilización con férula de aluminio incluida en un yeso durante 4 a 6 semanas. La posición de las articulaciones de la muñeca y de los dedos deben ser funcionales (fisiológicas).

Ante fracturas múltiples e inestables se recomienda, de ser posible, el enclavijamiento intramedular percutáneo (a foco cerrado) con clavos de Kirschner y yeso antebraquidigital que incluya la articulación interfalángica proximal de los dedos.

7. Fractura metafisaria distal del V metacarpiano

Esta fractura que ocurre por un golpe mal dado al boxear o percutir contra una mesa o pared; con frecuencia la lesión es subestimada por el enfermo que consulta tardamente. Se debe tratar esta fractura en forma incruenta mediante anestesia en el foco de fractura e inmovilización con férula de aluminio incluida en un yeso. Las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas deberán estar en flexión de 70° a 90°; el yeso se mantendrá 4 semanas aproximadamente.

En las fracturas muy anguladas o inestables se puede colocar con clavo de Kirschner, el mismo que perforará levemente la articulación proximal del V metacarpiano con el carpo, para evitar la migración del clavo.

8. Fracturas, luxofracturas y luxaciones de los dedos

Constituyen lesiones de gran importancia funcional y con frecuencia dejan secuelas con limitación de la movilidad.

Clasificación:

- Fracturas simples sin desplazamiento.
- Fracturas desplazadas (de una sola falange).
- Fracturas desplazadas (de varias falanges o dedos).
- Fracturas conminutas.
- Fracturas expuestas.
- Luxaciones interfalángicas.
- Luxaciones metacarpofalángicas (pulgar e índice).
- Otras fracturas y luxaciones.
- Malet finger (con fragmento óseo o sin fragmento óseo).

Son lesiones selectivamente frecuentes, ocurren en niños, deportistas o en accidentes de tipo laboral. Con alguna frecuencia se ven fracturas o luxaciones expuestas que demandan de un tratamiento más complejo.

Diagnóstico: existe dolor, deformidad e impotencia funcional de grado variable. Se requiere de estudios radiográficos de frente y perfil de los dedos.

Tratamiento: según la clasificación descrita se utilizan describir los siguientes tratamientos:

- Fractura simple sin desplazamiento: férula metálica sujeta con esparadrapo más venda elástica por 3 semanas.
- Fractura desplazada de una falange: férula metálica en el dedo afectado e incluir en el vendaje un dedo vecino sano; sujetar la férula con yeso adicional.
- Fracturas desplazadas de varias falanges: férulas metálicas incluidas en el yeso. Eventualmente puede requerirse de clavos intramedulares o mecanismos de tracción esquelética (Banyo) incluidas en el yeso.
- Fracturas conminutas: buscar la alineación adecuada del hueso fracturado, colocar una tracción esquelética incluida en un yeso.
- Fracturas expuestas: utilizar los criterios generales referentes al manejo de las fracturas expuestas. La inmovilización debe permitir una revisión periódica de las heridas (tracción, férulas, etc.)
- Luxaciones interfalángicas: reducción bajo anestesia troncular e inmovilización con férula metálica en posición funcional.
- Luxaciones metacarpofalángicas (pulgar e índice): son lesiones de difícil reducción incruenta en los casos en que la cabeza metacarpiana se desplace en sentido palmar. Deberá intentarse la reducción bajo anestesia general y si no se logra realizar una reducción cruenta.
- Otras fracturas y luxaciones: deberán manejarse con los criterios antes expuestos.

9. Malet finger

Es una lesión frecuente, ocurre por hiperflexión brusca de la porción interfalángica distal de los dedos. Afecta con mayor frecuencia al dedo anular y al meñique. Puede ocurrir desinserción del mecanismo extensor distal, con o sin fragmento óseo. En casos recientes debe colocarse un clavo percutáneo que inmovilice la articulación distal en hiperextensión por 4 semanas. En algunos casos recientes o aquellos de presentación tardía, puede estar indicado el tratamiento quirúrgico dependiendo de la repercusión funcional y de la edad del enfermo.

Figura 18. Malet finger. Luxaciones de dedo gordo a nivel de articulación interfalángica distal.



Atención primaria de fracturas o luxaciones de mano

En la mano se localizan 29 huesos articulados entre sí (radio y cúbito en el antebrazo, escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme (primera fila de los huesos del carpo), trapecio, trapezoide, grande y ganchoso (segunda fila de huesos del carpo) a los que se agregan cinco metacarpianos, cinco primeras falanges, cinco segundas falanges y cuatro terceras falanges.

El manejo de fracturas de muñeca y huesos de la mano comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los pulpejos de los dedos).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas que comprometan ramas de los nervios radial, mediano o cubital). La perfección de la transmisión de las sensaciones (dolor, frío, calor y tacto) será evaluada a nivel de los pulpejos de los dedos.
- Control de la inmovilización (férula o yeso). La férula usada para inmovilizar una fractura debe tener la longitud adecuada abarcando una extensión suficiente de la extremidad e inmovilizando las articulaciones situadas por encima y bajo la lesión. Debe comprobarse que el almohadillado de la férula proteja a las partes blandas y prevenga su compresión contra planos duros, especialmente en zonas de rebordes óseos una vez que se coloque el vendaje de yeso que fije la inmovilización.
- Control de la movilidad de las articulaciones no afectadas por la lesión (hombro, codo y falanges si la inmovilización no involucra a los dedos).
- Control del dolor con analgésicos de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Asistir al paciente en la alimentación si el brazo afectado (diestro o zurdo) le impide realizar esta actividad.
- Control de apósitos si se sometió al paciente a osteosíntesis. En la cirugía de mano es fundamental prestar atención a los vendajes postoperatorios y mantener elevada la mano.
- Control de complicaciones compresivas en el miembro inmovilizado (férula o valva de yeso). Es mandatorio evaluar los pulsos periféricos, la coloración, la movilidad y la sensibilidad.

- La cirugía de mano es esencialmente anatómica, por lo que es conveniente e indispensable conocer de forma integral la anatomía de la región para relacionar los hallazgos clínicos con el procedimiento correcto para solucionar la lesión o lesiones que afectan al paciente.

Bibliografía

1. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
2. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas del húmero proximal**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2004.
3. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
4. Conroy, C.; Schwartz, A.; Hoyt, D.B.; Brent Eastman, A.; Pacyna, S.; Holbrook, T.L.; Vaughan, T.; Sise, M.; Kennedy, F.; Velky, T.; Erwin, S.: Upper extremity fracture patterns following motor vehicle crashes differ for drivers and passengers. **Injury**. 38(3):350-7. 2007.
5. Chan, D.; Kraus, J.F.; Riggins, R.S.: Patterns of multiple fracture in accidental injury. **J Trauma**. 13(12):1075-82. 1973.
6. Chen, Michael: **Radiología básica**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
7. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
8. Dillon, Patricia: **Valoración clínica en enfermería**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2008.
9. Freedman, E.L.; Safran, M.R.; Meals, R.A.: Automotive airbag-related upper extremity injuries: a report of three cases. **J Trauma**. 38(4): 577-81. 1995.
10. Haddad, J.P.; Echave, V.; Brown, R.A.; Scott, H.J.; Thompson, A.G.: Motorcycle accidents: a review of 77 patients treated in a three-month period. **J Trauma**. 16(7):550-7. 1976.
11. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica**. 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.
12. Huelke, D.F.; Moore, J.L.; Compton, T.W.; Samuels, J.; Levine, R.S.: Upper extremity injuries related to airbag deployments. **J Trauma**. 38(4):482-8. 1995.
13. Jernigan, M.V.; Rath, A.L.; Duma, S.M.: Severe upper extremity injuries in frontal automobile crashes: the effects of depowered airbags. **Am-J-Emerg-Med**. 23(2):99-105. 2005.
14. López-Durán: Fracturas diafisarias del cúbito y radio. **Traumatología y Ortopedia**. 5ed. Ed Luzán. 1995. pp 518- 539.
15. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. **Clin Orthop Relat Res**. (92):239-50. 1973.
16. Ríos, Nidia: **Imagenología**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
17. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1,
18. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología**. 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
19. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
20. Swiontkowsky, M.: Intracapsular hip fractures en Browner, Jupiter, Levine, Trafton: **Skeletal trauma**. Ed W.B. Saunders. Philadelphia. 1992. pp 1369-1442.
21. Trafton, P.G.: Urgencias ortopédicas en: Ho, M.T.; Saunders, C.E.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias**. Ed Manual Moderno. México. 1991.
22. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery**. 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 37

Trauma pelvis y cadera

Marco Vinicio Flores Boada, Luis Fernando Burbano Álvarez, Luis Napoleón Pérez Redín

1. Cadera

La articulación de la cadera está conformada por el acetábulo de la pelvis y el extremo proximal del fémur. Por la forma anatómica de sus componentes, es una articulación muy estable de tipo enartrosis. La articulación está rodeada de una cápsula, la cual en su parte anterior alcanza la línea intertrocanterica cubriendo completamente el cuello femoral; en su parte posterior llega hasta el cuello femoral. Esta relación anatómica con la cápsula es importante desde el punto de vista de la clasificación de las fracturas de la cadera.

La irrigación de la cadera está dada por las arterias circunflejas medial y lateral, las cuales forman un anillo anastomótico vascular extracapsular en la base del cuello femoral y envían ramas ascendentes por el cuello femoral, las cuales penetran a la cabeza femoral luego de formar un segundo anillo anastomótico en el área subcapital. Una pequeña área de la cabeza femoral puede estar irrigada por una arteria que acompaña al ligamento redondo.

Fracturas de cadera: existen algunos factores de riesgo importantes en la incidencia de fracturas de cadera: sexo femenino (3/1), raza blanca, alcoholismo, ingesta excesiva de cafeína, fractura previa de cadera, medicación psicotrópica de algún tipo y demencia senil. La osteoporosis, pese a ser un factor contribuyente para las fracturas de cadera, no debe considerarse como causa esencial de las mismas.

Clasificación: existen varias clasificaciones para las fracturas de la cadera las cuales dependen de varios factores: relación con la cápsula articular, localización anatómica del trazo de fractura, grado de desplazamiento, estabilidad y conminución.

Las fracturas de cadera se pueden clasificar en intracapsulares o extracapsulares de acuerdo a la localización del trazo de fractura con relación a la cápsula articular. La diferenciación es importante, ya que el pronóstico y el manejo de estas lesiones serán diferentes.

Cuadro 1. Clasificación de las fracturas de cadera.

Clasificación	No- unión	Necrosis avascular	Tratamiento	Pronóstico	Localización
Extracapsulares	No	No	Reducción y osteosíntesis	Generalmente bueno con el tratamiento	Intertrocantericas Subtrocantericas
Intracapsulares	Si, el contacto con el líquido sinovial causa lisis del coágulo	Si (lesión de vasos ascendentes)	Reducción y osteosíntesis en las primeras horas. Prótesis total versus parcial	Depende del grado de desplazamiento y compromiso de la irrigación de la cabeza femoral	Intracapitales Subcapitales Transcervicales BASICERVICALES*

Comparación fracturas intracapsulares y extracapsulares de cadera: una porción de la parte posterior del cuello que no se encuentra recubierto por la cápsula articular, por lo que, las fracturas basicervicales aunque anatómicamente se clasifiquen como intracapsulares, su comportamiento biológico puede ser similar a las fracturas extracapsulares. Las fracturas

intracapsulares, por su localización, quedan en contacto con el líquido sinovial, el cual realiza una lisis del coágulo impidiendo que éste se organice provocando finalmente una inadecuada consolidación. Es importante tener en cuenta que el cuello femoral se encuentra recubierto por membrana sinovial y no por periostio, por lo que, la consolidación depende principalmente del callo endóstico.

La fractura puede lesionar vasos retinaculares ascendentes, comprometiendo la circulación de la cabeza femoral. Además, un hematoma a tensión en la cápsula puede colapsar los vasos ascendentes.

Las fracturas extracapsulares por su localización no comprometen la vascularización de la cabeza femoral; tampoco su consolidación se encuentra comprometida por la presencia de líquido sinovial.

Manifestaciones clínicas: las fracturas de la cadera generalmente ocurren en pacientes de la tercera edad luego de caídas desde su propia altura. Las fracturas en pacientes jóvenes se asocian con **traumas de alta velocidad**, en los cuales suele haber compromiso de otros órganos y sistemas, por lo cual se debe realizar un examen físico adecuado antes de enfocarse en el manejo mismo de la fractura de cadera.

El paciente se queja de dolor e impotencia funcional. Al examen físico el paciente exhibe un dolor intenso a nivel del área de la cadera afectada con imposibilidad para realizar la marcha. La extremidad suele encontrarse en posición de rotación externa descansando el borde externo del pie sobre la camilla del examen; es notorio el acortamiento del miembro. Esta posición de la extremidad se adquiere debido al peso de la extremidad sin oposición a la fuerza de la gravedad debido a la pérdida de la continuidad ósea. El grado de rotación puede variar de acuerdo con la localización de la fractura (intra o extracapsular) debido a que la misma cápsula puede restringir un poco la rotación externa.

En algunos pacientes de edad avanzada, la fractura de cadera se manifiesta con dolor, impotencia funcional, mínima o nula deformidad y arcos de movimiento con escasa limitación. Debe sospecharse en estos pacientes la existencia de fracturas intracapsulares impactadas.

Se debe realizar un examen minucioso de la extremidad, evaluando el estado neurovascular. Es importante anotar la presencia de varices y otros signos de insuficiencia venosa, los cuales pueden aumentar el riesgo de enfermedad tromboembólica que se asocia al decúbito y a la inmovilización prolongada.

Estudios de imagen: la proyección a solicitarse ante la sospecha de fractura de cadera es radiografía AP de pelvis. Con esta proyección es suficiente para establecer un adecuado diagnóstico radiológico y la correcta planeación operatoria. Ocasionalmente será necesario complementar con otras proyecciones (oblicuas ilíaca y obturatriz) y mediante TAC cuando se sospecha compromiso del acetábulo o fracturas intracapitales.

En fracturas por sobre uso (fracturas por estrés) los estudios radiográficos simples pueden ser normales, requiriéndose de una RNM o gammagrafía para su diagnóstico.

Clasificación radiológica

Existen varias clasificaciones para fracturas de cadera, de acuerdo con su apariencia radiológica en estudios simples.

a. Fracturas intracapsulares:

Pauwels clasifica las fracturas en 3 tipos de acuerdo con la oblicuidad del trazo de fractura.

- **Tipo I.** 30 grados de la horizontal.

- **Tipo II.** 50 grados de la horizontal.
- **Tipo III.** 70 grados de la horizontal.

Garden clasifica las fracturas en cuatro tipos de acuerdo con el desplazamiento en los estudios radiográficos post reducción.

- **Tipo I.** Fractura incompleta o impactada.
- **Tipo II.** Fractura completa sin desplazamiento.
- **Tipo III.** Fractura desplazada pero con contacto entre los fragmentos.
- **Tipo IV.** Fractura completamente desplazada .

Por la distinta apreciación que tienen diferentes observadores al clasificar una misma fractura, es preferible y práctico clasificar las fracturas intracapsulares de cadera en no desplazadas (Garden I y II) y desplazadas (Garden III y IV).

b. Fracturas extracapsulares: las fracturas intertrocantericas son aquellas que se localizan entre la base del cuello femoral y el trocánter menor. La clasificación más utilizada para este tipo de fracturas es la de **Evans y Boyd**, que considera la inestabilidad de la fractura.

- **Tipo I.** Fracturas estables sin desplazamiento ni conminución.
- **Tipo II.** Fracturas estables con conminución mínima pero desplazadas.
- **Tipo III.** Fracturas inestables y conminución posterointerna.
- **Tipo IV.** Fracturas inestables con componente subtrocanterico.

Las **fracturas subtrocantericas** se localizan en el área alrededor del trocánter menor desde su borde superior hasta 5 cm por debajo del mismo. La clasificación más utilizada es la de **Fielding**:

- **Tipo I.** A nivel del trocánter menor.
- **Tipo II.** 2,5 cm por debajo del trocánter menor.
- **Tipo III.** 5 cm por debajo del trocánter menor.

Manejo de las fracturas de cadera: la mayoría de fracturas de cadera en sujetos adultos demandan un manejo quirúrgico; los requisitos para esta decisión dependen de la localización, el trazo y principalmente de las condiciones generales del paciente y/o patologías asociadas. El manejo inicial de la lesión se debe enfocar:

1. Alivio del dolor:

- Inmovilización:** se debe inmovilizar la extremidad con una tracción de tejidos blandos o con una tracción esquelética transtibial (ofrece una inmovilización más estable). La férula de Thomas es otro tipo de inmovilización que puede utilizarse para remitir a un paciente desde una zona rural. La inmovilización evita el movimiento a nivel del foco de fractura atenuando el dolor.
- Analgésicos intravenosos:** evaluar siempre las indicaciones, contraindicaciones y efectos secundarios.

- Estabilización de patologías asociadas:** debe tenerse en cuenta que por la edad avanzada del paciente que sufre una fractura de cadera se puede encontrar patologías asociadas como hipertensión arterial, EPOC, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica etc. Será necesario realizar un diagnóstico y tratamiento de las patologías asociadas para alcanzar condiciones clínicas aceptables previas a la cirugía. Se solicitarán exámenes prequirúrgicos necesarios que permitan realizar un diagnóstico y control adecuados de estas patologías.

Debe considerarse el beneficio que conlleva el manejo quirúrgico rápido de las fracturas de cadera que permiten una pronta movilización del paciente evitándose así los efectos de un decúbito prolongado. Una vez logrado lo anterior se procederá al manejo definitivo.

- 3. Manejo quirúrgico:** existen varias alternativas para el manejo quirúrgico de fracturas de cadera, las cuales varían de acuerdo con cada caso. Se pretende realizar una reducción de la fractura y su estabilización con material de osteosíntesis. Ocasionalmente, en fracturas consideradas irreconstruibles será necesario optar por una artroplastia total o parcial de la cadera.

Las **fracturas intracapsulares no desplazadas** se manejan con tornillos de compresión de 6,5 mm (generalmente se emplean 3), los cuales deben ser colocados de manera paralela entre si para permitir la compresión a nivel del foco de fractura.

Las **fracturas intracapsulares desplazadas** representan un problema en la decisión del manejo quirúrgico debido a las potenciales complicaciones; generalmente se acepta que en pacientes jóvenes y/o activos se realice una reducción abierta o cerrada y una osteosíntesis con tornillos de compresión. En pacientes de edad avanzada y con poca actividad física, es preferible realizar un reemplazo articular.

Las **fracturas intertrocantéricas** de la cadera se manejan con reducción abierta y osteosíntesis con clavo placa de compresión. Las **fracturas subtrocantéricas** se tratan con reducción abierta y osteosíntesis mediante diversos implantes, lo cual dependerá de cada caso y de la preferencia y experiencia del cirujano. Como alternativa, es posible efectuar un enclavamiento intramedular (clavo Gamma, Zickel o Russel Taylor de reconstrucción etc.), placas anguladas y clavo-placas de compresión.

La cadera es un sitio de metástasis de tumores que degeneran en fracturas patológicas. Se deberá investigar el origen de la metástasis y la decisión terapéutica será similar a otras fracturas ya mencionadas.

- 4. Rehabilitación:** el manejo postoperatorio va encaminado a la movilización precoz del paciente. Luego del tratamiento quirúrgico definitivo, se debe iniciar precozmente la rehabilitación del paciente teniendo como objetivo alcanzar la actividad que desempeñaba el individuo antes de la fractura.

El periodo de inmovilización y de “no apoyo” de la extremidad depende del tipo de fractura y de la estabilización lograda con el tratamiento quirúrgico, lo cual varía según el caso. Durante el **periodo de no apoyo** se realizan ejercicios para mantener los arcos de movimiento de la cadera y la rodilla; adicionalmente se mantendrá actividad física de las extremidades no afectadas para evitar la atrofia por desuso. Si se espera que el paciente utilice muletas o caminador, se indican ejercicios de fortalecimiento en los miembros superiores y educación en la marcha con estos aparatos.

2. Pelvis

Clasificación de las fracturas pélvicas: se aplica la clasificación alfa numérica propuesta por Tile.

TIPO A. Estables.	A1. No comprometen el anillo. A2. Estables con mínimo desplazamiento del anillo.
TIPO B. Rotacionalmente inestables, verticalmente estables.	B1. Libro abierto. B2. Por compresión lateral, homolaterales. B3. Por compresión lateral, contralaterales (manija de balde)
TIPO C. Rotacional y verticalmente inestables.	C1. Unilaterales. C2. Contralaterales. C3. Relacionadas con fractura del acetábulo.

3. Traumatismos de la pelvis

Ante un traumatismo pélvico deben plantearse tres preguntas básicas:

- Si la fractura rompe la estabilidad del anillo pelviano.
- Si existen lesiones viscerales asociadas.
- Si existe alteración de la cavidad cotiloidea con incongruencia en la articulación de la cadera.

En el primer caso, las frecuentes fracturas aisladas de las ramas íleo e isquiopúbicas son lesiones estables que curan con simple reposo. Si están fracturadas las cuatro ramas pélvicas (fractura en ala de mariposa) puede presentarse mayor desplazamiento y con posible lesión urológica.

Si existe una doble fractura o luxación en una hemipelvis (fractura de ala ilíaca o luxación sacro-ilíaca asociado a fractura de las ramas ileoisquiopúbicas o diastasis del pubis) se produce una lesión inestable con frecuente ascenso de la hemipelvis que requerirá tratamiento mediante tracción y eventualmente estabilización quirúrgica.

En el segundo caso deberá descartarse una rotura de vejiga o uretra membranosa (signos clínicos: equimosis perineal, uretrorragia, anuria). Por último, al evaluar los trazos de una fractura que afecte a la columna anterior del acetábulo (radiografía en proyección obturatriz) o a la columna posterior (radiografía en proyección alar) sumado a la afectación del trasfondo del acetábulo en la fractura-luxación central de la cadera. No debe olvidarse en toda fractura pélvica la presencia de un choque hipovolémico o la presencia de complicaciones tromboembólicas.

4. Traumatismos de la cadera. Fracturas de la cadera

Son fracturas frecuentes en personas de edad avanzada con osteoporosis; su tratamiento es siempre quirúrgico. El paciente presenta una actitud característica del miembro lesionado con acortamiento y rotación externa. Existen dos grandes grupos de fracturas:

- **Fracturas del cuello femoral:** subcapital, transcervical o basicervical. Son fracturas intracapsulares en las que se afecta la vascularización de la cabeza femoral y como resultado puede aparecer necrosis avascular de la cabeza femoral. Otra complicación usual es la pseudoartrosis del foco de fractura. Por este motivo, el tratamiento quirúrgico de las fracturas del cuello femoral se basa en la sustitución de la cabeza femoral por una artroplastia de cadera parcial o total, dependiendo de la edad del paciente y su situación médica. En pacientes jóvenes y con grados de desplazamiento mínimos puede optarse por una osteosíntesis de la fractura mediante tornillos canulados o tornillo deslizante (DHS).

Figura 1. Fractura de cuello femoral.
Fuente: García, Alfredo. **Fracturas de pelvis y cadera.** Disponible en: alfredocarlosgarcia.blogspot.com

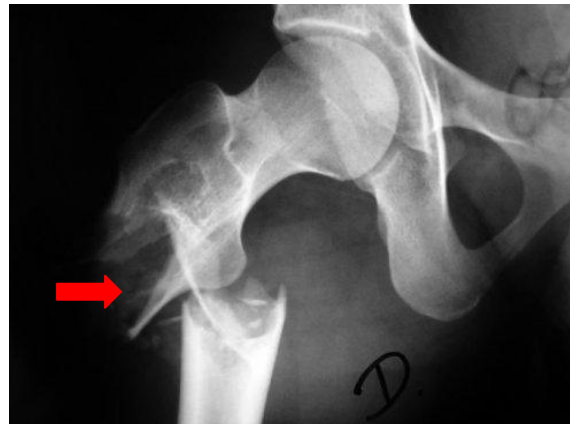


- **Fracturas pertrocantéreas:** el trazo de fractura afecta al macizo trocantéreo. En este tipo de fracturas no existe riesgo de lesión vascular por lo que su tratamiento también

quirúrgico, se realiza mediante osteosíntesis con tornillo-placa deslizante (DHS) o enclavado endomedular de Ender.

Figura 2. Fractura de pertrocantérea.

Disponible en: [García, Javier. artroimagen.com](#)



5. Luxación de la cadera

Es frecuente en accidentes de tránsito al sufrir el paciente un impacto en la rodilla con la cadera en flexión y abducción. La luxación posterior es la más frecuente, presentando una deformidad característica del miembro inferior que se presenta en rotación interna, adducción y marcado acortamiento. La luxación anterior es más rara y se encuentra la deformidad opuesta (rotación externa y abducción). La luxación de cadera es una lesión grave que precisa de reducción urgente, ya que existe riesgo de afectarse la vascularización de la cabeza femoral con posterior necrosis de la misma (reducción tardía incrementa el riesgo).

La reducción se realizará bajo anestesia general; una vez reducida se mantendrá con tracción continua.

Figura 3. Luxación traumática bilateral de cadera.

Fuente: González González, Pedro Gonzalo; Morales Pérez, Tamara Elizabeth: Luxación asimétrica traumática bilateral de cadera. Presentación de un caso. Revista Científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. **MediSur**. 7(2). 2009.



6. Fracturas de pelvis. Fractura con ablución del anillo pélvico

Las fracturas con avulsión de la epífisis de la cresta iliaca, espina iliaca antero superior o tuberosidades isquiáticas son comunes en atletas y adolescentes que realizan actividades vigorosas. Las fracturas del anillo pelviano son generalmente graves y con alto índice de mortalidad; la mayoría revisten dificultad en su solución y dejan secuelas permanentes.

Tile y Penal clasificaron las fracturas del anillo pélvico según la fuerza que produjo la lesión:

- Compresión anteroposterior.
- Compresión lateral con o sin rotación de corte vertical o cizallamiento.
- Mixtas.

Las fracturas de corte vertical son inestables. La estabilidad del anillo pélvico está proporcionada fundamentalmente por los sistemas ligamentosos; es así que si se rompe la sínfisis,

el anillo se abre máximo 2,5 cm y la estabilidad se mantiene por la integridad de los ligamentos sacro-espinosos. La pelvis se abre como libro cuando se rompen los ligamentos sacro-espinosos y sacro-iliacos anteriores. Si además se rompen los ligamentos sacro-iliacos posteriores, la hemipelvis afectada es inestable.

La incidencia de fracturas de pelvis y de la extremidad proximal del fémur en las últimas décadas ha aumentado notablemente en el mundo, constituyéndose es una de las principales causas de hospitalización. Representan el 30% de las fracturas que demandan hospitalización en EE.UU., atribuyéndose a los traumatismos derivados de accidentes de tránsito con alta energía cinemática, accidentes laborales y caídas de altura, como agentes causales de las fracturas de la pelvis y cadera.

Diagnóstico: antecedente de trauma, cuadro clínico, deformidad de la pelvis y estudios radiográficos (antero-posterior de pelvis, proyecciones de entrada y de salida, tomografía axial computarizada para barridos o reconstrucción y resonancia magnética nuclear.

Tratamiento: si el anillo pélvico es estable y con mínimo desplazamiento desplazado, el reposo en cama seguido de movilización gradual es el tratamiento de elección. En fracturas estables pero notablemente desplazadas con gran diastasis de la sínfisis pubiana o rotación marcada de la hemipelvis, debe realizarse la reducción cerrada manipulada e inmovilización con tutores externos, tracción femoral distal o una espica de yeso. La reducción quirúrgica rara vez está indicada en una fractura por comprensión lateral.

Las fracturas de corte vertical pueden tratarse mediante tracción esquelética femoral distal. La inmovilización será al menos por doce semanas. Se pueden usar fijadores externos y posteriores o combinar un fijador anterior más tracción. Otra alternativa terapéutica en fracturas muy inestables es la fijación interna. El tratamiento debe ser precoz y correcto, con la intervención de un cirujano general, cirujano vascular, urólogo y traumatólogo debido a que estas fracturas pueden ocasionar daños en los principales vasos y nervios de la pelvis o acortamiento de un miembro. Las fracturas graves de pelvis tienen una mortalidad que oscila entre el 10% al 50%. Las fracturas inestables y complejas pueden dejar secuelas o deformidades del anillo pélvico que pueden afectar la marcha normal del paciente, especialmente por dolor que en muchos casos podrían necesitar de artrodesis de la articulación sacro-iliaca. La recuperación nunca es completa.

7. Luxaciones pélvicas: sínfisis pubiana y sacroilíaca

Deben ser consideradas como un componente de las fracturas del anillo pélvico de corte vertical que en su parte anterior puede pasar por la sínfisis pubiana y el trazo posterior por la articulación sacroilíaca. La diastasis de estas dos articulaciones sería causada por la rotación externa de la hemipelvis.

8. Luxación traumática de cadera

La cadera es vulnerable a la luxación traumática pura, cuando la cadera se encuentra en flexión y recibe un traumatismo intenso que sigue el sentido del eje longitudinal del fémur. Las luxaciones de la cadera se han descrito como anteriores, posteriores y centrales.

Bigelow divide a las luxaciones de cadera en dos grandes grupos: **regulares** que tienen características propias e **irregulares** que no tienen esas características.

Clasificación de la luxación de cadera:

Anteriores	• púlica (superior). • obturatriz (inferior).
Posteriores:	• iliaca (superior). • Isquiática (inferior).

Son lesiones poco frecuentes entre las lesiones de cadera y pelvis, sin embargo, su incidencia en la última década se ha incrementado atribuyéndose a los accidentes de tránsito como la causa. En España constituyen el 28,44% de las lesiones traumáticas de la cadera.

Diagnóstico: a más de los síntomas comunes (dolor, deformidad e impotencia funcional), se adiciona una posición del miembro en rotación externa (indica luxación anterior) o en rotación interna (sugiere una luxación posterior). La flexión de la cadera las luxaciones inferiores mientras que una extensión y acortamiento del miembro las superiores y su alargamiento las inferiores. Estudios radiográficos confirman el diagnóstico. La TAC es importante para determinar la presencia o ausencia de cuerpos sueltos dentro de la articulación (siempre debe ser solicitada); en cuanto a la RMN, se solicitará cuando se crea necesaria.

Figura 4. Luxación traumática de pelvis.

Fuente: González González, Pedro Gonzalo; Morales Pérez, Tamara Elizabeth: Luxación asimétrica traumática bilateral de cadera. Presentación de un caso. Revista Científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. **MediSur.** 7(2). 2009.



Tratamiento: la luxación traumática de cadera es una urgencia médica y debe reducirse lo antes posible para evitar la necrosis cefálica vascular. Luego de la reducción mantenerse con tracción por 2 a 3 semanas e iniciar la marcha sin carga después de treinta días. Otra alternativa es un aparato de yeso por tres a cuatro semanas. El tratamiento quirúrgico se realiza sólo cuando la reducción cerrada es imposible o cuando la reducción no es concéntrica, lo cual indica que la cápsula o un cuerpo libre están atrapados en la articulación. Entre las complicaciones se incluyen la miositis osificante, parálisis del nervio ciático, luxación recidivante o la luxación irreducible. Se ha reportado un 10% de luxaciones que degeneran en necrosis postluxación y un 15% en artrosis.

9. Luxofracturas por acción traumática de la cadera con afectación del acetábulo (fractura del acetábulo)

La posición de la cadera al momento de producirse la lesión origina la variedad o los tipos de luxofracturas, especialmente en lo referente a abducción, rotación interna o externa.

Clasificación: Thompson y Epstein las clasifican en cinco tipos:

- **Tipo I:** luxación posterior con o sin fracturas menores.
- **Tipo II:** luxación con fractura grande del reborde acetabular posterior.
- **Tipo III:** luxación con fractura conminuta del reborde del acetábulo, con o sin fragmento mayor o principal.
- **Tipo IV:** luxación con fractura del reborde y piso del acetábulo.
- **Tipo V:** Luxación con fractura de la cabeza del fémur.

Entre las lesiones traumáticas de cadera, las luxofracturas son las más frecuentes (65,33%).

Figura 5. Fractura de acetábulo.

Fuente: Cano-Luis; Ricón-Recarey, A; Lisón-Torres, A.: Fracturas del anillo pélvico asociadas a fracturas acetabulares. **Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología.** 48(3:83-90. 2004.



Diagnóstico: el cuadro clínico es más dramático que el de una luxación simple de cadera, al existir mayor compromiso del estado general del paciente. Se requieren estudios radiográficos completos (AP, lateral, oblicuas, de entrada y salida). La TAC es un examen indispensable ya que permite detectar fracturas acetabulares, la presencia de fragmentos interarticulares, la congruencia articular y la integridad de la cabeza femoral. La RMN se solicitará si el caso lo amerita.

Tratamiento: dependerá del tipo de luxofractura. El **tipo I** debe tratarse con reducción cerrada, la reducción abierta está indicada cuando no se ha logrado reducir la luxación en forma incruenta. En los tipos II, III y IV, la reducción de la luxación debe realizarse lo antes posible. En las luxaciones **tipo II**, si la cadera es estable no es necesario de cirugía; si la reducción no es concéntrica o si la cadera es inestable, se debe hacer una reducción y fijación por medios quirúrgicos.

En los **tipos III y IV**, la remoción de restos, la reducción y la fijación de los fragmentos acetabulares se realizará cuando el estado del paciente lo permita. Si el estado del paciente no permite operarlo, la reducción se debe mantener por tracción esquelética durante tres meses. En el **tipo V**, si la reducción incruenta es satisfactoria no se requiere de cirugía; de no ser así, deberá retirarse el fragmento suelto.

De acuerdo a estudios publicados, el 31% de las luxofracturas de cadera necesitan de cirugía. Respecto a la evolución, es factible detectar una reducción no concéntrica, inestabilidad de la cadera, reducciones y fijaciones no satisfactorias y artrosis a corto o mediano plazo. Los mejores resultados se obtienen en los grados más sencillos de luxofracturas. A medida que la gravedad aumenta (mayor conminución), los resultados son malos y evolucionan a la artrosis.

10. Fractura-luxación central de la cadera

En este tipo de luxofractura de cadera, la cabeza femoral puede introducirse en la pelvis y causar compromiso vascular, o visceral. La hemorragia subsecuente puede ser muy grave y produzca la muerte del paciente. Son lesiones que revisten mayor gravedad; ventajosamente su presentación no es muy frecuente.

Clasificación: Carnesale y colaboradores.

- **Tipo I:** luxación central sin participación de la bóveda del acetábulo de apoyo.
- **Tipo II:** luxación central con fractura o desplazamiento de la bóveda de apoyo.
- **Tipo III:** disrupción acetabular, a menudo con subluxación posterior de la cadera.

Diagnóstico: radiografías en posiciones antero-posterior de pelvis, oblicuas y TAC. Si el caso amerita solicitar una RMN.

Tratamiento: la mayoría de fracturas centrales de cadera deben tratarse por métodos cerrados; lo importante es restaurar la relación entre la bóveda del acetábulo y la parte de apoyo de la cabeza. La tracción esquelética longitudinal con peso (hasta 18 Kg.) y transversal o lateral (5 Kg. a 7 k.o.) son necesarias. La tracción transversal debe mantenerse por dos o tres semanas y la longitudinal por diez o doce semanas.

La cirugía se indica cuando la cabeza femoral queda atrapada dentro de la pelvis, cuando no existe congruencia articular por interposición de fragmentos o no se ha logrado la reducción de los fragmentos grandes de apoyo.

11. Luxación traumática de la cadera con fractura de la cabeza femoral

Se producen usualmente en accidentes de tránsito; la cadera al momento del trauma se encuentra en abducción máxima y flexión, lo que hace que el polo inferior de la cabeza femoral choque contra la ceja cotiloidea y se produzca la fractura cefálica. Algunos autores consideran a esta lesión dentro de las luxofracturas de cadera con compromiso del acetábulo. Esta lesión tiene una incidencia del 6,22% dentro de la patología traumática de la cadera.

Diagnóstico: radiografías AP de pelvis, oblicuas de cadera y TAC.

Figura 6. Luxación de cadera y fractura de cabeza femoral.



Tratamiento: reducción incruenta mediante tracción por tres semanas e inmovilización por sesenta días. Si no se logra una reducción satisfactoria emplear cirugía que permita fijar el fragmento (si es grande) o retirarlo (fragmento pequeño). Eventualmente puede evolucionar a una necrosis de la cabeza femoral y artrosis. El pronóstico no es bueno, ya que puede presentarse necrosis vascular en el 20% a 30 % de casos.

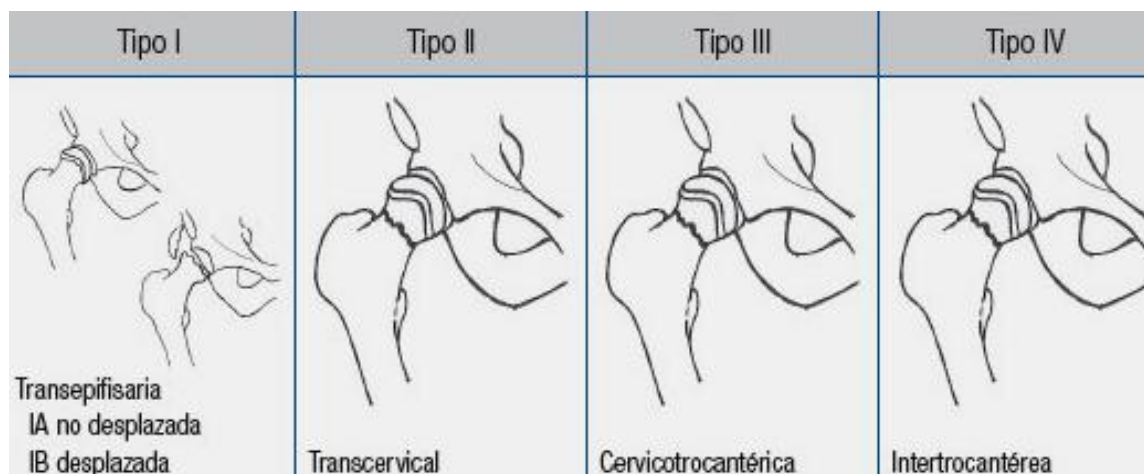
12. Fracturas del cuello femoral

Son fracturas graves, relativamente frecuentes en sujetos mayores a 60 años; su incidencia es mayor en el género femenino atribuyéndose como principal causa a una caída de su propia altura. Son lesiones bastantes frecuentes en nuestro medio; según estadísticas de España ocurren anualmente 72 casos por cada cien mil habitantes, siendo el 38,88% mediales y el 61,12% laterales.

Clasificación:

- **Mediales laterales:** intracapsulares y extracapsulares
- Subcapital, basicervical.

- Mediocervical, intertrocantérica.
- Subtrocantérica.



Fuente: Maldonado Fuentes, Vanessa, Ureña Vicente, Raquel: Fracturas y epifisiolisis. Clasificación y tratamiento. Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona.

Disponible en: <http://www.manualresidentecot.es/es/bloque-v-cot-en-pediatria/85-fracturas-y-epifisiolisis-clasificacion-y-tratamiento>

Diagnóstico: dolor, impotencia funcional, acortamiento del miembro inferior afectado y rotación externa. Se solicitarán estudios radiográficos simples como AP y lateral de cadera.

Tratamiento: el manejo es quirúrgico y se realiza cuando las condiciones del paciente lo permitan, idealmente dentro de los primeros 5 días. El objetivo de la cirugía es obtener una fijación interna firme de la fractura. Ante una **fractura estable**, se intentará su reducción anatómica y la fijación interna. Para favorecer a la consolidación, será necesario lograr una reducción anatómica temprana y la comprensión a nivel del foco fracturario mediante fijación rígida.

Las **fracturas inestables** pueden requerir osteotomías o desplazamiento de la diáfisis debajo del calcar del cuello, para convertirlas en fracturas estables. La reducción puede hacerse por medios abiertos o cerrados. Es indispensable contar en el quirófano con un equipo de Rx o un intensificador de imágenes para verificar la correcta reducción y una vez conseguida se procede a la fijación de la fractura.

Para las **fracturas intertrocantéricas** y **base-cervicales** se utiliza un enclavado elástico de Ender-clavo-placa (DHS) o tornillos. En **fracturas subtrocantéricas** se utilizan clavo-placas o métodos de fijación endomedular (Clavos de Kuntzcher o clavo encerrojado). En las **fracturas laterales** el apoyo será progresivo, iniciándose a la semana de la fijación en fracturas estables o luego de seis a ocho semanas en las fracturas inestables.

Las **fracturas mediales** constituyen un problema para los cirujanos ortopédicos ya que por muchos aspectos son consideradas fracturas no resueltas en cuanto a su tratamiento y a los resultados de éste. Los métodos de fijación son clavos roscados múltiples y placas laterales con tornillos de comprensión, especialmente para las fracturas desplazadas. En las fracturas impactadas que tienen una aparente estabilidad, es preferible fijarlas con clavos roscados.

Figura 7. Fractura inestable de pelvis.

Fuente:



La reducción cerrada es la indicada; se recurrirá a una reducción abierta cuando no se consigue su reducción anatómica. En pacientes sobre 75 años de edad es preferible emplear una prótesis femoral o total según las condiciones del paciente, especialmente en fracturas que no pueden reducirse o fijarse satisfactoriamente y en fracturas tipo 3 de Pauwels y fracturas de la cabeza femoral. El uso de cemento acrílico es útil en pacientes ancianos o con evidencia de osteoporosis; a estos pacientes se debe movilizar tempranamente (luego de 24 horas) e iniciar la marcha con descarga.

Respecto a la evolución, pacientes con fracturas de cuello femoral son ancianos con alta mortalidad; frecuentemente se complican con escaras y procesos neumónicos.

En fracturas intertrocantéricas y base cervicales, si no se logra una reducción estable, puede presentarse acortamiento del miembro inferior o un *varus* del ángulo cervicodiafisario con migración del medio de fijación al acetábulo a través de la cabeza. No es rara la migración de los clavos de Ender hacia la rodilla.

En las fracturas mediales se observan entre complicaciones una pseudoartrosis y la necrosis vascular de la cabeza femoral que terminan en artrosis de la cadera; estos casos requieren de una prótesis total de cadera.

Atención primaria en lesiones de pelvis

El manejo de lesiones de pelvis, acetábulo y cadera comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de la extremidad inferior).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas que comprometan el trayecto del nervio ciático y sus ramas).
- Control de la inmovilización (férula o yeso). Deberá comprobarse que el almohadillado de la férula proteja las partes blandas y prevenga la compresión contra planos duros, especialmente en zonas de rebordes óseos una vez que se coloque el vendaje de yeso que fije la inmovilización.
- Control de la movilidad de las articulaciones no afectadas por la lesión (rodilla, tobillo y dedos de los pies).
- Control del dolor con analgésicos de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Asistir al paciente permanentemente, a fin de alcanzarle objetos. La cooperación será permanente por el largo tiempo que debe permanecer inmovilizado.
- Control de apósitos si se sometió al paciente a osteosíntesis.
- Control de complicaciones compresivas en el miembro inmovilizado (férula o valva de yeso). Es mandatorio evaluar los pulsos periféricos, la coloración, la movilidad y la sensibilidad.

- Si el paciente va a ser sometido a cirugía (artroplastia de cadera), los cuidados preoperatorios incluyen: heparina de bajo peso molecular por vía subcutánea 12 horas antes de la cirugía, preparación del campo operatorio, administración de 2 gramos de antibiótico parenteral previo el envío del paciente a sala de operaciones, colocación de vendas elásticas y almohada triangular (prótesis total de cadera).
- Los cuidados postoperatorios incluyen: control de signos vitales, mantenimiento de una vía permeable, revisión constante de apósitos, drenes y vendajes, control de la circulación y sensibilidad distal, administración de analgésicos y antibióticos de acuerdo a indicaciones médicas, solicitar determinación de hematocrito a las 12 horas de la cirugía.
- El riesgo de trombosis, flebitis y tromboflebitis es significativo, por lo que deberá evaluarse constantemente la respiración, nivel de conciencia y diuresis.

Bibliografía

1. Brainard, B.J.; Slauterbeck, J.; Benjamin, J.B.; Hagaman, R.M.; Higie, S.: Injury profiles in pedestrian motor vehicle trauma. **Ann Emerg Med.** 18(8):881-3. 1989.
2. Chen, Michael: **Radiología básica.** 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
3. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología.** 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
4. Etheridge, B.S.; Beason, D.P.; Lopez, R.R.; Alonso, J.E.; McGwin, G.; Eberhardt, A.W.: Effects of trochanteric soft tissues and bone density on fracture of the female pelvis in experimental side impacts. **Ann Biomed Eng.** 33(2):248-54. 2005.
5. Fife, D.; Ginsburg, M.; Boynton, W.: The role of motor vehicle crashes in causing certain injuries. **Am J Public Health.** 74(11):1263-4. 1984.
6. Fox, M.A.; Mangiante, E.C.; Fabian, T.C.; Voeller, G.R.; Kudsk, K.A.: Pelvic fractures: an analysis of factors affecting prehospital triage and patient outcome. **South Med J.** 83(7):785-8. 1990.
7. Grant, P.T.: The diagnosis of pelvic fractures by 'springing'. **Arch Emerg Med.** 7(3):178-82. 1990.
8. Haddad, J.P.; Echave, V.; Brown, R.A.; Scott, H.J.; Thompson, A.G.: Motorcycle accidents: a review of 77 patients treated in a three-month period. **J Trauma.** 16(7):550-7. 1976.
9. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica.** 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.
10. Matsui, Y.: Evaluation of pedestrian subsystem test method using legform and upper legform impactors for assessment of high-bumper vehicle aggressiveness. **Traffic Inj Prev.** 5(1):76-86. 2004.
11. Munera C., L.: Velásquez E., R.D.: Mortalidad asociada a las fracturas de la pelvis/ Mortality associated with pelvic fractures. **Med. UPB.** 6(2):57-67. 1987.
12. Murphy, J.; Nyland, J.; Lantry, J.; Roberts, C.: Motorcyclist "biker couples": a descriptive analysis of orthopaedic and non-orthopaedic injuries. **Injury.** 40(11):1195-9. 2009.
13. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. **Clin Orthop Relat Res.** (92):239-50. 1973.
14. Porter, S.E.; Schroeder, A.C.; Dzugan, S.S.; Graves, M.L.; Zhang, L.; Russell, G.V.: Acetabular fracture patterns and their associated injuries. **J Orthop Trauma.** 22(3):165-70. 2008.
15. Ryan, P.: Traffic injuries of the pelvis at St Vincent's Hospital, Melbourne. **Med J Aust.** 1(9):475-9. 1971.
16. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología.** 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1.
17. Sevvit, S.: Fatal road accidents. Injuries, complications, and causes of death in 250 subjects. **Br J Surg.** 55(7):481-505. 1968.
18. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología.** 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
19. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología.** 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
20. Song, E.; Trosseille, X.; Guillemot, H.: Side impact: influence of impact conditions and bone mechanical properties on pelvic response using a fracturable pelvis model. **Stapp Car Crash J.** 50:75-95. 2006.
21. Trafton, P.G.: Urgencias ortopédicas en: Ho, M.T.; Saunders, C.E.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias.** Ed Manual Moderno. México. 1991.

22. Urdaneta-Weir, J.L.; Borjas-Salas, G.J.; Araujo-Aldazoro, A.A.; Añez-Gómez, I.E.; Celemín, L.A.: Utilidad del fast realizado por cirujanos en la atención del paciente politraumatizado: experiencia preliminar. **Rev. Venez. Cir.** 62(1):23-29. 2009.
23. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery**. 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 38

Trauma de fémur y rodilla

Marco Vinicio Flores Boada, Judith Martínez Fuertes, Alicia Ximena Piedra Mera

1. Fracturas de la diáfisis proximal del fémur

Las fracturas de la diáfisis del fémur son lesiones que en ocasiones causan choque del paciente, provocan una morbilidad prolongada e invalidez si el tratamiento no es el apropiado. Se producen por traumatismos de alta energía y se asocian a múltiples lesiones sistémicas.

Usualmente se deben a accidentes de tránsito. Según estadísticas de España, el 51,1% ocurren en accidentes automovilísticos (8,13% afectan a motociclistas, 1,16% a ciclistas y 25,58% en personas atropelladas; el resto se debe a otras causas). Estas fracturas suelen acompañar a otras lesiones óseas o traumatismos craneoencefálicos, torácicos o abdominales.

Clasificación según la AO fémur:

- **Tipo A.** Fractura simple (E, O, T).
- **Tipo B.** Fracturas anguladas (EsAn, AnFle, AnFrag).
- **Tipo C.** Fracturas complejas (Esp, Seg, Irreg).

Diagnóstico: dolor importante, impotencia funcional marcada y deformidad (angulación). Son indispensables radiografías AP y lateral de fémur.

Tratamiento: la tracción esquelética está indicada como fase preliminar a la colocación de clavos endomedulares a foco cerrado o en fracturas causadas por impacto de un proyectil de arma de fuego. La fijación externa se usa en fracturas expuestas tipo II y III. En las fracturas del tercio medio no conminutas se emplea el enclavado a foco cerrado con clavo de Kuntzcher como procedimiento de rutina; la colocación de los clavos puede hacerse de forma abierta ante la imposibilidad de hacerla en forma cerrada.

En las fracturas muy conminutas están indicados los clavos entrelazados con tornillos de transfixión para controlar el largo del hueso y las rotaciones.

Respecto a la evolución, es factible que se presente retardo de la consolidación, rotura de los elementos de osteosíntesis, pseudoartrosis y en las fracturas multifragmentarias una reducción o fijación no satisfactorias.

El pronóstico usualmente es bueno, especialmente al usar tratamientos con enclavados a foco cerrado.

2. Fractura de la diáfisis femoral:

Son fracturas graves que implican un traumatismo violento, por lo que son frecuentes las lesiones asociadas. Son fracturas habitualmente desplazadas y acortadas por la acción muscular; producen una deformidad característica del muslo. Existe riesgo de choque hipovolémico por la pérdida de sangre en el foco de fractura.

Tratamiento: es quirúrgico, con enclavado endomedular de Kuntcher. En las fracturas proximales (subtrocantérea) y en las distales (supracondíleas) pueden utilizarse osteosíntesis mediante clavo-placa.

Figura 1. Fractura de fémur, tercio medio.



3. Fracturas de la extremidad distal del fémur

Estas fracturas pueden clasificarse en supracondíleas sin compromiso articular y condíleas con compromiso articular. Son lesiones frecuentes, especialmente en personas osteoporóticas, en especial con rodillas rígidas.

Diagnóstico: es similar al de las otras fracturas del fémur. Se requiere de una radiografía AP y lateral del tercio inferior del fémur.

Tratamiento: las fracturas supracondíleas impactadas y sin desplazamiento pueden tratarse con tracción y posteriormente yeso pelvipédico. Las fracturas desplazadas y conminutas, así como las provocadas por proyectiles de arma de fuego se tratan con tracción por tres a 4 semanas o más y luego yeso hasta su consolidación.

Otra alternativa es el tratamiento quirúrgico, ya que permite una movilización temprana de la rodilla y una recuperación más rápida del paciente. Las fracturas condíleas desplazadas se fijan mediante tornillos de esponjosa. En las fracturas supracondíleas, intercondíleas y fracturas en T, el tratamiento preferido es la fijación con placas y tornillos o bulones y placas anguladas de 90° a 95°.

Sobre la evolución eventualmente puede observarse compromiso vascular o nervioso, reducción y fijación no satisfactorios, retardo de la consolidación y rigidez de rodilla.

Estas fracturas pueden ser muy difíciles de ser tratadas, tanto por medios incruentos como quirúrgicos. Con los nuevos métodos de fijación se han obtenido mejores resultados.

4. Fracturas de rótula

Son fracturas producidas por caídas o accidentes de tránsito, por lo general subsecuentes a un trauma directo. Su presentación es relativamente frecuente y representan el 1% del total de las lesiones esqueléticas. Son comunes en sujetos entre 40 y 50 años de edad.

Clasificación:

- **Tipo I.** Transversales simples.
- **Tipo II.** Transversales complejas con fragmentación de una de las mitades.
- **Tipo III.** Conminutas.

Diagnóstico: antecedente del trauma, cuadro clínico y estudios radiográficos (AP y lateral de rodilla).

Tratamiento: conservador en las fracturas longitudinales con aparato extensor intacto y en las fracturas sin desplazamiento mediante cilindro de yeso con 5 grados de flexión durante 4 a 6 semanas. El tratamiento quirúrgico dependerá del tipo de fractura procediéndose al cerclaje a tensión sólo o asociado con alambres y reinserción el tendón. La patelectomía parcial extirpa el o los fragmentos pequeños y se reinserta al tendón; una patelectomía total se usa en fracturas conminutas graves sin fragmentos grandes.

Un importante número de casos pueden terminar en pseudoartrosis o desplazamientos de los fragmentos. Cuando no se consigue una buena reducción, tardíamente pueden presentar artrosis femoropatelar.

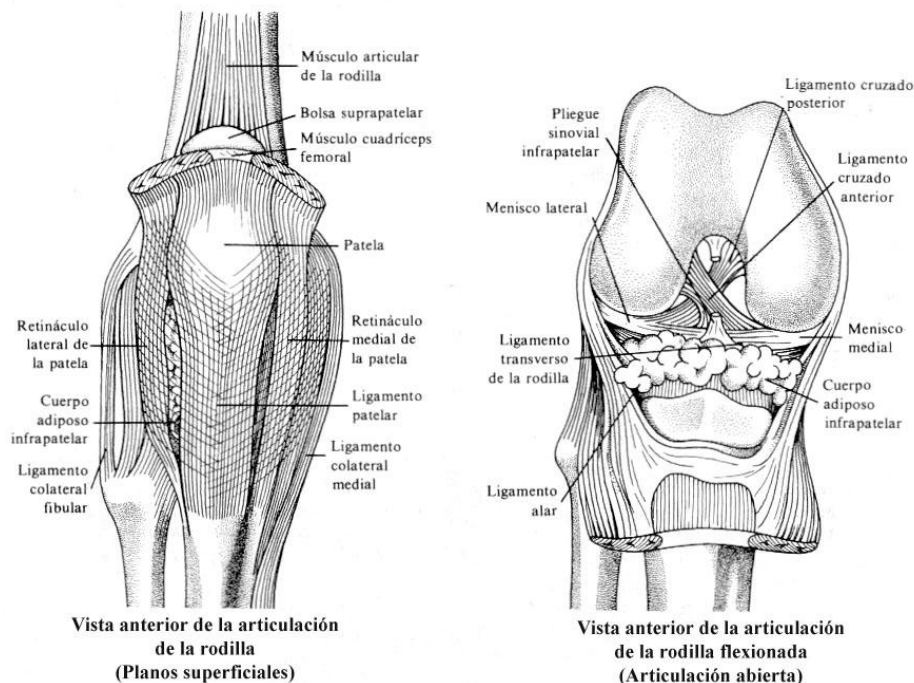
Figura 2. Cerclaje en fractura de rótula.



5. Lesiones agudas de ligamentos de la articulación de la rodilla

Se deben a la acción de fuerza valguizantes, varizantes o de flexo-extensión máximas, asociadas a movimientos rotacionales. Estas lesiones son comunes durante la segunda y tercera década de vida y subsecuentes a accidentes automovilísticos o motociclistas y lesiones deportivas.

Figura 3. Anatomía de la articulación de la rodilla.



Fuente: <http://www.anatomiahumana.ucv.cl/kine1/archivos/rodilla%20art02.jpg>

Los ligamentos que pueden lesionarse son:

- Ligamento colateral medial (frecuente).
- Ligamento lateral externo (rara presentación).
- Ligamento cruzado anterior (frecuente).
- Ligamento cruzado posterior (poco frecuente).

Con cierta frecuencia estas lesiones se encuentran combinadas.

Diagnóstico: realizar una correcta historia clínica que permita determinar las fuerzas aplicadas sobre la rodilla para sospechar que ligamento está comprometido. El paciente manifiesta dolor a la palpación, derrame articular (si es hemático indica lesión ligamentaria interarticular). La evaluación de bostezos, Lachman, cajones y pruebas relacionales pueden no ser fácilmente explorados por defensa de los pacientes; debido al dolor que causan estas maniobras deben realizarse bajo anestesia. Se solicitarán estudios radiográficos (AP y lateral de rodilla). Debe ser manejada como una rodilla traumática aguda estable.

Tratamiento de las lesiones de ligamento colateral medial:

- **Grado I y IIa (esguince ligero):** reposo por 1 a 2 semanas; puede usarse valva de inmovilización y posteriormente iniciar con fisioterapia: Se autorizará la práctica deportiva luego de 4 semanas.
- **Grado II b:** inmovilizar la rodilla por 4 a 6 semanas en flexión de 20 grados. La práctica deportiva se retomará luego de 8 a 10 semanas.
- **Grado III sin compromiso del ligamento cruzado anterior:** puede tratarse de forma incruenta. Será de manejo quirúrgico cuando exista lesión del ligamento cruzado anterior.

Tratamiento de las lesiones del ligamento lateral externo: el manejo es similar a las lesiones del ligamento colateral medial.

Tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado anterior: en lesiones aisladas puede intentarse un tratamiento conservador; ante lesiones combinadas el tratamiento será quirúrgico.

Tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado posterior: ante lesiones parciales (28%) el tratamiento será conservador; otro tipo de lesiones demandan tratamiento quirúrgico. Las lesiones de la parte media se deben reforzar.

6. Fracturas de la meseta tibial

Antecedentes de esfuerzo en varo (cóndilo interno) o en valgo (cóndilo externo). La alteración anatómica es el hundimiento o desplazamiento lateral o medial de los cóndilos. Lesiones conjuntas se observa fractura del cuello femoral, ruptura de ligamentos de rodilla (10% a 30%) y lesiones del CPE.

Clasificación: se emplea la clasificación de **Schatzker**

- **Tipo I:** Segmentación.
- **Tipo II:** Segmentación combinada con depresión.
- **Tipo III:** Depresión central pura.
- **Tipo IV:** Fracturas del cóndilo medial.
- **Tipo V:** Fracturas bicondíleas.
- **Tipo VI:** Fracturas de meseta con disociación.

Diagnóstico: dolor, deformación en varo o valgo, equimosis y hemartrosis. Se solicitarán estudios radiográficos AP, laterales, oblicuos, AP con inclinación de tubo a 15° grados, valoración de bostezos (integridad de ligamentos) y TAC.

Tratamiento: se divide en

- **Conservador:** cuando existe hundimiento menor de 0,5 cm se emplea tracción. Se procura la movilización temprana pese a que se retarda el soporte de carga. Con una depresión entre 6 mm y 1 cm, la decisión quirúrgica dependerá de la edad del paciente y de las exigencias de actividad que se tenga sobre la rodilla lesionada.
- **Quirúrgico:** cuando la depresión sobrepasa 1 cm se aconseja efectuar cirugía con elevación y restauración de la superficie articulada. Cuando la piel se encuentra en mal estado (pacientes ancianos) o cuando se logra una reducción aceptable con manipulación, la fijación puede realizarse en forma percutánea.

Puede presentarse a futuro discapacidad permanente, la misma que deberá evaluarse de acuerdo a la tabla que para el efecto existe.

7. Fractura o desprendimiento de la tuberosidad de la tibia

Esta lesión puede presentarse de dos formas: la **avulsión completa** de rara presentación y el **desprendimiento parcial** que es una lesión más frecuente e importante. La avulsión completa se produce por contractura violenta del cuádriceps contra resistencia.

Diagnóstico: dolor e incapacidad para la extensión de la rodilla, edema y deformación de la tuberosidad anterior. Se complementa con estudios de imagen (radiografías AP y lateral, complementándose con una TAC si es necesario).

Tratamiento: dependerá si existe o no desplazamiento. Las fracturas sin desplazamiento se tratan mediante inmovilización con yeso por ocho semanas. Las fracturas con desplazamiento demandan tratamiento quirúrgico mediante fijación de la tuberosidad con tornillos.

En pacientes jóvenes, el desprendimiento de la tuberosidad de la tibia se presenta en forma de desplazamiento parcial (enfermedad de Osgood Schlater), cuyo tratamiento consiste en reposo inicialmente y en caso necesario, inmovilización durante 3 meses. Puede en ocasiones requerirse de tratamiento quirúrgico, en cuyo caso la perforación múltiple a nivel de la tuberosidad anterior de la tibia puede ser beneficiosa.

8. Traumatismos de rodilla

Al examinar una rodilla que sufrió un traumatismo agudo se realizará una exploración clínica y radiológica dirigida a descartar tres grupos de lesiones:

- **Alteración del aparato extensor de la rodilla:** una incapacidad para realizar la extensión de la rodilla obliga a descartar una rotura del tendón del cuádriceps (signo del hachazo), fractura de rótula, rotura del tendón rotuliano o arrancamiento del mismo del polo inferior de la rótula o de la tuberosidad anterior de la tibia.
- **Lesiones óseas y osteocondrales a nivel de cóndilos femorales, rótula y mesetas tibiales:** el diagnóstico es fundamentalmente radiológico. Puede encontrarse fracturas unicóndíleas, supracondíleas e intercondíleas a nivel del fémur. Eventualmente puede tratarse de fracturas por arrancamiento de las espinas tibiales, una fractura con hundimiento de la meseta tibial o fracturas a nivel de la cabeza y cuello del peroné.
- **Lesiones capsulares, ligamentosas y de meniscos:** se diagnostican fundamentalmente por la exploración clínica. Existen varias maniobras de exploración de lesiones ligamentosas, pero básicamente debe evaluarse lo siguiente:
 - **Ligamento lateral interno:** bostezo interno al realizar el valgo forzado en semiflexión de la rodilla. Si aparece en extensión se sospecha de una lesión asociada del ligamento cruzado anterior.
 - **Ligamento lateral externo:** bostezo externo en varo forzado.
 - **Ligamento cruzado anterior:** Lachman y cajón anterior.

- **Ligamento cruzado posterior:** cajón posterior

Las lesiones periféricas aisladas (ligamento lateral externo e interno) pueden tratarse de forma ortopédica dependiendo de su gravedad. Sin embargo, si se asocia una lesión del pivote central (ligamentos cruzados) se requerirá de una reparación quirúrgica.

Dado que la exploración clínica de una rodilla con un traumatismo agudo es difícil, ante la sospecha de una lesión ligamentosa puede evacuarse todo derrame articular (habitualmente hemartrosis) e inmovilizarse la rodilla con una férula de yeso para reexplorar luego de 24 a 48 horas.

Atención primaria en lesiones de fémur y rodilla

El manejo de lesiones de fémur y rodilla comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los dedos del pie).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento).
- Control de la inmovilización (férula o yeso). La férula usada para inmovilizar una fractura debe tener la longitud adecuada abarcando una extensión suficiente de la extremidad e inmovilizando las articulaciones situadas por encima y bajo la lesión. Deberá comprobarse que el almohadillado de la férula protege las partes blandas y previene su compresión contra planos duros, especialmente en zonas de rebordes óseos una vez que se coloque el vendaje de yeso que fije la inmovilización.
- Control de la movilidad de las articulaciones no afectadas por la lesión (cadera, tobillo y dedos).
- Control del dolor con analgésicos de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Asistir al paciente en la para cambios de posición y necesidades fisiológicas.
- Control de apósitos si se sometió al paciente a osteosíntesis.
- Control de complicaciones compresivas en el miembro inmovilizado (férula o valva de yeso). Es mandatorio evaluar los pulsos periféricos, la coloración, la movilidad y la sensibilidad.
- En caso de tracción, procedimiento ortopédico que facilita el estiramiento de una parte del cuerpo a fin de corregir la alineación de dos estructuras contiguas y mantenerlas en posición adecuada. La tracción es útil en fracturas de la diáfisis de fémur, indicándose la tracción transesquelética a nivel del tercio superior de la tibia en relación al tendón rotuliano. Se utiliza el clavo de Steinman o la férula de Thomas sujeta al muslo. El cuerpo del paciente deberá estar perfectamente alineado y proporcionar como mínimo algo de contra-tracción. La posición del paciente en cama y sus limitaciones de movimiento serán indicadas por el médico. La tracción en la extremidad afectada debe ser tal que permita alinear los dos extremos de la fractura manteniendo el eje longitudinal del hueso; la tracción será continua por lo que el personal de enfermería deberá enseñar al paciente a utilizar el trapecio para elevar en línea recta la espalda, nalgas y hombros desde la cama.
- Prevenir complicaciones secundarias a una inmovilización prolongada: pulmonares, circulatorias, digestivas (estreñimiento), úlceras de decúbito, atrofia o contracturas musculares y problemas emocionales.

Bibliografía

1. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.

2. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Fracturas complejas de los huesos largos**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2005.
3. Abdel-Aa, A.M.; Farouk, O.A.; Elsayed, A.; Said, H.G.: The use of a locked plate in the treatment of ununited femoral shaft fractures. **J Trauma**. 57(4):832-6. 2004.
4. Adili, A.; Bhandari, M.; Lachowski, R.J.; Kwok, D.C.; Dunlop, R.B.: Organ injuries associated with femoral fractures: implications for severity of injury in motor vehicle collisions. **J Trauma**. 46(3):386-91. 1999.
5. Alezard R., Carlos M.; Nieto A., Edgar: Tratamiento de las fracturas diafisarias de fémur mediante enclavado intramedular con dispositivo Sanpedro® vs. Universal Synthes®: estudio observacional prospectivo mixto en el IAHULLA Mérida. **Rev. Venez. Cir. Ortop. Traumatol**. 37(2):69-77. 2005.
6. Chan, D.; Kraus, J.F.; Riggins, R.S.: Patterns of multiple fracture in accidental injury. **J Trauma**. 13(12):1075-82. 1973.
7. Chen, Michael: **Radiología básica**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
8. Court-Brown, C.M.; Rimmer, S.; Prakash, U.; McQueen, M.M.: The epidemiology of open long bone fractures. **Injury**. 29(7):529-34. 1998.
9. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
10. Demetriades, D.; Murray, J.; Martin, M.; Velmahos, G.; Salim, A.; Alo, K.; Rhee, P.: Pedestrians injured by automobiles: relationship of age to injury type and severity. **J Am Coll Surg**. 199(3):382-7. 2004.
11. Espinoza G., Ricardo; Ortega S., José; Aguilera M., Hernán: Significado clínico de una fractura bilateral de fémur. **Rev. Chil. Cir**. 55(4):321-325. 2003.
12. Etheridge, B.S.; Beason, D.P.; Lopez, R.R.; Alonso, J.E.; McGwin, G.; Eberhardt, A.W.: Effects of trochanteric soft tissues and bone density on fracture of the female pelvis in experimental side impacts. **Ann Biomed Eng**. 33(2):248-54. 2005.
13. Flores Boada, Marco; Robayo Paredes, Abdel; Arroyo Ortega, Hyland; Insuasti Guzmán, Patricio; Chiriboga Acosta, Marcelo: Tratamiento de las fracturas supracondíleas del fémur. **Rev. CIEZT**. 3(6):1-7. 1998.
14. Forero, Carlos: Manejo e incidencia de las complicaciones en las fracturas de la diáfisis femoral. **Rev. Colomb. Ortop. Traumatol**. 13(2):112-21. 1999.
15. Gregory, E.; Seligson, D.: Diagnosis and treatment of complications en: Browner, Jupiter, Levine, Trafton: **Skeletal trauma**. Ed W.B. Saunders. Philadelphia. 1992. pp 443-446.
16. Haddad, J.P.; Echave, V.; Brown, R.A.; Scott, H.J.; Thompson, A.G.: Motorcycle accidents: a review of 77 patients treated in a three-month period. **J Trauma**. 16(7):550-7. 1976.
17. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica**. 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.
18. Hossam ElShafie, M.; Adel Morsey, H.; Emad Eid, Y.: Ipsilateral fracture of the femoral neck and shaft, treatment by reconstruction interlocking nail. **Arch Orthop Trauma Surg**. 121(1-2):71-4. 2001.
19. Kwong, Y.; Chong, M.; Hassan, A.; Kelly, R.: Severity of injuries associated with femoral fractures as a result of motor vehicle collisions. **Arch Orthop Trauma Surg**. 126(7):454-7. 2006.
20. Martinet, O.; Cordey, J.; Harder, Y.; Maier, A.; Buhler, M.; Barraud, G.E.: The epidemiology of fractures of the distal femur. **Injury**. 31(3):62-3. 2000.
21. Matsui, Y.: Effects of vehicle bumper height and impact velocity on type of lower extremity injury in vehicle-pedestrian accidents. **Accid Anal Prev**. 37(4):633-40. 2005.
22. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. **Clin Orthop Relat Res**. (92):239-50. 1973.
23. Sanzana, S., Edgardo; Díaz O., Esteban; Parra A., Samuel: Fracturas de fémur tratadas con clavo macizo no fresado. **Rev. Chil. Ortop. Traumatol**. 42(1):54-61. 2001.
24. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1,
25. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología**. 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
26. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.

27. Taylor, M.T.; Banerjee, B.; Alpar, E.K.: The epidemiology of fractured femurs and the effect of these factors on outcome. **Injury**. 25(10):641-4. 1994.
28. Thomford, N.R.; Curtiss, P.H.; Marable, S.A.: Injuries of the iliac and femoral arteries associated with blunt skeletal trauma. **J Trauma**. 9(2):126-34. 1969.
29. Trafton, P.G.: Urgencias ortopédicas en: Ho, M.T.; Saunders, C.E.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias**. Ed Manual Moderno. México. 1991.
30. Waddell, James: **Fractures of the proximal femur: improving outcomes**. 1ed. Ed Saunders. Barcelona. 2010.
31. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery**. 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 39

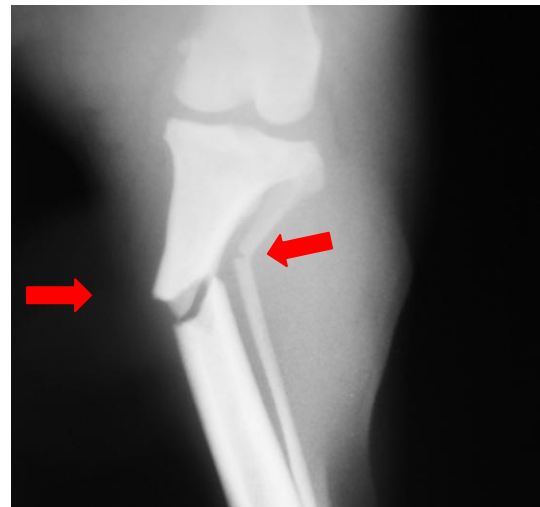
Trauma de tibia, peroné y tobillo

Marco Vinicio Flores Boada, Ángel Rodolfo Vargas Anchala

1. Fracturas de la diáfisis de tibia y tobillo

Son fracturas que dada la poca protección muscular de la tibia, frecuentemente son abiertas.

Figura 1. Fractura de tibia y peroné, tercio proximal.



Tratamiento: las fracturas sin desplazamiento se pueden tratar con un yeso cruropédico y si están desplazadas, se deberá realizar una reducción bajo anestesia local o general inmovilizándose también con yeso cruropédico.

Si la fractura es inestable (transversa del tercio medio), se prefiere una osteosíntesis mediante enclavado endomedular de Kuntcher que permite carga y rehabilitación precoz.

En fracturas proximales o distales se puede realizar osteosíntesis mediante placas; puede realizarse también un tratamiento ortopédico funcional que permitirá la rehabilitación precoz del tobillo y de la rodilla. Las fracturas abiertas requieren tratamiento de la herida y de la lesión ósea. En las fracturas abiertas de grado II y III se procura la estabilización mediante fijador externo.

2. Traumatismos del tobillo: esguince de tobillo

Es la distensión traumática de uno o varios ligamentos del tobillo, producido por un movimiento forzado del pie o del tobillo. Afecta especialmente al ligamento lateral externo y ocurre por lo general por una inversión forzada del pie.

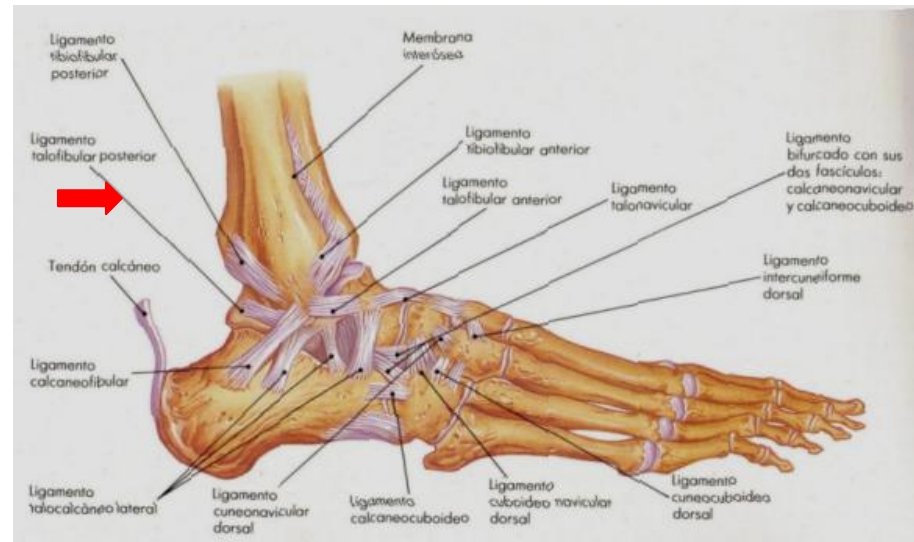
En el **esguince leve** existe discreto dolor a nivel premaleolar externo, con poca impotencia funcional, discreto edema y habitualmente sin equimosis; para su tratamiento basta un vendaje elástico, mantener el pie elevado y colocación de hielo durante las primeras 48 horas.

En el **esguince moderado** existe mayor impotencia funcional con edema importante de aparición precoz y equimosis evidente que se presenta luego de las primeras horas de ocurrida la lesión. Requiere de un tratamiento más cuidadoso mediante férula de yeso y

descarga durante una semana, luego de lo cual y dependiendo de la evolución, se retirará la bota de yeso para colocar un vendaje blando o bien continuar el tratamiento con una bota de yeso durante un mes.

En el **esguince grave** existe dolor intenso con gran impotencia funcional, edema inmediato y equimosis precoz. En este caso debe descartarse una rotura completa del ligamento lateral externo mediante un estudio radiográfico funcional o efectuar una artrografía, ya que de confirmarse la lesión podría requerirse de tratamiento quirúrgico.

Figura 2. Anatomía de la articulación del tobillo.



3. Fracturas de la diáfisis tibial

La tibia es un hueso muy vulnerable por su ubicación (recubierta únicamente por piel y tejido celular subcutáneo). La fractura de un solo hueso de la pierna es de rara presentación; las fracturas del tercio proximal de la tibia pueden producir lesiones en la arteria poplítea.

Se debe efectuar una vigilancia permanente de la lesión ante la posibilidad que se presente un síndrome compartimental (valoración de edema, pulsos y circulación distal).

Tipos de fracturas:

- Por la exposición: fracturas abiertas y cerradas.
- Por la fragmentación: fracturas a dos, tres fragmentos y multifragmentarias.
- Por el trazo de fractura: transversales, oblicuas y espiroideas.
- Por las características anatómicas de la tibia: este hueso puede presentar con facilidad fracturas complicadas.

Diagnóstico: dolor, deformación, impotencia funcional. Se complementa con radiografías AP y lateral de tibia.

Tratamiento ortopédico:

- **Reducción extemporánea:** fracturas de trazo estable y cerrado se reducen en una sola sesión dependiendo del caso, con o sin anestesia, mediante manipulación que permita la alineación de los fragmentos y ulterior colocación de una bota alta de yeso. Se solicitarán radiografías de control. De ser necesario se emplearán cuñas en el yeso en caso de ligeras correcciones.
- **Reducción lenta:** las fracturas de trazo inestable o fracturas combinadas de tibia y peroné requieren de tracción esquelética continua mediante férula de Braun con 4 a 5 kilogramos de peso. Mantener la inmovilización durante cuatro a seis semanas y efectuar controles radiográficos semanales. Luego de ese tiempo, la fractura se la considera

estable y puede utilizarse yeso inguinopédico. Se solicitarán controles radiográficos cada 15 días que permiten evaluar el estado de consolidación estimándose un tiempo promedio de consolidación de tres meses y medio.

Tratamiento quirúrgico: reduce el tiempo de inmovilización en el caso de fracturas estables e inestables. El método de fijación es endomedular con clavos tipo Kuntscher en fracturas estables y enclavados en fracturas inestables. Solamente en situaciones especiales se utilizarán otros procedimientos como placas y tornillos (en este caso es imprescindible la colocación de injertos).

Tratamiento de fracturas expuestas de tibia: estas fracturas siguen las normas de tratamiento de las fracturas abiertas en general, siendo éste el nivel específico para la utilización de tutores externos. La tibia al ser un hueso de difícil recubrimiento, el tratamiento desde su inicio se realizará en conjunto con cirugía plástica cuando las pérdidas de tejidos blandos sean importantes.

Tratamiento de las fracturas de la extremidad distal de la tibia: este sitio se caracteriza por una pobre vascularidad; ventajosamente las fracturas multifragmentarias a este nivel son frecuentes. El tratamiento de elección es conservador mediante tracción transcalcánea inicial y luego inmovilización.

4. Fractura de tobillo:

Es la segunda fractura en frecuencia después de la fractura de Colles. Puede existir lesión aislada del maléolo peroneo o bien del maléolo tibial; lo más frecuente es encontrar fracturas de ambos maléolos (fracturas bimaleolares). En ocasiones se encuentra además una lesión del labio posterior de la tibia o maléolo posterior (fracturas trimaleolares).

Figura 3. Fracturas de tobillo.



Tratamiento: en **fracturas no desplazadas** se puede realizar un tratamiento ortopédico; inicialmente se emplea una férula posterior de yeso hasta que remita el edema y sea factible colocar una bota de yeso. En **fracturas desplazadas** y en individuos de edad avanzada se puede intentar reducción y tratamiento ortopédico; en personas jóvenes se prefiere un tratamiento quirúrgico que permita una reducción anatómica y la rehabilitación precoz. Si se trata de una fractura-luxación, es imperativo reducir la luxación de forma inmediata independientemente del tratamiento posterior que se escoja para el manejo de la fractura.

Lauge-Hansen diseñó el primer sistema moderno de clasificación, basado en el mecanismo de la lesión. Este sistema está conformado por dos partes, la primera palabra denota la posición del pie al momento de la lesión y la segunda indica la dirección de la fuerza deformante. La posición inicial del pie es importante ya que determina qué estructuras están tensas y por lo tanto más predispuestas a lesionarse en un inicio (por ejemplo, con el pie en supinación, las estructuras mediales están relajadas y las laterales tensas, por lo tanto, las

estructuras laterales se lesionan primero).

La severidad de la lesión se clasifica como estadio 1, 2, 3 o 4 dependiendo de su configuración particular. Los dos patrones de lesión más comunes son la supinación-rotación externa y la pronación-rotación externa.

Una **lesión en supinación-rotación externa** se inicia en la zona anterolateral del tobillo y las estructuras que se dañan siguen el siguiente orden: el ligamento tibio-peroneo anterior (estadio 1), el maléolo lateral (estadio 2), la zona posterolateral de la cápsula o el maléolo posterior (estadio 3) y el maléolo interno o el ligamento deltoideo (estadio 4).

La **lesión en pronación-rotación externa** se inicia en la cara interna del tobillo con la lesión del ligamento deltoideo o del maléolo interno (estadio 1) y después progresa alrededor del tobillo hasta los ligamentos anterolaterales (estadio 2), maléolo externo o la parte proximal del peroné (estadio 3) y los ligamentos posterolaterales o el maléolo posterior (estadio 4). Otros patrones de lesión menos frecuentes son los de supinación-adducción y pronación-abducción.

La clasificación de Lauge-Hansen se basa en el mecanismo de la lesión y su ventaja primaria radicó en que se podía utilizar como guía para la reducción cerrada de las lesiones del tobillo. Pese a que esta clasificación es aún útil para describir el mecanismo de la lesión, su aplicación es complicada y dependiente de la experiencia del que interprete las radiografías, razón por la que su utilidad clínica está limitada por la variabilidad de interpretación de acuerdo al observador.

I. Supinación-rotación: el pie se invierte, el astrágalo rota externamente en la garganta del tobillo y las estructuras van cediendo bajo el siguiente esquema:

- Ruptura del ligamento tibio-peroneo anterior.
- Fractura oblicua o espiroidal del peroné (trazo de arriba hacia abajo y de atrás hacia adelante).
- Ruptura del ligamento tibio-peroneo posterior.
- Ruptura del ligamento deltoideo o arrancamiento del maléolo interno.

II. Pronación-abducción: el pie se invierte y el astrágalo le acompaña rotando en abducción. Las estructuras ceden en el siguiente orden:

- Rotura del ligamento deltoideo (raro) o fractura por arrancamiento del maléolo interno.
- Rotura de ligamentos tibioperoneos (anterior y posterior).
- Fractura del peroné cerca de la articulación; puede en ocasiones presentarse con fracturas conminutas o en tercer fragmento de base externa. En general, el trazo es horizontal.

III. Pronación-rotación externa: el mecanismo de lesión es:

- Fractura oblicua del maléolo medial o ruptura del ligamento deltoideo.
- Ruptura del ligamento tibio-peroneo anterior o fractura del Tillaux.
- Fractura suprasindesmal del peroné, espiroidal u oblicua (trazo de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás). El peroné en ocasiones puede fracturarse a nivel del cuello (Maisonnette).
- Ruptura del ligamento tibio-peroneo posterior o su inserción ósea, la membrana interósea se desgarrar y aparece gran diastasis (fractura de Dupuytren).

IV Supinación-abducción: el pie se invierte pero el astrágalo en lugar de rotar externamente se aduce como resultado de las fuerzas que actúan en el antepié. Las lesiones se producen en el siguiente orden:

- Rotura parcial del ligamento colateral externo (esguince del tobillo).

- Rotura de los tres haces del ligamento colateral externo o fractura por arrancamiento del peroné (el trazo es infrasindesmal).
- Fractura vertical u oblicua alta del maléolo medial.

V. Pronación-dorsiflexión: ocurre por un movimiento de dorsiflexión del tobillo asociado a una fuerza hacia arriba (caída de altura, pie apoyado en el pedal del vehículo). La porción más ancha del astrágalo se forza entre los maléolos. En secuencia se produce:

Rotura del maléolo interno.

- Fractura del borde anterior de la tibia.
- Fractura del maléolo peroneo.
- Fractura conminuta del pión tibial.
-

VI. Otras lesiones por compresión: si la caída se produce con el pie en flexión plantar puede suceder lo siguiente:

- Rotura de la superficie articular posterior de la tibia.
- Fractura de ambos maléolos, por paso de la porción ancha del astrágalo entre ellos.

Manifestaciones clínicas:

- Deformidad:** rotaciones del pie en relación con la pierna. Si el maléolo interno está fracturado o desplazado hacia fuera, el extremo distal de la tibia puede hacer prominencia. Se observa un desplazamiento posterior del pie cuando existe fractura del maléolo posterior.
- Tumefacción:** es usual observar tumefacción difusa por adelante del maléolo medial. Una tumoración ovoide a nivel del maléolo externo sugiere fracturas o rupturas de ligamentos a ese nivel (signo de McKenzie). Una gran tumefacción y equimosis ocurre en fracturas trimaleolares por compresión.
- Sensibilidad local:** debe buscarse sensibilidad en los siguientes sitios: maléolo interno, ligamento tibio-peroneo anterior, el peroné en toda su extensión y la base del quinto metatarsiano (las fracturas por arrancamiento que se producen como consecuencia de lesiones por inversión a menudo se confunden con lesiones de tobillo).

Figura 4. Signos de fractura de tobillo.



Diagnóstico: como complemento de las manifestaciones clínicas se requiere de radiografías AP y lateral del tobillo (con rotación interna de 20°), proyección oblicua de Cobb y radiografías con estrés. Observar el sitio y desviación de la fractura.

La presencia de un pequeño fragmento sugiere lesiones por arrancamiento. Deberá evaluarse la inclinación del astrágalo; una subluxación posterior del astrágalo se asocia con fractura del maléolo posterior. Valore además la congruencia tibio-astragalina en todas las proyecciones.

Tratamiento conservador: el tratamiento busca la restauración óptima de las superficies articulares y el mantenimiento de la alineación tibio-peroneo-astragalina. El ortopedista debe

asegurar las mejores condiciones de estabilidad para la consolidación. Con excepción del esguince del tobillo (comprobando clínica y radiológicamente), todo paciente con una lesión del tobillo deberá ser hospitalizado para su evaluación. Ante un caso con importante componente maleolar externo, deberá solicitarse radiografías con estrés y si la lesión es reciente (primeras horas) practicar una artrografía.

El tratamiento conservador se emplea únicamente en aquellos casos en que se compruebe que la fractura afecta a un solo maléolo, no existe desplazamiento astragalino y la relación de la mortaja es normal.

Tratamiento quirúrgico: toda lesión de tobillo que mantenga un grado real o potencial de inestabilidad deberá ser sometida a tratamiento quirúrgico, a menos que las condiciones generales o situaciones especiales del paciente lo impidan.

Atención primaria en lesiones de tobillo

El manejo de lesiones de tibia peroné y tobillo, comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los dedos).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas de la diáfisis de la tibia que comprometa al nervio ciático poplíteo externo, rama del nervio ciático).
- Control de la inmovilización (férula o yeso). La férula usada para inmovilizar una fractura debe tener la longitud adecuada abarcando una extensión suficiente de la extremidad e inmovilizando las articulaciones situadas por encima y bajo la lesión. Se comprobará que el almohadillado de la férula proteja las partes blandas y prevenga su compresión contra planos duros, especialmente en zonas de rebordes óseos una vez que se coloque el vendaje de yeso que fije la inmovilización.
- Control de la movilidad de las articulaciones no afectadas por la lesión (cadera, rodilla y dedos).
- Control del dolor con analgésicos de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Asistir al paciente en la movilización y cambios de posición.
- Control de apósitos si se sometió al paciente a osteosíntesis.
- Control de complicaciones compresivas en el miembro inmovilizado (férula o valva de yeso). Es mandatario evaluar los pulsos periféricos, la coloración, la movilidad y la sensibilidad.
- Los yesos se utilizan para inmovilizar y reducir la fractura y mantener la alineación del hueso, corregir o evitar deformaciones (como ocurre en el esguince de tobillo. Vigilar durante las primeras 48 horas posteriores a la colocación del yeso, valorando síntomas y signos neurológicos y vasculares. Se tendrá en cuenta la posibilidad de edema que genere compresión de elementos nerviosos y vasculares que se manifiestan por dolor rebelde al tratamiento, palidez, parestesias-parálisis y ausencia de pulso distal. En ocasiones será necesario abrir el yeso mediante un corte longitudinal o retirarlo.
- Vigilar el desarrollo de un síndrome compartimental que conduce a la contractura de Volkmann, terrible complicación subsecuente al compromiso vascular que afecta a un grupo de músculos y si no es tratado en las primeras seis horas deja secuelas en ocasiones permanentes. En ocasiones deberá posponerse la colocación del yeso hasta que disminuya el edema de la extremidad lesionada. La extremidad afectada deberá mantenerse elevada para favorecer la reducción del edema.
- Supervisar la presencia de zonas calientes o de mal olor que sugieren una maceración cutánea.
- Se vigilará la presencia de zonas de presión sobre el tendón de Aquiles en sujetos enyesados su pierna y que la inmovilización abarque la articulación del tobillo y pié.

- En pacientes con inmovilización prolongada deberá prevenirse complicaciones pulmonares, circulatorias, digestivas (estreñimiento), úlceras de decúbito, atrofia o contracturas musculares y problemas emocionales.

Bibliografía

1. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Inestabilidad de tobillo**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2004.
2. Allende, C.; Bitar, I.; Cocco, C.; Remondino, R.; Ortiz, N.; Allende, B.: Fracturas de alta energía del extremo distal de la tibia: principios de tratamiento y resultados. **Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol.** 67(2):74-82. 2002.
3. Bragg, S.: Right ankle dislocation and fracture. **J Emerg Nurs.** 32(1):78. 2006.
4. Budd, H.; Wimbhurst, J.; Davis, B.; Hutchinson, R.: Irreducible posterior subtalar dislocation with incarceration of a fracture of the anterior process of the calcaneum. **J Bone Joint Surg Br.** 92(7):1025-7. 2010.
5. Chen, Michael: **Radiología básica**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
6. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
7. Demiralp, B.; Atesalp, A.S.; Bozkurt, M.; Bek, D.; Tasatan, E.; Ozturk, C.; Basbozkurt, M.: Spiral and oblique fractures of distal one-third of tibia-fibula: treatment results with circular external fixator. **Ann Acad Med Singapore.** 36(4):267-71. 2007.
8. Eastwood, D.M.; Maxwell-Armstrong, C.A.; Atkins, R.M.: Fracture of the lateral malleolus with talar tilt: primarily a calcaneal fracture not an ankle injury. **Injury.** 24(2):109-12. 1993.
9. Gregory, E.; Seligson, D.: Diagnosis and treatment of complications en: Browner, Jupiter, Levine, Trafton: **Skeletal trauma**. Ed W.B. Saunders. Philadelphia. 1992. pp 443-446.
10. Haddad, J.P.; Echave, V.; Brown, R.A.; Scott, H.J.; Thompson, A.G.: Motorcycle accidents: a review of 77 patients treated in a three-month period. **J Trauma.** 16(7):550-7. 1976.
11. Haapamaki, V.; Kiuru, M.; Koskinen, S.: Lisfranc fracture-dislocation in patients with multiple trauma: diagnosis with multidetector computed tomography. **Foot Ankle Int.** 25(9):614-9. 2004.
12. Hidalgo, D.A.: Lower extremity avulsion injuries. **Clin Plast Surg.** 13(4):701-10. 1986.
13. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica**. 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.
14. Jeffers, R.F.; Tan, H.B.; Nicolopoulos, C.; Kamath, R.; Giannoudis, P.V.: Prevalence and patterns of foot injuries following motorcycle trauma. **J Orthop Trauma.** 18(2):87-91. 2004.
15. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. **Clin Orthop Relat Res.** (92):239-50. 1973.
16. Pehlivan, O.; Akmaz, I.; Solakoglu, C.; Rodop, O.: Management of Lisfranc's fracture-dislocation. **Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.** 9(2):145-8. 2003.
17. Prado, T.; Muñoz de la Rosa, D.: Politraumatismo. Accidentes de tránsito. **Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol.** 74(1):6-12. 2009.
18. Santavirta, S.; Seitsalo, S.; Kiviluoto, O.; Myllynen, P.: Fractures of the talus. **J Trauma.** 24(11):986-9. 1984.
19. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1.
20. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología**. 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
21. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
22. Soubeyrand, M.; Vincent-Mansour, C.; Guidon, J.; Asselineau, A.; Ducharnes, G.; Molina, V.: Severe open ankle sprain (SOAS): a lesion presenting as a penetrating soft tissue injury. **J Foot Ankle Surg.** 49(3):253-8, 2010.
23. Tarkin, I.S.; Clare, M.P.; Marcantonio, A.; Pape, H.C.: An update on the management of high-energy pilon fractures. **Injury.** 39(2):142-54. 2008.
24. Tho, K.S.; Chiu, P.L.; Krishnamoorthy, S.: Grade III open ankle fractures--a review of the outcome of treatment. **Singapore Med J.** 35(1):57-8. 1994.

25. Trafton, P.G.: Urgencias ortopédicas en: Ho, M.T.; Saunders, C.E.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias**. Ed Manual Moderno. México. 1991.
26. Verettas, D.A.; Ververidis, A.; Drosos, G.I.; Chatzipapas, C.N.; Kazakos, K.I. : Talar body fracture combined with bimalleolar fracture. **Arch Orthop Trauma Surg**. 128(7):731-4. 2008.
27. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery**. 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 40

Trauma de tobillo y pie

Marco Vinicio Flores Boada, Susana Salvador, Ligia Cecilia Vaca Reyes

1. Fracturas del astrágalo

El astrágalo es el elemento óseo clave entre las articulaciones tobillo, astrágalo-calcáneo y astrágalo-escafoidea. La irrigación del hueso proviene de tres fuentes: cuello, seno del tarso, cara interna del cuerpo. Respecto a los mecanismos de la lesión en la fractura del cuerpo astragalito, se produce al chocar con fuerza el cuerpo del astrágalo con el borde anterior de la tibia (astrágalo del aviador o caída en posición de cuclillas).

Clasificación de las fracturas del cuerpo de astrágalo:

- Fracturas sin desplazamiento.
- Subluxación subastragalina, fragmento proximal en flexión.
- Luxación del fragmento proximal, hacia atrás y adentro.
- Luxación de la articulación astrágalo-escafoidea.

Manifestaciones clínicas: antecedente traumático con el pie en dorsiflexión, dolor, tumefacción y deformidad.

Diagnóstico: radiografías en posición AP, lateral (en dorsiflexión y en flexión plantar para diferenciar sobre todo los tipos I y II).

Figura 1. Fractura del tubérculo posterior del astrágalo.

Fuente: www.lerat-orthopedie.com



Figura 2. Fractura de astrágalo.

Fuente: www.lerat-orthopedie.com



Tratamiento de lesiones tipo I: bota corta de yeso con plataforma para los dedos y reposo absoluto durante una semana. El paciente continuará luego ambulatorio con muletas sin carga durante tres meses; luego de ese tiempo, se efectuarán controles radiográficos sin yeso y gammagrafías que determinarán la existencia o no de necrosis vascular.

Tratamiento de lesiones tipo II: manipulación cerrada con el pie en flexión plantar y everción, colocación de yeso almohadillado y radiografías de control. Si se logra reducción, continuar con el tratamiento conservador. A las 7 u 8 semanas se cambiará de yeso para corregir la posición (continuar el tratamiento como en el caso anterior). Si la manipulación fracasa se deberá reducir la fractura en forma abierta y fijarla con 1 o 2 clavos de Kirschner retrógrados.

Tratamiento de lesiones tipo III: el astrágalo hace protrusión sobre la piel a nivel del maléolo interno; la reducción debe efectuarse de inmediato ya que existe la posibilidad de exposición. En quirófano, se intentará inicialmente una manipulación cerrada. La mejor vía de exposición es la posteromedial; se recuerda que las condiciones de la piel determinan finalmente el sitio de abordaje.

Tratamiento de lesiones tipo IV: estas lesiones requieren generalmente de una reducción abierta; deberán conservarse todos los fragmentos aunque estén sueltos y sin vascularización. Nunca debe extirparse el astrágalo.

2. Fracturas del calcáneo

Se producen luego de una caída desde cierta altura sobre los talones y eventualmente por la impactación desde abajo (explosiones en el piso). Debe tenerse en cuenta el mecanismo que origina la lesión y buscar una lesión en el pie contra lateral y lesiones en la columna vertebral.

Manifestaciones clínicas: el talón al examen físico visto desde atrás, está más ancho, más pequeño y aplanado con una inclinación en vago. Se acompaña de tumefacción tensa y sensibilidad marcada además de equimosis tardía. Generalmente aunque no siempre, el paciente no puede apoyar el pie.

Diagnóstico: clínico y mediante radiografía lateral bien centrada. La proyección axial es útil para visualizar el cuerpo del calcáneo; esta placa se obtiene con el apoyo inclinado a 40° de la vertical. Es importante la evaluación del ángulo saliente de Bohler que normalmente es de 40° y si quedan dudas se tomarán proyecciones oblicuas. Lo más importante en la evaluación del calcáneo es determinar si existe o no compromiso en la articulación subastragalina.

Figura 3. Fractura de calcáneo.



Clasificación:

- **Tipo I.** Fracturas vertical de la tuberosidad, sin lesión subastragalina.
- **Tipo II.** Fracturas horizontal posterior del cuerpo. Arrancamiento del tendón de Aquiles.

- **Tipo III.** Fracturas del *sustentaculum* por eversión.
- **Tipo IV.** Fracturas anteriores. Articulación calcáneo-cuboidea.
- **Tipo V.** Fracturas del cuerpo del calcáneo, sin compromiso de la subastragalina.
- **Tipo VI.** Fracturas con lesión de la subastragalina y desplazamiento lateral.
- **Tipo VII.** Fracturas centrales por compresión. Conminutas, compromiso de la subastragalina y calcáneo cuboidea.

Tratamiento:

Tipo I:	Férula de yeso con almohadilla, vendaje firme y elevación de miembro.
Tipo II:	Reducción abierta y fijación con un tornillo de esponjosa. Bota larga de yeso con flexión de rodilla, flexión plantar del pie.
Tipo III:	Férula de yeso con vendaje firme. Marcha sin carga durante seis semanas.
Tipo IV:	Si no existe acortamiento del calcáneo, tratar conservadoramente; caso contrario efectuar una reducción abierta y colocar injerto óseo.
Tipo V:	Desplazamiento leve: usar vendaje compresivo, reposo en cama, elevación del miembro y analgésicos durante dos semanas; luego manejo ambulatorio con muletas sin carga hasta por seis semanas y posteriormente iniciar la carga paulatinamente, efectuar ejercicios de pantorrilla y fisioterapia. Fracturas desplazadas: reducción del fragmento posterior mediante clavo de Gissane o un Steiman grueso (control con intensificador de imágenes), inmovilización con sueco de yeso durante seis semanas. La infección es un riesgo peligro con este procedimiento y si se presenta retirar el clavo de inmediato. No se utilizará este método cuando la circulación distal sea dudosa.
Tipo VI:	Similares pautas que en el tipo anterior. No optar por tratamiento quirúrgico cuando las condiciones circulatorias del miembro no sean óptimas.
Tipo VII:	Reducción será quirúrgica (es imposible el tratamiento es conservador); se utilizan clavos percutáneos cuando existan fragmentos grandes.

3. Luxaciones mediotarsianas

Eventualmente pueden romperse los elementos estabilizadores de esta articulación por fuerza de abducción o de aducción aplicadas en el antepié; suelen presentarse pequeñas fracturas de las superficies articulares comprometidas. El escafoides es el hueso que más comúnmente sufre y su reducción probablemente sea inestable siendo factible la producción de cambios degenerativos.

Diagnóstico: antecedente traumático, dolor, tumefacción y deformidad. Se confirma mediante radiografías AP y lateral.

Figura 4. Luxación subastragalina y metatarsiana.



Tratamiento: reducción cerrada bajo anestesia general; si existe inestabilidad fijar con clavos de Krischner percutáneos. Si fracasa la reducción cerrada proceder a abrir ya que una fractura importante del escafoides requiere a veces de un tornillo para fijarla.

4. Fracturas tarso-metatarsianas

No se debe confundir el centro accesorio de osificación con una fractura. La tuberosidad puede arrancarse con la inserción del tibial posterior. Otras fracturas pueden provocarse a nivel del cuerpo y acompañarse del desplazamiento dorsal de un fragmento extenso.

Diagnóstico: dolor, tumefacción e impotencia funcional. Confirmar mediante radiografías AP y lateral.

Tratamiento: en las fracturas de la tuberosidad sin desplazamiento, el tratamiento conservador es suficiente mediante inmovilización con yeso durante seis semanas. Cuando los desplazamientos son grandes, deberá realizarse reducciones abiertas y fijaciones con tornillos.

5. Luxaciones tarso-metatarsianas

Se producen luego de la caída con el pie en flexión plantar o por un golpe en el antepié, golpe en el talón cuando el paciente está arrodillado, por inversión, eversión o abducción forzada del antepié (caídas con el pie atrapado). Puede peligrar la anastomosis entre las arterias pedía y la plantar interna.

Las bases de los metatarsianos están rodeadas por los cuneiformes, pudiendo fracturarse la base del segundo metatarsiano.

Diagnóstico: dolor, deformidad, impotencia funcional y tumefacción. Solicitar radiografías AP, lateral y oblicuas para confirmar el diagnóstico clínico.

Tratamiento: reducción precoz debido al riesgo de trastornos circulatorios. Efectuar una tracción en Línea. Si la reducción se establece, usar yeso por ocho semanas para luego iniciar la carga de peso y la movilización.

Cuando exista desplazamiento externo de los metatarsianos (generalmente ante una fractura de la base de segundo metatarsiano), la reducción es inestable y puede requerirse de una fijación abierta con clavos de Kirschner (se efectúa una incisión interna a la arteria pedía) y se inmoviliza por seis semanas. Cuando el primer radio está desplazado hacia delante, se deberá primero reducir (tracción e inverso) o mediante una incisión interna y luego proceder como anteriormente se describió. El objetivo será la reducción anatómica de las luxaciones para obtener los mejores resultados (ausencia de dolor, rigidez y claudicación).

En caso de recidivas, se deberá determinar el grado de discapacidad que producen y calificarlas según tablas establecidas.

6. Fractura de la base el quinto metatarsiano

Es la fractura más común del miembro inferior y en ocasiones pasa inadvertida. Se produce por inversión brusca del pie que provoca la contractura violenta de los músculos peroneos, separándose el peróneo lateral corto de su inserción. Es una fractura intra articular y no se debe confundir con la presencia de huesos accesorios.

Diagnóstico: antecedentes de esguince de tobillo y dolor exquisito a nivel de la base del quinto metatarsiano. Confirmar mediante radiografías AP, laterales y oblicuas.

Tratamiento: generalmente es conservador, aún cuando los fragmentos sean grandes.

7. Fracturas de metatarsianos

Resultan usualmente de lesiones por aplastamiento.

Diagnóstico: dolor, deformidad, equimosis e impotencia funcional. Confirmar con radiografías AP, lateral y oblicuas.

Tratamiento: conservador cuando no existe desplazamiento importante mediante reposo con el pie levantado, yeso almohadillado durante seis semanas antes de iniciar apoyo progresivo. Cuando existe desplazamientos importantes se requiere de una reducción cruenta. Un abordaje entre el segundo y tercer metatarsiano logra el acceso a ambos metatarsiano y evita lesiones de las anastomosis vasculares.

8. Fracturas de las falanges

La fractura de la falange distal del primer dedo es bastante frecuente y se produce por la caída de un objeto pesado sobre el pie. Normalmente es intraarticular y con frecuencia se la cataloga como complicada.

Diagnóstico: dolor, tumefacción e impotencia funcional. Confirmar con radiografías AP y lateral.



Figura 5. Fractura de falanges.

Tratamiento: limpieza quirúrgica y aproximación de bordes sin tensión. Tratar en lo posible de conservar la uña. Emplear la inmovilización ferulada con el dedo contiguo. Las fracturas de la falange proximal y media se tratan inicialmente con tracción cuando están desplazadas. Como complicaciones posibles, se señala la infección cuando existe exposición del hueso.

El pronóstico en general es bueno; es baja la tendencia a originar discapacidades.

Atención primaria en lesiones de pié

El manejo de lesiones del pie comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.
- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los pulpejos de los dedos).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento. La correcta transmisión de las sensaciones (dolor, frío, calor y tacto) será evaluada a nivel de los pulpejos de los dedos.
- Control de la inmovilización (férula o yeso). La férula usada para inmovilizar una fractura debe tener la longitud adecuada abarcando una extensión suficiente de la extremidad e inmovilizando las articulaciones situadas por encima y bajo la lesión. Debe comprobarse que el almohadillado de la férula proteja a las partes blandas y prevenga su compresión contra planos duros, especialmente en zonas de rebordes óseos una vez que se coloque el vendaje de yeso que fije la inmovilización.

- Control de la movilidad de las articulaciones no afectadas por la lesión (cadera, rodilla y falanges si la inmovilización no involucra a los dedos).
- Control del dolor con analgésicos de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Asistir al paciente en la movilización si la lesión le impide realizar esta actividad.
- Control de apósitos si se sometió al paciente a osteosíntesis. En la cirugía de pie es fundamental prestar atención a los vendajes postoperatorios y mantener elevada la extremidad.
- Control de complicaciones compresivas en el miembro inmovilizado (férula o valva de yeso). Es mandatorio evaluar los pulsos periféricos, la coloración, la movilidad y la sensibilidad.

Bibliografía

1. Behm, G.M.: Combined talar body, calcaneal, and navicular fracture: a case report. **Foot Ankle Int.** 26(7):572-5. 2005.
2. Chen, Michael: **Radiología básica**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
3. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
4. DiGiovanni, C.W.: Fractures of the navicular. **Foot Ankle Clin.** 9(1):25-63. 2004.
5. Gaweda, K.; Tarczynska, M.; Modrzewski, K.; Turzanska, K. An analysis of pathomorphologic forms and diagnostic difficulties in tarso-metatarsal joint injuries. **Int Orthop.** 32(5):705-10. 2008.
6. Grivas, T.B.; Vasiliadis, E.D.; Koufopoulos, G.; Polyzois, V.D.; Polyzois, D.G.: Midfoot fractures. **Clin Podiatr Med Surg.** 23(2):323-41. 2006.
7. Kinner, B.; Schieder, S.; Muller, F.; Pannek, A.; Roll, C.: Calcaneocuboid joint involvement in calcaneal fractures. **J Trauma.** 68(5):1192-9. 2010.
8. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica**. 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.
9. Ozkan, N.K.; Unay, K.; Cift, H.; Eceviz, E.; Ozkan, K.: Traumatic ipsilateral multiple open metatarsal and calcaneal fractures with first metatarsophalangeal joint dislocation: a case report. **Foot Ankle Spec.** 3(3):129-31. 2010.
10. Packer, G.J.; Goring, C.C.; Gayner, A.D.; Craxford, A.D.: Audit of ankle injuries in an accident and emergency department. **BMJ.** 302(6781):885-7. 1991.
11. Patterson, R.H.; Petersen, D.; Cunningham, R.: Isolated fracture of the medial cuneiform. **J Orthop Trauma.** 7(1):94-5. 1993.
12. Parenteau, C.S.; Viano, D.C.; Lovsund, P.; Tingvall, C.: Foot-ankle injuries: influence of crash location, seating position and age. **Accid Anal Prev.** 28(5):607-17. 1996.
13. Pinney, S.J.; Sangeorzan, B.J.: Fractures of the tarsal bones. **Orthop Clin North Am.** 32(1):21-33. 2001.
14. Richter, M.; Thermann, H.; Wippermann, B.; Otte, D.; Schratz, H.E.; Tschern, H.: Foot fractures in restrained front seat car occupants: a long-term study over twenty-three years. **J Orthop Trauma.** 15(4):287-93. 2001.
15. Roberts, C.C.; Morrison, W.B.; Liu, P.T.: Imaging evaluation of foot and ankle pathology: self-assessment module. **AJR Am J Roentgenol.** 190(3):18-22. 2008.
16. Shah, K.; Odgaard, A.: Fracture of the lateral cuneiform only: a rare foot injury. **J Am Podiatr Med Assoc.** 97(6):483-5. 2007.
17. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1.
18. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología**. 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
19. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
20. Sizensky, J.A.; Marks, R.M.: Imaging of the navicular. **Foot Ankle Clin.** 9(1):181-209. 2004.
21. Smith, S.E.; Camasta, C.A.; Cass, A.D.: A technique for isolated arthrodesis of the second metatarsocuneiform joint. **J Foot Ankle Surg.** 48(5):606-11. 2009.
22. Tadros, A.M.; Eid, H.O.; Abu-Zidan, F.M.: Epidemiology of foot injury in a high-income developing country. **Injury.** 41(2):137-40. 2010.

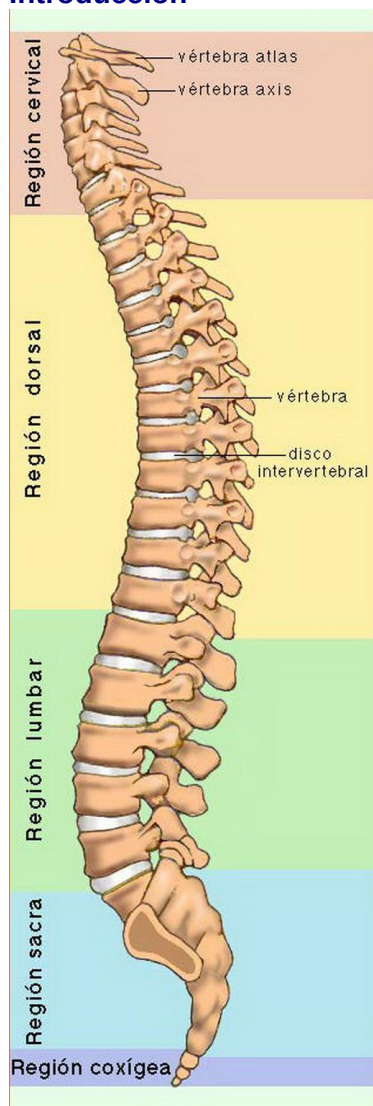
23. Tadros, A.M.; Al-Hussona, M.: Bilateral tarsometatarsal fracture-dislocations: a missed work-related injury. **Singapore Med J.** 49(9):234-5. 2008.
24. Thompson, D.M.; Calhoun, J.H.: Advanced techniques in foot and ankle reconstruction. **Foot Ankle Clin.** 5(2):417-42. 2000.
25. Wilson, L.S.; Mizel, M.S.; Michelson, J.D.: Foot and ankle injuries in motor vehicle accidents. **Foot Ankle Int.** 22(8):649-52. 2001.
26. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery.** 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 41

Trauma de columna vertebral

*Marco Vinicio Flores Boada, Fred Christian Sigcha Báez,
Patricio Ramiro Vásquez Miranda*

Introducción



La columna vertebral es el soporte principal de la parte superior del cuerpo. Permite al ser humano mantenerse erecto, doblarse o voltearse. También cubre y protege la médula espinal desde donde los nervios se ramifican al resto del cuerpo. La columna vertebral está compuesta por vértebras.

En la parte superior se encuentran las vértebras cervicales (en número de 7 y se enumeran del C1 al C7 comenzando desde arriba; la séptima vértebra se une con la primera de vértebra torácica).

Las vértebras torácicas son 12, recorren la espalda y proveen un lugar para que las costillas se conecten. A estas vértebras se enumeran del T1 al T12 de arriba hacia abajo.

La parte curva inferior de la espalda está compuesta de cinco vértebras lumbares enumeradas como L1 a L5. Hacia abajo, se encuentra un grupo de 5 vértebras fusionadas denominadas sacro (extremidad inferior de la columna). Finalmente se encuentra el cóccix o rabadilla, otro grupo de la vértebra fusionadas.

Las articulaciones intervertebrales son denominadas facetarias; entre cada una de las vértebras se sitúan los discos intervertebrales, los cuales proveen alcochonamiento y actúan como amortiguadores.

La médula espinal se desplaza al centro de la columna, y en cada una de las vértebras los nervios se ramifican a través de lo que se llaman aperturas hacia el resto del cuerpo.

Columna cervical

1. Trauma de columna vertebral. Esguince cervical

Se produce habitualmente en accidentes de tráfico, cuando el vehículo es golpeado por detrás (choque por alcance). Se produce un movimiento de hiperextensión del cuello seguido inmediatamente por uno de hiperflexión (latigazo) con distensión de los ligamentos vertebrales cervicales y la musculatura paravertebral.

Diagnóstico: dolor cervical y contractura muscular que en traumatismos poco importantes suele presentarse 24 horas después de ocurrido el accidente. A veces ocurre irradiación del dolor hacia hombros y brazos o a la región interescapular. La exploración neurológica es habitualmente normal y en el estudio radiológico sólo se aprecia una rectificación de la lordosis cervical fisiológica.

Tratamiento: utilización de un collarín cervical blando y medicación analgésica y anti-inflamatoria además de relajantes musculares.

Figura 1. Síndrome del latigazo.

Fuente: terapeutas.us



2. Fracturas y luxaciones cervicales

Son lesiones graves por el potencial compromiso neurológico que pueden causar. El diagnóstico radiológico en ocasiones es difícil, pudiendo pasar desapercibidas las lesiones; debe sospecharse una fractura o una luxación cervical en pacientes politraumatizados que se quejan de dolor cervical u occipital con tortícolis o movilidad cervical limitada, o cuando sostienen la cabeza con las manos (fractura del atlas).

Deberá realizarse inmovilización inicial con collarín cervical y un estudio radiológico anteroposterior, lateral y transoral de C-1 y C-2.

Durante el examen debe visualizarse toda la columna cervical desde C-1 hasta el borde superior de T-1. Nunca realice de entrada estudios funcionales en flexión o extensión.

Las proyecciones oblicuas pueden ser útiles en ocasiones. Durante el estudio radiológico AP debe evaluarse una correcta alineación de las apófisis espinosas, ausencia de trazos de fractura y simetría (tamaño) de los espacios intersomáticos vertebrales.



Figura 2. Aplastamiento de vértebra cervical 4.

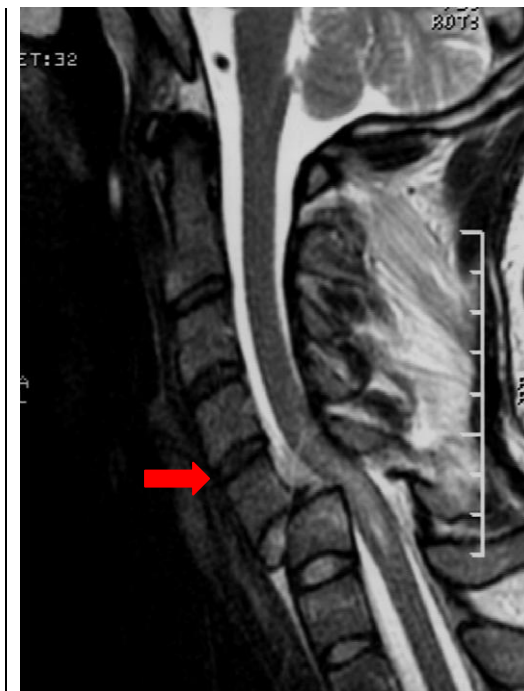
En la proyección lateral deberá comprobarse la altura de los cuerpos vertebrales, la distancia entre los cuerpos vertebrales (espacio discal) y, sobre todo la correcta alineación de los cuerpos vertebrales. El desplazamiento de un cuerpo vertebral sobre otro (listesis) indica una luxación cervical.

Tratamiento de la luxación cervical: reducción mediante tracción progresiva con compás craneal y posterior inmovilización con sistemas tipo minerva o halo cervical. Las lesiones consideradas inestables (lesión del complejo ligamentario posterior con fractura del arco vertebral o de apófisis articular) pueden requerir eventualmente de estabilización quirúrgica.

3. Subluxación anterior de la columna cervical (esguince por hiperflexión)

Se debe a la disrupción del ligamiento posterior. Una vez provocada la lesión, entre el 30% a 50% de casos desarrollan inestabilidad tardía.

Figura 3. Luxación anterior de C-5.



Diagnóstico: antecedentes traumáticos, contractura muscular, limitación o impotencia funcional, dolor a la movilidad activa y pasiva del cuello. Se requieren radiografías en proyección lateral detectándose una angulación hipercifótica al nivel de la disrupción ligamentaria.

Tratamiento: collar cervical tipo Philadelphia por tres meses.

4. Luxación interfacetaria bilateral

Es la luxación de cada una de las articulaciones interfacetarias al mismo nivel.

Diagnóstico: dolor y limitación funcional severa luego del trauma. La radiografía lateral revela espondilolistesis de menos la mitad del cuerpo vertebral cervical.

Tratamiento quirúrgico: reducción instrumental de la luxación con o sin osteotomía facetaria, alambrado posterior y artrodesis segmentaria.

5. Fractura acúñamiento simple

Es el acúñamiento del cuerpo vertebral cervical por una compresión anterior. Constituye una de las fracturas más frecuentes del raquis.

Diagnóstico: antecedente traumático, dolor y limitación funcional del cuello. La radiografía lateral demuestra impactación del platillo superior del cuerpo vertebral con angulación del margen vertebral anterior.

Tratamiento: descomposición corporal anterior y fijación con Cloward.

6. Fractura en palada de arcilla

Es una fractura-avulsión de la apófisis espinosa de C6, C7, luego en C6 y después en T1. La frecuencia de presentación es mayor en C7, seguida de C6 y T1.

Figura 4. Subluxación traumática con listesis de C6 y C7. Reconstrucción topográfica en 3D.

Fuente: Chater Cure, George; Peña Quiñones, Germán; Jiménez Hakim, Enrique: Manejo de las luxofracturas facetarias bilaterales cervicales subaxiales traumáticas. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/enfermeria/Enfermvol110308/Manejodelasluxofracturas.htm>



Diagnóstico: dolor de cuello localizado a nivel de las apófisis espinosas afectadas y limitación funcional. La radiografía lateral demuestra la fractura oblicua de la apófisis espinosa de la vértebra comprometida.

Tratamiento quirúrgico: fijación con alambre y/ o escisión del fragmento.

7. Fractura en gota de lágrima por flexión

Es la disrupción completa de todos los ligamentos y del disco intervertebral a nivel de la lesión.

Diagnóstico: se asocia con el síndrome agudo de la médula cervical (parálisis inmediata y completa con hipoestesia e hiperalgesia, junto con la preservación del tacto, posición y sentido de la vibración). Mediante radiografías laterales se aprecia la disrupción de las facetas articulares, quedando un fragmento triangular grande angulado anteriormente del cuerpo vertebral comprometido. La columna cervical está angulada anteriormente, con edema de los tejidos blandos prevertebrales.

Tratamiento: el abordaje quirúrgico se realiza por vías anterior y posterior. Se procede con un injerto incorporal anterior y artrodesis posterior.

8. Lesiones por flexión-rotación simultáneas

8.1. Luxación interfacetaria unilateral

Consiste en la luxación de la articulación interfacetaria a un nivel opuesto a la dirección de la rotación (vértebra trabada). Esta lesión es muy inestable, aunque mecánicamente no lo parezca.

Diagnóstico: en la proyección radiográfica lateral, la vértebra está desplazada hacia delante en menos de la mitad del ancho del cuerpo.

Tratamiento quirúrgico: destrabamiento de la vértebra, fijación posterior con alambre y artrodesis.

8.2. Fractura del pilar (o masa lateral)

Lesión que provoca impactación de la masa lateral por la masa articular superior del mismo lado.

Diagnóstico: una proyección radiográfica lateral demuestra superposición de los márgenes posteriores de las masas articulares a nivel de la lesión secundaria con retropulsión del fragmento posterior. Son necesarias las tomas oblicuas y en proyecciones de pilar.

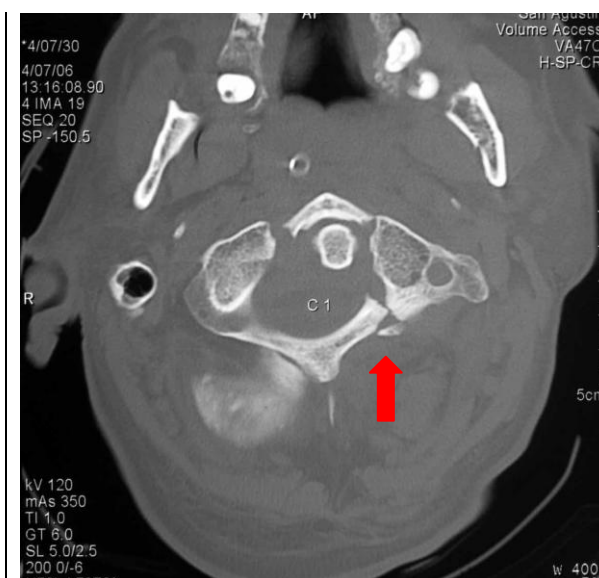
Tratamiento: fusión posterior o con fijación.

9. Lesiones por compresión vertical. Fractura de Jefferson (fractura en estallido del Atlas)

Es una fractura de los arcos anterior y posterior de C1 (explosión) de C1; en ocasiones existe la fractura de un solo arco. El diagnóstico puede establecerse en la proyección atloide-axoides. Es imprescindible realizar una TAC; la proyección lateral puede llevar a confusión.

Figura 5. Fractura de Jefferson.

Fuente: Fernández San Martín, A.; Macías Robles, M.D.; Martínez Mengual, B.M.; Fernández Arribas, A.: Fractura de Jefferson (fractura en estallido del atlas). **Emergencias.** 19:104-105. 2007.



Tratamiento clínico: tracción cervical, halo-tracción o halo-vest.

10. Fractura explosión

Es una fractura conminuta del cuerpo vertebral con una retropulsión variable de los fragmentos corporales hacia el canal vertebral. Debe diferenciarse de fracturas en gota de lágrima por hiperflexión

Diagnóstico: las proyecciones laterales demuestran conminución del centro con varios grados de retropulsión fragmentaria corporal. En la radiografía AP se nota una fractura vertical del cuerpo vertebral. La TAC demuestra fractura en el arco posterior.

Tratamiento: es una fractura muy inestable que necesita fijación tanto anterior como posterior.

11. Lesiones por hiperextensión

11.1. Luxación por hiperextensión

Es una lesión que se desarrolla por una fuerza que golpea la cara del paciente y lleva la cabeza propulsada hacia atrás con la columna cervical en hiperextensión. Existe lesión del ligamento vertebral común anterior, rotación posterior y traslación del segmento cervical comprometido, rotura horizontal del disco o ablución del platillo inferior del cuerpo y separación del ligamento vertebral común posterior de la vértebra subyacente,

Figura 6. Luxación por hiperextensión de C6 y C7.



Diagnóstico: la proyección lateral evidencia un alineamiento anormal de la columna cervical con gran edema de los tejidos blandos, una delgada fractura de la cara inferior del platillo corporal comprometido en aproximadamente 60% se los casos. También existe fenómeno del vacío en el espacio discal lesionado.

Tratamiento quirúrgico: estabilización tanto anterior como posterior.

11.2. Fractura avulsión del arco anterior del atlas

Es una fractura horizontal del arco anterior del atlas, quedando intactos los músculos largos del cuello y el ligamento atloideo-axoideo.

Diagnóstico: la proyección lateral demuestra una línea de fractura horizontal del arco anterior de C1 y edema prevertebral blando cervicocraneal.

Figura 7. Fractura del arco anterior del atlas.

Fuente: Tróccoli, G.; D'Annuncio, E.; Zem-ma, E.; Salman, G.: Fractura del arco anterior del atlas. *Revista Argentina de Neurociencias*. 19:161. 2006.



Tratamiento clínico: inmovilización del halo vest, tracción cefálica o halo de tracción.

11.3. Fractura en gota de lágrima del axis por extensión

Es una fractura del ángulo antero-inferior del cuerpo del axis. Se observa con relativa frecuencia en pacientes ancianos o con osteopenia severa.

Diagnóstico: en la radiografía lateral se ve un fragmento separado del cuerpo vertebral a nivel de la esquina anteroinferior del cuerpo del axis.

Tratamiento clínico: se recomienda especialmente en pacientes con espondilosis. Se requiere una inmovilización con collar cervical por tres meses.

11.4. Fractura del arco posterior del atlas

Es producida por la compresión del arco posterior del atlas entre el occipital y la gran apófisis espinosa del axis durante la hiperextensión

Diagnóstico: se debe distinguir de la fractura explosión de Jefferson, por ausencia de edema de los tejidos blandos prevertebrales. No existe desplazamiento de las masas laterales del atlas en la proyección radiográfica de la boca abierta. L TAC no demuestra fractura del arco anterior del atlas.

Tratamiento clínico: inmovilización en collar cervical con mentonera por cuatro meses.

11.5. Fractura laminar

Por definición, la fractura aislada de la lámina compromete el arco posterior de la vértebra inferior que se comprime entre la masa articular y la apófisis espinosa.

Diagnóstico: la proyección radiográfica lateral demuestra la disrupción de la lámina. La TAC proporciona una visión más completa de la fractura aislada de la lámina.

Tratamiento: inmovilización en collar cervical por tres meses.

11.6. Fractura del ahorcado (fractura de Hangman) o espondilolistesis traumática de C2

Es una fractura de la parte interarticular del axis.

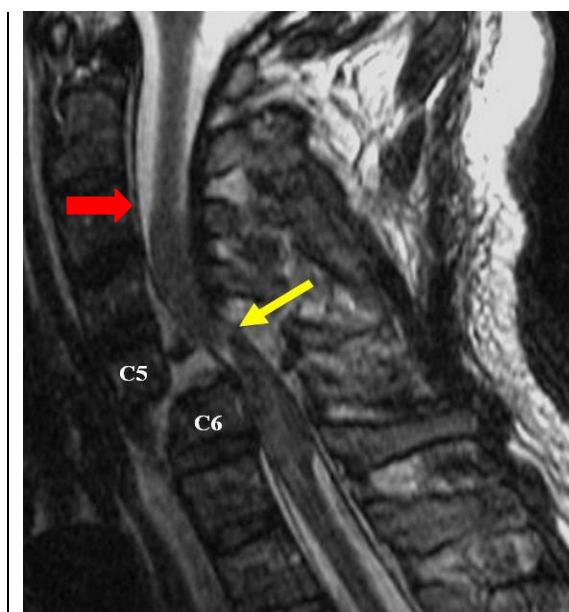
Diagnóstico: la radiografía lateral muestra el desplazamiento anterior del cuerpo del axis, manteniendo *in situ* el arco posterior.

Tratamiento: Minerva de yeso por seis meses en casos donde el desplazamiento no sea mayor. Cuando existe un desplazamiento amplio, es necesario la tracción cefálica hasta la reducción de la fractura y luego el yeso o halo tracción.

11.7. Luxofractura por hiperextensión

Es una lesión de difícil diagnóstico ya que se confunde con una lesión por flexión.

Figura 8. Fractura luxación anterior de C-5.



Diagnóstico: la proyección lateral demuestra que los elementos posteriores en el nivel lesionado están completamente desorganizados por las fracturas o por la luxación y el cuerpo de la vértebra está ligeramente desplazado hacia delante. En la proyección AP, las columnas laterales están alteradas. Las radiografías oblicuas permiten delinear la patología de los elementos posteriores.

Tratamiento quirúrgico: fijación posterior más artrodesis.

12. Lesiones por flexión lateral. Fractura de la apófisis unciforme

Es una pequeña fractura que se produce por la comprensión de la apófisis unciforme durante la inclinación lateral cervical.

Diagnóstico: se pone de manifiesto en una radiografía AP por la alteración en la forma de la apófisis unciforme.

Tratamiento: conservador con collar cervical tipo Philadelphia durante tres meses.

13. Lesiones causadas por mecanismos diversos no muy bien precisados

13.1. Disociación occisito-atloidea

Se describe como una separación de la unión craneovertebral; el cráneo puede estar desplazado hacia delante, hacia atrás o hacia arriba. Mediante estudios radiológicos se ve desplazamiento de los cóndilos occipitales de las facetas articulares de atlas.

Tratamiento quirúrgico: fusión occipitovertebral.

13.2. Fracturas de la odontoides

Se producen por una fuerza vectorial de adelante hacia atrás, a través del cráneo contra la apófisis odontoides. Anderson y D'Alonso clasifica estas lesiones en:

- **Tipo I.** Fractura avulsión del extremo superior de la odontoides.
- **Tipo II.** Fractura a través del cuerpo de la odontoides.
- **Tipo III.** Fractura a través de la base de la odontoides.

Diagnóstico: estudios radiográficos lateral, AP con la boca abierta y en ocasiones la TAC.

Tratamiento: el tratamiento es un reto quirúrgico. Se han empleado varias técnicas incluyendo la fijación con tornillo por vía transoral. El tratamiento conservador se basa en una minerva de yeso.

Columna torácica y lumbar

Las fracturas y luxaciones del raquis torácico son raras, dada la rigidez anatómica de este segmento vertebral. Dado que el canal raquídeo a este nivel es estrecho y la vascularización de la médula torácica es pobre, cualquier lesión en este nivel puede originar con facilidad una paraplejía completa. Las fracturas más frecuentes son fracturas-acuñamiento del cuerpo vertebral que suelen sufrir los enfermos seniles y osteoporóticos ante traumatismos banales. El tratamiento es habitualmente conservador con reposo en cama.

A nivel de la charnela dorso-lumbar (D-11, D-2 y L-1) son más frecuentes las lesiones, dada la mayor movilidad de este segmento vertebral. Por su relación con el cono medular terminal y las raíces de la cola de caballo, pueden producirse complicaciones neurológicas en las que se combinan lesión medular (irrecuperable) con lesión radicular (recuperable).

Desde la llegada del paciente traumatizado con sospecha de lesión vertebral al servicio de urgencias deberá realizarse una movilización extremadamente cuidadosa. Se colocará al paciente sobre una camilla dura, en posición de decúbito supino con el raquis extendido y almohadas a cada lado del tronco. Las exploraciones radiográficas se realizarán en esta camilla sin movilizar al enfermo.

En el estudio radiográfico lateral deben evaluarse tres puntos:

- Acuñaamiento anterior del cuerpo vertebral con pérdida de altura de la porción anterior del cuerpo vertebral e integridad del muro posterior.
- Aplastamiento o estallido de todo el cuerpo vertebral, con pérdida de altura de toda la vértebra incluido el muro posterior. En este caso existe la posibilidad de que un fragmento vertebral esté invadiendo el canal vertebral y sea causa de lesión neurológica. La TAC evidencia esta circunstancia.
- Deslizamiento o listesis de una vértebra sobre otra (luxación) con pérdida del normal alineamiento de los cuerpos vertebrales.

En el estudio radiográfico AP se valorará:

- Acuñaamiento o hundimiento del cuerpo vertebral.
- Ensanchamiento de la distancia entre los pedículos (en las fracturas por estallido).
- Desplazamientos laterales de un cuerpo vertebral sobre otro.

Concomitantemente deberá descartarse posibles lesiones viscerales y la rotura de diafragma. Es frecuente la aparición de un hematoma retroperitoneal y el desarrollo de un íleo parálítico en los primeros días de evolución, por lo que es conveniente mantener en ayunas al paciente, con hidratación parenteral e incluso sonda nasogástrica si se precisa.

Tratamiento de lesiones estables: es básicamente ortopédico mediante reposo en cama dura y la colocación posterior de un corsé de tres puntos o de hiperextensión.

Tratamiento de lesiones inestables: es preferible realizar tratamiento quirúrgico que permitirá reducir la lesión y estabilizarla.

Clasificación: las lesiones de la columna vertebral en su segmento torácico y lumbar son de dos tipos: las lesiones menores y las mayores. Las lesiones menores son lesiones aisladas y únicas en cada vértebra; afectan a un solo fragmento o porción de la vértebra (como por ejemplo una fractura de una apófisis transversa, fractura de pedículo, fractura de una lámina, fractura de una apófisis espinosa). Las lesiones mayores son aquellas que comprometen la estabilidad vertebral y son de cuatro tipos:

- Fracturas por hiperflexión simple: acuñaamiento anterior.
- Fracturas por carga axial más flexión: tipo explosión.
- Fracturas por flexión-distracción: tipo cinturón de asiento.
- Luxofracturas.

1. Fracturas por hiperflexión o con compresión anterior

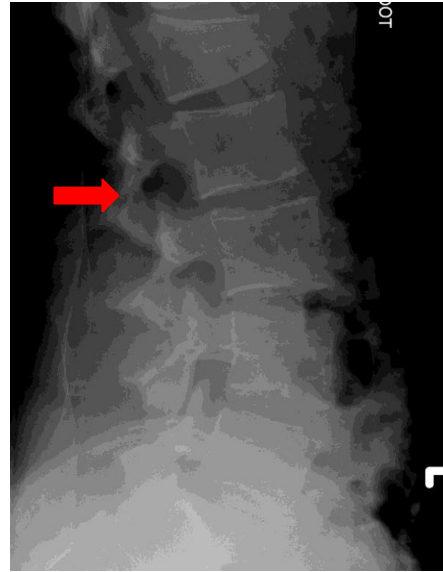
Es una fractura de la columna anterior con la columna media intacta y que ésta actúa como eje. Las fracturas con compresión severa alteran también el complejo ligamentario posterior de la vértebra por distracción; Constituyen las fracturas más comunes de la columna vertebral.

Diagnóstico: se diagnostican por el antecedente traumático, la presencia de dolor en el área afectada y limitación funcional; no suelen asociarse signos neurológicos. La radiografía simple lateral muestra una cortical posterior del cuerpo vertebral intacta con un acuñaamiento anterior de grado variable. La radiografía AP es importante en los casos donde se demuestra compresión lateral (acuñamiento lateral). No está indicada la TAC en este tipo de lesión, por no demostrar alteración del anillo vertebral, ni retropulsión de hueso dentro del conducto vertebral.

Tratamiento clínico: reposo en decúbito supino, lordotización del segmento fracturado por medio de un soporte semiduro, analgésicos y AINES. Se indica la confección de un corsé tipo Jewet a la medida.

El paciente debe usar este aparato durante 3 a 4 meses y se controla periódicamente por consulta externa. El uso del corsé debe ser durante 23 horas al día.

Figura 9. Fractura lumbar por compresión anterior.



Tratamiento quirúrgico: dependerá del grado de acúñamiento y los riesgos de inestabilidad tardía con o sin compromiso neurológico. El abordaje anterolateral para realizar una artrodesis segmentaria con injerto autólogo intercorporeo es lo indicado.

La evolución de la lesión es buena para la función y la vida en casos leves y moderados. Los casos con acúñamiento severo, a más de la inestabilidad tardía, provocan dolor crónico con grados variables de limitación funcional. Son raros los pacientes que desarrollan signos de afectación neurológica. El pronóstico varía de acuerdo al grado de acúñamiento vertebral. Los pacientes deben ser hospitalizados, aún en los casos de compresión leve.

2. Fracturas por compresión axial más flexión (tipo explosión)

Son lesiones por carga axial tanto de la columna media como anterior y que se originan a nivel de todo o ambos extremos de la misma vértebra.

Figura 10. Fractura por compresión de D-12.

Fuente: http://img.medscape.com/pi/emed/ckb/orthopedic_surgery/1230552-1267029-1352tn.jpg



2.1. Fracturas explosión de tipo A:

Es una fractura de ambos extremos debido a carga axial pura.

Diagnóstico: las radiografías simples demuestran al hueso desplazado dentro del canal a nivel de ambos discos adyacentes a la vértebra conminuta.

Tratamiento quirúrgico: instrumentación posterior de distracción con Harrington y artrodesis posterior con injerto autólogo. La evolución una vez lograda la artrodesis posterior es buena. Respecto al pronóstico, eventualmente se reporta limitación funcional segmentaria definitiva; para el manejo de la lesión es necesaria la hospitalización.

2.2. Fracturas explosión tipo B

Es una fractura del extremo superior y se produce por una fuerza de compresión con flexión.

Diagnóstico: se requiere de estudios radiográficos simples y TAC que demuestran los fragmentos del extremo superior de la vértebra desplazados hacia el conducto medular.

Tratamiento: es necesaria la asociación de una descompresión intrarraquídea en el nivel que está indicado. Respecto a la evolución, es posible una afectación neurológica que complice al paciente. El manejo requiere de hospitalización.

2.3. Fracturas explosión tipo C

Fractura del extremo inferior de la vértebra.

Diagnóstico: las radiografías simples y la TAC demuestran la presencia del fragmento inferior de la vértebra desplazado dentro del conducto vertebral.

Tratamiento: a más de la instrumentación posterior de distracción de Harrington, es necesaria la movilización de fragmento retropulsado fuera del canal. Debe tenerse presente que la afectación neurológica puede complicar la evolución del paciente.

El pronóstico es bueno para la vida, sin embargo pueden existir limitaciones para la función vertebral; para el tratamiento será necesaria la hospitalización.

2.4. Fracturas explosión tipo D

Es la explosión por rotación.

Diagnóstico: las radiografías simples y la TAC demuestran un trazo complejo que puede confundirse con una luxofractura por el componente rotacional. La TAC y la mielografía pueden identificar un gran fragmento óseo ocluyendo el canal.

Tratamiento: similar al manejo de las fracturas por explosión tipo C. La presencia del fragmento grande dentro del canal puede provocar lesión neurológica severa que lleva a la paraplejia; el pronóstico dependerá del grado de afectación neurológica. Para el manejo será necesaria la hospitalización del paciente.

2.5. Fracturas explosión tipo E

Explosión por flexión lateral.

Diagnóstico: los estudios radiográficos en proyección AP demuestran compresión lateral más aumento de la distancia interpedicular. Las radiografías laterales denotan retropulsión del hueso dentro del canal vertebral. Gracias a la TAC se aprecia la presencia de un fragmento extruído un tanto más lateral que los otros tipos.

Tratamiento: similar al manejo de las fracturas por explosión tipo D. La evolución y el pronóstico son iguales a las fracturas por explosión tipo D.

3. Fractura por flexión distracción (tipo cinturón de asiento)

Se producen por una falla de las columnas posterior y media bajo fuerzas de tensión, generadas por flexión con eje localizado a nivel de la columna anterior. Se clasifica en uno y dos niveles. Gracias al permanente incremento en la incidencia de accidentes automovilísticos, posiblemente se incremente su presentación en el país.

Diagnóstico: en los estudios radiográficos, el signo patognomónico es la fractura de las apófisis transversas y de los pedículos. La fractura horizontal de las apófisis espinosas, de la *pars interarticularis* o también mínima de la apófisis espinosa. La altura posterior del cuerpo vertebral puede ser incrementada o puede haber un incremento posterior del espacio discal a nivel de la lesión. La TAC no proporciona datos adicionales debido a que los trazos de las fracturas son paralelos al plano de la lesión.

Tratamiento: el tratamiento es quirúrgico; debe restituirse la integridad del complejo osteo-ligamentario posterior mediante alambrado y realizar una fijación segmentaria con artrodesis posterior. La evolución dependerá de la presencia de daño neurológico y se espera limitación de la función vertebral de carácter segmentario.

4. Fracturas-luxaciones de la columna vertebral torácica y lumbar

Es la más inestable de las lesiones y se presenta con alteraciones de las tres columnas bajo fuerzas de compresión, tensión, rotación y cizallamiento. Existen tres tipos de fracturas luxaciones:

- Flexión-rotación.
- Cizallamiento.
- Flexión/distracción.

Diagnóstico: en los estudios radiográficos se detecta como signo patognomónico la presencia de luxación o subluxación vertebral en las radiografías AP y lateral. Los signos indirectos incluyen fracturas costales, fracturas múltiples de apófisis transversas, fracturas de una apófisis articular, un leve incremento en la altura de un disco o mínimo desplazamiento del cuerpo vertebral. La TAC demuestra oclusión del canal como resultado del desplazamiento de una vértebra sobre otra; ocasionalmente se detectan facetas luxadas que no son identificables en la radiografía simple. Puede evidenciarse un fragmento de hueso retropulsado dentro del canal, simulando una fractura tipo explosión.

Tratamiento: es controversial y depende de la presencia de paraplejia con cuadro neurológico parcial o total, de acuerdo a la clasificación de Frankel. Al grupo A de la clasificación de Frankel se trata conservadoramente mediante corsé de inmovilización tipo Jewet e inicio precoz de rehabilitación. Con este tratamiento se pretende reducir la tasa de infección en pacientes sometidos a cirugía. La incidencia de infección se incrementa por la presencia de vías de acceso de agentes patógenos por la sonda vesical, complicaciones pulmonares, etc., que generan una bacteriemia frecuente o persistente. Los otros grupos de la clasificación de Frankel se tratan quirúrgicamente mediante instrumentación posterior con Harrington, transpedicular con Socon y alambrado sublaminar con injerto autólogo.

Respecto a la evolución, el grupo Frankel A es definitivo. Los otros grupos, si se actúa inmediatamente, pueden provocar una alteración neurológica parcial o puede revertirse el daño; son pacientes que necesitan de cuidados especiales (urológicos y neumológicos) en forma permanente. La silla de ruedas debe otorgarse a cada uno de ellos. Por las lesiones neurológicas definitivas se agrava el pronóstico para la vida.

Atención primaria de fracturas de columna vertebral

El manejo de lesiones de columna vertebral comprende los siguientes pasos:

- Control de signos vitales (presión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria). Control del nivel de conciencia en caso de pacientes politraumatizados.

- Control de la circulación distal (pulso, color y temperatura de los pulpejos de los dedos de manos y pies).
- Control de la sensibilidad distal (presencia de parestesia o sensación de adormecimiento, especialmente en fracturas que comprometan las raíces del plexo ciático).
- Control estricto de la inmovilización (reposo absoluto).
- Control del dolor con analgésicos de acuerdo a las indicaciones médicas.
- Asistir al paciente en la alimentación, higiene y necesidades fisiológicas, de acuerdo a las indicaciones médicas. Una lesión de columna torácica o lumbar que comprima o seccione la médula es causa de parálisis de miembros inferiores, incontinencia de esfínteres.
- Control de apósitos si se sometió al paciente a osteosíntesis o cirugía reconstructiva. Es fundamental prestar atención a los vendajes postoperatorios.
- Prevención de complicaciones por un reposo prolongado: deberá estar alerta ante la presencia de cálculos renales, infecciones del tracto urinario, problemas respiratorios (neumonía por estasis), úlceras de decúbito y contracturas en problemas de cadera.

Bibliografía

1. AAOS-SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica: **Monografías AAOS-SECOT. Traumatismos del raquis**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2008.
1. Aebi, M.: Classification of thoracolumbar fractures and dislocations. *Eur Spine J*. 19(1):2-7. 2010.
2. Batra, S.; Kumar, S.: Airbag-induced fatal subaxial cervical spinal cord injury in a low-velocity collision. *Eur J Emerg Med*. 15(1):52-5. 2008.
3. Chen, Michael: **Radiología básica**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
4. Curtis, J.R.; Mudano, A.S.; Solomon, D.H.; Xi, J.; Melton, M.E.; Saag, K.G.: Identification and validation of vertebral compression fractures using administrative claims data. *Med Care*. 47(1):69-72. 2009.
5. Cusick, J.F.; Yoganandan, N.: Biomechanics of the cervical spine 4: major injuries. *Clinical Biomechanics*. 17:1-20. 2002.
6. Delgado Martínez, Alberto D.: **Cirugía Ortopédica y Traumatología**. 1ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2009.
7. Denis, F.: Spinal stability as defined by three-column spine concept in acute spinal trauma. *Clin-Orthop-Relat-Res*. 189:65-76. 1984.
8. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
9. Jansson, K.A.; Blomqvist, P.; Svedmark, P.; Granath, F.; Buskens, E.; Larsson, M.; Adami, J.: Thoracolumbar vertebral fractures in Sweden: an analysis of 13,496 patients admitted to hospital. *Eur J Epidemiol*. 25(6):431-7. 2010.
10. Goradia, D.; Linnau, K.F.; Cohen, W.A.; Mirza, S.; Hallam, D.K.; Blackmore, C.C.: Correlation of MR imaging findings with intraoperative findings after cervical spine trauma. *Am-J-Neuroradiol*. 28:209-15. 2007.
11. Haddad, J.P.; Echave, V.; Brown, R.A.; Scott, H.J.; Thompson, A.G.: Motorcycle accidents: a review of 77 patients treated in a three-month period. *J Trauma*. 16(7):550-7. 1976.
12. Heidari, P.; Pedram, H.; Zarei, M.R.; Reza, Z.M.; Rasouli, M.R.; Reza, R.M.; Vaccaro, A.R.; Rahimi-Movaghar, V.; Vafa, R.M.: Spinal fractures resulting from traumatic injuries. *Chin J Traumatol*. 13(1):3-9. 2010.
13. Hitosugi, M.; Maegawa, M.; Motozawa, Y.; Kido, M.; Kawato, H.; Nagai, T.; Tokudome, S.: Analysis of cervical injuries in persons with head injuries. *Am J Forensic Med Pathol*. 29(1):23-6. 2008
14. Hoppenfeld, Stanley: **Hoppenfeld Vías de abordaje en cirugía ortopédica**. 4ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.
15. Koizumi, M.; Ueda, Y.; Iida, J.; Matsuyama, E.; Yoshikawa, T.; Takakura, Y.; Hirai, T.; Murakami, J.: Upper thoracic spinal cord injury without vertebral bony lesion: a report of two cases. *Spine*. 27(21):467-70. 2002.
16. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. *Clin Orthop Relat Res*. (92):239-50. 1973.
17. Nishitani, Y.; Okazaki, S.; Suzuki, K.; Imabayashi, K.; Katada, R.; Matsumoto, H.: The discrepant severity of external and internal injuries in a traffic accident: The cushioning effect via a human body against direct impact: Autopsy cases. *Am J Forensic Med Pathol*. 30(2):186-7. 2009.

18. Quencer, R.M.; Nunez, D.; Green, B.A.: Controversies in imaging acute cervical spine trauma. **Am-J-Neuroradiol.** 18:1866-1868. 1997.
19. Rajasekaran, S.: Thoracolumbar burst fractures without neurological deficit: the role for conservative treatment. **Eur Spine J.** 19(1):40-7. 2010.
20. Ríos, Nidia: **Imagenología.** 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
21. SECOT Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología: **Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología.** 2ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010. Tomo 1,
22. Silberman, Fernando S.; Varaona, Oscar: **Ortopedia y Traumatología.** 3ed. Ed Panamericana. Buenos Aires. 2010.
23. Sliker, C.W.; Mirvis, S.E.; Shanmuganathan, K.: Assessing cervical spine stability in obtunded blunt trauma patients: review of medical literature. **Radiology.** 234:733-739. 2005.
24. Skinner, Harry B.: **Ortopedia y traumatología.** 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
25. Suzuki, N.; Ogikubo, O.; Hansson, T.: Previous vertebral compression fractures add to the deterioration of the disability and quality of life after an acute compression fracture. **Eur Spine J.** 19(4):567-74. 2010.
26. Suzuki, N.; Ogikubo, O.; Hansson, T. : The course of the acute vertebral body fragility fracture: its effect on pain, disability and quality of life during 12 months. **Eur Spine J.** 17(10):1380-90. 2008.
27. Trafton, P.G.: Urgencias ortopédicas en: Ho, M.T.; Saunders, C.E.: **Diagnóstico y tratamiento de urgencias.** Ed Manual Moderno. México. 1991.
28. Vaccaro, Alexander; Ludwig, Steven; Kim, Daniel: **Atlas de lesiones vertebrales en adultos y niños.** 1ed. Ed. Elsevier. Barcelona. 2010.
29. Wiesel, Samuel; Tornetta, Paul: **Operative techniques in orthopaedic trauma surgery.** 1ed. Ed. Lippincott Williams & Wilkins. Barcelona. 2010.

Capítulo 42

Manejo de enfermería al paciente politraumatizado

*Mayrene Mabel Chávez Mera, Greis Liliana Pacheco Carabazo,
Myriam Geovanna Romero Saragozín*

Introducción

El manejo del paciente politraumatizado constituye el objetivo principal de la actuación del equipo de enfermería, encaminado a mejorar la supervivencia del accidentado y reducir eventuales secuelas. Por este motivo, el rol que cumple el departamento de enfermería es primordial e imprescindible en la atención inicial al politraumatizado, donde el tratamiento y cuidado debe ser inmediato y de altísima calidad.

Para determinar y resolver de manera eficaz cada una de las necesidades del paciente se establecen pautas que en conjunto se denomina **proceso de atención de enfermería**. Este proceso es continuo e integrado por diferentes etapas o fases ordenadas de manera lógica y cumplen con la misión de planificar y ejecutar los cuidados orientados al bienestar del paciente. Todas las etapas están relacionadas y son secuenciales; estructuralmente se dividen en las siguientes fases:

1. Valoración.
2. Diagnóstico.
3. Planificación.
4. Ejecución.
5. Evaluación.

1. Valoración: de la forma en que se recopilan datos del paciente depende en gran medida el trabajo del equipo de enfermería. El trabajo en equipo permite la complementación y colaboración entre sus miembros. Gracias a la observación continua y entrevista al paciente es factible determinar las necesidades, problemas y preocupaciones que evidencia un accidentado. La obtención de toda esta información facilitada por el paciente o su familia orienta la labor de quien asiste a un paciente politraumatizado.

2. Diagnóstico y problemas de colaboración: las necesidades y problemas detectados se transforman en diagnósticos de enfermería y problemas de colaboración. Los más usuales se incluyen en el siguiente recuadro:

Respiratorio	• Patrón de respiración ineficaz. • Riesgo de limpieza ineficaz de la vía aérea. • Trastornos en el intercambio gaseoso, riesgos de trastornos en el intercambio gaseoso.
Cardiovascular	• Riesgo de aspiración o respiración ineficaz. • Riesgo de disminución del gasto cardíaco. • Riesgo de déficit de volumen de líquidos. • Perfusión tisular alterada (cerebral-general).
Sistema nervioso	• Riesgo de disfunción neurovascular periférica. • Alteración sensorial-percepción. • Patrones ineficaces del individuo para enfrentar la situación. • Alteración del patrón de comunicación. • Ansiedad.
Urinario	• Riesgo de alteración de la eliminación urinaria. • Eliminación urinaria alterada.

Gastrointestinal	• Incontinencia fecal.
Piel y faneras	• Integridad cutánea alterada.
Locomotor	• Deterioro de la movilidad. Movilidad física alterada.
Generales	• Alteración de la mucosa oral, dentición. Riesgo de infección. • Riesgo de alteración de la temperatura corporal. • Déficit de cuidados. • Dolor. • Náusea, vómito. • Ansiedad. • Síndrome postraumático.

No debe olvidarse que los diagnósticos y problemas deben reflejar la etiología presumible, es decir, los factores relacionados. Se recordará que todo paciente posee una historia anterior (médica y personal) que eventualmente permitiría añadir otros diagnósticos o problemas que derivan en distintos cuidados o alteran los existentes.

- 3. Planificación de cuidados:** para que el paciente reciba una asistencia integral el personal de enfermería debe estar en capacidad de combinar el tratamiento farmacológico, el tratamiento dietético, la terapéutica física y el apoyo emocional.

En la enfermería de emergencia, obviamente predomina el tratamiento farmacológico debido a la gravedad de la situación sin que por ello se soslaye el apoyo emocional y la terapia física. En el campo prehospitalario, la planificación de cuidados y la ejecución de éstos serán inmediatas, enumeradas según la prioridad que demande la emergencia. En casos de accidentes, los procedimientos se vuelven imprescindibles e inmediatos; pese a ello, debe efectuarse una planificación global cuando la situación lo permita. Los cuidados a ser suministrados deben ser explicados al paciente con todo detalle; de igual forma se procederá con los tratamientos, exploraciones y rutinas. Los cuidados más frecuentes que se suministran al paciente politraumatizado incluyen:

• Inmovilización completa de columna cervical o total de la columna.	• Obtención de sangre para hemograma, grupo y factor.
• Oxigenoterapia.	• Administración de analgesia.
• Intubación orotraqueal.	• Colocación de sonda vesical y nasogástrica.
• Vía venosa e hidratación.	• Aspiración de la cavidad bucal.
• Vigilancia de signos vitales: nivel de conciencia, tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, oximetría de pulso, alteraciones motoras y sensoriales, diuresis, electrocardiograma y otros signos.	• Aspiración broncopulmonar.
• Administrar de medicación.	• Inmovilización de fracturas.
• Manejo postural: Fowler, semifowler, Trendelenburg.	• Hiperventilación.
• Evitar situaciones que incrementen la presión intracraneal.	• Drenajes torácicos.
• Abrigo al paciente, evitar la hipotermia..	• Curaciones locales de heridas.
	• Medidas de reanimación.
	• Aseo permanente al paciente.
	• Taponamiento compresivo de hemorragias.
	• Vestir o desvestir al paciente.
	• Apoyo emocional.
	• Control de la temperatura externa.
	• Registro de aportes y pérdidas.

- 4. Evaluación:** es la última fase del proceso de atención de enfermería. Determinar el grado de cumplimiento de los objetivos y los resultados obtenidos luego de implementar el plan de cuidados. Deberá efectuarse un análisis exhaustivo de la situación actual del paciente incorporando nueva información o datos, para así confirmar que se alcanzaron las metas propuestas. No debe olvidarse de la reacción del paciente así como del análisis crítico de todo el proceso desarrollado. En la enfermería de emergencias prehospitalaria, el proceso de evaluación es cíclico y continuo gracias a una permanente retroalimentación. Las características del paciente politraumatizado obligan al profesional de

enfermería a realizar, evaluar y modificar en forma constante los cuidados derivados del proceso de atención de enfermería. Por lo expuesto, se nota un proceso dinámico cuyo objetivo final será siempre el bienestar y la salud del paciente.

De acuerdo a la gravedad de las lesiones, ante un paciente politraumatizado el personal de enfermería debe garantizar:

a. Establecer una vía aérea permeable:

- Posición semisentado.
- Si está conciente, colocar al paciente en decúbito dorsal con el tronco ligeramente elevado.
- Si existen fracturas de una o más costillas recostar al paciente sobre el lado afectado, lo cual permite que el hemitórax indemne se expanda con libertad evitándose así que el árbol bronquial se inunde de secreciones o sangre.
- Si el paciente está inconciente colocarlo en decúbito lateral para evitar que aspire sangre o contenido gástrico.
- Aflojar ropa, cinturones, fajas, etc.
- Aspirar o retirar cuerpos extraños de boca, faringe, laringe (sangre, contenido alimentario, prótesis dental, etc.).
- Cuidar que la lengua no caiga hacia atrás mediante una tracción de la mandíbula hacia delante. Si dispone ese momento coloque una cánula de Mayo.
- Ejecutar respiración boca-boca; coloque una cánula endotraqueal previa intubación mediante laringoscopia y respiración asistida con Ambú.

b. Ocluir heridas abiertas de tórax: taponamiento de la herida mediante gasa o apósitos estériles (si dispone) o con un pañuelo o tela limpios, fijándolos con tela adhesiva o venda elástica.

c. Restaurar la dinámica circulatoria: el reconocimiento de un paro cardiocirculatorio debe ser inmediato ante la presencia de los siguientes síntomas y signos que conforman una tríada que facilita su diagnóstico inmediato :

- Ausencia de pulso radial, carotídeo o femoral.
- Midriasis.
- Ausencia de movimientos respiratorios.

Las maniobras de resucitación deben ser instantáneas por el riesgo de muerte inminente. Deberá conseguirse la restitución de la circulación a través del masaje cardíaco externo y la restitución de la respiración (respiración boca a boca e intubación con cánula de Mayo). Ambos procedimientos deben ser realizados en forma simultánea ya que la restitución de la circulación sin una adecuada ventilación es inútil. Con ambos procedimientos, la vida puede mantenerse por un periodo considerable que permita trasladar a la víctima a un centro asistencial adecuado.

d. Control de hemorragias externas: dependerá de la gravedad de la herida (lesión) el volumen de sangre que se pierda por la hemorragia, la cual puede llevar a la víctima a una anemia aguda con hipovolemia y choque. Se recomienda la compresión digital, el taponamiento con gasa o un pañuelo limpio y un vendaje compresivo. Las medidas señaladas son suficientes para cohibir una hemorragia, lo cual vuelve injustificado el uso de torniquetes compresivos.

e. Inmovilizar fracturas: toda fractura de extremidades debe ser inmovilizada para evitar dolor, prevenir daños secundarios de partes blandas (piel, tejido celular subcutáneo, vasos, nervios y músculos). Las fracturas expuestas se cubren con apósitos estériles. El manejo consiste en inmovilizar a la extremidad mediante férulas (cartón, tablillas de ma-

dera, férulas de Thomas, Velpeau, etc.) tratando de mantener la mejor alineación de los ejes de los huesos.

f. Colocación del paciente en una posición correcta:

- Decúbito dorsal, con el tórax levemente levantado si está conciente.
- Decúbito lateral sobre el lado lesionado si el paciente está inconsciente o presenta fracturas múltiples de la parrilla costal.
- Decúbito ventral si el paciente presenta hemoptisis severa.
- Decúbito dorsal con ligera hiperextensión dorsal si se sospecha lesión de la columna vertebral.

Bibliografía

1. Baqueiro, C.A.; Grife, C.A.; Soufrant, C.G.: Aplicación de un nuevo método de clasificación de las lesiones en el paciente traumatizado. **Cir Med Urg.** 6:38-41. 1981.
2. Brambrink, A.M.; Koerner, I.P.: Prehospital advanced trauma life support: how should we manage the airway, and who should do it? **Crit Care.** 8(1):3-5. 2004.
3. Champion, H.R.; Sacco, W.J.; Carnazzo, A.J.: Trauma Score. **Crit Care Med.** 9:672-676. 1981.
4. Champion, H.R.; Sacco, W.J.; Copes, W.S.: A revision of the trauma score. **J Trauma.** 29:623-629. 1989.
5. Dillon, Patricia: **Valoración clínica en enfermería.** 2ed. Ed Interamericana. México. 2008.
6. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos.** 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
7. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine.** 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
8. Kirkpatrick, A.W.; Ball, C.G.; D'Amours, S.K.; Zygun, D.: Acute resuscitation of the unstable adult trauma patient: bedside diagnosis and therapy. **Can J Surg.** 51(1):57-69. 2008.
9. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B, C de primeros auxilios.** 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
10. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica.** Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en [http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004 .php](http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php)
11. Gregory, E.; Seligson, D.: Diagnosis and treatment of complications en: Browner, Jupiter, Levine, Trafton: **Skeletal trauma.** Ed W.B. Saunders. Philadelphia. 1992. pp 443-446.
12. Gutiérrez, Lizardi: **Procedimientos en la unidad de cuidados intensivos.** 3ed. Ed Interamericana. México. 2003.
13. Holguín, F.; Coimbra, R.; Champion, H.R.: Índices de severidad en Rodríguez, A.; Ferrada, R.: **Trauma.** Ed Sociedad Panamericana de trauma. Bogotá. 1997.
14. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico.** 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
15. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento.** 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
16. Nagel, D.A.; Priest, J.R.; Burton, D.S.: Motor vehicle accidents: human causes and injuries sustained. An in-depth study of 35 accidents. **Clin Orthop Relat Res.** (92):239-50. 1973.
17. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria.** Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
18. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin.** 20:101. 2004.
19. Tintinalli, Judith: **Medicina de urgencias.** 6ed. Ed Interamericana. México. 2010.
20. Trunkey, D.D.: Aspectos generales sobre traumatismos. **Clínicas quirúrgicas de Norteamérica.** Ed. Interamericana. México. 1982. pp 3-7.

Capítulo 43

Registros de enfermería de víctimas de accidentes de tránsito

Geoconda Borja Cevallos

Institución:				
Ciudad	Fecha	Año	Mes	
Día	Hora	Tiempo de atención		
Nombre del paciente				
Edad	Sexo	Raza	Estado civil	
Residencia				
Procedencia				
Historia clínica				
Motivo de consulta				
Tipo de accidente				
Diagnóstico probable				
EVALUACIÓN PRIMARIA			SI	NO
Llama a la persona por su nombre				
Comunica al paciente el procedimiento que va a realizar				
Mantiene la vía aérea permeable				
Protege la columna cervical				
Asegura una adecuada ventilación				
Reconoce signos de neumotórax				
Reconoce signos de tórax inestable				
Reconoce signos de taponamiento cardíaco				
Actúa en caso de neumotórax				
Actúa en caso de tórax inestable				
Actúa en caso de taponamiento cardíaco				
Realiza valoración rápida				
-Nivel de conciencia				
-Pulso				
-Presión arterial				
-Llenado capilar				
-Coloración de la piel				
-Control de hemorragias/sangrado				
Canaliza venas periféricas				
Instala una sonda vesical				
Instala una sonda nasogástrica				
Control correcto de líquidos administrados				
Correcta valoración del estado neurológico				
Valora el estado de conciencia				
Observa el diámetro pupilar				
Evalúa el reflejo fotomotor				
Adecuada relación enfermera-paciente				
Comunicación enfermera-paciente o familia				
Solicita consentimiento informado				
Tiempo empleado en la revisión				
EVALUACIÓN SECUNDARIA			SI	NO

Reevalúa constantemente el ABCD		
Realiza una correcta anamnesis		
Al examen físico valora		
-Ojos		
-Oídos		
-Nariz		
-Boca		
-Cuello		
-Tórax		
-Abdomen		
-Pelvis-periné		
-Extremidades		
-Columna vertebral		
Valora el estado neurológico a través de		
-Escala de Glasgow		
-Patrón respiratorio		
-Pupila		
-Fondo de ojo		
-Respuesta motora y sensitiva		
Adicionales		
Planifica cuidados de enfermería durante la ejecución de exámenes		
Tiempo empleado en la revisión		

Hoja de registro

Institución:						
Historia clínica						
Fecha y hora						
Nombre del paciente						
Edad				Sexo		
Residencia						
Procedencia						
Motivo de consulta						
Tipo de accidente						
Diagnóstico probable						
Descripción de lesiones						
Hora	TA	FR	Respiración	Temperatura	Glasgow	
EVALUACIÓN					SI	NO
Piel		Normal	Seca	Cianótica	Sudorosa	
Hemorragia activa						
Vía aérea permeable						
Oxigenoterapia						

Inmovilización de columna vertebral		
Vías venosas (número-ubicación)		
Soluciones administradas (tipo-cantidad)		
Compresión de puntos sangrantes		
Localización:		
Inmovilizaciones		
Localización		
Analgésicos administrados		
Drogas administradas		
Nombre de la profesional		
Cargo		

Fuente: González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica.** Biblioteca Lascasas. 2005.

Disponible en [http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004 .php](http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php)

Capítulo 44

Manejo de heridas y hemorragias a víctimas de accidentes de tránsito

Iván Ricardo Aguilar Ortega

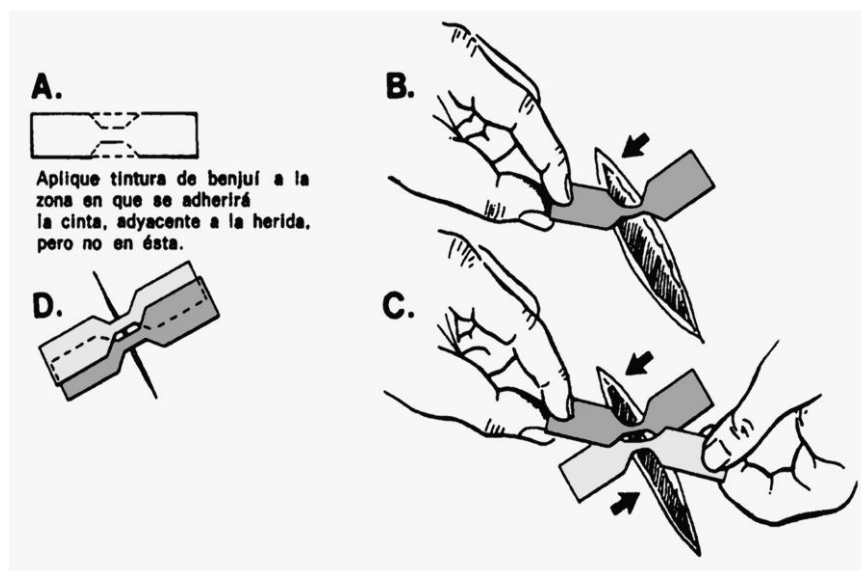
Heridas

El manejo de una herida comienza con una presión directa sobre la lesión mediante una compresa o apósito estéril a fin de cohibir el sangrado (hemorragia). En accidentes, antes de movilizar al paciente debe evaluarse la posibilidad de fracturas que causaron la herida o la presencia de un cuerpo extraño (vidrio, metal, plástico, madera, etc.) para lo cual será necesario examinar la herida con una técnica aséptica (sin contaminación) y con adecuada iluminación.

El objetivo básico del manejo de las heridas es convertir a toda pérdida de continuidad de la piel en heridas limpias y sin tejidos desvitalizados para evitar su infección o necrosis. Luego de producida la herida, debe practicarse una limpieza prolija en la periferia de ésta mediante un antiséptico (alcohol yodado), luego se aísla la herida con campos estériles. Previa a la sutura, se infiltra (inyecta) anestésico en los bordes de la herida y se procede a una limpieza más enérgica, eliminando tejidos desvitalizados (muertos) y regularizando los bordes con un bisturí o tijera de punta aguda.

En heridas no profundas que afecten tejidos blandos (piel y tejido celular subcutáneo) pueden aproximarse los bordes de la lesión mediante un esparadrapo poroso (figura 1).

Figura 1.
Aproximación
de bordes de
una herida
mediante espa-
radrapo poroso.



Indicaciones para el manejo de heridas

- Se consideran heridas infectadas a aquellas que se vean "sucias" (con tierra, grasa, aserrín) o que tengan más de seis horas de evolución.
- Las mordeduras humanas o por animales son heridas altamente contaminadas y se infectan en un alto porcentaje de casos. No se recomienda suturar una herida contaminada; previamente se requiere efectuar una limpieza prolija y evaluar la vitalidad de los bordes. Es preferible repetir la limpieza luego de 24 a 48 horas para revisar la vitalidad del te-

jido.

- Las heridas deben someterse a una revisión periódica, controlando la presencia de dolor, secreción purulenta (signo de infección), eritema (enrojecimiento), calor alrededor de la herida o aparición de fiebre. Ante estos signos y síntomas será necesario descubrir la herida para investigar una posible infección o la presencia de hematomas e instaurar el drenaje adecuado.
- Si la evolución es normal, se retiran los puntos de la sutura precozmente y se reemplazan por esparadrapo poroso.
- Las heridas con pérdida de piel por la misma lesión o secundaria a necrosis, deben ser solucionadas por cirugía plástica.

Hemorragias

La sangre circula por el interior de vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares arteriales o venosos). Cuando alguno de estos elementos anatómicos se rompe, la sangre sale del interior de los mismos, denominándose hemorragia. Por lo expuesto, una hemorragia es la salida de sangre por la ruptura de un vaso sanguíneo (arteria o vena) a consecuencia de un traumatismo, herida penetrante o alteraciones en la coagulación de la sangre. En las figuras 2 y 3 se grafican las principales arterias y venas del cuerpo humano.

Tipos de hemorragia

- **Externa:** cuando se visualiza salida de sangre a través de una herida.
- **Interna:** salida de sangre del interior de los vasos sin exteriorizarse (la sangre permanece dentro del cuerpo); revisten peligro por provocar choque hipovolémico.
- **Exteriorizada:** la sangre fluye al exterior a través de orificios naturales (oído, nariz, boca, etc.)

Clasificación de las hemorragias según vaso lesionado

Según su procedencia serán, hemorragia:

- **Capilar:** sangrado de vasos más superficiales, es escasa y se produce “en sábana”. Normalmente cede con los mecanismos de coagulación fisiológicos.
- **Venoso:** sangre procede de la rotura de una vena. El sangrado se produce de forma continua y es de color rojo oscuro. Suele ceder con mecanismos de compresión directa luego de pocos minutos.
- **Arterial:** la hemorragia se produce por la rotura de una arteria. La sangre es de color rojo brillante y sale a borbotones, coincidiendo con las contracciones del corazón. Revisite más peligro si no se comprime adecuadamente. La víctima puede perder un volumen importante de sangre y entrar en choque.

Etiología de las hemorragias

- **Hematemesis:** sangrado procede de la vía digestiva. Se manifiesta como un vómito de sangre rojo oscuro. El paciente puede entrar en choque.
- **Hemoptisis:** sangre procede del aparato respiratorio y sale por boca o nariz a modo de vómito; la sangre tiene un color rojo brillante y eventualmente puede provocar asfixia de la víctima.
- **Epistaxis:** sangrado por la nariz, a consecuencia de la ruptura de un vaso del triángulo de Kiesselbach.
- **Otorragia:** sangrado por el conducto auditivo externo; sugiere fractura de la base del cráneo.
- **Metrorragia:** sangrado vaginal que puede o no coincidir con la menstruación, anormalmente abundante.
- **Rectorragias:** sangrado a través del recto procedente del tubo digestivo; si es sangre roja el origen es colon o recto. Dependiente de la cantidad perdida la víctima puede entrar en choque.
- **Melenas:** heces fecales de color negro que contienen sangre digerida; origen aparato digestivo alto.

- **Hematuria:** Sangre en orina procedente del aparato urinario.

Manifestaciones clínicas de una hemorragia

Los signos y síntomas de la hemorragia varían en función de la gravedad de la lesión y del lugar donde se produjo el sangrado, velocidad a la que fluye la sangre y la edad del paciente. El signo más claro suele ser el sangrado en sí cuando la hemorragia es externa o exteriorizada.

Cuando la hemorragia es interna se sospechará por signos propios del choque hipovolémico como son piel pálida y fría, taquicardia (frecuencia cardíaca sobre 100 latidos/minuto), pulso débil y filiforme, taquipnea (respiración acelerada), agitación, obnubilación e hipotensión (signo tardío)

Figura 2. Principales arterias del cuerpo humano

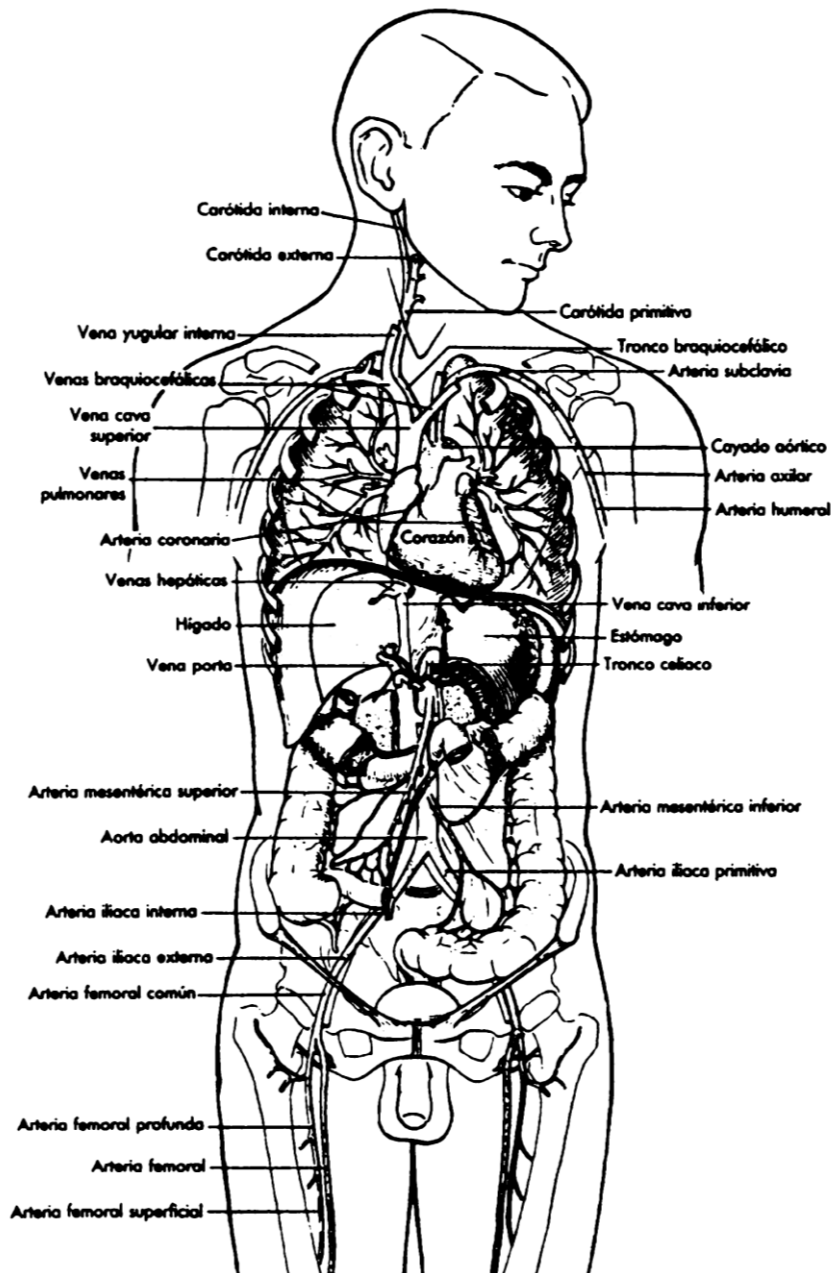
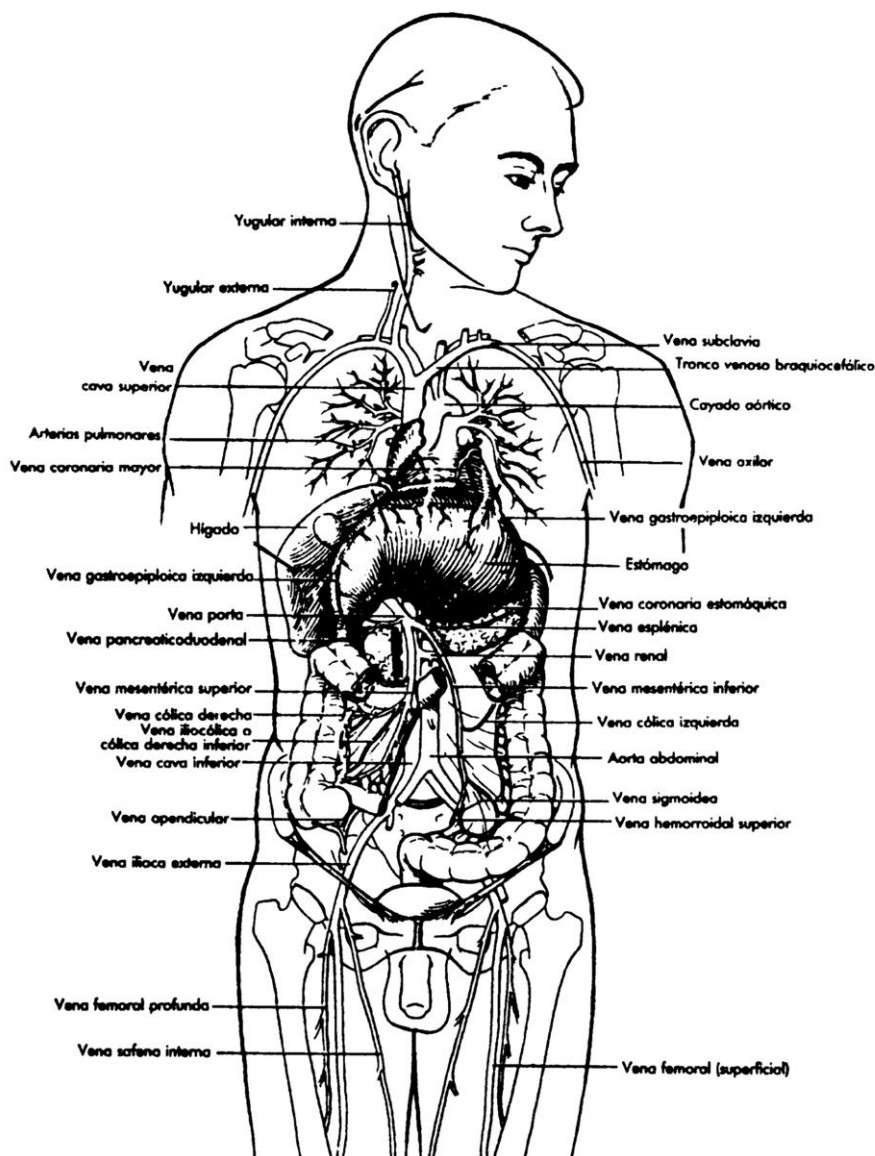


Figura 3. Principales venas del cuerpo humano



En una hemorragia intensa y que no se controle mediante compresión manual, quien proporciona primeros auxilios y como medida extrema debe:

- Evitar que el accidentado se desmaye; acuéstelo inmediatamente y detenga el sangrado aplicando una gasa o tela limpia sobre la herida efectuando presión uniforme y firme.
- Cuando la herida se localiza en extremidades (brazos o piernas), coloque un torniquete (ver más adelante) mediante un pañuelo, corbata o tela y apriete hasta que visualice que la hemorragia disminuye o se detiene.
- Mantenga apretado el torniquete durante 15 minutos, disminuya la tensión por dos a tres minutos para permitir que la circulación hacia los dedos se restablezca momentáneamente, evitándose así que una herida se complique con gangrena del extremo distal por isquemia.

Manejo inmediato de una hemorragia externa

- Detectar rápidamente el sitio de sangrado.
- Inmovilizar a la persona para evitar que ocurran complicaciones.
- En una herida, si es posible, explórela rápidamente en busca de vidrios, clavos, metales u otros objetos filosos que pueden encontrarse en el interior de la herida.
- El manejo de una herida comienza con una presión directa mediante un apósito limpio (de preferencia estéril), caso contrario un pañuelo o tela limpia.

- Si encuentra artefactos cortantes en el interior de una herida, sin introducirlos más por ser peligroso, procure retirarlos de ser posible.
- En hemorragias de miembros inferiores, se recomienda acostar al accidentado y levantarle las piernas, realizar presión directa en el sitio de sangrado utilizando una gasa estéril o pedazo de tela limpia.

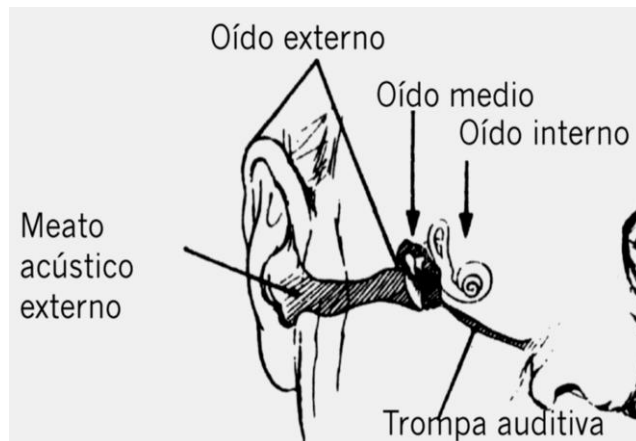
Si con la presión deja de sangrar, disminuya la presión y sujete el apósito (de gasa o tela) mediante un vendaje, sin que éste quede demasiado ajustado. Si, pese a la presión efectuada no cede el sangrado, utilice los dedos o la palma de la mano para hacer presión directamente sobre la arteria principal (femoral) a nivel de la ingle (triángulo de Scarpa).

En una hemorragia nasal, basta con realizar una presión firme con los dedos sobre el puente nasal; si con el procedimiento anterior no cede el sangrado, introduzca en cada orificio nasal un tapón de gasa húmeda.

Hemorragia en oído

El oído está formado por tres segmentos: el conducto auditivo externo que está separado del oído medio por la membrana timpánica y el oído interno (figura 4).

Figura 4. Aparato auditivo humano.



Después de un traumatismo sobre la cabeza, si el accidentado presenta hemorragia por el oído, quien asiste al accidentado debe pensar en la probabilidad de una fractura de la base del cráneo.

Generalmente la víctima pierde el conocimiento, la respiración se torna dificultosa y requiere de hospitalización inmediata para tratamiento de una eventual lesión cerebral. En ocasiones, puede ocurrir la salida de líquido por el oído (otorrea) en traumatismos de cráneo, es líquido cefalorraquídeo o linfa (líquido procedente del oído interno) y requiere de hospitalización urgente.

No intente limpiar la sangre del conducto auditivo, únicamente coloque una gasa o apósito estéril sobre la oreja. No intente introducir un tapón en el conducto auditivo externo. Una hemorragia por el oído sin antecedente de traumatismo de cráneo puede deberse a infección del oído medio con perforación de la membrana timpánica, inflamación del oído externo (conducto auditivo) o causas locales. El tratamiento será indicado por el médico después de visualizar con un otoscopio. No administre medicamentos locales (soluciones óticas).

Hemorragias provocadas por heridas de bala o armas penetrantes

El tratamiento en el sitio del accidente se limitará a asegurar que las vías respiratorias estén permeables. Únicamente cubra la herida con un apósito estéril, procure controlar la hemorragia mediante presión y traslade al accidentado inmediatamente a un centro hospitalario.

Manejo de las hemorragias: uso correcto de torniquetes

Los torniquetes son instrumentos útiles para comprimir un vaso sanguíneo (arteria o vena) y se aplica alrededor de una extremidad a fin de detener la circulación e impedir el flujo de sangre hacia la región distal. Los torniquetes son de diversas clases:

- **De cuero cabelludo:** se ubica alrededor del cuero cabelludo y ejerce presión suficiente para ocluir los vasos sanguíneos superficiales.
- **De Esmarch:** consiste en una pieza de caucho plano y resistente; se aplica una vez que se ha forzado la salida de sangre de la extremidad por acción de la gravedad o por compresión se envuelve alrededor de la parte proximal con el fin de detener la circulación.
- **Español o de garrote:** está compuesto por un pequeño tallo de madera y una venda. Con la tela se realiza un vendaje circular alrededor del miembro afectado; posteriormente se introduce la madera y se gira en cualquier sentido con el fin de producir compresión y detener la hemorragia. Es recomendable mantener apretado el torniquete durante 15 minutos y reducir la tensión por dos a tres minutos para permitir que la circulación hacia la parte distal se reestablezca momentáneamente, a fin de evitar una gangrena (necrosis) del extremo más distal a la herida por isquemia tisular.
- **Neumático:** consiste en una bolsa estrecha de caucho que envuelve a una extremidad y con la cual se aplica presión al introducir aire al interior del mango de caucho inflable.

Pasos para colocación de un torniquete: con una tela colocada en posición más próxima al corazón, se anuda (a), luego se introduce una pequeña vara en el nudo (b) para proceder a girar en sentido horario para ajustar la tela (c) para finalmente sujetar la vara con otro pedazo de tela e impedir que se ésta afloje (d). La colocación de un torniquete español se visualiza en la figura 5. La figura 6 explica como efectuar presión manual para detener una hemorragia.

Figura 5. Pasos para la colocación de un torniquete.

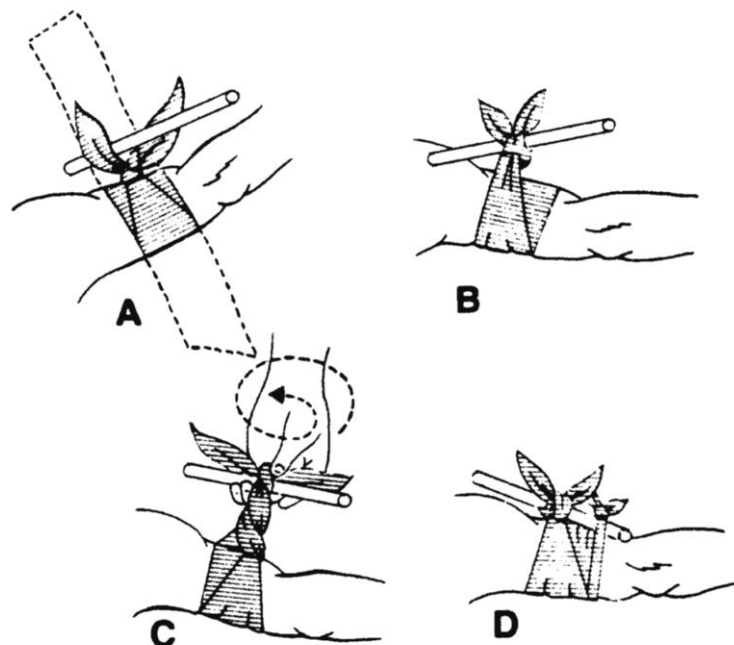


Figura 6. Posición de la mano para realizar presión en la herida y vendaje con gasa o tela luego de contener la hemorragia.

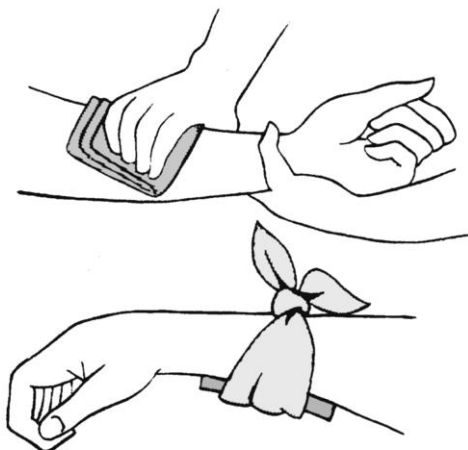
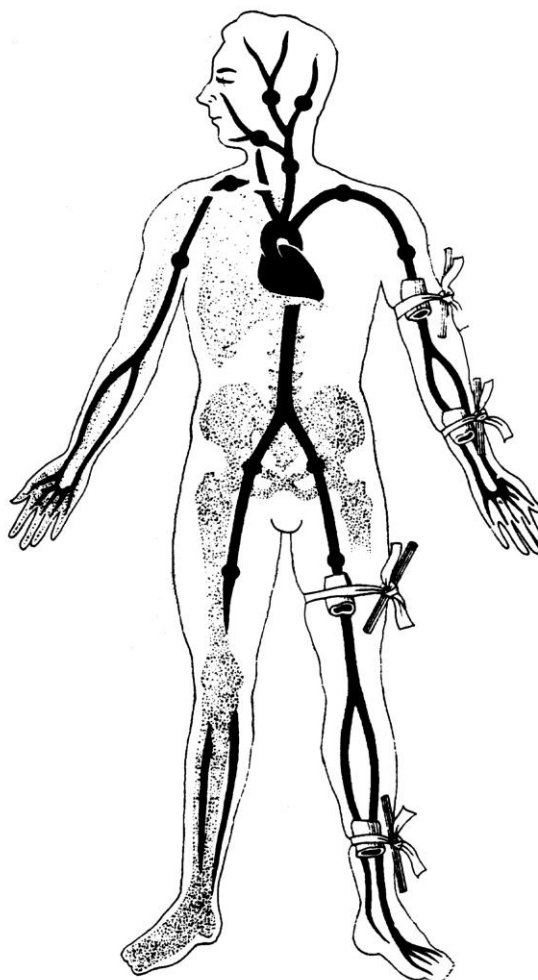


Figura 7. Sitios de colocación de los torniquetes según el nivel de un sangrado profuso.



Primeros auxilios en hemorragias externas

La intervención está encaminada a controlar la hemorragia y detenerla; se detectarán posibles signos de choque a fin de prevenirlos. Las indicaciones incluyen:

- Asegurar permeabilidad de las vías aéreas, valorar la respiración y la circulación.
- Tranquilizar a la víctima; informarle permanentemente lo que se ejecuta.
- Paciente en posición de decúbito dorsal (si no existe contraindicación por dificultad respiratoria) para prevenir lipotimias (mareo y desvanecimiento) o incluso con la cabeza más baja que el resto del cuerpo.
- Determinar el punto de sangrado observando la velocidad y características del sangrado (diferenciar si es arterial o venoso).

- Presión directa: uso de guantes y mediante apósitos (tamaño adecuado según sea la herida) a fin de comprimir en el punto de sangrado. Si el sangrado es venoso en pocos minutos cesa la hemorragia no así si ésta es arterial (rápidamente empapa de sangre las gasas que taponan la herida). Una vez posicionado el apósito no se lo debe retirar ya que podría retirarse el coágulo que se está formando mediante mecanismos de coagulación. Si es sangrado es profuso colocar gasas adicionales sobre la primera.
- Elevación del miembro afectado.
- Si la hemorragia cede se procederá con un vendaje para proteger la zona; si la hemorragia pese a la compresión local no cede se realizará compresión arterial especialmente en extremidades. La arteria humeral (brazo) se comprime con los dedos medio e índice por debajo del músculo bíceps braquial siguiendo el trayecto de la arteria. La arteria femoral se comprime a la altura de ingle o bien siguiendo la cara interna del muslo.
- La compresión será al menos por 10 minutos.
- Traslado a una unidad médica, evaluando en el paciente si aparecen signos de choque.
- El uso del torniquete está contraindicado excepto en hemorragias subsecuentes a amputaciones traumáticas sangrantes.

Primeros auxilios en hemorragias exteriorizadas

Hematemesis:	- Paciente en decúbito lateral. - No administrar líquidos o alimentos por boca. - Posición Trendelenburg. - Control de signos vitales. - Evitar hipotermia. - Traslado inmediato a unidad médica.
Hemoptisis	- Paciente semisentado. - No administrar líquidos o alimentos por boca. - Evitar hipotermia. - Conservar esputo hemoptoico para análisis. - Control de signos vitales. - Traslado inmediato a unidad médica.
Rectorragias Melenas	- Paciente en posición Trendelenburg. - Control de signos vitales. - Detectar signos de choque. - Evitar hipotermia. - Traslado inmediato a unidad médica.
Metrorragia	- Paciente en posición decúbito dorsal o en Trendelenburg. - Colocar compresas entre las piernas para controlar sangrado. - Mantener piernas elevadas (30° a 45°) y entrecruzadas. - Control de signos vitales vigilando signos de choque. - Traslado inmediato a unidad médica.
Epistaxis	- Evitar sonarse la nariz. - Comprimir la fosa sangrante. - Mantener la cabeza recta. - Si no cede sangrado realizar taponamiento anterior con gasa humedecida con agua oxigenada. - Evaluar en pocos minutos, si la hemorragia no cede es necesario el traslado inmediato a unidad médica.
Otorragia	- No taponar el sangrado. - Paciente en decúbito lateral sobre el oído que sangra, excepto si ha recibido un traumatismo que permanecerá en decúbito supino con las precauciones propias de un politraumatizado. - Traslado inmediato a unidad médica.
Hematuria	- Traslado inmediato a unidad médica.

Primeros auxilios en hemorragias internas

- Control de signos vitales.
- Tranquilizar a la víctima. Informar a la víctima sobre las acciones a realizarse.

- Colocar la paciente decúbito dorsal, con la cabeza más baja que los pies (posición de Trendelenburg) si las lesiones que presenta lo permiten.
- Aflojar ropa que comprima y evitar hipotermia (pérdida de calor) (arroparle).
- Traslado inmediato a unidad médica.
- Reevaluar las constantes vitales. De ser necesario realizar reanimación cardiopulmonar.

Bibliografía

1. American Red Cross: **American Red Cross: multimedia standard first aid workbook**. Ed. American National Red Cross. Washington. 1987. pp 58-62.
2. Barranco Ruiz, F.: **Principio de urgencias, emergencias y cuidados críticos**. 1ed. Ed Alhulia. 1999. pp 1354-1356.
3. Bauza, G.; Lamorte, W.W.; Burke, P.A.; Hirsch, E.F.: High mortality in elderly drivers is associated with distinct injury patterns: analysis of 187,869 injured drivers. **J Trauma**. 64(2):304-10. 2008.
4. Buduhan, G.; McRitchie, D.: Missed injuries in patients with multiple trauma. **J. Trauma**. 49:600-605. 2000.
5. Carreras González, E.; Goyanes Sotelo, C.; Elizari Saco, M.J.: Traumatismos graves por accidente de tráfico en la edad pediátrica. Causas y lesiones más frecuentes. **Emergencias (Sant Vicenç dels Horts)**. 14(1):17-20. 2002.
6. Chang, W.H.; Guo, H.R.; Lin, H.J.; Chang, Y.H.: Association between major injuries and seat locations in a motorcoach rollover accident. **Accid Anal Prev**. 38(5):949-53. 2006.
7. Cruz Roja Colombiana: **Manual de primeros auxilios y autocuidado**. Ed Lerner Ltda. Bogotá. 1995. pp. 1-406.
8. Cruz Roja Americana. **Primeros auxilios standard y seguridad personal**. Ed Cruz Roja Nacional Americana, Washington. 1974. pp 22-30.
9. Ehrlich, E.; Tischer, A.; Maxeiner, H.: Lethal pedestrian-passenger car collisions in Berlin. Changed injury patterns in two different time intervals. **Leg Med**. 11(1):324-6. 2009.
10. Falleta, B.A.: **Primeros auxilios**. Ed CEAC S.A. Barcelona. 1988. pp 14-18.
11. García Castrillo, L.: Modelo de atención integral a las urgencias. **Emergencias**. 13(3):153-154. 2001.
12. Hardaway, R.M.: Traumatic shock alias posttrauma critical illness. **Am Surg**. 66(3):284-90. 2000.
13. Johnson, K.: Estados de shock en Wagner K., D.: **Enfermería clínica avanzada. Atención a pacientes agudos**. Editorial Síntesis. Madrid, 1997. pp 197-216.
14. Jordan, R.C.: Valoración y estabilización de los enfermos politraumatizados en: Barkin, R.M.; Rosen, P.: **Urgencias en pediatría**. 4ed. Ed Mosby-Doyma. Barcelona. 1996. pp 368-80.
15. Llanio, R.; Perdomo, G.: **Propedéutica clínica y semiología médica**. Ed Ciencias Médicas. La Habana. 2005.
16. Morales Asencio, J.M.: Reorientación hacia los servicios de urgencias hacia el paciente. **Emergencias**. 13(1):1-3- 2001.
17. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias: **Atención inicial al paciente politraumatizado, valoración y resucitación**. 1ed. Ed Fundación EPES. 1999. pp 1-17.
18. Prehospital Trauma Life Support Committee of The Nacional Association of Emergency Medical Technicians; The Committee on Trauma of The American College of Surgeons: **Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario**. Ed Elsevier. Barcelona. 2004.
19. Rodríguez, B.; Cruz de los Santos, H.; Rodríguez, C.A.; Hernández, L.I.: Shock hipovolémico. **Rev Finlay**. 11(1):76-9. 2006.
20. Santiago, C.: Evaluación inicial al politraumatizado en: Caballero, A.: **Terapia intensiva**. 2ed. Ed ECIMED. La Habana. 2002. pp 5625-74.
21. Selfridge-Thomas, J.: **Actuación de enfermería en urgencias**. 1ed. Ed Harcourt-Brace. Barcelona. 1998. p 8.
22. Subcomité de RCP de la Sociedad Española de Emergencias SEMES: **Recomendaciones en resucitación cardiopulmonar avanzada**. 1ed. Ed ELA. 1996. pp 19-21, 111-121.
23. White, D.M.: Bleeding and wounds en Brown A.J.: **First aid principles and practices**. Ed Mcmillan Publishing Co. Nueva York. 1987. pp 109-135).

Capítulo 45

Manejo de quemaduras

Maira Leonor Ruíz Díaz

Introducción

Pueden ser provocadas por acción térmica (calor o frío) o líquidos corrosivos (ácidos). En caso de quemadura grave, lave la lesión con abundante agua fría y limpia, cubra con gasas limpias y húmedas y remita al accidentado a un centro hospitalario para su tratamiento

No aplique grasa, pomadas o aceites sobre las quemaduras; tampoco recurra a remedios caseros ya que la quemadura se puede infectar y va a demorar más tiempo su recuperación.

Cuando la quemadura provoca ampollas, no las rompa. Si la quemadura es por exposición solar intensa se producen ampollas e inflamación. Si la quemadura es por acción del fuego, lo primero es apartar a la persona de la llama y sofocar la combustión. Envíe al accidentado a un centro hospitalario.

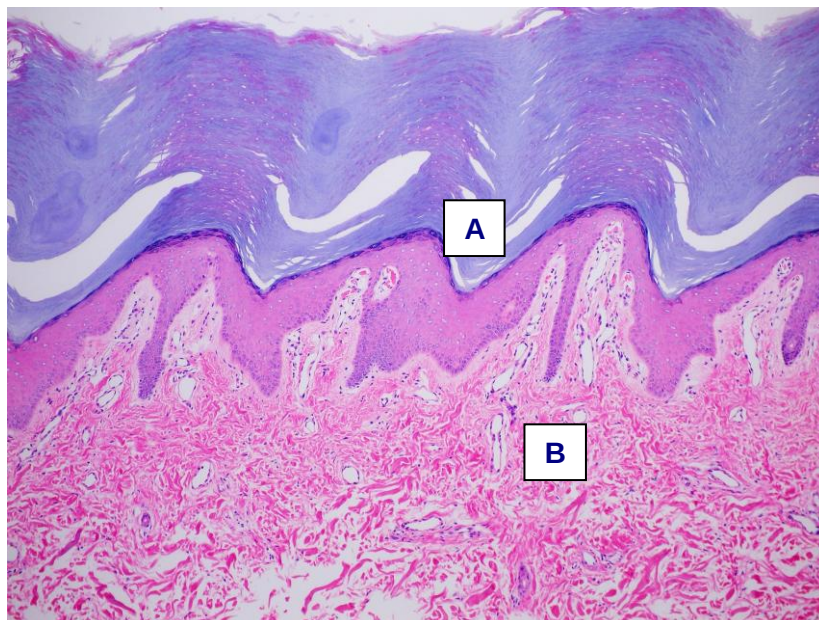
La piel

Es el mayor órgano del cuerpo humano, con una superficie aproximada de 2 m² y un espesor variable desde 0,5 mm a nivel de párpados hasta 4 mm en el talón. Su peso aproximado es de 5 Kg.

La piel es una barrera protectora que aísla al organismo del medio que lo rodea, mantiene la temperatura corporal. Histológicamente está formada, desde la superficie a la profundidad, por epidermis y dermis.

Figura 1. Estructura histológica de la piel humana.

A. Epidermis
B. Dermis



De la piel dependen anexos cutáneos que son: pelos, uñas, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas. Dispone de terminaciones nerviosas de importancia para la percepción de sensaciones:

- a. corpúsculos de Meissner presentes en piel sin pelos, palmas, plantas, yema de los dedos, labios, punta de la lengua, pezones, glánde y clítoris (tacto fino). Función: percepción del tacto.
- b. Corpúsculos de Krause: percepción de frío.
- c. Corpúsculos de Paccini: percepción de presión.
- d. Corpúsculos de Ruffini: percepción del calor.
- e. Corpúsculos de Merckel: percepción del tacto superficial.

Las quemaduras se clasifican en:

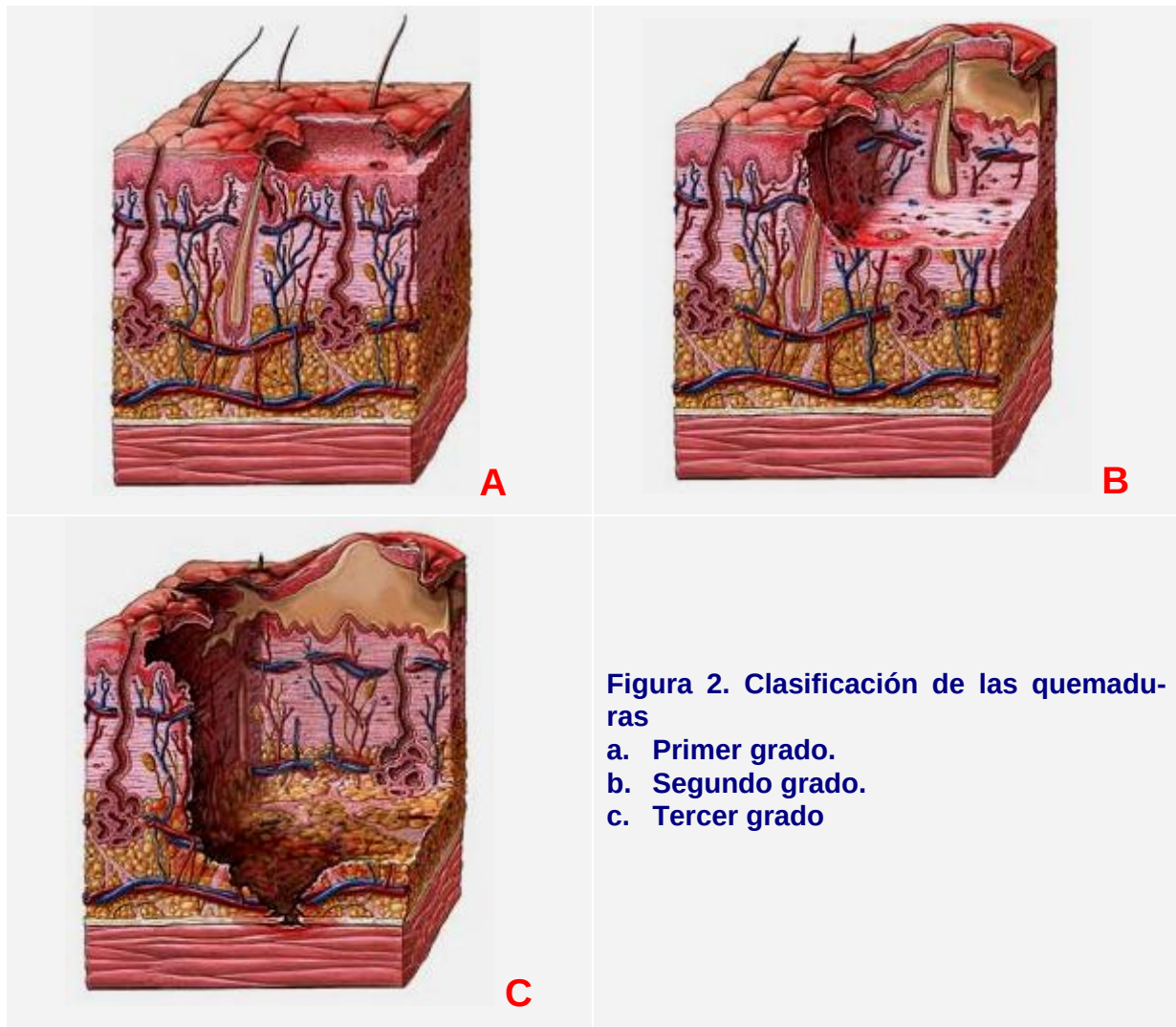


Figura 2. Clasificación de las quemaduras

- a. Primer grado.
- b. Segundo grado.
- c. Tercer grado

Quemaduras superficiales o de primer grado

Son producidas por la exposición durante un corto tiempo a bajas intensidades de calor (nieve, hielo) o altas intensidades de calor (fuego). Producen un cuadro inflamatorio con enrojecimiento de la zona afectada, edema discreto (hinchazón) e irritación dolorosa.

Manejo: analgésicos-antiinflamatorios (ibuprofeno); crema de corticoides (hidrocortisona al 1% TID) a fin de reducir la hinchazón y el dolor; usar compresas frías para reducir el dolor y el ardor. Hidrate a la víctima.

Si existen ampollas, observe si éstas están cerradas (no las reviente para prevenir una infección). Si las ampollas están abiertas, corte la piel muerta con tijeras finas y desinfecte. En ocasiones se requiere aplicar crema antibiótica TID por 3 días, especialmente ampollas grandes y abiertas.

Curso esperado: el dolor usualmente cede luego de 2 a 3 días; la piel se regenera normalmente luego de 5 a 7 días.

Quemaduras de segundo grado

Son causadas por un mayor tiempo de exposición al calor o frío y producen ampollas. Debe sumergir inmediatamente la piel en agua fría o aplicar hielo envuelto en gasa o apósito esterilizados y empapados de agua helada. Constantemente se humedecerá al apósito y continuar la aplicación de compresas hasta que el dolor desaparezca. En ocasiones, por la extensión de la quemadura, se requerirá de tratamiento médico.

Si la piel tiene ampollas, no las rompa. El accidentado presenta la piel enrojecida, manifiesta dolor y en ocasiones, dependiendo de la extensión de la quemadura tendrá sed (por pérdida de abundante líquido y electrolitos).

Quemaduras de tercer grado

La piel y los tejidos se carbonizan; si la ropa está ardiendo apáguela inmediatamente con una frazada o manta, recueste a la víctima, administre los primeros auxilios contra el choque y envíe a un centro hospitalario. Si es factible corte la ropa alrededor de la quemadura y no aplique ungüentos o pomadas.

Generalmente la piel, músculo e incluso huesos pueden estar afectados. La lesión profunda de la piel destruye las terminaciones nerviosas por lo que el dolor puede estar ausente o ser mínimo.

En el cuadro 1 se explica la gravedad de las quemaduras de acuerdo al porcentaje del cuerpo quemado.

En la figura 1 se incluye los porcentajes afectados del organismo de acuerdo al sitio de quemadura en un adulto mientras que en la figura 2 se grafica el porcentaje corporal quemado en niños.

Cuadro 1. Índice de gravedad de las quemaduras.

Porcentaje corporal	Condición	Riesgo para la salud
0 % a 40 %	Leve	Bajo riesgo de muerte
41% a 70 %	Moderada	Escasa posibilidad de muerte
71 % a 100%	Grave	Mayor posibilidad de muerte

Figura 1. Distribución de la superficie corporal en adultos.

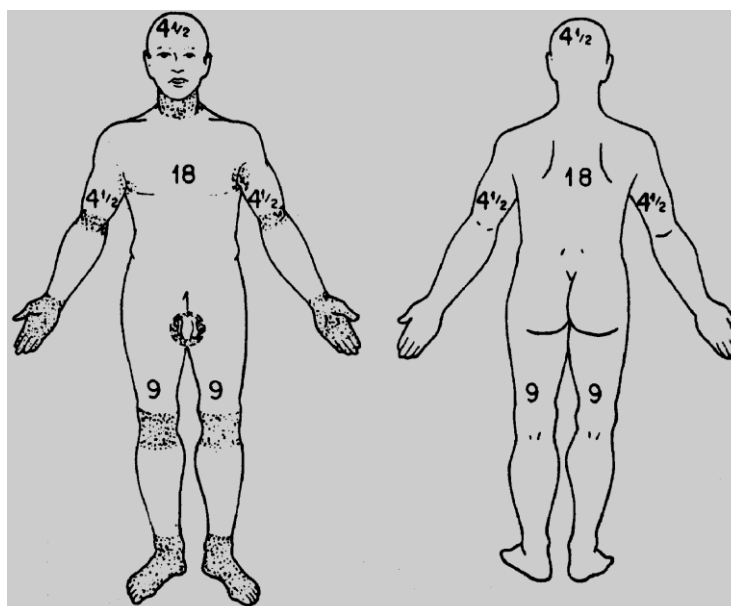
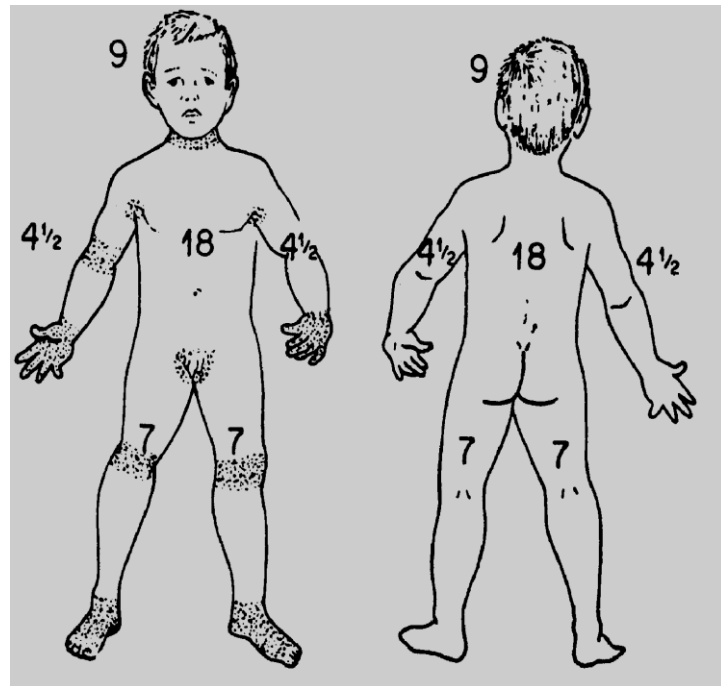


Figura 2. Distribución de la superficie corporal en niños.



La víctima de quemaduras graves, a más de las lesiones de piel y tejidos subyacentes, puede tener afectados múltiples órganos y sistemas del cuerpo por lo que el tratamiento debe ser suministrado por especialistas en reanimación (cuidados intensivos), y cirujanos plásticos.

Requerirá además de una unidad de salud que disponga de laboratorio, banco de sangre, quirófano y unidad de quemados.

Criterios del traslado: los pacientes que obligatoriamente deben ser trasladados a un centro hospitalario son todos aquellos que presentan riesgo por una amplia superficie corporal quemada (ver cuadro 2), quienes sufrieron quemaduras respiratorias (por ejemplo inhalación de gases corrosivos), por alta tensión o por explosiones.

También serán conducidos a una unidad de salud accidentados con quemaduras moderadas (o de segundo grado) y que presentan otras enfermedades o lesiones concomitantes.

Cuadro 2. Cálculo aproximado de la superficie corporal quemada en adultos (SCQ). Regla de los nueve.

%	Parte del cuerpo que sufrió quemaduras
9	cabeza, cara y cuello
9	brazo, antebrazo y mano derechos
9	brazo, antebrazo y mano izquierdos
9	tórax, parte anterior
9	tórax, parte posterior
9	abdomen: desde las costillas inferiores a la región inguinal
9	dorso: de las costillas inferiores a la región subglútea
9	muslo, pierna y pie derechos: parte anterior
9	muslo, pierna y pie izquierdos: parte anterior
9	muslo, pierna y pie derechos: parte posterior
9	muslo, pierna y pie izquierdos: parte posterior
1	genitales
100%	

Condiciones para el traslado

- Diagnóstico establecido.
- Vía aérea permeable: intubado en casos de quemaduras respiratorias.

- Catéter venoso central.
- Sonda vesical.
- Sonda nasogástrica (imprescindible si el traslado es por vía aérea).
- Curación oclusiva.
- Protección contra el enfriamiento.

Se recuerda que la superficie de la palma de la mano es aproximadamente igual al 1% de la superficie corporal y los puntos pequeños de quemadura se calculan por medio de fracciones o múltiplos de este porcentaje.

Bibliografía

1. Allison, K.; Porter, K.: Consensus on the prehospital approach to burns patient management. **Emerg Med J.** 21(1):112-4. 2004.
2. Brandt, C.P.; Coffee, T.; Yurko, L.; Yowler, C.J.; Fratianni, R.B.: Triage of minor burn wounds: avoiding the emergency department. **J Burn Care Rehabil.** 21(1):26-8. 2000.
3. Broz, L.; Kripner, J.; Bucek, S.: Emergency care of severe burn children (an experience of Prague Burn Centre). **Acta Chir Plast.** 37(3):89-93.
4. Birchenough, S.A.; Gampper, T.J.; Morgan, R.F.: Special considerations in the management of pediatric upper extremity and hand burns. **J Craniofac Surg.** 19(4):933-41. 2008.
5. Carlucci, Viviane Dias da Silva; Rossi, Lídia Aparecida; Ficher, Ana Maria F. T.; Ferreira, Enéas; Carvalho, Emília: A experiência da queimadura na perspectiva do paciente. **Rev Esc Enferm USP.** 41(1):21-28. 2007.
6. Carsin, H.; Dutertre, G.; Le Bever, H.; Ainaud, P.; Le Reveille, R.; Rives, J.M.: Multiple trauma and burns. **Cah Anesthesiol.** 43(2):209-14. 1995.
7. Dimick, A.R.: Triage of burn patients. **Topics in Emergency Medicine.** 3(3):17-20. 1981.
8. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos.** 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
9. Engum, S.A.; Mitchell, M.K.; Scherer, L.R.; Gomez, G.; Jacobson, L.; Solotkin, K.; Grosfeld, J.L.: Prehospital triage in the injured pediatric patient. **J Pediatr Surg.** 35(1):82-7. 2000.
10. Eulufí M., A.; Piñeros B., J.L.; Calderón O., W.; Cuadra C., A.; Danilla E., S.; Léniz M., P.; Roco M., H.; Roa G., R.; Eulufí M., C.: Quemaduras por frío: Revisión de 10 años. **Rev. Chil. Cir.** 58(5):336-340. 2006.
11. Fernández Jiménez, I.; Diego García, E.M.; Sandoval González, F.: Quemaduras en la infancia. Valoración y tratamiento. **Bol. Pediatr.** 41(176):99-105. 2001.
12. Gibran, N.S.; Heimbach, D.M.: Current status of burn wound pathophysiology. **Clinical Plastic Surgery.** 27(1):11-22. 2000.
13. Greenwood, J.E.; Pearce, A.P.: Burns assessment team as part of burn disaster response. **Pre-hosp Disaster Med.** 21(1):45-52. 2006.
14. Gremion, C.; Wicky, R.; Niquille, M.: Triage and initial treatment of house fire victims. **Rev Med Suisse.** 1(29):1905-9. 2005.
15. Gueugniaud, P.Y.: Current advances in the initial management of major thermal burns. **Intensive Care Med.** 26(7):848-56. 2000.
16. Iribarren Brown, O.; González G., C.: Quemaduras por agentes químicos. **Cuad. Cir.** 15(1):61-69. 2001.
17. Jain, S.; Bandi, V.: Electrical and lightning injuries. **Crit Care Clin.** 15(2):319-31. 1999.
18. Kamolz, L.P.: Burns: learning from the past in order to be fit for the future. **Crit Care.** 14(1):106, 2010.
19. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico.** 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
20. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento.** 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
21. Meneghetti, R.A.; Rossi, L.A.; Barruffini, R.; Dalri, M.C.; Ferreira, E.: Planejamento da assistência a pacientes vítimas de queimaduras: relação entre os problemas registrados e cuidados prescritos. **Rev Esc Enferm USP.** 39(3):268-279. 2005.
22. Moylan, J.A.: Trauma injuries. Triage and stabilization for safe transfer. **Postgrad Med.** 78(5):166-71, 174-5, 177. 1985.
23. Pegg, S.P.: Burns management in a disaster. **Aust Fam Physician.** 12(12):848-52. 1983.
24. Rieg, L.S.; Jenkins, M.: Burn injuries in children. **Crit Care Nurs Clin North Am.** 3(3):457-70. 1991.
25. Rosenkranz, K.M.; Sheridan, R.: Management of the burned trauma patient: balancing conflicting priorities. **Burns.** 28(7):665-9. 2002.

26. White, C.E.; Renz, E.M.: Advances in surgical care: management of severe burn injury. **Crit Care Med.** 36(7):318-24. 2008.

Capítulo 46

RCP: reanimación cardiopulmonar en el manejo básico del paro cardiorrespiratorio por enfermería

Fanny Cristina Narváez Jima, Ana Lucía Pulla Jiménez

Introducción

La finalidad de la atención básica del paro cardiorrespiratorio es mantener la vía aérea permeable, proveer una adecuada ventilación y asegurar una buena circulación mediante maniobras sencillas.

Diagnóstico del paro cardiorrespiratorio

Para definir si un paciente está en paro deberá determinarse:

Respuesta al estímulo: puede ser de tipo verbal, a una pregunta simple: ¿Cómo está?, ¿Sabe qué le pasó?, ¿Sabe usted dónde se encuentra ahora?, ¿Qué día es hoy? (ver figura 1).

Respiración: para determinar la presencia de respiración, quien asiste a la víctima debe acercar su oído a la boca o nariz del accidentado y escuchar el flujo de aire durante la inspiración y espiración. Otra forma de determinar la presencia de respiración es acercar un espejo y observar la formación de vapor en el cristal producido por la condensación del aire expelido. Un tercer procedimiento es observar al tórax de la víctima, buscando el movimiento inspiratorio (los pulmones se llenan de aire y el tórax consecuentemente se expande), observar o escuchar exhalación de aire (el tórax disminuye de volumen) o sentir la exhalación o presencia de flujo espiratorio (figura 2).

Figura 1. Forma de determinar la respuesta a un estímulo.



Figura 2. Forma de verificar la respiración.



En caso de que la respiración sea dificultosa, proceda a abrir la boca del accidentado, evitando la caída de la lengua; proceda a retirar con sus dedos cualquier cuerpo extraño (figura 3).

Es necesario insistir a quien asiste a la víctima, evite efectuar una hiperextensión del cuello si se sospecha una probable lesión de la columna cervical (en accidentes de tránsito o caídas).

Presencia de pulso: el pulso debe ser tomado en uno de los grandes vasos (revisar anexo 19); por su fácil acceso se prefiere la arteria carótida. En un paciente desnudo puede buscarse el pulso femoral, lo cual reviste mayor dificultad y cierto nivel de entrenamiento. El pulso carotídeo está presente cuando otros pulsos han desaparecido; para detectar el pulso radial debe haber una presión sistólica mínima de 80 mm de mercurio, para el pulso femoral 70 mm de mercurio y para pulso carotídeo, 60 mm de mercurio. Para tomar el pulso carotídeo (ver figura 4) debe ubicarse suavemente y sin presionar la arteria, utilizando la punta de los dedos índice y medio. Nunca realice un masaje carotídeo, ya que puede provocarse un desmayo por estimulación de los receptores de presión ubicados a ese nivel.

Figura 3. Posición del operador y forma de abrir la boca en búsqueda de cuerpos extraños en boca.

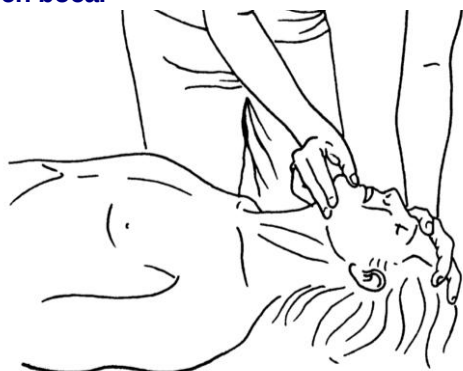


Figura 4. Posición de las manos del operador en busca de pulso carotídeo.



La ausencia de respuesta, respiración y pulso determina que el paciente se encuentra en paro cardiorrespiratorio.

Posición del paciente

Para realizar las diferentes maniobras del manejo del paro cardiorrespiratorio, el paciente debe estar acostado de espaldas (decúbito dorsal), en una superficie dura y plana, con la cabeza y el tronco en un mismo plano horizontal y ambos brazos pegados al cuerpo. Debe tenerse especial cuidado en pacientes traumatizados, en quienes debe protegerse la columna cervical cuando se constaten lesiones sobre el nivel de la clavícula.

Posición de las manos

La palma de la mano se apoya en forma perpendicular al eje mayor esternal, se abren los dedos y se sitúa sobre ésta la otra mano exactamente en la misma posición paralela a la primera entrelazándose los dedos. De esta manera se realizan las compresiones con las eminencias palmares.

Posición del operador

El operador debe ubicarse al lado del paciente y en posición perpendicular a éste, de tal forma que el operador mantenga su espalda recta y los codos completamente estirados.

La compresión debe realizarse ejerciendo la fuerza con el cuerpo y no con los brazos, lo cual evitará el prematuro agotamiento de quien asiste la reanimación cardíaca. Para que se genere una onda de pulso adecuada, el esternón debe ser comprimido por lo menos 3 a 5 centímetros.

Ritmo

El ritmo de compresiones debe ser entre 80 a 100 pulsaciones por minuto; luego de cada pulsación debe dejarse de ejercer presión sobre el tórax para permitir un adecuado llenado diastólico del corazón (es la fase de reposo de la contracción cardíaca).

La coordinación entre masaje y ventilación asistida dependerá si la reanimación la ejecuta uno o dos operadores; cuando interviene un solo operador se realizan 15 compresiones y 2 ventilaciones; si son dos los operadores se ejecutan 5 compresiones y 1 ventilación asistida.

Uno de los operadores observará la presencia de pulso con cada una de las compresiones o a cada cierto número de ciclos. El operador que efectúa la compresión torácica comanda el grupo; por su actividad éste se fatigará con mayor rapidez e indicará el momento de proceder al cambio. El mismo debe ir contando las compresiones en voz alta: uno, dos, tres, cuatro y cinco, realiza una pausa para que el otro operador ventile al paciente. Cuando se requiera el cambio de operador de compresión, en voz alta indicará: uno, dos, tres, cambio, cinco. Una vez completada la quinta compresión del ciclo, el operador líder se reubicará a la cabeza del paciente y será quien efectúe la respiración asistida que corresponde ese momento.

Circulación

La compresión esternal juega un rol fundamental en la resucitación cardiorrespiratoria básica. La oxigenación (recambio de dióxido de carbono por oxígeno durante la respiración) sin una adecuada circulación no tiene mayor utilidad o beneficio.

Técnica de reanimación

1. Localice el apéndice xifoides del paciente, desde ese sitio cuente dos dedos hacia la cabeza. Una vez determinado el sitio donde efectuar el masaje cardíaco (que corresponde a la zona medial esternal), proceda de acuerdo a lo explicado anteriormente. La zona de masaje tiene menor resistencia y es fácilmente deprimible (figuras 5 a 9).

Figura 5. Forma de localizar al apéndice xifoides.



Figura 6. Posición de la mano, dos dedos sobre el apéndice xifoides.



Figura 7. Posición de la segunda mano sobre la anterior, entrelazando los dedos.



Figura 8. Posición de las manos del operador para el masaje cardíaco.



Figura 9. Posición del operador para el masaje cardíaco, con los brazos estirados y la espalda recta.



Paro cardiorrespiratorio: manejo avanzado

Concepto: se define al paro cardiorrespiratorio (PCR) como el cese de la actividad cardíaca mecánica, junto a la ausencia de pulso detectable, inconciencia y apnea. Constituye la emergencia de mayor gravedad que puede enfrentar un ser humano; en ella está en juego la supervivencia del individuo y a mediano plazo la calidad de vida posterior a la recuperación.

Las técnicas de resucitación respiratoria datan de la década de los 50 del siglo pasado y como concepto de reanimación cardiopulmonar (RCP), se usa desde 1960 gracias a la introducción del masaje cardíaco externo (MCE).

La evidencia clínica o electrocardiográfica del PCR induce al profesional del servicio de emergencias inicie maniobras tendientes a lograr la recuperación completa de la actividad cardíaca y la ventilación pulmonar efectiva (a fin de restituir la oxigenación y la circulación del paciente) mediante varios procedimientos que incluyen el uso de desfibrilador, compresiones torácicas (masaje cardíaco) e intervenciones sobre la vía aérea y/o el uso de drogas inotrópicas. Con fines didácticos, la reanimación de un paciente con PCR se divide en tres etapas:

- RCP básico.
- RCP avanzado.
- Cuidados post-reanimación.

RCP básica: incluye maniobras destinadas a restaurar la ventilación efectiva y la circulación mediante masaje cardíaco externo. Para suministrar aire quien asiste a la víctima realiza una respiración boca-boca y maniobras manuales, quedando excluido el uso de bolsa y máscara (se considera como maniobra invasiva).

RCP avanzada: incluye el uso de equipos adicionales y técnicas para restaurar la ventilación y la circulación efectiva (obtención de una vía aérea artificial, uso de drogas y terapia eléctrica como es la desfibrilación, cardioversión y uso de marcapaso externo). La supervivencia del paciente luego de un PCR depende de una serie de intervenciones críticas. Cualquier omisión o retraso en instaurar una RCP deja al paciente con pocas probabilidades de sobrevivir.

La Asociación Americana del Corazón recomienda cumplir con los elementos que conforman la cadena de supervivencia:

- Llamada precoz al servicio de emergencia.
- Ejecutar una RCP básica inmediata descrita en las páginas iniciales.
- Monitoreo y desfibrilación precoz si es necesario.
- RCP avanzada y traslado a un servicio de urgencia.

El cerebro es sumamente lábil a la hipoxia y el daño neuronal dependerá del tiempo de interrupción parcial o total de la circulación cerebral sumada a otros factores como edad, estado de salud previo, presencia de patologías de base, glicemia, temperatura corporal, hematocrito, gases (saturación), osmolaridad y drogas en uso. Es necesario investigar la etiología del paro en forma rápida posible a fin de orientar tratamientos más específicos y definir de mejor manera el pronóstico del paciente.

Causas de PCR

La enfermedad coronaria como causa de PCR es frecuente en países industrializados (se atribuye entre el 15% al 20% de PCR por esta causa). Otra patología que provoca PCR es la fibrilación ventricular, especialmente en pacientes adultos. Las causas se dividen en cardíacas y no cardíacas (ver cuadro 1).

Cuadro 1. Causas de PCR

Causas cardíacas	- Enfermedad coronaria, infarto del miocardio. - Choque cardiogénico. - Edema de Quinke. - Aneurisma disecante de la aorta. - Endocarditis subaguda. - Insuficiencia cardíaca congestiva refractaria. - Taponamiento cardíaco. - Ruptura ventricular o del <i>septum</i> interventricular. - Tumores cardíacos. Alteraciones del ritmo: - Taquiarritmias: supraventriculares y ventriculares. - Bloqueos auriculoventriculares. - Actividad eléctrica sin pulso. - Fibrilación ventricular. - Asistolia.
Causas no cardíacas	- Paro respiratorio. - Depresión respiratoria por drogas. - Cuerpo extraño en vía aérea. - Epiglotitis. - Quemaduras vías respiratorias. - Inhalación de tóxicos (monóxido de carbono). - Inmersión. - Embolia pulmonar. - Traumatismos de cráneo. - Accidentes vasculares encefálicos. - Epilepsia (<i>status convulsivo</i>) - Hipoglicemia. - Hipoxia. - Hipercalcemia. - Choque eléctrico. - Sepsis fulminante. - Muerte súbita del lactante.

Reanimación cardiopulmonar básica en el adulto por personal con entrenamiento médico

- Las técnicas de RCP básica siguen la secuencia del ABC:
- Determinar el estado de conciencia (respuesta a un estímulo, ver escala de Glasgow que consta en el anexo 15).
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea (A).

- Coloque al paciente en posición supina (de espaldas) sobre una superficie firme y plana. Luego abra la vía aérea a través de las técnicas manuales que son en el anexo 23). Proceda a evaluar la respiración (B). Para determinar la presencia o ausencia de respiración se utiliza la nemotecnia MES (**mirar, escuchar y sentir**). Coloque su oreja sobre la boca y nariz del paciente mientras mantiene la vía aérea abierta y:
 - o **M**ire si el tórax se eleva o expande.
 - o **E**scuche si existe salida de aire durante la fase de espiración.
 - o **S**ienta el flujo de aire.
- La evaluación de la respiración no debe demorar más de 3 a 5 segundos. Si el paciente **respira espontáneamente**, está inconsciente (no responde al estímulo) y no existen evidencias o antecedentes de trauma, coloque a la víctima en decúbito lateral derecho o izquierdo. Si el paciente **no respira** proporcione dos ventilaciones boca-boca con el volumen necesario para expandir el tórax (se requieren de 800 ml a 1200 ml) suministrado en un tiempo aproximado de 1,5 a 2 segundos por insuflación y luego permita que el organismo de la víctima realice la espiración. Si el tórax no se expande pese a que la permeabilización de la vía aérea es correcta, ejecute maniobras de desobstrucción de vía aérea (ver capítulo 23).
- Si la ventilación asistida es efectiva proceda a evaluar presencia pulso (C), verificando el pulso en la arteria carótida. Esta instancia de la reanimación no debe demorar más de 5 a 10 segundos.
- Si existe pulso pero no se detecta una respiración espontánea, inicie la respiración asistida como se describió anteriormente, con una frecuencia de 10 a 12 veces por minuto.
- Si no se detecta pulso, inicie el masaje cardiaco externo (MCE) y la ventilación asistida. El MCE consiste en compresiones seriadas y rítmicas en la mitad inferior del esternón, para lo cual el paciente debe colocarse en una superficie firme y plana. El reanimador debe mantener los brazos rectos para aprovechar de mejor manera el peso de su cuerpo (codos fijos y brazos extendidos). El MCE se inicia colocando una mano sobre la otra extendida con los dedos extendidos o entrelazados (deben mantenerse sin contacto con las costillas); luego se procederá a deprimir el esternón 5 cm hasta un tercio del diámetro anteroposterior del paciente en dirección a la columna hasta alcanzar una frecuencia de 100 compresiones por minuto, monitoreando la efectividad de las maniobras al verificar la presencia de pulsos centrales (carotídeo o femoral).
- Establecer una **relación masaje/ventilación** de 15 compresiones torácicas por 2 insuflaciones (con uno o dos operadores). Anteriormente se usaba la relación 5:1 (cinco masajes y una respiración), demostrándose que al privilegiar las compresiones secuenciales aumenta notablemente la presión de perfusión coronaria y cerebral. En la ventilación asistida, el aire exhalado por el operador contiene entre 16% a 18% de oxígeno, lo que resulta adecuado para la resucitación siempre y cuando el paciente tenga pulmones sanos y utilice un volumen corriente de aproximadamente el doble de lo normal.
- A la brevedad posible, deberá administrarse oxígeno al paciente en altas concentraciones (50% a 100%), especialmente en sujetos con pulmones dañados o severamente comprometidos (por ejemplo en quemados, con una embolia grasa luego de una fractura de extremidades inferiores, etc.). Si se ventila mediante bolsa de resucitación con reservorio conectado a una fuente de oxígeno se alcanza una concentración de oxígeno cercana al 90%.

- La detención completa de la circulación determina inconsciencia dentro de los primeros 15 segundos, apnea y dilatación pupilar a los 30 a 60 segundos y daño cerebral permanente después de 8 minutos.

Cuando se efectúa el MCE de forma adecuada, se genera presiones sistólicas de 60 mm Hg a 80 mm Hg, presiones diastólicas promedio de 20 mm Hg y presiones arteriales medias de 40 mm Hg a 60 mm Hg con un gradiente de perfusión coronaria de 14 mm Hg.

Pese a una correcta ejecución del MCE, no se logra superar el 25% al 30 % del débito cardíaco normal, lo cual da un estrecho margen para preservar las funciones cerebrales (se requieren al menos flujos mayores al 50% del gasto cardíaco normal para mantener la conciencia y flujos mayores al 20% para mantener la viabilidad celular).

RCP básica en pediatría

Es indudable la diferencia entre las causas y mecanismos de producción del PCR tanto en el niño como en el adulto sumado a variaciones y diferencias anatómicas y fisiológicas que motivan ejecutar maniobras con variaciones y distintos elementos para la reanimación.

El PCR en niños rara vez es de inicio suceso súbito; generalmente está precedido por un deterioro progresivo respiratorio y/o circulatorio secundario a una enfermedad o traumatismo. En el infante, las causas cardíacas de PCR son poco frecuentes (acompañan problemas de cardiopatía congénita). Entre las causas destaca el **síndrome de muerte súbita del lactante**.

Las causas más frecuentes de PCR en la infancia son aquellas que producen falla respiratoria:

- Obstrucción aguda de la vía aérea (neumonías graves).
- Accidentales como presencia de cuerpos extraños en vías respiratorias, inhalación de gases, asfixia por inmersión (ahogamiento) y trauma torácico.
- Depresión respiratoria por intoxicaciones, convulsiones prolongadas, incremento de la presión intracraneal (Traumatismo craneoencefálico o infecciones como la meningitis y encefalitis).
- Menos frecuentes: falla circulatoria derivada de un proceso séptico, quemaduras, deshidratación grave (en problemas diarreicos) y hemorragias.

En niños menores de un año, el pulso se comprobará en la arteria braquial. Al efectuar un masaje en lactantes, se ubican los dedos medio y anular sobre el esternón para la compresión torácica (también pueden usarse los dos pulgares en el mismo sitio de compresión); la otra mano del operador mantiene la posición de la cabeza para facilitar la ventilación asistida, cuando se realiza RCP básica. En neonatos, la relación ventilación/masaje es de 3:1 recomendándose efectuar al menos 100 masajes cardíacos externos en un minuto.

PCR por obstrucción de la vía aérea

Se define como obstrucción a la presencia de un cuerpo ajeno en la vía aérea. En la **obstrucción parcial**, el paciente tiene una respiración ruidosa, dificultosa y se siente muy angustiado (el operador debe actuar con calma y rapidez), sin intentar extraer el cuerpo extraño, ya que puede impactarse o introducirse más y provocar una obstrucción total.

Coloque al paciente en una posición cómoda (lactantes en los brazos maternos), suministre oxígeno si lo dispone y traslade inmediatamente a una unidad de salud. Si el operador tiene el suficiente entrenamiento, evalúe constantemente la permeabilidad de la vía aérea y mantenga preparado el equipo de punción cricotiroidea.

En una **obstrucción total**, el paciente no puede respirar e intenta toser para eliminar el cuerpo extraño. Dependiendo del tiempo transcurrido, podrá estar cianótico (colocación

violácea de la piel y mucosas), luego pierde la conciencia producto de la hipoxia cerebral. En estos casos se recomienda efectuar las **maniobras de Heimlich** que tienen por objetivo aumentar la presión torácica y provocar el reflejo de la tos a fin de desplazar de este modo el objeto que obstruye la vía aérea.

Ante un paciente conciente, el operador se sitúa en la espalda de la víctima, lo abraza colocando una mano empuñada sobre el epigastrio rodeado por la otra mano y ejerce una fuerza repentina hacia atrás y arriba. Se ejecuta la maniobra las veces que sean necesarias o hasta que el paciente pierda la conciencia. En pacientes inconscientes, se coloca al accidentado en decúbito supino (de espaldas); luego el operador se sienta sobre los muslos del paciente y coloca sus manos en el epigastrio de la víctima a fin de realizar presión hacia arriba y abajo. Se realizan cinco intentos. Debe abrirse la boca del paciente a fin de verificar la presencia de un objeto visible que será, si es posible, removido por el operador. Si no es posible permeabilizar la vía aérea, se procederá con la punción cricotiroidea.

La obstrucción en **lactantes** debe ser manejada de otra manera; se realizan cinco golpes firmes con el talón de la mano en el espacio interescapular, con el menor colocado cabeza abajo y en decúbito prono. Evalúe la permeabilidad de vía aérea y si persiste la obstrucción, realizar cinco compresiones torácicas similares a las de un masaje cardíaco externo. Nunca realice compresiones abdominales en menores de dos años por el riesgo a provocar daño visceral.

Retirado el cuerpo extraño y permeabilizada la vía aérea y por ende la ventilación, proporcione oxígeno para minimizar la hipoxia celular.

Bibliografía

1. Borges, Julio: **El examen neurológico**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2005.
2. Cline, David: **Manual de medicina de urgencias**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2001.
3. Doherty, Gerard: **Diagnóstico y tratamiento quirúrgicos**. 9ed. Ed Manual Moderno. México. 2007.
4. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
5. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B, C de primeros auxilios**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
6. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9. 1991.
7. Gleadle, Jonathan: **Historia clínica y exploración física en una mirada**. 2ed. Ed Interamericana. México. 2009.
8. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica**. Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en [http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004 .php](http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php)
9. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
10. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo**. Disponible en <http://www.infodoctor.org>
11. Leblond, Richard: **Examen diagnóstico**. 9ed. Ed Interamericana. México. 2010.
12. Masur, Harald: **Escala y puntuaciones en neurología**. 1ed. Ed Manual Moderno. México. 2008.
13. McPhee, Stephen: **Diagnóstico clínico y tratamiento**. 49 ed. Ed Interamericana. México. 2010.
14. Nicoll, Diana: **Manual de pruebas diagnósticas**. 4ed. Ed Manual Moderno. México. 2004.
15. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin**. 20:119. 2004.
16. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
17. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underlying logic. **Surg-Clin-North.Amer**. 77:761. 1997.
18. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma**. 33:417. 1992.

19. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa**. 1(1). 1994.
20. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin**.20:101. 2004.
21. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer**. 22:1067. 2004.
22. Stone, Keith: **Lo esencial en medicina de urgencia**. 1ed. Ed Interamericana. México. 2006.
23. Tintinalli, Judith: **Medicina de urgencias**. 6ed. Ed Interamericana. México. 2010.

Capítulo 47

Manejo del dolor en víctimas de accidentes de tránsito

*Mónica Alexandra Cachimuel Llugña, Teresa de Jesús Cuenca Espinosa,
María Elena Sánchez Román*

Introducción

La Asociación Internacional para el estudio del Dolor (IASP) define el dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial”. Señala además que “el dolor es, ante todo, una causa de sufrimiento” y “los profesionales sanitarios deben asumir el compromiso profesional y ético de evitar el sufrimiento de los pacientes”.

Pese a que el dolor es el síntoma más común que presentan los pacientes en emergencia, se proporciona limitada analgesia a estos pacientes; es bien conocido que el dolor en la emergencia no es evaluado y tratado de manera correcta al no disponerse de protocolos para el manejo del dolor agudo en el politraumatizado en todas sus etapas al no haberse tomado conciencia que su atención precoz disminuye las complicaciones reduciendo el desarrollo de disfunción multiorgánica creada por la injuria que avanza segundo a segundo.

El control analgésico luego de un evento traumático requiere de una combinación múltiple de elementos críticos para el éxito del mismo, teniendo en cuenta desde los parámetros vitales del traumatizado hasta la respuesta psicoemocional que exhibe el paciente luego de sufrir un hecho traumático, pasando por la habilidad del profesional para identificar el grado de “sufrimiento individual” que padece la víctima y el cual genera su “propio” dolor. A esto debe añadirse el generalizado desconocimiento sobre la fisiología del dolor y la farmacología analgésica actual. Sin lugar a dudas, la incorrecta valoración del dolor es el terreno más fértil para el inadecuado tratamiento y seguimiento de la evolución del paciente, en especial aquél que ha sufrido un “trauma”, con todo lo que ello significa.

Consideraciones generales

En el decenio 1960 John Bonica, entonces presidente de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) y el profesor Antonio Aldrete promocionaron el concepto del “anestesiólogo completo”, considerando al profesional capaz de actuar en quirófano, terapia intensiva, urgencias, recuperación y que conozca además del manejo del dolor (1). El abordaje al paciente politraumatizado es un reto que implica un manejo oportuno y eficaz por parte de personal capacitado de varias especialidades, logrando formar un equipo al que se puede denominar de traumatismo y urgencia (1). Los miembros de este equipo deben poseer la suficiente capacitación de tal forma que puedan asumir la función de cualquiera de sus compañeros (2).

En este equipo de trauma, se considera como un especialista de primera línea al anestesiólogo reanimador que se encarga de establecer una vía aérea segura y la hemodinamia del paciente por una parte y además es el responsable del transporte, sedación y control del dolor del mismo (3,4).

Uno de los principales problemas a tratar y al que se le debe dar prioridad luego de solucionar aquellas situaciones que ponen en riesgo la vida del paciente es el control del dolor, considerando que en ocasiones una baja del sensorio puede enmascarar este síntoma.

El control del dolor en el paciente politraumatizado es complejo, considerando que generalmente coexiste con alteraciones respiratorias, cardiovasculares, y renales por lo que el uso

de analgésicos deberá individualizarse para cada individuo. El paciente luego de sufrir un trauma se somete a un proceso de triage que permite efectivizar la atención priorizando los casos más urgentes, siendo de utilidad la clasificación de los mismos mediante códigos de color (1,5).

En cuanto a las lesiones que puede tener el paciente politraumatizado, éstas no tienen un patrón específico y más se relacionan con el tipo de trauma sufrido como son el impacto de altura o impactos a alta velocidad, aplastamiento o lesiones contusas y penetrantes. Las lesiones de cabeza son causa de hasta el 50% de todas las muertes por traumatismo (6).

Cuando se enfrenta el manejo del dolor agudo, siempre se recordará que lo más importante es la adecuada preparación al personal de trauma en el manejo de los diversos fármacos disponibles en el medio antes que sistemas sofisticados destinados al manejo de la analgesia (7). Es usual el erróneo concepto que manejan los médicos respecto a que no se debe dar analgesia a los pacientes en estudio para no enmascarar sus cuadros, en especial en patología abdominal (8). Un estudio adecuadamente realizado establece un protocolo temprano de analgesia basada en fentanilo comparado a un manejo tardío al arribo del paciente a urgencias; concluye que existe mayor confort en el paciente tratado precozmente además de la ausencia de efectos secundarios comparado con el segundo grupo (9). La necesidad entonces de personal capacitado y de vigilancia permanente en la unidad de trauma es imprescindible.

Los pacientes críticos requieren ser admitidos a unidades de terapia intensiva para ser sometidos a procedimientos invasivos y dolorosos; debe considerarse que por el simple hecho de ingresar a una unidad de este tipo se genera un impacto emocional importante en el paciente, es por este motivo imprescindible proporcionar a estos pacientes un adecuado manejo del dolor (19). Pacientes ingresados a UCI sin una adecuada sedación y analgesia presentan estrés postraumático que genera alucinaciones, pesadillas y agitación (11).

Bases neurológicas del dolor

Una de las funciones más importantes del sistema nervioso es proporcionar información sobre todo lo que suponga una amenaza para la vida; el dolor agudo cumple una función biológica al favorecer la supervivencia del individuo, ya sea como una forma de reacción de lucha o huida o reforzando la inmovilidad del organismo lesionado con el fin de favorecer la reparación o curación.

El dolor, según la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor es definido como “una sensación y experiencia emocional desagradable asociada con un daño tisular actual o potencial. Se llama **nocicepción** a la percepción del dolor y a su respuesta corporal. El sistema del dolor se puede dividir en las siguientes categorías para efectos didácticos:

1. Receptores especializados denominados **nociceptores**, situados en la periferia del sistema nervioso, cumplen la función de detectar y filtrar la intensidad y el tipo de estímulo nociceptivo.
2. Fibras aferentes primarias (A-delta y C) que transmiten el impulso nociceptivo hacia el SNC.
3. Tractos nociceptivos ascendentes, por ejemplo el tracto espinotalámico y el tracto espinohipotalámico, que conducen el estímulo nociceptivo a centros superiores del SNC.
4. Centros superiores, involucrados en la discriminación del dolor, en los componentes afectivos del dolor, en su memoria y en el control motor relacionado con el estímulo doloroso (por ejemplo respuestas de retirada).
5. Un medio para procesar y modificar la información y los impulsos aferentes, llamado modulación del dolor, que incluye a los sistemas descendentes.

Explicar estas cinco categorías forma parte de la subespecialidad de algilogía.

El daño tisular se traduce en la activación de nociceptores y una hiperalgesia primaria. La hiperalgesia es el fenómeno por el cual, luego de un daño tisular existe un umbral disminuido doloroso e hiperalgesia primaria que se produce en el lugar de la lesión. La hiperalgesia secundaria es la que se produce en los tegumentos circundantes. Cuando existe un daño tisular, se liberan diversas sustancias químicas y mediadores que logran los potenciales postsinápticos excitadores y potencian la respuesta nociceptiva. Entre los mediadores y sustancias que intervienen en la respuesta al dolor destacan la serotonina, histamina, potasio, adenosina trifosfato, factor activador de las plaquetas, radicales libres, acetilcolina, catecolaminas, bradisinina y metabolitos del ácido araquidónico (prostaglandinas, leucotrienos); algunas de estas sustancias producen dolor a la inyección.

La **inflamación** consiste en una serie de sucesos bioquímicos y celulares que se activan en respuesta a la lesión y que producen los clásicos hallazgos de rubor, calor, tumor e impotencia funcional que acompañan a la inflamación y producen aumento de dolor cuando el área es manipulada (**dolor incidental**). Como ejemplos se cita el retiro de catéteres, curaciones, exploraciones primarias o secundarias en politraumatizados; el dolor usualmente disminuye cuando se deja descansar al paciente.

Los mediadores bioquímicos (neurotransmisores-neuromoduladores) (ver cuadro 1) presentes en el asta posterior de la medula espinal se clasifican en excitadores (que producen dolor) e inhibidores que alivian o atenúan la respuesta dolorosa (opioides endógenos) (21,22).

Cuadro 1. Mediadores químicos

Excitadores	Inhibidores
- Glutamato y aspartato	- Encefalina, dimorfina, endorfina
- Sustancia P	- Somatostatina
- Sustancia K (neuroquinina A)	- Serotonina (5 HT)
- Péptido relacionado con gen de calcitonina	- Norepinefrina
- Péptido intestinal vasoactivo (VIP)(GABA)	- Ácido gama-amino butírico
- Colecistoquinina	- Galanina

Efectos adversos provocados por el dolor

Desde un punto de vista neurológico, en el dolor agudo existe un predominio simpático que se expresa clínicamente por aumento de la frecuencia cardíaca, hipertensión arterial, aumento de la frecuencia respiratoria, sudoración, hiperventilación y liberación de hormonas de estrés. En pacientes sometidos a ventilación mecánica, especialmente sujetos politraumatizados, se puede explicar estos efectos adversos luego de un tratamiento inadecuado del dolor y pésima sedación, de ahí el término **sedo-analgnesia**, entendiéndose que los opioides por si mismos tienen efectos sedativos (ver escala de sedación de Ramsay contenida en el cuadro 2).

Cuadro 2. Escala de sedación de Ramsay.

- 1- Ansioso y/o agitado
- 2- Cooperador, orientado, tranquilo
- 3- Responde a la llamada
- 4- Dormido, responde a estímulo verbal enérgico
- 5- Respuesta lenta al estímulo verbal, responde solo al dolor
- 6- No hay respuesta

Nota: el nivel ideal es tres.

- **Nivel respiratorio:** provoca una respiración superficial con disminución de la capacidad funcional residual, imposibilidad de toser en forma efectiva con lo que aumenta el riesgo

de retención de secreciones (neumonías y atelectasias) especialmente en el trauma de tórax. El éxito del tratamiento consiste en la analgesia por catéter peridural o bloqueos intercostales.

- **Nivel cardiovascular:** existe estimulación simpática que provoca aumento de la frecuencia cardíaca, mayor gasto cardíaco e incremento del consumo de oxígeno por el miocardio con el consiguiente riesgo de isquemia miocárdica.
- **Nivel gastrointestinal:** íleo, náusea y vómitos.
- **Nivel neuroendocrino y metabólico:** se incrementa el tono simpático y aumenta la secreción de catecolaminas, aumento de hormonas catabólicas (cortisol, ACTH, glucagón, renina y ADH). Entre los efectos finales, se destaca la retención hidrosalina, hiperglicemia, retardo en cicatrización de heridas y disminución de la inmunidad.

Es importante mencionar que un dolor agudo mal tratado o mal diagnosticado puede llevar a un dolor neuropático crónico de difícil manejo (23).

Valoración del dolor

En el paciente politraumatizado grave, el principal objetivo en un primer momento es valorar y controlar las lesiones que suponen peligro para la vida (traumatismo craneoencefálico, lesiones sangrantes abiertas o de órganos internos que puedan llevar al paciente al choque hipovolémico). Si se decide administrar fármacos analgésicos en este momento, será preciso valorar los posibles efectos adversos de estos productos, por ejemplo, se recordará que los opiodes pueden empeorar el estado hemodinámico en pacientes hipovolémicos y que pueden dificultar la exploración neurológica al paciente por disminuir el nivel de conciencia. Los opiodes, además, deprimen el centro respiratorio, por lo que se debe considerar la necesidad de intubar al paciente para asegurar la vía aérea.

Las fracturas de miembros se acompañan de espasmo muscular reflejo producido por el dolor que tiende a agravarlo. Además del tratamiento analgésico, será importante estabilizar e inmovilizar las fracturas para aliviar el dolor y reducir las necesidades de analgésicos. Una adecuada inmovilización facilita al personal de urgencias valorar otras lesiones.

Debe tenerse en cuenta que la agitación del enfermo puede deberse a la ansiedad y al miedo que genera el ingreso a una unidad de salud y no solo por el dolor propio de las lesiones; será indispensable proporcionar la información necesaria al paciente a fin de que se tranquilice, lo cual puede ser de gran ayuda.

El dolor asociado al traumatismo se presenta en tres fases: la fase de urgencia, la fase de curación y la fase de rehabilitación.

El dolor puede estar pobremente localizado como ocurre en los politraumatismos o puede estar localizado en un miembro específico o en un área concreta. Debe evaluarse las características temporales del dolor en cada fase y enfocarse el tratamiento analgésico al dolor de fondo que está presente en reposo y al dolor irruptivo o incidental asociado a los procedimientos a los que se somete al paciente (curaciones, movilización de drenes, etc.).

Es frecuente la asociación de dolor nociceptivo y dolor neuropático. Los factores psicológicos y ambientales también pueden tener gran influencia en el dolor. El **dolor neuropático** se presenta cuando existe un traumatismo que afecte estructuras nerviosas inmediatamente tras la lesión, pero a menudo se desarrollará días o semanas más tarde pudiendo posteriormente cronificarse siendo diferente tanto el tratamiento como la valoración y el diagnóstico.

Se recordará siempre que en la fase aguda, mientras el paciente está inestable hemodinámicamente, no se indica el empleo de anestésicos locales por vía peridural, ya que pueden producir hipotensión arterial, bradiarritmias e incluso paro cardíaco, sobre todo en situaciones de acidosis, hipoxia e hipercapnia que son frecuentes en estos enfermos.

Una historia del dolor adecuadamente indagada y completa incluye tres grandes preguntas: intensidad, localización y fisiopatología. Las siguientes preguntas pueden ayudar al médico a definir las:

1. ¿Cuál es la frecuencia del dolor?
2. ¿Dónde se localiza el dolor?
3. ¿Cuáles son los posibles mecanismos del dolor? (mecanismo, cinética del trauma)
4. ¿Cuál es la intensidad del dolor?
5. ¿Qué factores lo alivian o lo exacerban?

Intensidad del dolor: no puede medirse en forma objetiva; determinar la intensidad del dolor es en ocasiones difícil y frustrante. Se han usado diferentes test y escalas para ayudar a valorar el dolor; las tres más usadas son:

1. **Descripción verbal:** se le pida al paciente que describa su dolor mediante la elección de una lista de adjetivos; consta de cinco palabras (leve, incómodo, penoso, horrible y atroz o insoportable). Esta escala es a la vez simple y limitada; usualmente los pacientes tienden a seleccionar términos moderados).
2. **Escala numérica:** es la más simple y usada para evaluar el dolor; consta de una escala del 0 al 10. Es útil para valorar el dolor en salas de urgencias por ser práctica.

Dolor leve:	0 a 3.
Dolor moderado:	4 a 6.
Dolor severo:	7 a 10.
3. **Escala analógica visual VAS:** es muy similar a la escala anterior, excepto que el paciente marca sobre una línea de 10 cm su dolor; un extremo representa la ausencia de dolor y el extremo opuesto el peor dolor imaginable. Es importante tener en mente si el dolor es localizado o referido y superficial o visceral (difuso y mal localizado). Durante el examen físico se recomienda seguir las pautas de revisión del ATLS, especialmente en la fase aguda donde el objetivo principal de la labor del equipo médico es la estabilización del paciente politraumatizado y la preservación de la función y la vida.

La modalidad analgésica elegida se determinará por numerosas variables, incluyendo el estado general del paciente junto a la evaluación quirúrgica y neurológica (24)

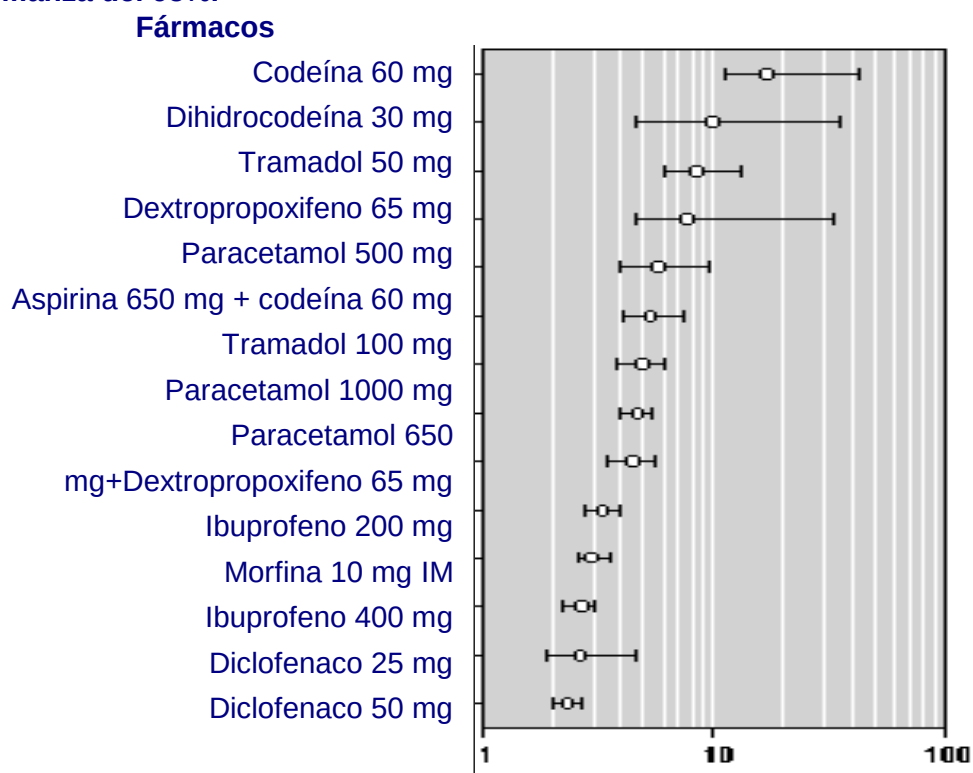
Analgésicos opiodes y coadyuvantes

Los analgésicos no esteroideos son utilizados con más frecuencia que los opiodes en el manejo del dolor agudo por varios hechos: primero no producen depresión respiratoria y sus efectos colaterales no son perceptibles al momento de su administración (12).

Debe recordarse que todos los AINES, en mayor o menor grado, tienen el potencial de producir sangrado gástrico, daño renal y alteraciones de la coagulación (6). Los pacientes que han sufrido un trauma leve, pueden ser manejados ambulatoriamente luego de descartarse lesiones importantes; en este grupo, el uso de analgésicos no opiodes puede ser de gran eficacia (7).

Existen guías útiles para el manejo adecuado del dolor. El alivio del paciente en relación a los distintos esquemas analgésicos orales se puede predecir en base al número a tratar (NNT) (figura 1). El NNT ideal es menor de dos, lo cual se interpreta como que, por cada dos pacientes tratados, uno se alivia del dolor que siente en el 50%. La eficacia analgésica de estas drogas también se relaciona con la dosis utilizada (figura 2).

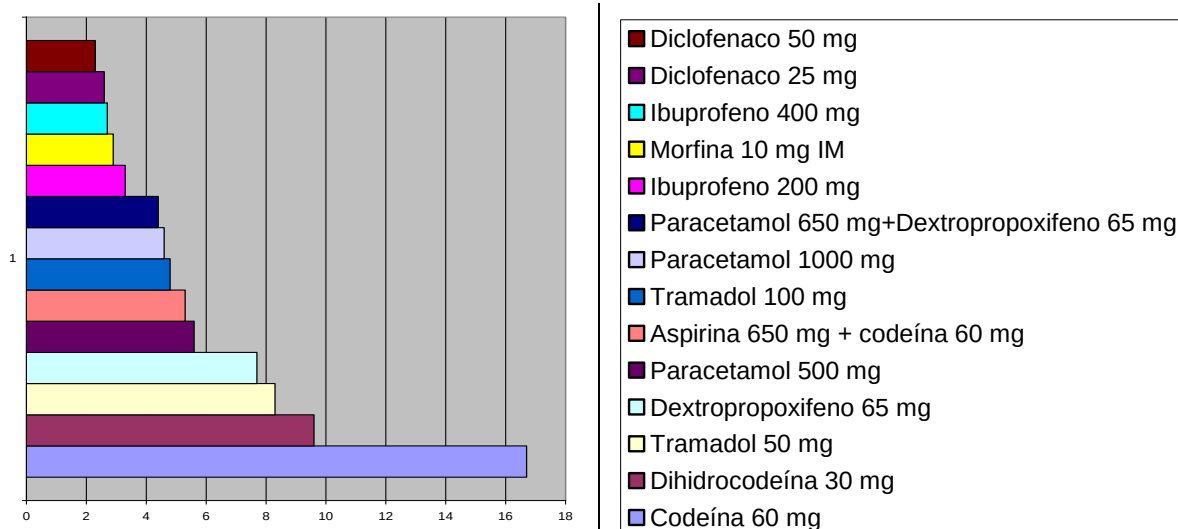
Figura 1. Analgésicos orales NNT, dosis requerida para tratamiento con un nivel de confianza del 95%.



Fuente: Bandolier. Acute pain conclusions.

La primera conducta en el manejo del dolor agudo postraumático no es el uso de AINES (vía parenteral u oral); esta opción se reserva para el manejo de dolor leve a moderado cuando el trauma no es severo, no existe antecedente de patología gástrica y la función renal se encuentra conservada (12). De todos los efectos adversos, el sangrado gástrico es el más común, siendo el ibuprofeno la droga más inocua (13).

Figura 2. Analgésicos orales que proporcionan al menos un 50% de alivio del dolor, nivel de confianza del 95%.



Fuente: Bandolier. Acute pain conclusions.

Opiodes

La primera línea de fármacos para el tratamiento de dolor agudo la conforman los analgésicos opiodes, los mismos que pueden ser administrados con distintos esquemas de acuerdo a la disponibilidad del centro de trauma. El uso de opiodes a dosis intermitentes y administradas con horario tiene buena eficacia en el alivio del dolor (14). Cuando se dispone de bombas de infusión intravenosa, se logra los mejores niveles plasmáticos y se disminuye la necesidad de administrar una dosis de rescate. El uso de bombas de analgesia controlada por el paciente también constituye una adecuada opción al momento de administrar opiodes, lastimosamente el desconocimiento de la farmacología de estas drogas y el miedo a causar depresión respiratoria motiva se empleen otros tipos de analgésicos que no controlan adecuadamente el dolor (7).

Los opiodes que mejor papel desempeñan en el manejo del dolor agudo son los agonistas puros siendo la morfina es el principal representante; posee un efecto μ_1 de alta afinidad con potencial analgésico supraespinal importante y al mismo tiempo desencadena bradicardia y sedación. También actúa sobre el receptor μ_2 pero con baja afinidad y al parecer es responsable de generar depresión respiratoria, dependencia y euforia (12).

Otros receptores opiodes intervienen también en el control del dolor, razón por la cual existen fármacos que sin necesidad de poseer agonismo puro μ , actúan sobre otros receptores resultando eficaces. Entre los receptores adicionales se cita al **receptor Kappa** que produce efectos psicomiméticos, disforia y menor depresión respiratoria; los **receptores sigma** poseen efectos psicomiméticos y los **receptores delta** tienen un efecto analgésico espinal y es un depresor respiratorio (ver cuadro 3).

Cuando se maneja el dolor agudo, las drogas usualmente más utilizadas son la morfina y el fentanilo. Es necesario recordar que la respuesta del paciente crítico es distinta a la respuesta del paciente sano, obteniéndose generalmente un efecto magnificado (15). Tanto la morfina como el fentanilo se metabolizan en el hígado y producen metabolitos activos excretados por el riñón, aspectos que deben considerados antes de su administración (16).

Cuadro 3. Receptores opiodes.

Receptor	Experimentación animal	Agonistas	Acciones principales
MU-1	Ileon de cobayo	Morfina Meptamizol Fenilpiperidinas	Analgesia supraespinal Bradicardia Sedación
Mu-2	Ileon de cobayo	Morfina Fenilpiperidinas	Depresión respiratoria Euforia Dependencia física
Delta	Deferente de ratón	d-Ala-d-Leu Encefalinas	Analgesia espinal débil Depresión respiratoria
Kappa	Deferente de conejo	Ketaciclazina Dinorfinas Nalbufina Butorfanol	Analgesia espinal débil Depresión respiratoria Sedación Inhibición ADH
Sigma		SKF 10.047 Pentazocina	Disforia, delirio, midriasis Alucinaciones Taquicardia Hipertensión

Fuente: Miller, R.: **Anesthesia**. Ed Churchill Livingstone. Nueva York. 1990. pp 281-366.

El remifentanilo ofrece como ventaja, que su metabolismo plasmático es de rápida eliminación, sin embargo solo podrá realizarse protocolos de analgesia basados en remifentanilo dentro de una unidad de cuidados intensivos debido a su ventana terapéutica estrecha (17).

Otro aspecto que a veces genera cierta resistencia respecto al uso de opiodes es el potencial de adicción que estas drogas poseen, sin embargo, con un uso adecuado y no prolongado puede considerarse seguro. Se realizó un seguimiento de un año a más de once mil pacientes que recibieron opiodes para tratamiento del dolor agudo y de éstos, solo cuatro desarrollaron dependencia (18).

En cuanto a la forma de administrar opiodes, es indispensable titular la droga hasta lograr calmar el dolor del paciente sin producirle una sedación profunda (7); esto exige la valoración continua del paciente observando la respuesta al fármaco. Se deberá esperar al menos 5 minutos luego de una dosis intravenosa, 60 minutos luego de una dosis intramuscular o subcutánea y noventa minutos luego de una dosis oral (ver cuadro 4). No se recomienda el uso de parches transdérmicos para el control del dolor agudo (7).

Todos los opiodes producen náusea, vómito, constipación, sedación, prurito, retención urinaria y depresión respiratoria en distintos grados de acuerdo a la droga. Estos efectos adversos son directamente proporcionales a las dosis utilizadas y se observan más cuando se utilizan sistemas de liberación continua que cuando se titulan las drogas (19). En el país no se disponen de todos los opiodes existentes, pero existe un suficiente arsenal farmacológico para enfrentar un paciente politraumatizados con dolor agudo. Es importante mencionar que todo paciente que recibe opiodes necesita oxigenoterapia, evaluación clínica del nivel de conciencia (escala de sedación de Ramsay), frecuencia respiratoria (debe ser mayor a 10 respiraciones por minuto) y oximetría de pulso. Eventualmente será necesario usar naloxona para revertir la depresión respiratoria, a dosis de 0,4mg diluido en 10 ml solución salina debiéndose administrar 1 ml cada 2 minutos, lo cual permite mantener la analgesia adecuadamente.

Cuadro 4. Titulación de opiodes más utilizados para tratar el dolor agudo.

Fármaco	Uso	Vía	Dosis
Morfina	Medicación preanestésica	IM	0,05-0,2 mg/Kg
	Anestesia transoperatoria	IV	0,1-1 mg/Kg
	Analgesia posoperatoria	IM	0,05-0,2 mg/Kg
		IV	0,03-0,15 mg/Kg
Meperidina	Medicación preanestésica	IM	0,5-1 mg/Kg
	Anestesia transoperatoria	IV	2,5-5 mg/Kg
	Analgesia posoperatoria	IM	0,5-1 mg/Kg
		IV	0,2-0,5 mg/Kg
Fentanilo	Anestesia transoperatoria	IV	2-150 ug/Kg
	Analgesia posoperatoria	IV	0,5-1,5 ug/Kg
Sufentanilo	Anestesia transoperatoria	IV	0,25-30 ug/Kg
Alfentanilo	Anestesia transoperatoria		
	- Dosis impregnación	IV	8-100 ug/Kg
	- Venoclisis (mantenimiento)	IV	0,5-3 ug/Kg/min
Ramifentanilo	Anestesia transoperatoria		
	- Dosis de carga	IV	1,0 Ug/Kg
	- Infusión mantenimiento	IV	0,5-20 ug/Kg/min
	Sedación/analgesia (posoperatoria)	IV	0,05-0,3 ug/Kg/min

Fuente: Morgan, G.; Murria, M.; Mikhail, M.; Philip, C.: **Anestesiología clínica**. 3ed. Ed El Manual Moderno. México. 2003.

Control de calidad en el tratamiento del dolor agudo

Es importante formar un equipo multidisciplinario destinado al manejo del trauma bajo los siguientes aspectos:

- Reconocer y tratar el dolor precozmente: debe monitorizar y visualizar el dolor y la eficacia del tratamiento, documentado permanentemente los signos vitales e incorporando a la historia clínica la evaluación con escalas de intensidad de dolor y el grado de alivio del mismo; será recomendable efectuar estudios de satisfacción del paciente.
- Disponer información sobre los analgésicos en lugares fácilmente visibles: incluye gráficos de potencia relativa.
- Comprometerse con los pacientes a un tratamiento analgésico meticuloso, informando que el alivio efectivo del dolor es parte importante del tratamiento.
- Definir normas explícitas sobre el uso de técnicas analgésicas avanzadas que incluya opiáceos intraespinales, analgesia controlada por el mismo paciente o la infusión continua de opiáceos, infusión de anestésico local y analgesia inhalatoria. Se establecerán protocolos para cada caso sujetos a normas y a procedimientos estandarizados en el que se defina el nivel de responsabilidad médica y del personal de apoyo.
- Monitorizar el cumplimiento de normas mediante la conformación de un comité que periódicamente evalúe su cumplimiento o recomiende actualizaciones (21).

Analgesia peridural en trauma

El trauma de tórax es una de las indicaciones principales para el uso de analgesia peridural. La incidencia de trauma lo ubica en tercer lugar luego del trauma de extremidades y de cráneo. Se estima que las 2/3 de traumas torácicos son provocadas por accidentes de en vehículos a motor; la mayoría de lesiones torácicas afectan a la pared del tórax y requieren la administración de analgesia y observación para detectar las posibles complicaciones que puedan obligar a realizar una toracotomía.

Las fracturas de costillas son las lesiones cerradas torácicas más frecuentes y su gravedad puede ser variable, las lesiones menores responden a analgésicos intravenosos y/o enterales; aquellas lesiones torácicas mayores dan lugar a compromisos respiratorios que pueden ser fatales debido a que la capacidad funcional del pulmón disminuye y la tos no consigue limpiar las secreciones, lo que conlleva a atelectasias, neumonía, hipoxemia y en determinadas circunstancias al fallecimiento de la víctima. Existe mayor riesgo en pacientes ancianos. Las fracturas claviculares, escapulares y esternales también contribuyen a la inmovilización prolongada y a la alteración de los movimientos pulmonares.

Técnicamente, el aleteo costal (tórax inestable) se define como una fractura costal múltiple que afecta a las costillas. Desde el punto de vista funcional, se manifiesta clínicamente cuando la pared del tórax se mueve paradójicamente de tal modo que, el segmento inestable se mueve hacia adentro con la presión inspiratoria y hacia fuera durante la espiración (no siempre existen manifestaciones radiológicas).

El diagnóstico de aleteo torácico requiere de una cuidadosa observación de la pared del tórax para detectar el movimiento paradójico durante la respiración. El aleteo costal provoca una alteración de la ventilación (hipoventilación por dolor); por varias razones, el movimiento paradójico de la pared costal hace que la ventilación sea ineficaz. Además de las fracturas costales, puede haber una contusión pulmonar adyacente que da lugar a un incremento de los cortocircuitos pulmonares, atelectasia, acumulación de secreciones, neumonía y dependencia crónica a la ventilación mecánica con peor pronóstico.

La implementación de una analgesia peridural evita estas complicaciones reduciendo la duración de la hospitalización y la mortalidad del paciente, reservándose la ventilación mecánica para aquellos sujetos con insuficiencia respiratoria grave.

Protocolo de analgesia por catéter en trauma de tórax

- Colocación del catéter a nivel de D6-D8; dosis de prueba con lidocaína al 2% sin epinefrina 2 ml, seguido de una dosis de carga con fentanilo 50 microgramos más 6 ml de bupivacaína al 0,25% sin epinefrina.

- Mantenimiento mediante bomba de infusión: 6 a 8 ml/hora de bupivacaína al 0,125% más fentanilo 5 microgramos/ml (se obtiene al diluir 80 ml solución salina más 10 ml de fentanilo más 10 ml de bupivacaína al 0,5% sin epinefrina)

Dosis de fármacos AINES y otros vía oral:

- Acetaminofeno: Dosis adulto 650-975 mg/4 horas.
Dosis pediátrica de 10 a 15 mg/Kg/4 horas. Rectal 20mg/Kg.
- Ácido acetilsalicílico: Dosis adulto 650-975 mg/4 horas.
Dosis pediátrica: 10 a 15 mg/Kg/4 horas.
- Diclofenaco sódico: Dosis adulto 25 a 75 mg/8 a 12 horas.
- Ibuprofeno: Dosis adulto 400 a 800 mg/6 a 8 horas.
Dosis pediátrica: 4 a 10mg/Kg/6 a 8 horas.
- Ketoprofeno: Dosis adulto 25 a 75mg/6 a 8 horas.
- Ketorolaco: Dosis adultos 10 a 50 mg/6 a 8 horas.
Dosis pediátrica 1mg/Kg/6 a 8 horas.

Otros fármacos de uso intravenoso

- Ketorolaco: Dosis adulto hasta 120mg en 24 horas.
Dosis pediátrica: 0,5mg/Kg por dosis c/8 horas por tres días.
- Metamizol: Dosis adulto: dosis inicial de 2 g y dosis de mantenimiento 6g/24 horas.
Dosis pediátrica 30mg/Kg; dosis de carga de 10mg/Kg, bolos cada 8 horas.

Analgésicos narcóticos

- Codeína: 0,5 a 1,5 mg/Kg/4 a 6 horas vía oral.
- Fentanilo: 1 a 1,5 ug/Kg/1 a 2 horas intravenoso.
- Morfina: 0,3 a 0,5 mg/Kg/4 horas via oral.
0,1 a 0,2 mg/Kg/3 a 4 horas intramuscular.
0,02 a 0,05 mg/Kg/2 a 4 horas intravenoso.

Analgesia intravenosa continua

- Morfina: dosis de carga 0,1 a 0,5 mg/Kg. Seguido de infusión continua 0,01 a 0,05 mg/Kg/hora. Otro protocolo utilizado en trauma es 1 a 2 mg de morfina IV cada 10 a 20 minutos hasta conseguir alivio de dolor seguido de una dosis de mantenimiento de 1mg cada hora.
- Fentanilo dosis de carga 0,5 a 1,5 ug/Kg seguido de infusión a dosis de 2 a 4 ug/Kg cada hora.

Bibliografía

1. Aldrete, A.; López, U.; Capmourteres, E.: **Texto de Anestesiología teórico-práctica**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2004.
2. Carli, P.: Strategy in the emergency care of multiple traumatism patients. Presentado en el VIII Congreso Europeo de Anestesiología. Varsovia. 1990.
3. Hartmannsgruber, M.; Gabrielli, A.; Layon, A.; Rosembaum, S.: The traumatic airway: the anesthesiologists role in the emergency room department of anesthesiology . Yale University School of Medicine. **International Anesthesiology Clinics**. 38(4):87-104. 2000.
4. Walls, R.: **Manual of emergency airway management**. Ed Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia. 2000.
5. Colegio Americano de Cirujanos: **Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos ATLS**. 7ed. Ed Colegio Americano de Cirujanos. Chicago. 2004.
6. Morgan, G.; Murria, M.; Mikhail, M.; Philip, C.: **Anestesiología clínica**. 3ed. Ed Manual Moderno. México. 2003.
7. Bandalier: Evidence based thinking about health care. Acute pain conclusions. Disponible en: <http://www.jr2.ox.ac.uk/bandalier/painres/acpnconc/acpnconc.html>
8. Attard, R.; Corlett, M.; Kidner, N.; Leslie, A.; Fraser, I.: Safety of early pain relief for acute abdominal pain. **British Medical Journal**. 305:554-556. 1992.

9. Reynolds, C.; Suber, F.; Kevin, M.; Henriques, C.; Henriques, H.: A Novel pain management protocol results in more rapid analgesia for trauma patients. **Academic Emergency Medicine.** 11(5):497. 2004.
10. Walco, G.; Broome, Ch.; Schechter, N.; Shapiro, B.; Strafford, M.; Zeltzer, L.: The assessment and management of acute pain in infants, children, and adolescents. American Pain Society. Disponible en: <http://www.ampainsoc.org>
11. Veiga, C.; Tome, J.; Aguilera, L.: Analgesia y sedación en el paciente crítico, Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital de Basurto. **Gaceta Médica de Bilbao.** 103:13-17. 2006.
12. Borsook, D.; Lebel, A.; McPeck, B.; Fields, H.: **Tratamiento del dolor Hospital General de Massachussets.** 1ed. Ed Marbán. Madrid. 1999.
13. Henry, D.; Lim, L.: Variability in risk of gastrointestinal complications with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs: results of a collaborative meta-analysis. **British Medical Journal.** 312:1563-1566. 1996.
14. Gould, T.; Crosby, D.; y otros: Policy for controlling pain after surgery: effect of sequential changes in management. **British Medical Journal.** 305:1187-1193. 1992.
15. Tonner, P.; Weiler, N.; Paris, A.; Scholz, J.; sedation and analgesia in the intensive care unit. **Anästhesiologie&Intensivmedizin.** 1:1-20. 2005.
16. Jacobi, L.; Fraser, G.; Coursin, D.; Riker, R.; Fontaine, D.; Wittbrodt, E.: Clinical guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. **Critical Care Medicine.** 30:119-41. 2002.
17. Latorre, F.; Chamorro, C.: Sedación y analgesia en cuidados intensivos. **Medicina Intensiva.** 1:1-28. 2003.
18. Porter, J.; Jick, H.: Addiction rate in patients treated with narcotics. **New England Journal of Medicine.** 302:123. 1980.
19. Bates, D.; Cullen, D.; Laird, N.; Petersen, L.; y otros: Incidence of adverse drug events and potential adverse drug events. **JAMA.** 274:29-34. 1995.
20. Borsook, D.; Alyssa, A.: **Tratamiento del dolor Hospital General de Massachussets.** 2ed. Ed Marbán. Madrid. 2000.
21. Duke, James: **Secretos de la Anestesia.** 2ed. Ed Interamericana. México. 2002.
22. Marrero, G.: **Analgesia en la urgencia.** Ed Departamento y Cátedra de Anestesiología. Montevideo. 2007.
23. Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo.** Disponible en <http://www.infodoctor.org>
24. Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>

Capítulo 48

Manejo de complicaciones por enfermería a pacientes politraumatizados

María Esmeralda Trujillo Caiza, María Lucrecia Pucuji Taipe

Introducción

El **embolismo graso** es la obstrucción en el flujo de un vaso sanguíneo por material lipídico; el **síndrome de embolismo graso** es en sí, el conjunto de síntomas que reflejan un embolismo graso en sistema respiratorio y/o nervioso central. Se desconoce la incidencia real del embolismo graso y del síndrome de embolia grasa en la población, asumiéndose que la mayoría de casos cursan con síntomas mínimos y se resuelven espontáneamente. Se ha reportado una incidencia de síndrome de embolismo graso entre pacientes politraumatizados que oscila entre 0,6% hasta 22%; la mortalidad derivada de una embolia grasa en sujetos politraumatizados varía desde un 5% hasta 10%. Por autopsia se han reportado hasta 95% de embolismo graso pulmonar y 23% sistémico en paciente politraumatizados.

La patología fue descrita por primera vez por Zenker en 1861; las características clínicas del síndrome de embolia grasa (SEG) han sido reconocidas por más de cien años. Se trata de una extraña aunque muy severa complicación asociada principalmente a fracturas de huesos largos o procedimientos en los cuales existe manipulación intramedular. Puede presentarse también en otras condiciones como quemaduras extensas, pancreatitis crónica o enfermedad por descompresión (1,4,7).

En la literatura médica se hace hincapié en la importancia de distinguir entre embolia grasa definida como la presencia de glóbulos grasos en el parénquima pulmonar y circulación periférica luego de una fractura de huesos largos o un trauma mayor y el síndrome de embolia grasa que es la manifestación clínica de la anterior, caracterizada por el desarrollo de insuficiencia respiratoria, trombocitopenia y compromiso de conciencia ocurrido durante las primeras 72 horas que siguen a la injuria (3,11,17).

La razón de esta distinción radica en que la embolia grasa como tal, estaría presente en al menos el 90% de pacientes con fractura de huesos largos mientras que el síndrome de embolia grasa sería inusual con incidencias de 0,5% a 2% en fracturas de huesos largos y 0,5% a 0,8% en procedimientos que impliquen manipulación endomedular (2,7,13).

El síndrome del embolismo graso se produce con mayor frecuencia por fracturas de huesos largos. La presentación clásica consiste en un intervalo asintomático seguido de manifestaciones pulmonares y neurológicas, combinadas con hemorragias petequiales (5,8,11).

El síndrome usualmente sigue un curso clínico bifásico donde los síntomas iniciales son probablemente causados por un mecanismo de oclusión de múltiples vasos sanguíneos por glóbulos grasos que son demasiado grandes para pasar a través de los capilares (6,9-12). El otro acontecimiento de la embolia es que la oclusión vascular del embolismo graso frecuentemente temporal o incompleta, debido a que los glóbulos grasos no obstruyen completamente el flujo de sangre de los capilares por su fluidez y deformidad. La presentación tardía se piensa es el resultado de la hidrólisis de la grasa y la irritación de los ácidos grasos libres que emigran a otros órganos por la circulación sistémica (1.7.11.12). El riesgo de embolia grasa se presenta en el cuadro 1.

Cuadro 1. Riesgo de embolia grasa por fracturas de acuerdo a la escala de Shier.

Lugar de la fractura	Puntuación	Lugar de la fractura	Puntuación
Cuerpo de fémur	4	Húmero	2
Cabeza de fémur	2	Radio	1
Pélvis	2	Cúbito	1
Tibia	2	Peroné	1

Nota: la puntuación es aditiva en cada paciente.

Etiología

Muchos aspectos del síndrome del embolismo grasa permanecen pobremente entendidos y existe desacuerdo sobre su etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Es, por lo tanto, difícil determinar la incidencia real de esta complicación, la cual oscila desde menos del 2% al 22% en diferentes estudios (4,7-9).

El embolismo grasa se ha asociado a diversos trastornos no traumáticos, sin embargo es más común después de una lesión traumática y es más probable que ocurra en pacientes con múltiples fracturas de huesos largos y pélvicos. Los pacientes con fracturas que afectan a las partes medias y proximales del fémur son aquellas tienen más facilidades de experimentar un embolismo grasa. La edad parece ser también un factor a considerarse en el desarrollo del embolismo grasa, es así que hombres jóvenes con fracturas tienen un mayor riesgo (11,14,16).

La embolia grasa y el síndrome del embolismo grasa tienen más probabilidad de presentarse después de fracturas cerradas antes que en fracturas abiertas. Dos hechos promueven la entrada del contenido medular hacia la circulación después de una fractura: el movimiento de los fragmentos de un hueso inestable y la escarificación de la cavidad medular durante la colocación de un dispositivo de fijación interna.

Ambos factores, a causa de esta distorsión y por el aumento de la presión en la cavidad medular, permiten la entrada de grasa de la médula ósea en los canales venosos rotos que quedan abiertos durante el trauma por estar adjuntos circunvalando al hueso (12,14,15,17). Un hecho adicional a considerarse son las fracturas múltiples que liberan una mayor cantidad de grasa en los vasos comparado con fracturas únicas, aumentando así la probabilidad de un síndrome de embolia grasa. Las causas más frecuentes se incluyen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Causas más frecuentes de embolia grasa.

- Contusión/ruptura del tejido adiposo.	- Pancreatitis aguda.
- Masaje cardíaco con tórax cerrado.	- Diabetes mellitus.
- Quemaduras.	- Linfangiografía.
- Uso de corticoesteroides.	- Transplante renal.
- Circulación extracorpórea.	- Colocación de prótesis de cadera.
- Uso de sangre extraída por vacío.	- Embarazo.
- Liposucción.	- Anestesia inhalada.
- Transplante de médula ósea.	- Alcoholismo
- Intento de suicidio	

Entre los factores contribuyentes de embolia grasa destacan el choque hipovolémico y la fijación tardía de fracturas de huesos largos.

Fisiopatología

Dos teorías han ganado aceptación, la **teoría mecánica** por la cual el síndrome de embolia grasa es el resultado de la obstrucción física de la vasculatura pulmonar y sistémica con una embolia grasa. El incremento de la presión intramedular después de las fuerzas de lesión del hueso a nivel de las sinusoides venosas lesionadas permite el ingreso de la grasa a nivel de la médula ósea y viaja hacia el pulmón en donde ocluye los capilares pulmonares. El

embolismo graso puede causar cor pulmonale si la adecuada vasodilatación compensadora no ocurre (2-4).

La **teoría bioquímica** postula que los ácidos grasos libres en la circulación son directamente tóxicos para los neumocitos y para el endotelio capilar en el pulmón, causando hemorragia intersticial, edema y neumonitis química. Es también posible que, coexistiendo con el choque, hipovolemia y sepsis, todos estos factores reduzcan el flujo hepático facilitando el desarrollo del SEG por exacerbación de los efectos tóxicos de los ácidos grasos libres (2-4).

Con respecto al mecanismo mediante por el cual los émbolos alcanzan la circulación cerebral, se reconoce que el sitio primariamente afectado es el pulmón. Los émbolos grasos quedan atrapados en los capilares pulmonares pudiendo deformarse y atravesarlos, lo que genera una embolización sistémica principalmente hacia cerebro y riñón.

Este hecho es especialmente válido para aquellos émbolos cuyo diámetro es inferior a 7 micrómetros. Se reporta además, el caso anecdótico de un paciente con foramen oval permeable, quien luego de sufrir un politraumatismo con fracturas múltiples de huesos largos desarrolló este síndrome (3-5-17).

En un modelo experimental de embolia grasa cerebral en conejos, se estudió el efecto de la inyección del triglicérido **trioleína** (principal constituyente de los émbolos grasos) en la arteria carótida interna. Dos horas antes de la inyección se realizó una medición de todos los parámetros para establecer un nivel basal.

Dentro de los resultados, destaca que el flujo sanguíneo cerebral ipsilateral (medido por Doppler Láser en la corteza sensitivo-motora) disminuyó en forma significativa a los 45 minutos y fue disminuyendo progresivamente hasta llegar al 50% luego de transcurridas 2 horas, posterior a este hecho no hubo variación. La curva de la respuesta evocada somatosensorial no sufrió alteraciones significativas.

Usando trioleína marcada con I^{125} , a los 3 minutos se detectó un 2,49% de la dosis total inyectada en el cerebro. Los conejos usados como control recibieron una inyección de solución salina y no mostraron variación en ninguno de los parámetros (4,7). Este trabajo destaca el hecho que sólo un pequeño porcentaje de la dosis inyectada se impacta en la circulación cerebral, siendo esta cantidad suficiente para causar una significativa reducción del flujo sanguíneo en las próximas 2 horas (2-4,11,12,23).

Anatomía patológica

Microscópicamente, los émbolos se han encontrado con mayor frecuencia en la sustancia gris del cerebro debido a su gran red de capilares, no obstante, los cambios patológicos han sido observados predominantemente en la sustancia blanca, lo que se explica debido al menor desarrollo de circulación colateral y mayor susceptibilidad a la isquemia (1-3.5.8.11.21).

El daño fisiopatológico es el resultado de los efectos físicos y químicos del lípido a nivel local. Por una parte, existe obstrucción de la microcirculación que deriva en cambios isquémicos y por otra, se presenta una respuesta inflamatoria desencadenada por mediadores químicos liberados tanto desde las plaquetas (que están en contacto con el material lipídico) como desde las células dañadas por la hipoxia e hipoperfusión. Se produciría por lo tanto, un aumento local en la concentración de dichos mediadores que lleva a una disrupción de la membrana basal del capilar con el consiguiente daño al tejido subyacente.

Manifestaciones clínicas

Un conocimiento completo de los signos y síntomas del síndrome y un alto índice de sospe-

cha son necesarios para hacer el diagnóstico. Se anticipa que existe un periodo asintomático o fase de latencia de 16 horas a 15 días (promedio de 48 horas) que precede a las manifestaciones clínicas. La forma fulminante se presenta con un cor pulmonale agudo, fallo respiratorio y/o fenómenos embólicos que conducen a la muerte a pocas horas de la lesión. La clínica del síndrome del embolismo (2,4,19,20,22) se presenta con:

- Antecedente de lesión traumática (fractura de huesos o lesión al tejido adiposo).
- Taquicardia (puede llegar a 140 latidos por minuto y la presión arterial ser normal) observado en el 83% de casos.
- Taquipnea, disnea y cianosis (75%).
- Síndrome de dificultad respiratoria aguda SDRA (10%).
- Fiebre (83%).
- Petequias en piel y mucosas (22-60%).
- Hipoxemia (evidenciada por medición de gases arteriales).
- Trombocitopenia.
- Disminución del hematocrito.
- Edema pulmonar.
- Confusión, delirio, letargia, estupor y coma (80% a 86%).
- Hemiplejia, afasia, apraxia, convulsiones (30%).
- Escotomas, émbolos retinianos, signo de Prutscher (50%).
- Lipuria, proteinuria, oliguria (22%).
- Hipocalcemia.
- Hemoptisis (22%).

El rash petequeal aparece sobre la parte superior y anterior del cuerpo, incluyendo el tórax, cuello, parte superior del brazo, axila, hombro, membranas mucosas orales y conjuntivas, siendo considerado como un signo patognomónico del SEG, sin embargo, aparece tardíamente y con frecuencia desaparece dentro de unas horas. Se produce por la oclusión de capilares dérmicos por la grasa y aumento de la fragilidad capilar (24,6,29).

Los signos de SNC incluyendo cambios en el nivel de conciencia, no son infrecuentes.

Éstos generalmente no son específicos y tienen el aspecto de una cefalopatía difusa caracterizada por confusión aguda, estupor, rigidez o convulsiones. El edema cerebral contribuye al deterioro neurológico y la hipoxemia está presente en casi todos los pacientes con SEG; frecuentemente la PaO_2 está por debajo de 60 mm Hg.

La hipoxemia arterial en estos pacientes es atribuida a una inadecuada ventilación-perfusión y a cortocircuito intrapulmonar. El cor pulmonale se manifiesta por dificultad respiratoria, hipoxemia, hipotensión y elevación de la presión venosa central (12,14,19).

Existen dos formas de presentación en este síndrome. Algunos pacientes sufren un curso fulminante con inicio de síntomas en las primeras 12 horas posteriores a la injuria; en este grupo se observa mayor mortalidad, mayor compromiso neurológico inicial (generalmente coma) y embolización masiva que deriva en falla ventricular y colapso cardiovascular.

La segunda forma de presentación que afecta a la mayoría de pacientes con SEG sigue un curso más lento, desarrollando los síntomas 24 a 72 horas después de la injuria y con un espectro clínico amplio que va desde una hipoxia leve y transitoria asociada a confusión hasta dificultad respiratoria aguda y coma (2,4,6,17,19).

En los casos clínicos reportados de pacientes sin evidencia de trauma craneoencefálico se describe la afectación del nivel de conciencia, taquipnea, taquicardia, hipotensión y rash petequeal (principalmente subconjuntival y axilar).

Con respecto a las manifestaciones neurológicas, un artículo reporta la revisión de 13 casos ocurridos en España señalando que el síntoma más frecuente fue el compromiso del nivel

de conciencia de distinto grado. Tres pacientes de aquel grupo presentaron signos focales tales como hemiparesia y convulsiones parciales. Dentro de los criterios diagnósticos elaborados para este síndrome, destaca el de Gurd (ver cuadro 3) (1,11,14).

Para establecer el diagnóstico clínico de SEG se requiere como mínimo un 1 signo mayor más tres signos menores o bien dos signos mayores más dos signos menores.

Diagnóstico por imagen

La radiografía de tórax puede igualmente mostrar una distribución a manera de puntos como sombras pulmonares (aparición de tormenta de nieve) junto a una imagen sugestiva de edema pulmonar, aumento de las marcas pulmonares y dilatación del lado derecho del corazón. Se observan opacidades difusas en todo el pulmón o en ocasiones focalizadas en sitios aparentemente aleatorios. Tardíamente, se presenta la imagen de pulmón de choque.

Cuadro 2. Criterios de Gurd para diagnóstico de embolia grasa.

Criterios mayores	Hipoxia ($Pa\ O_2 < 600\text{ mm Hg}$, $FiO_2 > 0,4$. Depresión del sistema nervioso central. Rash petequial.
Criterios menores	Frecuencia cardíaca > 120 latidos por minuto. Hiperpirexia ($> 39^\circ\text{C}$). Trombocitopenia ($< 150.000/\text{ml}$). Glóbulos grasos en orina o esputo. Embolia retinal. Disminución del hematocrito sin causa explicable.

En casos de embolismo graso sin compromiso pulmonar, la telerradiografía de tórax es normal (12,16,22). Con el advenimiento de la **tomografía computada** (TC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), se logró definir ciertos patrones característicos para el diagnóstico de un cuadro que previamente era netamente clínico.

En la **etapa aguda** (primeros días que siguen a la injuria), en TC se observan punteados hiperdensos distribuidos en forma difusa a nivel de la sustancia blanca; es frecuente además, la presencia de edema cerebral.

En la **etapa subaguda**, las lesiones inicialmente hiperdensas se tornan hipodensas; el edema cerebral cede a partir de la primera a segunda semanas. En la **etapa crónica** (aproximadamente 1 mes después del evento inicial) existe atrofia cerebral y aparece en forma gradual una efusión subdural (11,13,27).

La **RNM** ha demostrado mayor eficacia en el diagnóstico de SEG cerebral. En el **periodo agudo** muestra lesiones puntiformes, hipointensas y ampliamente esparcidas en T1; en T2, éstas lesiones aparecen como punteados hiperintensos distribuidos en la sustancia gris y blanca de cerebro, cerebelo y tronco encefálico; no se refuerzan con el empleo de gadolinio. Los sitios principalmente afectados son cuerpo calloso, unión corticomedular y ganglios basales.

En un caso se reporta el uso de tomografía de emisión de positrones. Esta reveló en etapa aguda una disminución de la perfusión a nivel tanto en ganglios basales como en el hemisferio afectado, lo que se normalizó a los 2 meses (4,11,12,16,22).

Laboratorio

Las pruebas de laboratorio no son usualmente específicas. La lipasa sérica aumenta de nivel en el trauma óseo, lo cual es frecuentemente engañoso. El examen citológico de orina, sangre y esputo con tintura de Sudán o aceite rojo puede detectar glóbulos de masa libres o en los macrófagos. Este test no es sensible y no descarta la embolia grasa

(1,2,6,9,16,22,30).

El nivel de lípidos en sangre no es útil para el diagnóstico, ya que los niveles de grasa circulante no se correlacionan con la severidad del síndrome. El descenso del hematocrito ocurre en las primeras 24 a 48 horas y se atribuye a hemorragia intraalveolar (11,12,16,22,26). Existe además alteración en la coagulación, trombocitopenia y aumento de la lipasa sérica. En resumen, el diagnóstico del SEG puede ser difícil, excepto por las presencia de petequias (no existe signo patognomónico).

La biopsia de piel cuando se observan petequias permite demostrar émbolos de grasa. La criomicroscopia de sangre coagulada permite visualizar glóbulos de grasa (1,2,16,25).

Tratamiento

La medida profiláctica más efectiva es reducir las fracturas lo antes posible después de la lesión. El manejo de estos pacientes está encaminado al soporte vital, vale decir, ingreso a una unidad de tratamiento intensivo para monitorización, apoyo hemodinámico y ventilatorio (1,2,6,21-23).

En cuanto a manejo específico, los distintos esquemas que se han propuesto, incluyendo el uso de heparina, dextrán de bajo peso molecular, albúmina y glucosa hipertónica más insulina, no han demostrado ser totalmente beneficiosos. En modelos animales se demostró que el uso de corticoides disminuye el daño pulmonar (no así el daño cerebral) inducido por infusión de ácidos grasos libres, sin embargo, los estudios realizados en humanos han adolecido de fallas técnicas y metodológicas por lo que no permiten obtener conclusiones respecto a su correcta indicación. Este hecho, sumado al incremento en el riesgo de infecciones que la terapia esteroideal conlleva, ha limitado su uso (11,12,16,25,29).

Con respecto al rol de la fijación precoz de las fracturas, la información disponible es contradictoria; clásicamente se le atribuyó un rol en la prevención del SEG, sin embargo, algunos autores han modificado este concepto señalando que el riesgo de dificultad respiratoria que podría verse incrementado al realizar una manipulación endomedular.

Actualmente, se acepta que la fijación realizada antes de 24 horas no modifica en forma significativa el riesgo de embolia grasa. Aunque no se conoce ningún tratamiento eficiente, posiblemente el aspecto más importante sea el corregir la hipoxemia.

Los puntos a ser considerados en el tratamiento del SEG incluyen:

- Soporte ventilatorio (mantener la PaO₂ sobre 80 mmHg).
- Tratamiento de la hipovolemia (si existiera).
- Disminución de la temperatura por medios físicos.
- Uso de corticoides antes o durante los síntomas respiratorios (no existen estudios que apoyen firmemente esta conducta terapéutica). Los corticoides han sido efectivos en la prevención del desarrollo del SEG en varios ensayos, pero aún continúa la controversia sobre este punto.
- El uso de albúmina se ha recomendado para compensar el volumen de resucitación, añadida a soluciones electrolíticas balanceadas. A más de restaurar el volumen sanguíneo, liga a los ácidos grasos y puede disminuir el alcance de la lesión pulmonar.
- Antibióticoterapia para evitar posibles infecciones facilitadas por el SDRA.
- Fijación temprana si hubo fractura de huesos.
- Heparina (eficacia dudosa, probablemente aumente el daño endotelial).
- Clofibrato (eficacia dudosa, propicia más embolismo).
- Alcohol etílico (eficacia dudosa).
- Dextrán (eficacia dudosa).
- Uso de inotrópicos pudiera ser útil.
- Embolectomías grasas pulmonares y cardíacas como medidas heroicas.

Se deben de evaluar los gases arteriales diariamente de pacientes que pudieran padecer un síndrome de embolismo graso, aún si no lo han desarrollado. Lo mismo se aplica al uso del oxímetro de pulso (1,2,5,7,9,16,22,28).

Pronóstico

La mortalidad asociada al SEG que en las décadas de 1960 a 1970 oscilaba entre 10% a 20% se redujo a un 5% a 10%, lo que se explica principalmente por el desarrollo y tecnificación de las unidades de cuidado intensivo (2,16,22,26).

Bibliografía

1. Capan, L.M.; Miller, S.M.; Patel, K.P.: Embolia grasa. **Anesth-Clin-N-Amer.** 11:1. 1993.
2. Gossling, H.R.; Ellison, L.H.; Degraff, A.C.: Fat embolism: the role of respiratory failure and its treatment. **J-Bone-Joint-Surg.** 56:1327. 1974.
3. Gossling, H.R.; Pellegrini, V.D.: Fat embolism syndrome: a review of the pathophysiology and physiologic basis of treatment. **Clin-Orthop.** 165:68. 1982.
4. Peltier, L.F.: The diagnosis and treatment of fat embolism. **J-Trauma.** 11:661. 1971.
5. Weisz, G.M.; Steiner, E.: The cause of death in fat embolism. **Chest.** 59:511. 1971.
6. Fat embolism syndrome. **Orthopaedic Review.** 22:567-71. 1993.
7. Stoelting, R.K.; Dierdorf, S.F.: Pulmonary embolism. **Anaesthesia and coexisting disease.** 3ed. Ed Churchill Livingstone. New York. pp 192-193.
8. Bulger, E.M.; Smith, D.G.; Maier, R.V.; Jurkovich, G.J.: Fat embolism syndrome. A 10-year review. **Arch-Surg.** 132:435-439. 1997.
9. Chrysikopoulos, H.; Maniatis, V.; Pappas, J.; Filalithis, P.; Gogali, C.; Sfyas, D.: Case report: post-traumatic cerebral fat embolism: CT and MR findings. Reports of two cases and review of the literature. **Clin-Radiol.** 51(10):728-32. 1996.
10. Drew, P.A.: Cerebral fat embolism in the rabbit. **J-Neurol-Sci.** 134(1-2):15-20. 1995.
11. Etchells, E.E.; Wong, D.T.; Davidson, G.; Houston, P.L.: Fat embolism. **Chest.** 104(3):962-3. 1993.
12. Johnson, M.J.; Lucas, G.L.: Fat embolism syndrome. **Orthopaedics.** 19(1):41-8. 1996.
13. Saito, A.; Meguro, K.; Matsumura, A.; Komatsu, Y.; Oohashi, N.: Cerebral fat embolism. **Neurosurgery.** 26(5):882-4. 1990.
14. Satoh, H.; Kurishu, K.; Ohtani, M.; Arita, K.; Okabayashi, S.; Nakahara, T.; Migita, K.; Obayashi, N.: Cerebral fat embolism studied by magnetic resonance imaging, transcranial doppler sonography, and single positron emission computed tomography: case report. **J-Trauma.** 43(2):345-8. 1997.
15. Yoshida, A.; Okada, Y.; Nagata, Y.; Hanaguri, K.; Morio, M.: Assessment of cerebral fat embolism by magnetic resonance imaging in the acute stage. **J-Trauma.** 40(3):437-40. 1996.
16. Castro Forns, M.; Marti, A.; Moreu, I.: Embolia grasa diagnosticada en un caso autopsico por muerte inesperada en el postoperatorio inmediato. **Rev-Esp-Patol.** 31(1):33-38. 1998.
17. Odegard, K.: MD Embolismo graso: diagnóstico y tratamiento. Ed University Medical Center. New York.
18. Aaron, R.K.: Osteonecrosis: etiology, pathophysiology and diagnosis en: Callaghan, J.J.; Rosenberg, A.G.; Rubash, H.E.: **The adult hip.** Ed Lippincott-Raven. Philadelphia. 1998. pp 451-66.
19. Rosendaal, F.R.; Koster, T.; Vandenbroucke, J.P.; Reitsma, P.H.: High risk of thrombosis in patients homozygous for factor V Leiden (activated protein C resistance). **Blood.** 85:1504-8. 1995.
20. Aaron, R.K.; Ciombor, D.M.: Coagulopathies and osteonecrosis. **Curr-Opin-Orthop.** 12:370-83. 2001.
21. Wheelless, C.R.; Lins, R.E.; Knelson, M.H.; Urbaniak, J.R.: Digital subtraction angiography in patients with osteonecrosis of the femoral head en: Urbaniak, J.R.; Jones, J.P.: **Osteonecrosis: etiology, diagnosis and treatment.** Ed American Academy of Orthopaedic Surgeons. Rosemont, Illinois. 1997. pp 241-5.
22. Norman, A.; Bullough, P.: The radiolucent crescent line-an early diagnostic sign of avascular necrosis of the femoral head. **Joint-Dis.** 24:99-104. 1963.
23. Steinberg, M.E.; Steinberg, D.R.: Avascular necrosis of the femoral head en: Steinberg, M.E.: **The hip and its disorders.** Ed WB Saunders. Philadelphia. 1991. pp 623-47.
24. Totty, W.G.; Murphy, W.A.; Ganz, W.I.; Kumar, B.: Magnetic resonance imaging of the normal and ischemic femoral head. **Am-J-Roentgenol.** 143:1273-80. 1984.

25. Beltran, J.; Herman, L.J.; Burk, J.M.; Zuelzer, W.A.: Femoral head avascular necrosis: MR imaging with clinical-pathologic and radionuclide correlation. **Radiology**. 166:215-20. 1988.
26. Mitchell, D.G.; Rao, V.M.: Femoral head avascular necrosis: correlation of MR imaging, radiographic staging, radionuclide imaging, and clinical findings. **Radiology**. 162:709-15. 1987.
27. Mitchell, M.; Kundel, H.L.; Steinberg, M.E.: Comparison of MR, CT and scintigraphy. **Am-J-Roentgenol**. 147:67-71. 1986.
28. Ficat, R.P.; Arlet, J.: Functional investigation of bone under normal conditions en: Hungerford, D.S.: **Ischemia and necrosis of bone**. Ed Williams and Wilkins. Baltimore. 1980. pp 29-52.
29. Bramlett, K.W.; Killian, J.T.; Nasca, R.J.; Daniel, W.W.: Transient osteoporosis of the hip. **Clin-Orthop**. 222:197-202. 1987.
30. Kaplan, S.S.; Stegman, C.J.: Transient osteoporosis of the hip. A case report and review of the literature. **J-Bone-Joint-Surg-Am**. 67:490-3. 1985.
31. Potter, H.; Moran, M.; Schneider, R.; Bansal, M.: Magnetic resonance imaging in diagnosis of transient osteoporosis of the hip. **Clin-Orthop**. 280:223-9. 1992.
32. Takatori, Y.; Kokubo, T.; Ninomiya, S.: Transient osteoporosis of the hip. Magnetic resonance imaging. **Clin-Orthop**. 271:190-4. 1991.
33. Turner, D.A.; Templeton, A.C.; Selzer, P.M.; Rosenberg, A.G.: Femoral capital osteonecrosis: MR findings of diffuse marrow abnormalities without focal lesions. **Radiology**. 171:135-40. 1989.

Capítulo 49

Elementos de seguridad pasiva como causa de lesiones en accidentes de tránsito

Wilson Rodrigo Zumárraga Játiva

Introducción

La seguridad pasiva está supeditada a elementos técnicos que se incorporan como equipamiento estándar del vehículo, a fin de evitar o minimizar los daños producidos a los ocupantes o a la carga transportada en el vehículo con las que los ocupantes pueden interaccionar si ocurre un accidente. Estos elementos reducen al mínimo los daños que pueden producirse si el accidente es inevitable, contribuyendo a paliar las consecuencias del mismo.

Elementos de seguridad pasiva:

- Cinturón de seguridad.
- Airbag.
- Apoya cabezas.
- Anclajes de asientos y cinturones.
- Asientos especiales para niños.
- Estructura de los automóviles que sirve de escudo al habitáculo.
- Salientes internos del vehículo.
- Casco de protección en motocicletas entre otros.

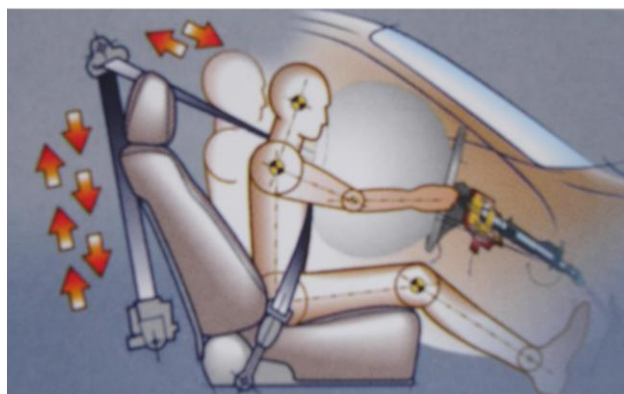
Factores vinculados a seguridad pasiva:

- Capacidad para soportar impactos.
- Retención de los ocupantes.
- Superficies exteriores.
- Superficies interiores.
- Parabrisas.
- Prevención del riesgo de incendio.

1. Cinturón de seguridad, signo del cinturón de seguridad y trauma cerrado

El cinturón de seguridad es un elemento de seguridad pasiva integrado a un vehículo, diseñado para reducir la morbilidad y mortalidad derivada de accidentes de tránsito, permanentemente las campañas publicitarias promueven su uso, el mismo que se ha incrementado ostensiblemente a nivel mundial al mejorar la cultura vial de conductores de vehículos a motor.

Desde la década de los cincuenta del siglo pasado, se incorporaron cinturones de seguridad a los automóviles; los primeros cinturones de seguridad fueron fabricados con una tira de tela resistente a la tensión y sujeta a dos puntos de montaje en la carrocería (pilar medio y suelo). Posteriormente se diseñaron cinturones de seguridad autotensables, de tal forma que si se tira suavemente, el cinturón se desenrosca y al ser tirado en forma brusca se producirá el bloqueo del mismo.



Esta segunda función es la que permite, en caso de un accidente, la sujeción de los ocupantes del vehículo contrarrestando la acción de la inercia. El **sistema de sujeción programada** se basa en un dispositivo denominado limitador y viene equipado en los asientos delanteros. Los cinturones para pasajeros del asiento posterior son de tres puntos de anclaje (figura 1-a y 1-b).

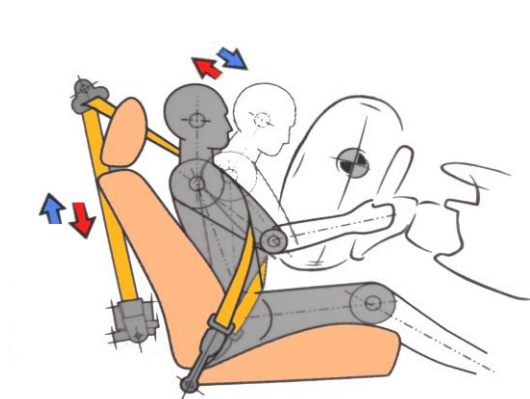


Figura 1-a. Cinturones auto tensables equipados en asientos delanteros.

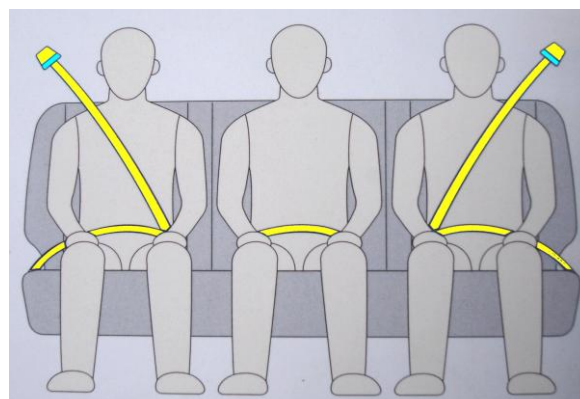


Figura 1-b. Cinturones de tres puntos de anclaje equipados en asientos posteriores.

Este dispositivo tiene una pieza de acero que tiene la cualidad de deformarse de forma progresiva, lo que permite que la tensión del cinturón de seguridad se reduzca al momento del accidente, evitándose lesiones de órganos torácicos, abdominales y pélvicos (por presión excesiva) sin que disminuya la efectividad de la sujeción que proporciona el cinturón. El objetivo de brindar seguridad al momento de un accidente se combina con la protección que presta el airbag como se visualiza en las figuras 2-a y 2-b. La utilización correcta del cinturón de seguridad evitará que los ocupantes de un vehículo salgan proyectados al exterior si ocurre un accidente de tránsito.

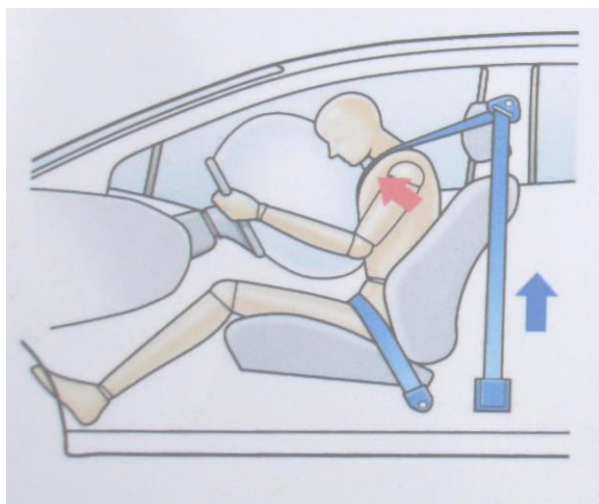


Figura 2-a. Momento del accidente donde el cuerpo es proyectado hacia delante. La acción del dispositivo permite el estiramiento de los elementos de sujeción del cinturón.

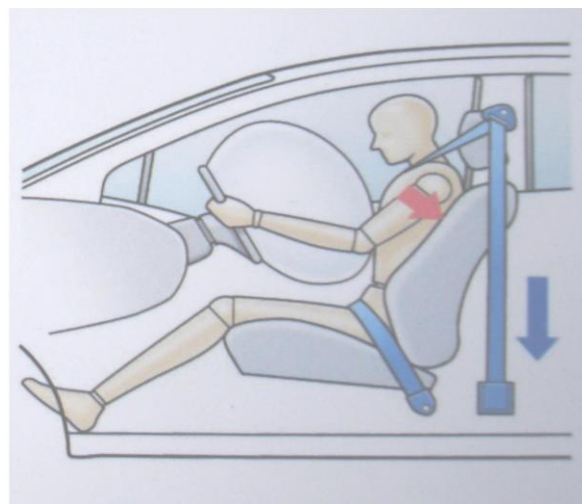
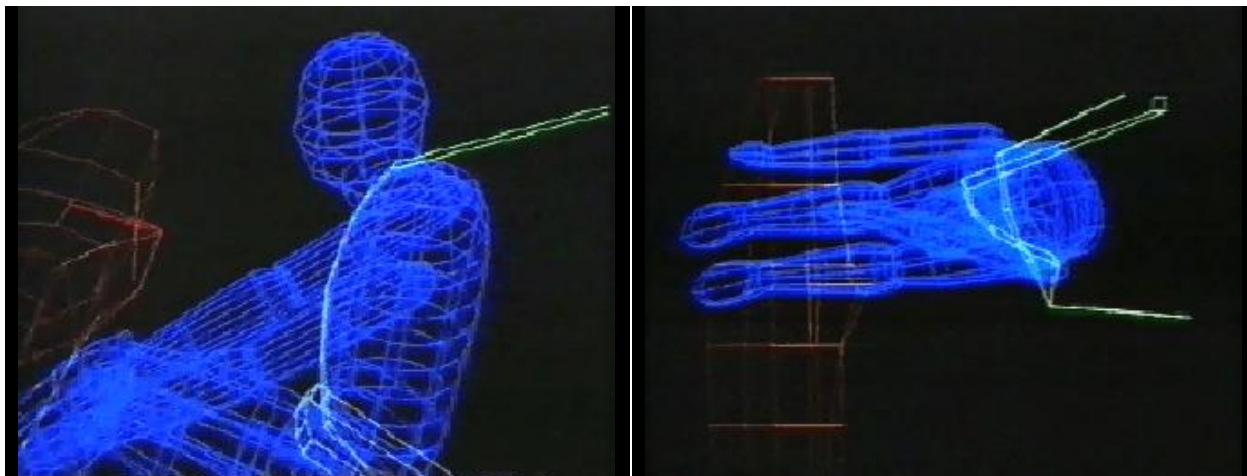


Figura 2-b. Milésimas de segundo después el cinturón autotensable se retrae sujetando correctamente al conductor atenuando al máximo lesiones viscerales.



Teare reportó lesiones en accidentes aéreos relacionadas con el uso del cinturón de seguridad, causadas por una flexión forzada del torso o por un impacto súbito. En vehículos a motor, desde que se implementaron los cinturones como equipamiento estándar el cinturón de seguridad como un dispositivo de seguridad pasiva en vehículos, fueron descritas lesiones complejas; en 1961, Garret y Braunstein propusieron el término **síndrome del cinturón de seguridad** para describir lesiones de conductores o pasajeros que, usando un cinturón de seguridad, sufrían lesiones en accidentes de tránsito. Las principales lesiones incluían contusiones en la pared abdominal, lesiones intraabdominales y fracturas de la columna lumbar y pelvis. La posibilidad de fracturas también se asocia al uso del cinturón de seguridad.

El uso del cinturón de seguridad acarrea un riesgo potencial para causar patrones específicos de lesiones en víctimas de accidentes de tránsito. El signo del cinturón de seguridad (SCS) es una contusión, hematoma o equimosis en el abdomen, tórax o cuello, sitios que corresponden a los sitios de sujeción del cinturón de seguridad con tres puntos de anclaje. Chandler en 1997 reportó una incidencia de SCS del 12% en víctimas de accidentes en vehículos a motor (AVM). Wotherspoon en 2001, informa que el SCS fue observado en el 61% de pacientes con lesiones abdominales que utilizaron cinturón de seguridad. Allen en su estudio demostró la existencia de lesiones en vísceras huecas (LVH) en cerca del 1% de pacientes con trauma cerrado y en el 10% de pacientes con SCS (14).

Uso del cinturón de seguridad y lesiones: los accidentes en vehículos a motor constituyen la causa principal de muerte y discapacidad en los Estados Unidos; en el año 2007, se reportaron 2'661.379 lesiones y 37.248 muertes fallecimientos.

Los cinturones de seguridad constituyen el método más efectivo de prevenir defunciones derivadas de accidentes de tránsito. Kahane en su estudio efectuado en el año 2000, concluyó que los cinturones de seguridad fueron 45% efectivos en la prevención de la muerte en los pasajeros de automóviles y 60% efectivos en prevenir la muerte de conductores de camiones livianos.

Es fundamental identificar lesiones ocultas en pacientes de trauma y SCS; el personal que realiza la evaluación primaria, secundaria o atención en unidades de emergencia deberá sospechar probables lesiones cervicales, torácicas, abdominales y pelvianas. La observación será permanente a fin de identificar un amplio espectro de lesiones graves asociadas al uso de sujeción (cinturón de seguridad) en un AVM. El signo del cinturón de seguridad (SCS) se asocia con mayor frecuencia a lesiones de vísceras huecas (LVH), trauma de órganos sólidos y fractura costal. Las LVH son más comunes en niños (18%), mientras que lesiones de órganos sólidos y las fracturas costales son más usuales en adultos con SCS.

Las fracturas de Chance tiene una incidencia variable en diversos estudios (2% a 18%) fueron detectadas en pacientes con SCS; se advierte que cerca del 50% de pacientes evidencia lesiones por debajo del cinturón de seguridad. Durante la atención a víctimas de siniestros de tránsito, debe descartarse una amplia gama de lesiones subyacentes relacionadas con el SCS mediante el uso de ayudas diagnósticas y estrecha observación al Paciente.

La frecuencia del SCS es variable en diversos estudios, desde un 12% a 22% (Sharma, 11,3%; Velmahos, 11,8%; Chandler 12,5%). En pacientes con SCS existe una mayor incidencia de trauma torácico y abdominal (lesiones de vísceras huecas, TCIM, trauma de órganos sólidos (lesiones esplénicas y hepáticas), fracturas de costillas, fracturas de Chance o fortuita (lesión puramente ósea, sin afectación ligamentosa, con una línea de fractura en sentido posteroanterior que recorre la apófisis espinosa, pedículos y cuerpo vertebral; se produce por un mecanismo de torsión en flexión, frecuentemente causada por el cinturón de seguridad). En pacientes pediátricos se observa una mayor incidencia de lesiones de vísceras huecas.

Cuadro 1. Lesiones que acompañan al SCS en el adulto y niños.

Adultos

- Hematoma abdominal.
- Trauma abdominal significativo.
- Equimosis de pared abdominal (EPA).
- Lesión de vísceras huecas.
- Fracturas costales.
- Trauma de órganos sólidos, especialmente lesiones esplénicas y hepáticas.
- Lesiones de vísceras huecas: mesentéricas, intestino delgado y lesiones vesicales (baja incidencia).

Niños

- Lesiones de vísceras huecas (más usuales), lesiones de órganos sólidos y fracturas costales (menos frecuentes)
-

El mecanismo más común de lesión relacionada con accidentes de vehículos a motor se asoció con la colocación del cinturón de seguridad directamente sobre los órganos subyacentes.

El impacto del emplazamiento del cinturón de seguridad sobre el abdomen superior y el tórax resulta en fracturas costales, contusión pulmonar y lesiones intestinales, hepáticas y esplénicas. Los pacientes con SCS requieren ser hospitalizados para observación estrecha, aún si el estudio tomográfico es normal; se recuerda que los hallazgos de TAC pueden ser sutiles, inespecíficos y engañosos.

Las víctimas de accidentes de tránsito sin sujeción con cinturón de seguridad presentaron:

- Lesiones de mayor severidad.
- Mayor índice de severidad de lesiones (Injury Severity Score ISS).
- Mayor mortalidad.
- Puntajes más bajos de la escala de Glasgow.
- Menor puntuación en RTS (Revised Trauma Score).
- Principales lesiones: fracturas de costillas, hemotórax, neumotórax, lesiones en cabeza y extremidades.

Cuadro 2. Puntuación de trauma revisada (RTS).

Parámetro	Rango	Puntuación
Frecuencia respiratoria	10-29	4
	> 29	3
	6-9	2
	1-5	1
	0	0
Tensión arterial sistólica	> 89	4
	76-89	3
	50-75	2
	1-49	1
	0	0
Escala de coma de Glasgow	13-15	4
	9-12	3
	6-8	2
	4	1
	3	0

Índice de gravedad de las lesiones (ISS Injury Severity Score): fue diseñado por Baker en 1974. Permite una apreciación cuantitativa del grado de gravedad de un politrauma en función del sitio anatómico de la lesión, facilita la clasificación de la gravedad lesional y estimar el pronóstico. Se basa en el grado de gravedad y extensión de las lesiones desde un punto de vista anatómico. Divide al cuerpo humano en cinco secciones (tejidos blandos, cabeza y cuello, tórax, abdomen y extremidades y pelvis. A cada una de las cinco secciones se le adjudican 5 grados de gravedad:

1. Lesión menor.
2. Lesión moderada.
3. Lesión grave, pero sin amenaza de muerte.
4. Lesión grave con amenaza de muerte, con sobrevida probable.
5. Lesión muy grave, con sobrevida dudosa.

Para el cálculo del Índice de gravedad, se escogen los valores más elevados de tres sistemas más gravemente comprometidos; cada uno de los índices de gravedad se elevan al cuadrado y la suma de los tres índices obtenidos dan el **"Índice de gravedad"**.

Cuadro 3. Índice de gravedad de las lesiones.

Región anatómica	Escala	Puntuación
Cabeza y cuello	Sin lesión	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Grave	3
	Muy grave	4
	Lesión que compromete pronóstico vital	5
	Lesión que provoca directamente la muerte	6
Cara	Sin lesión	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Grave	3
	Muy grave	4
	Lesión que compromete pronóstico vital	5
	Lesión que provoca directamente la muerte	6

Capítulo 49. Lesiones causadas por elementos de seguridad pasiva de vehículos

Tórax	Sin lesión	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Grave	3
	Muy grave	4
	Lesión que compromete pronóstico vital	5
	Lesión que provoca directamente la muerte	6
Abdomen y órganos pélvicos	Sin lesión	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Grave	3
	Muy grave	4
	Lesión que compromete pronóstico vital	5
	Lesión que provoca directamente la muerte	6
Extremidades y cinturón pelviano	Sin lesión	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Grave	3
	Muy grave	4
	Lesión que compromete pronóstico vital	5
	Lesión que provoca directamente la muerte	6
Lesiones superficiales	Sin lesión	0
	Leve	1
	Moderada	2
	Grave	3
	Muy grave	4
	Lesión que compromete pronóstico vital	5
	Lesión que provoca directamente la muerte	6

Fuente: Baker, S.P.; O'Neill, B.; Haddon, W.: El Injury Severity Score: un método para describir los pacientes con múltiples lesiones y evaluar los cuidados de emergencia. *El Diario de Trauma*. 14(3):187-196. 1974.

Cuadro 3. Escala CRAMS (circulación, respiración, abdomen-tórax, motor y lenguaje).

Región anatómica	Escala	Puntuación
Circulación	Relleno capilar normal y TAS > 100 mm Hg	2
	Relleno capilar lento y TAS 85-100 mm Hg	1
	Relleno capilar ausente y TAS < 65 mm Hg	0
Respiración	Normal	2
	Anormal (aumentada o superficial)	1
	Ausente	0
Abdomen-tórax	Abdomen y tórax no dolorosos	2
	Abdomen y tórax dolorosos	1
	Abdomen defendido o tórax inestable	0
Motor	Normal	2
	Respuesta al dolor (no descerebración)	1
	Descerebración al dolor o no respuesta	0
Lenguaje	Normal	2
	Confuso	1
	Ininteligible	0
CRAMS mayor o igual a 9		trauma leve
CRAMS igual o menor a 8		trauma grave

Cuadro 4. Criterios de triage para identificar un trauma grave. Protocolo de Maryland, 1995.

Parámetro	Rango
Deterioro fisiológico	Glasgow < 13 TAC < 90 mm Hg RTS < 11.
Lesión anatómica	Lesiones penetrantes Volet torácico Parálisis de EE
Factores de cobormilidad	Edad: - < 5 años - > 55 años Disfunción orgánica
Mecanismo de lesión	Caída de > 6 metros Víctima despedida de vehículo Extricación mayor a 20 minutos

2. Airbag

Gracias a la introducción masiva de los airbag en el mundo desde la década de 1990, las estadísticas demuestran que las muertes en accidentes de tránsito en Europa han disminuido favorablemente de 56.000 defunciones en 1990 a 43.000 en 1998, pese al incremento continuado del parque automotor. La tecnología del airbag ha contribuido positivamente en esta tendencia a la baja.

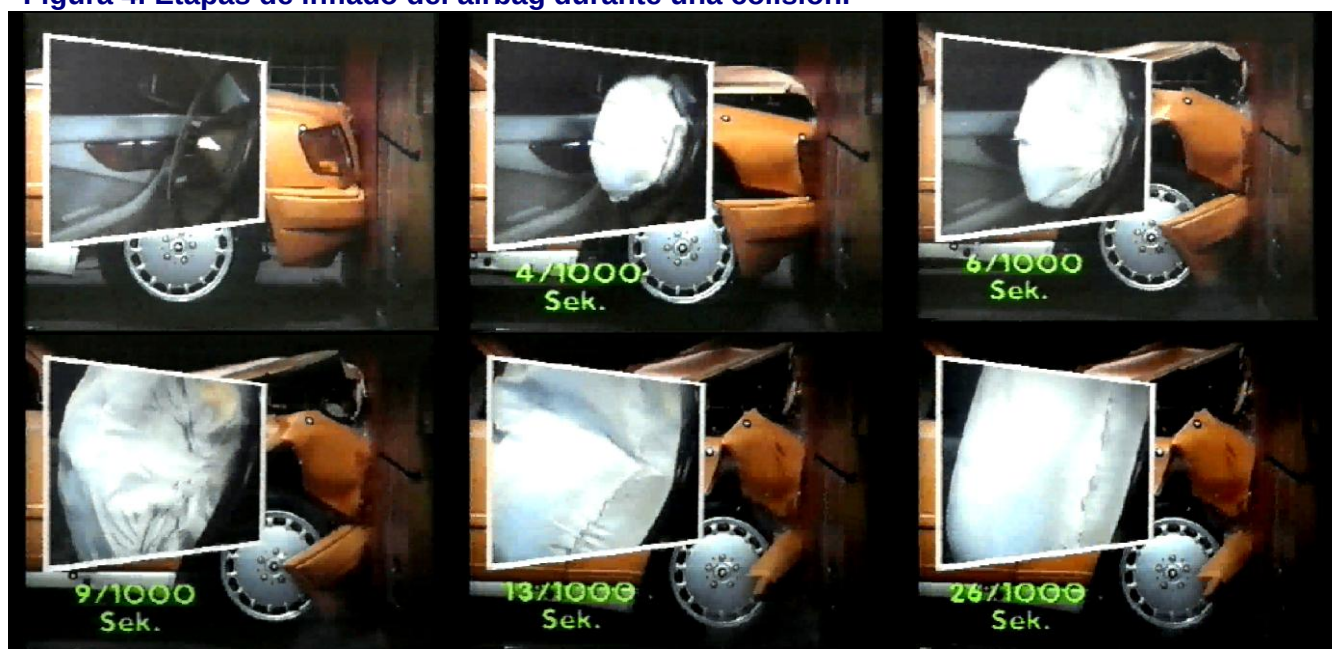
Varios estudios se han efectuado para reconocer posibles lesiones vinculadas al airbag. Existe un rango de velocidad entre 20 Km/h y 50 Km/h donde el airbag no se activa, lo cual reviste peligro especialmente en choques frontales y ocurren lesiones tanto en el conductor y acompañantes (lesión en parte superior del tronco y cabeza).



Figura 3. Sistema de airbag delantero.

Un sensor mecánico calibrado de desaceleración, mide la condición de choque a partir de 18 Km/h aproximadamente; su acción se inicia mediante dos detonadores que causan una reacción de un compuesto químico que produce nitrógeno, elemento que infla instantáneamente el cojín de tejido sintético colocado en el centro del volante del vehículo (protección del conductor) y sobre la guantera (protección del acompañante).

Figura 4. Etapas de inflado del airbag durante una colisión.



Airbag electrónico: Está dotado de un microcomputador con dos sensores (electrónico de desaceleración y un mecánico) que detecta un choque violento y a través de un detonador eléctrico, provoca la reacción de un compuesto químico que produce gas, elemento que infla uno o más cojines de fibra colocados oportunamente en el volante (frente al conductor) y otro sobre el porta mapas para protección del acompañante.

La activación del sistema es instantánea cuando el coche sufre una desaceleración equivalente a la que se produciría en un choque frontal. Este sistema es totalmente electrónico y dispone de memorias para fallo del sistema y colisión, que mantendrán continuamente informado al conductor respecto de su correcto funcionamiento.



Figura 5. Protección del conductor mediante el sistema airbag dispuesto en el volante, puerta y techo.

El airbag fue diseñado para proteger cara, cuello y tórax en casos de accidente y su eficacia ha sido demostrada al evitar la muerte del conductor en el 20% al 30% de casos (especialmente en choques frontales), sin embargo, por su composición química y por la violencia del despliegue del dispositivo puede causar lesiones oculares en 1/3 de víctimas, algunas de ellas severas (ceguera).

La velocidad a la que se expande el airbag provoca más lesiones oculares que el mismo choque del conductor contra este mecanismo. El despliegue se produce entre 50 metros y 133 metros/segundo; en un accidente a baja velocidad, el impacto del conductor contra el

airbag ocurre a 18 m/s y si la velocidad es ligeramente mayor (20 m/s) puede producirse la rotura del globo ocular.

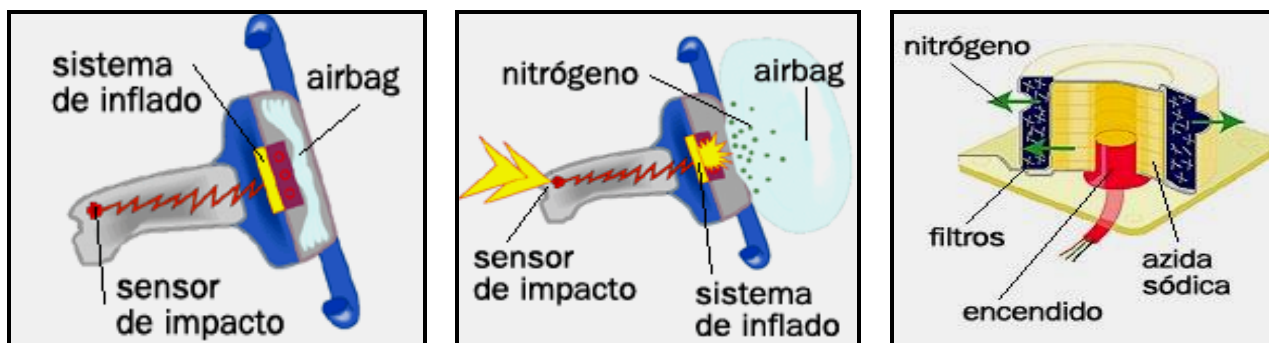
Cuando este dispositivo se acciona, 70 gramos de ácido sódico se inflaman durante 0,01 segundos, a fin de inflar una bolsa de aire de 60 litros. Durante esta operación, se generan hidróxido y carbonato de sodio, sustancias que pueden causar quemaduras a la córnea.

Conductores que usan lentes o gafas para sol, enfrentan la posibilidad que el airbag las convierta en proyectil generando lesiones en córnea, hemorragias, roturas del cristalino, perforaciones oculares y desprendimientos de retina.

Un estudio informa que el salto del airbag puede provocar lesiones si el conductor mantiene una distancia inadecuada en relación al volante (conductores se ubican a menos de 42,5 centímetros del centro del volante cuando lo recomendado es mantener 45 centímetros de separación).

Acción del dispositivo airbag: al colisionar a 18 Km/h con un objeto indeformable (muro de cemento) o a 45 Km/h contra un obstáculo capaz de deformarse, el detector emite un impulso eléctrico y enciende unas pastillas de un generador de gas.

Al encenderse el combustible sólido ocurre una reacción química, el combustible explota y genera una expansión violenta en milésimas de segundo que produce gas nitrógeno en cantidad y presión suficiente como para inflar la bolsa de 60 litros de capacidad en aproximadamente 20 centésimas de segundo. En la actualidad se usa aire comprimido para inflar la bolsa.



El gas despliega la bolsa que se infla a unos 300 Km/h aproximadamente. Todo el proceso dura apenas 70 milésimas de segundo.

Beneficios del airbag: la acción del airbag disminuye el efecto de la gran fuerza de desaceleración que se ejerce sobre los ocupantes del vehículo, amortigua el golpe del conductor contra el volante, tablero o asientos delanteros.

Si existen bolsas de aire laterales, puertas o en el techo se incrementa la protección es mayor, especialmente de la parte media del tórax hacia arriba del cuerpo, siendo la parte del cuerpo más protegida: la cabeza, en menor grado el tórax y una protección mínima o nula a nivel de extremidades inferiores.



Tipos de lesiones:

- Pérdida de audición: temporal o permanentes.
- Quemaduras menores por la alta temperatura de los gases, a nivel de piel de cara y ojos.

3. Apoya cabezas

Este elemento de seguridad pasiva ubicado en el asiento, evita el efecto del “latigazo” que provoca lesiones en vértebras cervicales cuando se produce un accidente de tránsito (figura 6). Varias marcas de automóviles ofertan asientos delanteros denominados WIL (Whiplash Injury Lessening) que previenen lesiones cervicales por latigazo en impactos traseros (choques por alcance). Este tipo de asientos minimiza las lesiones del cuello y columna de los ocupantes al transferir la fuerza hacia el espaldar del asiento (figura 7).



Figura 6. Apoya cabezas en asiento delantero.

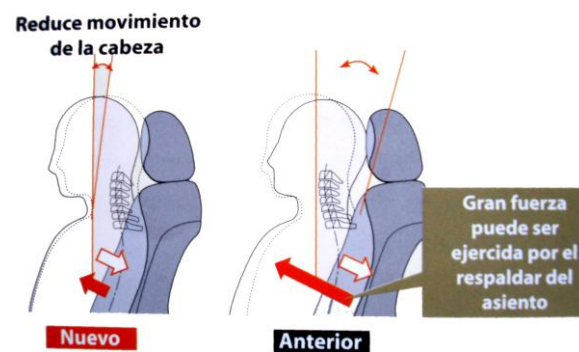


Figura 7. Diferencias comparativas entre un asiento WIL y un asiento convencional.

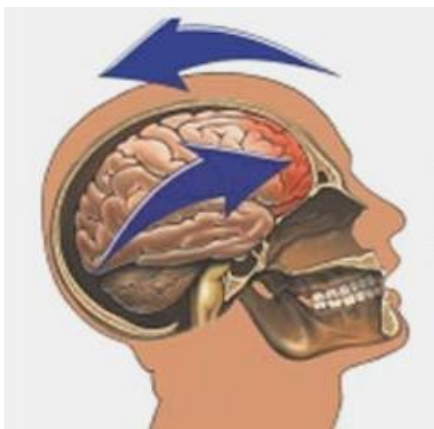


Figura 8. Trauma encefálico

El mecanismo de producción de lesiones cervicales e inclusive encefálicas luego de un choque por alcance se observa en la figura 8.

Estas lesiones se producen por el fenómeno del latigazo, que causa un movimiento brusco de la cabeza hacia atrás (cuando no existe apoya cabezas en el asiento) ocasionando un golpe del encéfalo contra la bóveda craneana afectándose los lóbulos occipitales y luego un movimiento de rebote hacia delante que causa un trauma de los lóbulos frontales al ser golpeados nuevamente contra la bóveda craneana.

El apoya cabezas debe ajustarse de forma tal, que la parte del centro del cabezal quede a la altura de los ojos del conductor, separado a una distancia no superior a los 4 centímetros. Además, el respaldo del asiento debe tener un ángulo de inclinación que no supere los 25°.

(poco inclinado).

Bibliografía recomendada

1. Allen, G.S.; Moore, F.A.; Cox, C.S.: Hollow visceral injury and blunt trauma. **J-Trauma**. 45:69-75. 1998.
2. Anderson, P.A.; Rivara, F.P.; Maier, R.V.; Drake, C.: The epidemiology of seatbelt-associated injuries. **J-Trauma**. 31:60-7. 1991.
3. Arbogast, K.B.; Kent, R.W.; Menon, R.A.; y otros: Mechanisms of abdominal organ injury in seat belt-restrained children. **J-Trauma**. 62:1473-80. 2007.
4. Campbell, D.J.; Sprouse, L.R.; Smith, L.A.; y col.: Injuries in pédiatrie patients with seatbelt contusions. **Am-Surg**. 69:1095-9. 2003.
5. Centers for Disease Control and Prevention, National Centers for Injury Prevention and Control. Web-based injury statistics query and reporting system (WISQARS). Disponible en: www.cdc.gov/ncipc/wisqars/. Acceso 2008-11-13.
6. Chandler, C.F.; Lane, J.S.; Waxman, K.S.: Seatbelt sign following blunt trauma is associated with increased incidence of abdominal injury. **Am-Surg**. 63:885-8. 1997.
7. Chapman, J.R.; Agel, J.; Jurkovich, G.J.; Bellabarba, C.: Thoracolumbar flexion-distraction injuries: associated morbidity and neurological outcomes. **Spine**. 33:648-57. 2008.
8. Denis, R.; Auard, M.; Atlas, H.; Farkouh, E.: Changing trends with abdominal injury in seatbelt wearers. **J-Trauma**. 23:1007-8. 1983.
9. Espinoza González, Ricardo; Aguilera Millas, Hernán; Moya B., René; Reccius M., Andrés; Gerhard C., Andrés: Fractura de esternón. **Rev. Chil. Cir.** 51(1):23-8. 1999.
10. Fakhry, S.M.; Watts, D.D.; Luchette, F.A.: Current diagnostic approaches lack sensitivity in the diagnosis of perforated blunt small bowel injury: analysis from 275,557 trauma admissions from the EAST multi-institutional HVI trial. **J-Trauma**. 54:295-306. 2003.
11. Ganett, J.W.; Braunstein, P.W.: The seat belt syndrome. **J-Trauma**. 2:220-38. 1962.
12. Gargallo Burriel, E.; Palomeque Rico, A.; Claret Teruel, G.; Pons Ódena, M.; Cambra Lasaosa, F. J.: Síndrome del cinturón de seguridad: lesión medular aguda por uso incorrecto del cinturón de seguridad de dos puntos. **An Pediatr (Barc)**. 66(1):70-74. 2007.
13. Grez Ibáñez, Manuel: Estallido duodenal por cinturón de seguridad. **Rev. Méd. Maule**. 20(2):61-63. 2001.
14. Híjar Medina, Martha; Flores Aldana, Mario; López López, María Victoria: Cinturón de seguridad y gravedad de lesiones en accidentes de tráfico en carretera. **Salud Pública Mex**. 38(2):118-27. 1996.
15. Huaier, F.D.; Fiorentino, J.A.; Orbe, G.; Volonté, P.R.; Buela, E.J.: Lesiones por cinturón de seguridad en pediatría. **Rev Argent Cir**. 95(3/4):89-100. 2008.
16. Lutz, N.; Nance, M.L.; Kallian, M.J.; y col.: Incidence and clinical significance of abdominal wall bruising in restrained children involved in motor vehicle crashes. **J-Pediatr-Surg**. 39:972-5. 2004.
17. Martínez, S.; Lozano, P.; Artigues, I.; Plaza Martínez, Á.; Juliá, J.; Gómez, F.: Trombosis aórtica por cinturón de seguridad. **Angiología**. 52(2):73-78. 2000.
18. Metzger, J.; McGwin, G.; MacLennan, P.A.; Rue, L.W.: Is seat belt use associated with fewer days of lost work after motor vehicle collisions? **J-Trauma**. 56:1009-14. 2004.
19. National Highway Traffic Safety Administration: Seat belt use in 200, demographic results. **Ann-Emerg-Med**. 2008. pp 1- 52.
20. Newman, K.D.; Bowman, L.M.; Eichelberger, M.R.: The lap belt complex: intestinal and lumbar spine injury in children. **J-Trauma**. 30:1133-8. 1990.
21. Petrone, Patrizio; Pardo, Marcela; Ramicone, Emily; Asensio, Juan: La señal del cinturón de seguridad como indicador de lesiones. **Cir-Esp**. 76(4):252-255. 2004.
22. Petrone, Patrizio; Pardo, Marcela; Asensio, Juan A.: La marca del cinturón de seguridad y sus lesiones asociadas. **Rev-Chil-Cir**. 56(1):12-15. 2004.
23. Reath, D.B.; Kirby, J.; Lynch, M.; Maull, K.J.: Injury and cost comparison of restrained and unrestrained motor vehicle crash victims. **J-Trauma**. 29:1173-6. 1989.
24. Reiff, D.A.; McGwin, G.; Rue, L.W.: Splenic injury in side impact motor vehicle collisions: effect of occupant restraints. **J-Trauma**. 51:340-5. 2001.
25. Rutledge, R.; Lalor, A.; Oiler, D.; y col.: The cost of not wearing seat belts. A comparison of outcome in 3396 patients. **Ann-Surg**. 217:122-7. 1993.
26. Santschi, M.; Echave, V.; Laflamme, S.: Seat-belt injuries in children involved in motor vehicle crashes. **Can-J-Surg**. 48: 373-6. 2005.
27. Shaima, O.P.; Oswanski, M.F.; Singer, D.; Kenney, B.: The role of computed tomography in diagnosis of blunt intestinal and mesenteric trauma (BIMT). **J-Emerg-Med**. 27:55-67. 2004.

28. Sivit, C.J. ; Taylor, G.A.; Newman, K.D.; y col: Safety-belt injuries in children with lap-belt ecchymosis: CT findings in 61 patients. **Am-J-Roentgenol.** 157:3-4. 1991.
29. Teai'e, D.: Post-mortem examinations on air-crash victims. **BMJ.** 2:707-8. 1951.
30. Velmahos, G.C.; Tatevossian, R.; Demetriades, D.: The 'seat belt mark' sign: a call for increased vigilance among physicians treating victims of motor vehicle accidents. **Am-Surg.** 65:181-5. 1999.
31. Wotherspoon, S.; Chu, K.; Brown, A.F.: Abdominal injury and the seat-belt sign. **Emerg-Med.** 13:61-5. 2001.

Capítulo 50

Alcohol y drogas como causa de accidentes de tránsito

Wilson Rubén Jarrín Jarrín, Andrés Darío Moreira Velásquez

1. Alcohol

Las causas del alcoholismo son desconocidas, sin embargo existen ciertas características de la personalidad propias de sujetos alcohólicos como son la presencia de rasgos esquizoides (personas aisladas, solas y que expresan vergüenza), depresivos, dependientes, con impulsos hostiles y autodestructivos e inmadurez sexual. Los alcohólicos generalmente proceden de hogares desintegrados y manifiestan relaciones tormentosas con sus padres. Los factores sociales (culturales) podrían influir en el alcoholismo del individuo.

No se han demostrado alteraciones genéticas o bioquímicas que induzcan al alcoholismo. Su incidencia es mayor en hijos biológicos de progenitores alcohólicos que en los adoptivos. Varios expertos creen que para que se presente el alcoholismo, sería necesaria una predisposición genética o bioquímica. Algunos datos sugieren que las personas que llegan a hacerse alcohólicas se intoxican con menos facilidad, es decir, exhiben un mayor umbral para los efectos del alcohol sobre el sistema nervioso central.

La incidencia de alcoholismo en mujeres, niños, adolescentes y estudiantes de enseñanza secundaria va en aumento, sin embargo la proporción de alcohólicos de acuerdo al género se mantiene en 4:1 (hombre:mujer). En Estados Unidos se calcula que un 75% de la población consume bebidas alcohólicas y cerca del 10% tiene problemas de alcoholismo o de consumo inadecuado en algún momento de su vida.

Las variaciones en los patrones del hábito de beber, la susceptibilidad individual a los efectos tóxicos del alcohol hacia el hígado y los diferentes tipos de lesiones que provoca el alcohol determinan cuadros clínicos variables. Los síntomas suelen tener relación con la cantidad de alcohol ingerido y la duración total del abuso de alcohol. Como orientación, los síntomas suelen hacerse aparentes en pacientes de 30 años de edad y los problemas graves tienden a aparecer en pacientes de 40 años de edad o mayores.

Fisiología y patología

Luego de la ingesta, el alcohol se absorbe en el aparato digestivo (principalmente intestino delgado) y alcanza el torrente sanguíneo; su acumulación en sangre se debe a que la velocidad de absorción es más rápida que la velocidad de oxidación y posterior eliminación.

El 5% al 10% del alcohol ingerido se excreta sin cambios por orina, sudor y aire espirado (útil para mediciones rápidas del nivel de alcohol en sangre), el resto es oxidado a CO₂ y agua a una velocidad de 5 a 10 mililitros de alcohol absoluto por hora. Cada mililitro de alcohol aporta cerca de 7 kilocalorías de energía.

El alcohol tiene un efecto principalmente depresor del sistema nervioso central y dependiendo de su concentración en sangre provoca:

- 50 mg/dl (11 mmol/l) sedación y tranquilidad.
- 50 a 150 mg/dl (11 a 33 mmol/l) falta de coordinación.
- 150 a 200 mg/dl (33 a 43 mmol/l) intoxicación (delirio).
- 300 a 400 mg/dl (65 a 87 mmol/l) inconsciencia.
- Sobre 400 mg/dl (>87 mmol/l) potencialmente mortal.

La alcoholemia tolerada para la conducción de vehículos a motor depende de la legislación de cada país. En Estados Unidos es 100 mg/dl (22 mmol/l) y se estima por el cálculo de alcohol en el aire espirado, en Ecuador la legislación establece una alcoholemia de 50 mg/dl (11 mmol/l, equivalente a 0,5 gramos de alcohol por litro de sangre)

Metabolismo del alcohol

El alcohol se absorbe fácilmente en el tracto gastrointestinal y más del 90% se metaboliza por el hígado a través de mecanismos oxidativos que involucran sobre todo a una enzima denominada **alcohol deshidrogenasa** y ciertas **enzimas microsómicas** (parte del sistema microsómico oxidativo del etanol). El alcohol no puede almacenarse en el organismo por su efecto tóxico general y necesariamente tiene que ser metabolizado para su eliminación.

La enzima alcohol deshidrogenasa produce acetaldehído, catabólito que es oxidado nuevamente a acetato (el acetaldehído puede ser tóxico para el hígado y otros órganos del cuerpo humano). La conversión del alcohol a acetaldehído y la de acetaldehído a acetato o a acetil-coenzima A implica la generación de nicotinamida adenina dinucleótido reducido (NADH), el cual es transferido al interior de las mitocondrias, incrementa el cociente NADH/NAD y con ello el estado redox del hígado.

Por lo expuesto en el párrafo anterior, el metabolismo del alcohol interfiere en el metabolismo normal de los hidratos de carbono, lípidos y en otros aspectos del metabolismo intermedio. La oxidación del alcohol está acoplada con la reducción del piruvato a lactato, que promueve la hiperuricemia, hipoglucemia y acidosis. La oxidación del alcohol está acoplada también con la reducción de oxalacetato a malato, lo cual podría explicar una disminución de la actividad del ciclo del ácido cítrico, la reducción de la gluconeogénesis y el aumento de la síntesis de ácidos grasos asociado con el metabolismo del alcohol.

Tras el consumo de alcohol aumenta el alfa-glicerofosfato; el glicerol producido incrementa la síntesis de triglicéridos y conduce a hiperlipidemia. Aunque el consumo de oxígeno es normal tras la ingesta de alcohol, existe un desplazamiento metabólico del consumo de oxígeno durante la degradación de los ácidos grasos hacia la oxidación de alcohol a acetato, desplazamiento que explicaría la disminución de la oxidación de lípidos y el aumento de formación de cuerpos cetónicos registrado tras la ingestión de alcohol.

El metabolismo del alcohol se incrementa a nivel del lobulillo hepático e induce un daño hipóxico. El efecto del metabolismo de alcohol es una inhibición de la síntesis de proteínas y aumento de la oxidación de lípidos. El consumo crónico de alcohol provoca la adaptación del hígado que responde mediante:

- Hipertrofia del retículo endoplásmico liso.
- Aumento de la actividad de las enzimas hepáticas que metabolizan fármacos. En consecuencia, el alcohólico adquiere paulatinamente mayor tolerancia al alcohol y a los fármacos como sedantes, tranquilizantes y antibióticos. En forma paralela desarrolla también una adaptación neurológica. Por lo expuesto existe una interacción entre fármacos, alcohol y productos químicos.

Tolerancia y dependencia física

Las personas que consumen grandes cantidades de alcohol, de forma reiterada y por largos periodos de tiempo, se vuelven tolerantes a sus efectos (paralelamente aumenta la tolerancia a otros depresores del sistema nervioso central como son los barbitúricos y meprobamato), de tal forma que las últimas dosis ingeridas no producen los mismos efectos que al principio.

La **tolerancia** se debe a la adaptación de las células del sistema nervioso central (denominada **tolerancia celular** o **farmacodinámica**). Los individuos con tolerancia al alcohol pueden tener un índice de alcoholemia increíblemente alto (pocos sujetos sobreviven a

cifras superiores a 700 mg/dl o superiores a 152 mmol/l). Pese a esta tolerancia celular que exhibe el sistema nervioso, la tolerancia al etanol es incompleta y los bebedores también manifiestan algún grado de intoxicación con dosis de alcohol suficientemente grandes.

En animales con tolerancia al alcohol, la dosis letal es un poco superior a la dosis intoxicante. En el ser humano, una sobredosis de alcohol puede desencadenar la muerte por depresión respiratoria secundaria, incluso en sujetos que tienen tolerancia al etanol. La **dependencia física** al alcohol que acompaña a la tolerancia es profunda y la abstinencia produce efectos adversos que en ciertos casos llevan a la muerte del individuo.

Individuos con tolerancia al alcohol también pueden tener tolerancia a otros depresores del sistema nervioso central como son los barbitúricos, hipnóticos no barbitúricos y benzodiazepinas (tranquilizantes).

Lesiones orgánicas vinculadas al alcohol

- **Neuropatía periférica:** por acción directa del alcohol sobre los nervios y déficit nutricional acompañante (sobre todo de tiamina, una de las vitaminas del complejo B). Es evidente la degeneración de los nervios periféricos y el daño cerebral. La principal manifestación clínica son los temblores, especialmente de miembros superiores.
- **Daño cerebral.**
- **Miocardopatía:** a menudo está acompañada de arritmia. Después de 10 años o más de consumo exagerado y periódico de alcohol aparece una miocardopatía alcohólica atribuida al efecto tóxico directo del alcohol sobre el músculo cardíaco, independientemente de las deficiencias nutricionales. Dicha miocardopatía se manifiesta por cardiomegalia (crecimiento del corazón) e insuficiencia cardíaca congestiva. En estudios de necropsias se observa fibrosis miocárdica e hipertrofia de la fibra muscular cardíaca con infiltrados de glucoproteínas. El déficit de tiamina que acompaña la mala nutrición que exhiben los consumidores crónicos de alcohol produce también miocardopatías (cardiopatía del beriberi) junto a insuficiencia cardíaca y trastornos en la conducción eléctrica del corazón (arritmias, anomalías en el electrocardiograma y muerte súbita, especialmente en alcohólicos jóvenes).
- **Gastritis-pancreatitis:** la gastritis se desarrolla probablemente por el efecto del alcohol sobre las secreciones gástricas que aumentan en cantidad y acidez mientras que la cantidad de pepsina producida se reduce.
- **Toxicidad hepática:** agravada por la mala nutrición secundaria a la ingesta de exagerada de alcohol. En algunas personas alcohólicas, la función hepática se altera en forma irreversible presentando un inadecuado almacenamiento de glucógeno y tendencia a desarrollar hipoglucemia por la incapacidad de movilizar la glucosa.
- **Hipoglucemia sintomática:** subsecuente a una mala alimentación. El conductor al inicio manifiesta visión borrosa, escalofrío y eventualmente puede perder la conciencia.
- **Amnesia:** incapacidad parcial o total para recordar experiencias pasadas. Puede deberse a una afectación cerebral difusa o de lesiones bilaterales o multifocales que alteran el almacenamiento de la memoria en las áreas específicas de los hemisferios cerebrales (hipocampo, lóbulo temporal, superficie orbitaria de los lóbulos frontales y diencéfalo). La circunvolución del hipocampo, hipotálamo, núcleo basal del telencéfalo y núcleos del tálamo desempeñan una función fundamental en la memoria. El núcleo amigdalino contribuye a la amplificación emocional de la memoria. La memoria reciente y la capacidad de formar una nueva memoria se afectan de manera importante en lesiones bilaterales que afectan al tálamo. Entre las causas se atribuye al déficit de tiamina, tumoraciones e

isquemia (mala oxigenación) El alcohol provoca una amnesia anterógrada por intoxicación de las células cerebrales.

La **amnesia postraumática** debida a la lesión del lóbulo temporal se presenta inmediatamente después de un traumatismo craneal grave en un traumatismo de tránsito. Con la edad, gradualmente se desarrollan problemas con la memoria al principio para nombres, luego para hechos y ocasionalmente para relaciones espaciales. Esta **pérdida de memoria senil benigna** es secuela de un traumatismo craneal, isquemia cerebral, trastornos alcohólico-nutricionales e intoxicaciones por fármacos o drogas (inhalación crónica de solventes orgánicos, litio o plomo contenido en la gasolina o pinturas).

Los alcohólicos pueden presentar el **síndrome de Korsakoff** y la **encefalopatía de Wernicke**. También puede ocurrir **degeneración cerebelosa** (por mala nutrición) y se manifiesta por alteraciones en la marcha (ataxia postural) que mejora con el consumo de tiamina y otras vitaminas del grupo B. La **enfermedad de Marchiafava-Bignami** es rara y consiste en la desmielinización del cuerpo calloso en sujetos alcohólicos crónicos, sobre todo del sexo masculino y su etiología es probablemente nutricional; esta enfermedad se manifiesta con agitación, confusión, demencia progresiva y signos de afectación frontal.

- **Intoxicación patológica:** es poco frecuente y se caracteriza por movimientos automáticos repetitivos y una excitación extrema, conducta agresiva y descontrolada tras la ingesta de una cantidad de alcohol relativamente pequeña. El episodio puede durar minutos u horas y va seguido de sueño prolongado con amnesia de lo sucedido al despertar.
- **Hígado graso:** usualmente los individuos suelen estar asintomáticos, sin embargo en un 33% de individuos el hígado aumenta de tamaño, es liso y a veces doloroso a la palpación. Los estudios bioquímicos de rutina están por lo general dentro de límites normales y en algunos pacientes se descubre el incremento de las aminotransferasas. Pueden ser evidentes las arañas vasculares y los rasgos de hiperestrogenismo e hipoandrogenismo por el alcoholismo en sí.
- **Hepatitis alcohólica:** su sospecha es clínica y el diagnóstico es mediante biopsia. Los pacientes con hepatitis alcohólica pueden presentar fatiga, fiebre, ictericia, dolor en el cuadrante superior derecho, un soplo hepático, hepatomegalia dolorosa y leucocitosis. Casos extremos desembocan en cirrosis.
- **Cirrosis:** algunos casos son asintomáticos, otros tienen síntomas compatibles con una hepatitis alcohólica o manifestarse con hipertensión portal, esplenomegalia, ascitis, síndrome hepatorenal, encefalopatía hepática o incluso un carcinoma hepatocelular.

2. Drogas

La dependencia a drogas define al conjunto de enfermedades por uso de sustancias estupefacientes, adicción a drogas, abuso de drogas o habituación a drogas. Existen drogas cuyo consumo puede ser ilegal pero no necesariamente traduce dependencia de ningún tipo. La drogodependencia supone la existencia de drogas que tienen distintos efectos, variando también el riesgo y el tipo de dependencia.

Los siguientes conceptos contribuyen a la definición de dependencia:

- **Tolerancia:** necesidad de incrementar progresivamente la dosis para inducir el mismo efecto, que al principio se lograba con menos cantidad.
- **Dependencia física:** es un estado de adaptación fisiológica a la droga, que se manifiesta por un síndrome de abstinencia (cuando se deja de consumir la droga) y consiste en una serie de cambios fisiológicos adversos que surgen cuando se interrumpe brusca-

mente el consumo o cuando su efecto se contrarresta mediante un antagonista específico que desplaza al agonista (droga) de su lugar de enlace en los receptores celulares. No todas las formas de dependencia conllevan una dependencia física.

- **Dependencia psicológica:** se acompaña de un sentimiento de satisfacción y del deseo de repetir la experiencia con la droga o de evitar el displacer que produce el no consumirla. Este hecho es un factor que lleva a la cronificación del consumo de drogas psicoactivas y en algunos casos, puede ser el único motivo de la intensa avidez y del consumo compulsivo.

Las drogas que principalmente producen dependencia psicológica son cocaína, marihuana, anfetaminas y alucinógenos (dietilamida del ácido lisérgico LSD, 3,4-metilendioxitetanfetamina MDMA y el peyote).

Con drogas que producen importante dependencia física (heroína y alcohol) es fácil propender al consumo abusivo siendo esta dependencia difícil de tratar. Cuando una droga no provoca dependencia física, su supresión no produce el síndrome de abstinencia.

La mayoría de drogas psicoactivas generan tolerancia y en algunos casos las reacciones de una interrupción del consumo rememoran el síndrome de abstinencia que se caracteriza por:

- Depresión y letargia tras la supresión de cocaína o anfetaminas.
- Cambios característicos en el EEG al dejar de consumir anfetaminas.
- Nerviosismo-ansiedad o agresividad en alcohólicos.

Las drogas que producen dependencia actúan sobre el sistema nervioso central provocando uno o más de los siguientes efectos:

- Reducción de la tensión y la ansiedad.
- Exaltación, euforia u otros cambios placenteros del estado de ánimo.
- Sentimiento de mayor capacidad mental y física.
- Alteraciones de la percepción sensorial y cambios del comportamiento.

La **adicción** se utiliza al referirse a un estilo de vida caracterizado por el consumo compulsivo y el interés excesivo por una droga. La adicción puede ocurrir sin dependencia física, pero siempre conlleva riesgo de lesiones y la necesidad de frenar su consumo, sea con la comprensión y conformidad del adicto o sin ellas.

El **consumo abusivo de drogas** se lo define en términos de desaprobación social. Puede consistir en el consumo de drogas ilegales y el consiguiente riesgo de detención, con fines experimentales o lúdicos o bien en el consumo de fármacos psicoactivos legales para aliviar problemas o síntomas.

Inicialmente se consume una droga por curiosidad y más tarde el individuo desarrolla dependencia y la necesidad de seguir consumiendo el producto para evitar el displacer que es producido por la abstinencia.

El consumo abusivo de fármacos de prescripción y de drogas ilegales se observa en todos los ámbitos socioeconómicos (sujetos de elevado nivel cultural y profesional), mientras que el consumo de drogas psicoactivas con efectos más devastadores se detecta en medios sociales desfavorecidos.

El **consumo de drogas como diversión** es frecuente en sujetos a quienes aparentemente no les afectan las drogas y suelen tomarlas esporádicamente y en pequeñas dosis evitando así los efectos tóxicos y la aparición de tolerancia y dependencia física. Las drogas recreati-

vas (opio, bebidas alcohólicas, derivados de la marihuana, café y otras bebidas con cafeína, hongos alucinógenos, hojas de coca, etc.) son "naturales", es decir, parecidas a la planta original y contienen una mezcla de compuestos psicoactivos en concentraciones relativamente bajas y no son productos de síntesis química.

El consumo recreativo es generalmente grupal (eventual el consumo en solitario); la mayor parte son drogas psicoestimulantes o alucinógenas, dirigidas a alterar o "elevar" la conciencia más que a aliviar un malestar psicológico. Las drogas depresoras no suelen consumirse con fines recreativos.

El riesgo de accidentes de tránsito se vincula al exceso de temeridad, falta de autocontrol y disminución de la percepción de la realidad. Generalmente son individuos jóvenes los que consumen drogas y se ven involucrados en accidentes de tránsito

Bibliografía

1. Abreu, Ângela Maria Mendes; Lima, Jose Mauro Braz de; Matos, Ligia Neres; Pillon, Sandra Cristina: Uso de alcohol en accidentes de tránsito: estudio del nivel de alcoholemia. **Rev Lat Am Enfermagem**. 18:513-520. 2010.
2. Balthrop, P.M.; Nyland, J.; Roberts, C.S.: Risk factors and musculoskeletal injuries associated with all-terrain vehicle accidents. **J Emerg Med**. 36(2):121-31. 2009.
3. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(2):186-9. 1991.
4. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de transito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 103(2):130-9. 1987.
5. Blows, S.; Ameratunga, S.; Ivers, R.Q.; Lo, S.K.; Norton, R.: Risky driving habits and motor vehicle driver injury. **Accid Anal Prev**. 37(4):619-24. 2005.
6. Caixeta, C.R.; Minamisava, R.; Oliveira, L.M.; Brasil, V.V.: Morbidade por acidentes de transporte entre jovens de Goiânia, Goiás. **Ciênc. Saúde Coletiva**. 14(5):1807-1815. 2009.
7. De Boni, Raquel; Leukefeld, Carl; Pechansky, Flavio: Alcoolemia de jovens e lei contra o consumo de álcool. **Rev Saude Publica**. 42(6):1101-1104. 2008.
8. Bedard, M.; Dubois, S.; Weaver, B.: The impact of cannabis on driving. **Can J Public Health**. 98(1):6-11. 2007.
9. Calil, Ana Maria; Pimenta, Cibele Andrucio de Mattos: Gravidade da lesão e analgesia em pacientes que sofreram acidentes de transporte. **Acta Paul. Enferm**. 21(3):398-403. 2008.
10. Elliott, S.; Woolacott, H.; Braithwaite, R.: The prevalence of drugs and alcohol found in road traffic fatalities: a comparative study of victims. **Sci Justice**. 49(1):9-23. 2009.
11. Ehrlich, P.F.; Maio, R.; Drongowski, R.; Wagaman, M.; Cunningham, R.; Walton, M.A.: Alcohol interventions for trauma patients are not just for adults: justification for brief interventions for the injured adolescent at a pediatric trauma center. **J Trauma**. 69(1):202-10. 2010.
12. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9. 1991.
13. Goss, C.W.; Van Bramer, L.D.; Gliner, J.A.; Porter, T.R.; Roberts, I.G.; Diguiseppi, C.: Increased police patrols for preventing alcohol-impaired driving. **Cochrane Database Syst Rev**. (4):CD005242, 2008.
14. Gruenewald, P.J.; Freisthler, B.; Remer, L.; Lascala, E.A.; Treno, A.J.; Ponicki, W.R.: Ecological associations of alcohol outlets with underage and young adult injuries. **Alcohol Clin Exp Res**. 34(3):519-27. 2010.
15. Holmgren, P.; Holmgren, A.; Ahlner, J.: Alcohol and drugs in drivers fatally injured in traffic accidents in Sweden during the years 2000-2002. **Forensic Sci Int**. 151(1):11-7. 2005.
16. Iwersen-Bergmann, S.; Andresen, H.; Puschel, K.; Heinemann, A.; von Renteln-Kruse, W.: Use of psychotropic substances by the elderly and driving accidents. **Z Gerontol Geriatr**. 42(3):193-204. 2009.
17. Jones, C.G.; Swift, W.; Donnelly, N.J.; Weatherburn, D.J.: Correlates of driving under the influence of cannabis. **Drug Alcohol Depend**. 88(1):83-6. 2007.

18. Johnston, J.J.; McGovern, S.J.: Alcohol related falls: an interesting pattern of injuries. *Emerg Med J.* 21(2):185-8. 2004.
19. Lemieux, C.E.; Fernandes, J.R.; Rao, C.: Motor vehicle collisions and their demographics: a 5-year retrospective study of the Hamilton-Wentworth Niagara region. *J Forensic Sci.* 53(3):709-15. 2008.
20. Kobusingye, O.C.: Road safety - threats and opportunities for poor countries. *Afr Health Sci.* 4(3):199-201. 2004.
21. Mariscal, I.M.; Pelaez, S.; Edilaine, C.: Accidentes de tránsito y el consumo de alcohol en una unidad de urgencia de La Paz, Bolivia. *Rev Lat Am Enfermagem.* 18:613-619. 2010.
22. Martin, N.D.; Grabo, D.J.; Tang, L.; Sullivan, J.; Kaulback, K.R.; Weinstein, M.S.; Lindenbaum, G.A.; Cohen, M.J.: Are roadside pedestrian injury patterns predictable in a densely populated, urban setting? *J Surg Res.* 163(2):323-6. 2010.
23. McMillan, G.P.; Lapham, S.: Effectiveness of bans and laws in reducing traffic deaths: legalized Sunday packaged alcohol sales and alcohol-related traffic crashes and crash fatalities in New Mexico. *Am J Public Health.* 96(11):1944-8. 2006.
24. Michael Walsh, J.; Flegel, R.; Atkins, R.; Cangianelli, L.A.; Cooper, C.; Welsh, C.; Kerns, T.J.: Drug and alcohol use among drivers admitted to a Level-1 trauma center. *Accid Anal Prev.* 37(5):894-901. 2005.
25. Moura, Erly Catarina; Malta, Deborah Carvalho; Morais Neto, Otaliba Libânio; Penna, Gerson Oliveira; Temporão, José Gomes: Direção de veículos motorizados após consumo abusivo de bebidas alcoólicas, Brasil, 2006 a 2009. *Rev Saude Publica.* 43(5):891-894. 2009.
26. Murray, C.J.; López, A-D.: **The global burden of disease: a comprehensive assesstment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020.** Ed Harvard University Press. Boston. 1996.
27. Oladehinde, M.K.; Adegbehingbe, B.O.; Adeoye, A.O.; Onakoya, A.O.: Central nervous system stimulants: effect on visual functions and occurrence of road traffic accidents. *Ann Ital Chir.* 80(1):43-8. 2009.
28. Organización Mundial de la Salud: **Global Burden of Disease Project.** Versión 1.0. 2002 Organización Panamericana de la Salud. Accidentes de tránsito. Disponible en: http://www.paho.org/spanish/dd/pin/whd04_main.htm
29. Plurad, D.; Demetriades, D.; Gruzinski, G.; Preston, C.; Chan, L.; Gaspard, D.; Margulies, D.; Cryer, G.: Motor vehicle crashes: the association of alcohol consumption with the type and severity of injuries and outcomes. *J Emerg Med.* 38(1):12-7. 2010.
30. Oyefeso, A.; Schifano, F.; Ghodse, H.; Cobain, K.; Dryden, R.; Corkery, J.: Fatal injuries while under the influence of psychoactive drugs: a cross-sectional exploratory study in England. *BMC Public Health.* 6:148. 2006.
31. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente.** Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.
32. Robles, Sylvia; Vargas Martinez, Herman: Epidemiología de los accidentes de tránsito en Costa Rica. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 110(6):471-9. 1991.
33. Rodenstein, D.: Sleep apnea: traffic and occupational accidents--individual risks, socioeconomic and legal implications. *Respiration.* 78(3):241-8. 2009.
34. Rodríguez-Martos, A.; Santamariña, E.; Torralba, L.; Escayola, M.; Martí, J.; Plasència, A.: Efectividad a corto plazo de las intervenciones breves realizadas en pacientes lesionados por accidente de tráfico con alcoholemia positiva. *Gac Sanit.* 19(1):45-49. 2005.
35. Rodríguez, N.; Dalrí, M.C.; Castillo, M.M.; García, K.S.: Accidentes y lesiones por consumo de alcohol y drogas en pacientes atendidos en una sala de urgencia. *Rev Lat Am Enfermagem.* 18:521-528. 2010.
36. Santos, A.M.; Moura, M.E.; Nunes, B.M.; Leal, C.F.; Teles, J.B.M.: Perfil das vítimas de trauma por acidente de moto atendidas em um serviço público de emergência. *Cad Saude Publica.* 24(8):1927-1938. 2008.
37. Serra, L.: Evolución de la mortalidad y de los años de vida perdidos prematuramente relacionados con el consumo de alcohol en las Islas Canarias (1980-1998). *Gac Sanit.* 17(6):466-473. 2003.
38. Sewell, R.A.; Poling, J.; Sofuoglu, M.: The effect of cannabis compared with alcohol on driving. *Am J Addict.* 18(3):185-93. 2009.
39. Schwilke, E.W.; Sampaio dos Santos, M.I.; Logan, B.K.: Changing patterns of drug and alcohol use in fatally injured drivers in Washington State. *J Forensic Sci.* 51(5):1191-8. 2006.

40. Vingilis, E.; Wilk, P.: Predictors of motor vehicle collision injuries among a nationally representative sample of Canadians. **Traffic Inj Prev.** 8(4):411-8. 2007.
41. Williamson, A.: Predictors of psychostimulant use by long-distance truck drivers. **Am J Epidemiol.** 166(11):1320-6. 2007.
42. Zarkin, G.A.; Bray, J.W.; Aldridge, A.; Mills, M.; Cisler, R.A.; Couper, D.; McKay, J.R.; O'Malley, S.: The effect of alcohol treatment on social costs of alcohol dependence: results from the COMBINE study. **Med Care.** 48(5):396-401. 2010.

Capítulo 51

Trastornos de personalidad como causa de accidentes de tránsito

Ramiro Wladimir Vaca Salazar

La **personalidad** desde un punto de vista antropológico, constituye rasgos comunes a todos los miembros de la sociedad, impuestos por prácticas educativas y de comunicación social, impuestas en el seno de la misma comunidad. La personalidad, vista desde la psicología, constituye la diferencia individual que constituye a cada persona y la distingue de otra, manifestándose como inclinaciones o aversiones que distinguen al ser humano de los demás. La personalidad es producto de vivencias y conductas que surgen como una unidad dinámica, organizada y diferenciada, en la que se integran todos los procesos y propiedades psíquicas mediante las cuales el individuo interactúa con su medio social.



La personalidad permite al individuo adaptarse a un medio ambiente cambiante y se caracteriza por una conducta y actitudes particulares por las que reconoce al individuo. La personalidad, por lo tanto, es una manifestación exterior de la integración de todas las caracterís-

ticas del individuo.

Es innegable la trascendencia que tienen los trastornos de la personalidad en el comportamiento del ser humano como miembro de la sociedad y específicamente durante la conducción de un vehículo a motor.



La reciente versión del DSM III, agrupa a los trastornos de la personalidad en torno a tres grandes tipos de características genéricas:

Sujetos extraños o extravagantes

Los sujetos extraños se caracterizan por incapacidad para establecer y mantener relaciones interpersonales debido a una profunda introversión, a la carencia de una sintonía y calidez con las demás personas y a una marcada dificultad para aprender las habilidades sociales más elementales.

Los sujetos extravagantes son personas frías e inexpresivas. Poseen una alta vulnerabilidad a la patología psiquiátrica, particularmente esquizofrenia, trastornos afectivos y al uso adictivo de sustancias (drogas, alcohol).

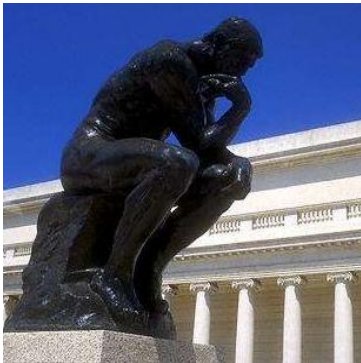
Trastorno paranoide de la personalidad: la personalidad paranoide se caracteriza por desconfianza, hipersensibilidad y propensión a dar significado a detalles nimios.

Son individuos proclives a la autorreferencia, al entendimiento malévolo y hostil de personas y a las circunstancias que le rodean, por lo que usualmente no suelen tener amigos. Son sujetos con extrema rigidez y radica-



lidad en el orden y en la moralidad.

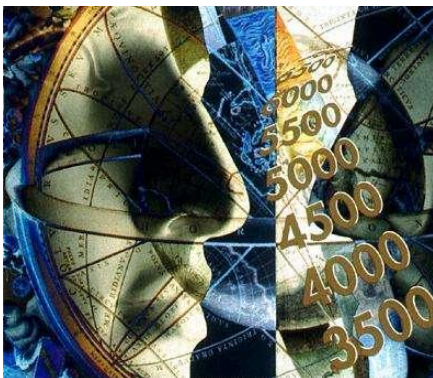
Existen dos posibles versiones: la dura (sujetos afirmativos y litigantes) y la blanda (sujetos sensitivos y suficientes).



Trastorno esquizoide de la personalidad: son individuos que se presentan indiferentes a las relaciones sociales, no interaccionan socialmente por su frialdad y su nula expresividad emocional; suelen dar la impresión de vivir ensimismados y ausentes. Su incapacidad para mantener relaciones sociales suele estar asociada a vivencias autorreferenciales, fobias, mecanismos psicológicos de evitación y alta disconformidad con la autoimagen, lo que lo condena a la soledad. Son vulnerables a: estados distímicos, reacciones desadaptativas, consumo de tóxicos y episodios delirantes de corta duración.

Trastorno esquizotípico de la personalidad: su aspecto externo usualmente es desaliñado y extravagante; son fríos e impenetrables, frecuentemente hablan solos y sostienen puntos de vista estrambóticos producto de un pensamiento peculiar de tipo primitivo y mágico. Su comportamiento es tan llamativo que suelen ser etiquetados como enfermos psiquiátricos.

Suelen sufrir repetidas hospitalizaciones por manifestar ideación paranoide, ideación autorreferencial, estados distímicos variados y episodios psicóticos breves.



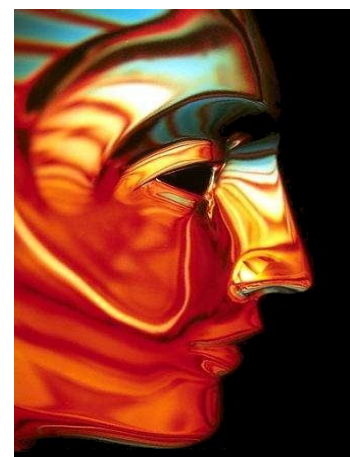
Sujetos inmaduros

Son individuos que poseen una habilidad afectiva y una peculiar emotividad que lo vuelve un inconveniente social. Los trastornos que reúne este grupo son producto de un largo modelamiento.

Presentan un temperamento extrovertido, atienden selectivamente a los estímulos sugerentes de gratificación y evidencian una predisposición a colisionar con la sociedad.

Trastorno histriónico de la personalidad: la personalidad histriónica es cálida y seductora, características que le permiten establecer con facilidad relaciones poco elaboradas. En ocasiones ejecutan actos equívocos que originan malos entendimientos. Tienen conflictos con todo el mundo, son incapaces de modular y viven sucesos con subjetividad total. Suelen ser hipersensibles, extremadamente suspicaces y evidencia una carencia de estabilidad emocional. Las principales manifestaciones clínicas incluyen episodios distímicos por fragilidad emocional, intentos de suicidio instrumentales, síntomas de conversión y trastornos de conducta en adolescencia.

La personalidad histriónica destaca por su exuberancia, cambios bruscos de humor, teatralidad, superficialidad y una marcada tendencia a deformar la realidad y a refugiarse en lo fantástico.



Trastorno antisocial de la personalidad: son individuos que destacan por su frialdad y su falta de miedo; son extravertidos y con alta impulsividad.

Permanentemente se manifiesta su inconstancia y por ser volubles. No son propensos a manifestar trastornos psicóticos, pero suelen acudir a la consulta psiquiátrica por el consumo de estimulantes del tipo de anfetamina o cocaína que combinan con marihuana o alcohol. Suelen presentar síndromes tóxicos. Son individuos condenados a la inadaptación social.

Trastorno narcisista de la personalidad: el individuo presenta alteraciones en los procesos de socialización y destaca por su tendencia a la grandiosidad, auto importancia e hipersensibilidad a la valoración de los demás. Usualmente carecen de empatía, no tienen capacidad para la generosidad e intercambio con los demás y tienden a explotar a los demás. Se consideran merecedores de trato privilegiado, tienen fantasías de éxito, belleza y prestigio. Necesitan exhibir su prestigio y ser objeto de admiración y atención; son envidiosos, descalificadores, presumidos, fatuos, egoístas y poco dados a inspirar afecto o aprobación, de manera que terminan viviendo a solas con sus fantasías y únicamente son capaces de una relación afirmativa con otras personas que toleran sus permanentes descortesías.



Suelen acudir a la consulta psiquiátrica por dificultades en el aprendizaje, dificultades en los procesos de socialización, presencia de episodios distímicos y reacciones psicóticas breves.

Trastorno límite de la personalidad: es la perturbación psiquiátrica más grave y se caracteriza por una sintomatología alternante histriónica, obsesiva, antisocial y psicótica. Son pacientes que presentan un patrón generalizado de inestabilidad emocional en sus vivencias y en las relaciones interpersonales. Su estado de ánimo tan cambiante hace ingobernable la vida psíquica y la conducta. Pacientes con trastorno límite de personalidad acuden con frecuencia a la consulta psiquiátrica y reciben diagnósticos diversos (en su mayoría son catalogados como esquizofrénicos); y no responden a los tratamientos; exhiben una dependencia patológica a los terapeutas. Usualmente son sujetos jóvenes (edad menor a 20 años) de género femenino; evidencian comportamientos absurdos de tipo antisocial o psicótico, mecanismos histrióticos llamativos, estados disfóricos incomprensibles, rigideces de pensamiento de apariencia obsesiva e intentos de suicidio por nimiedades.

No toleran la soledad, son hipersensibles al rechazo y carecen de recursos personales para vivir sin angustia. Pueden consumir tóxicos, frecuentar ambientes marginales, dedicarse a la prostitución, delincuencia, reaccionar con ira intensa o exhibir comportamientos agresivos por descontrol. Las relaciones familiares y sociales son casi nulas.

Sujetos temerosos

Agrupar a un conjunto de trastornos por evitación, dependencia, obsesivo-compulsivo y pasivo-agresivo. Su sintomatología se caracteriza por un miedo patológico, sensibilidad a las señales de castigo e incapacidad para adquirir estrategias adecuadas de afrontamiento a través de los aprendizajes sociales. Son sujetos que acaban con un menor desarrollo objetivo de muchas áreas de funcionamiento imprescindibles para una vida autónoma y un equilibrio emocional. Son personas introvertidas y neuróticas.



Trastornos de personalidad por evitación: son personas que temen la evaluación negativa de los demás, no toleran la menor crítica, les horroriza hacer el ridículo y necesitan de una aprobación incondicional para establecer relaciones con otras personas. Usualmente carecen de recursos para la interacción social y personal, por lo que recurren a estrategias de evitación para no sentirse examinados por la sociedad a la que le atribuyen hostilidad y malevolencia.

Tienen baja autoestima y sufren frecuentes episodios depresivos o estados de ansiedad derivados de sus fallidas tentativas de afrontamiento, que se alternan con estados de bloqueo emocional. Socialmente, esta incapacidad personal es muy notoria.

Trastorno de la personalidad por dependencia: son individuos que tienen miedo a la soledad, es manifiesta su hipersensibilidad a la desaprobación y se consideran incapaces de vivir por su cuenta propia. En algunos individuos son manifiestos los increíbles extremos de subordinación y obediencia hacia otras personas. Su autoestima es nula y usualmente presentan depresión y estados distímicos. La aparición del trastorno es precoz en la vida de estas personas.

Durante su vida, les horroriza la discrepancia o la tensión interpersonal; son personas que hacen lo imposible por no perder la estima ajena o una amistad.

Frecuentemente se asocia con sintomatología histriónica, esquizotípica, narcisista y fóbica. En el ámbito familiar las relaciones sociales son casi nulas.



Trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad: son sujetos normativos, perseverantes y parsimoniosos; se preocupan en extremo por el perfeccionismo y por los rendimientos. Usualmente manifiestan dudas, no toleran la incertidumbre y especulan con posibles catástrofes o con problemas de impredecible aparición.



Personas con trastorno obsesivo-compulsivo son escrupulosos con el orden social, son demasiado buenas personas y evitan cualquier tensión. Las personalidades obsesivas tienden a usar más mecanismos psicológicos de defensa que estrategias conductuales de afrontamiento. Suelen ser muy desorganizados, lentos, reiterativos, rígidos, imprácticos y nunca se arriesgan a improvisar.

Quienes poseen este tipo de personalidad, se sienten inevitablemente empujados a comprobar o repetir conductas rituales pese a catalogarlas como supersticiosas y tras su ejecución se libera de la angustia. Es fácil encontrar personalidades obsesivas entre los hipocondríacos y a veces son frecuentes los estados de ansiedad y los trastornos depresivos (tensión emocional sostenida junto a baja autoestima y un estilo de pensamiento atributivo de control externo y no interno de los acontecimientos).

Trastorno pasivo-agresivo de la personalidad: las manifestaciones de esta personalidad se hacen más patentes en el ámbito laboral. Son personas que viven contrariadas, discuten por cualquier cosa, viven en un estado de mal humor e irritación perpetuo, son rencorosas y hostiles.

Poseedores de este trastorno de la personalidad toman revanchas con procedimientos hostiles encubiertos, eluden la confrontación abierta, temen a la autoridad y carecen de alternativas para oponer a las normas que desatacan. Son propensos a los estados distímicos y depresivos así como al consumo sintomático del alcohol.

Fuente: Conceptos generales y tipos de trastornos de la personalidad. Disponible en: <http://centros-psicotecnicos.es/trastornos-de-la-personalidad/conceptos-generales-y-tipos-de-t-de-personalidad/gmx-niv56-con142.htm>

Carvajal A., César: Fase aguda de estrés postraumático en los accidentes de tránsito. **Rev. Méd. Clín. Condes.** 17(3):91-97. 2006.

Capítulo 52

Autopsia a víctimas fatales de accidentes de tránsito

María Salomé Álvarez Aguirre

La muerte se define como el cese de las funciones vitales en un ser humano; según Núñez de Arco, la muerte puede deberse a dos causas:

- Por el término del ciclo de vida que ocurre como evento natural.
- Por la interrupción de la vida, como consecuencia de un proceso no natural de índole patológico o traumático, que incluye los derivados de accidentes de tránsito.

Ante la muerte de una persona, se requiere tener una certeza diagnóstica y la determinación precisa de la patología que la produjo; al momento de emitir el certificado de defunción, el médico deberá establecer de manera clara la enfermedad principal, sus complicaciones y la causa de muerte. Es así que en ciertas defunciones donde el diagnóstico no sea claro, se debe recurrir a estudios *postmortem* o necropsia. Etimológicamente, el vocablo autopsia significa ver uno mismo o ver con los propios ojos.

Tipos de autopsia

Se considera para el presente trabajo, tres tipos de autopsias: clínicas, fetales y forenses.

1. Autopsias clínicas

Son los procedimientos efectuados en pacientes que fallecen por causas naturales o por una enfermedad. La autopsia confirma o determina el padecimiento fundamental, las alteraciones secundarias de la misma patología y las derivadas del tratamiento; describe los hallazgos asintomáticos (silentes clínicamente) e investiga la causa de muerte (Estébanez, Ángel).

La autopsia clínica emplea la disección a fin de estudiar científicamente todas las alteraciones morfológicas de órganos y tejidos como consecuencia de una determinada enfermedad (Fernández, F.). Los beneficios de la autopsia clínica son múltiples e incluyen:

- Determinación de la causa de muerte.
- Detección de posibles errores diagnósticos y adopción de correctivos de errores solo detectados en la autopsia.
- Perfeccionamiento del conocimiento médico sobre patologías.
- Clarificación de aspectos medico legales en torno a la muerte.

Pese a que en la actualidad, gracias a la amplia gama de métodos diagnósticos disponibles que permiten con certeza determinar la naturaleza de una enfermedad, un nutrido número de enfermedades son diagnosticadas en vida por diferentes medios, sin embargo, la autopsia corrobora, complementa y en ocasiones modifica los diagnósticos iniciales).

Indicaciones: varios autores y el Colegio Americano de Patólogos, consideran varios criterios que pueden ser útiles para la realización de la autopsia:

- Defunciones que requieran de ayuda para explicar complicaciones médicas existentes.
- Defunciones donde la causa de muerte o el diagnóstico principal no sea determinado o conocido con razonable seguridad.
- Defunciones que aporten a la familia o a la sociedad datos importantes.
- Defunciones inesperadas o inexplicables luego de procedimientos diagnósticos o terapéuticos, clínicos o quirúrgicos.

- Defunciones de pacientes que participaron en protocolos hospitalarios (investigación terapéutica, por citar un ejemplo).
- Defunciones aparentemente naturales no esperadas o inexplicables, que no están sujetas a la jurisdicción forense.
- Defunciones subsecuentes a infecciones de alto riesgo y enfermedades contagiosas.
- Defunciones obstétricas y perinatales.
- Defunciones por enfermedad ambiental u ocupacional.
- Defunciones de donantes de órganos en quienes se sospeche alguna enfermedad que pueda repercutir en el receptor.
- Defunciones ocurridas durante las primeras 24 horas de ingreso a una unidad de salud y/o en aquellas que puedan estar influenciadas por su estancia hospitalaria.
- Cuando un estudio clínico completo no permita determinar suficientemente la enfermedad que condujo a la muerte del paciente o cuando el estudio clínico completo efectuado al paciente sea suficiente para caracterizar la enfermedad pero existe interés científico en conocer aspectos relevantes de la morfología o de la extensión del proceso.
- Cuando un estudio clínico incompleto induzca a suponer la existencia de las lesiones no demostradas y que pudieran tener interés social, familiar o científico.

Requisitos para realizar una autopsia clínica:

- Datos de identificación y ubicación o procedencia del paciente.
- Resumen de la historia clínica, donde se especifique tratamientos y/o técnicas quirúrgicas realizadas al paciente y el diagnóstico clínico.
- Anotaciones sobre la posible causa de muerte.
- Riesgos especiales que obliguen al patólogo a tomar medidas de autoprotección.
- Certificado de muerte cierta, emitido por el médico que solicita la autopsia, en el que debe constar el día y hora del fallecimiento.
- Certificado de autorización de estudio necrópsico. La autopsia clínica se realiza cuando el facultativo la solicita y existe aceptación o consentimiento de los familiares o representante legal del fallecido.
- Hoja de petición de un estudio autópsico que debe incluir las normas para su cumplimiento como son: identificación del paciente, médico que pide la autopsia, servicio al que pertenece, riesgo biológico de sospecha, resumen de la historia clínica, análisis de todos los problemas clínicos que se espera sean resueltos en la autopsia, causa inmediata de muerte (o sospecha), causa intermedia de muerte (o sospecha) si la hubiere, causa básica inicial o fundamental (o sospecha), procesos contribuyentes (o sospecha) y constatación de muerte cierta por parte del médico que solicita la autopsia.

2. Autopsias fetales

Son practicadas a fetos fallecidos antes de nacer. Las muertes fetales tempranas (menos de 22 semanas de gestación, 500 gramos o menos de 25 centímetros de talla coronilla-talón) corresponden a fetos que no son viables. Se los considera como abortos según criterios de la Organización Mundial de la Salud, por lo que se consideran como una patología quirúrgica (Iglesias, J.; Van der Velde, J.).

La OMS define como **muerte fetal temprana** (aborto) a todas las muertes de fetos de menos de 22 semanas de gestación (corresponden aproximadamente a un peso de 500 gramos o menos y talla coronilla-talón inferior a 25 cm).

La duración de la gestación se estima desde el primer día del último periodo menstrual normal hasta la fecha de la consulta obstétrica. Se considera a un feto **viable** al que tiene un peso al nacer igual o superior a 500 gramos y 22 semanas de gestación; un peso inferior es considerado aborto.

La **muerte fetal intermedia** comprende a fetos muertos con una edad gestacional de 22 a 28 semanas y un peso comprendido entre 500 y 1000 gramos. La **muerte fetal tardía**

implica la muerte de un feto de 28 semanas completas de gestación o más y un peso fetal mayor a 1000 gramos.

El **aborto** es la expulsión o extracción del útero de un feto o embrión de menos de 500 gramos de peso o 22 semanas de gestación (muerte fetal temprana) o de cualquier otro producto de gestación independientemente del peso y específicamente determinado (por ejemplo una mola hidatiforme) o de la edad gestacional; no tiene relevancia la presunción de evidencia de vida del feto o si el aborto fue espontáneo o provocado (inducido).

Las autopsias fetales se las practica a un feto muerto en la fase fetal intermedia y en la fase fetal tardía. Por autopsia perinatal se entiende al estudio médico o forense del cuerpo de un feto mayor de 20 semanas o de 500 gramos de peso, de un niño nacido muerto o de un niño nacido vivo y menor de 28 días de vida extrauterina (Núñez de Arco, J.).

3. Autopsia judicial

Es la sometida a jurisdicción forense, independientemente de la procedencia (hospitalaria o extrahospitalaria). El principal objetivo de la autopsia judicial es establecer la causa de muerte que ocurren en ocasiones bajo circunstancias violentas, extrañas o poco claras, sospechosas de criminalidad. Este tipo de autopsias las realiza el médico forense o por quien el juez designe.

Trata todo lo relativo a los cadáveres desde un punto de vista medico legal e incluye la autopsia forense, el examen anatómico del cadáver, las transformaciones que sufre el cuerpo de una persona con el recurrir del tiempo e investiga todos los vestigios, los indicios y las evidencias físicas que los actos ilícitos dejan en el cuerpo (Núñez de Arco, J.).

Indicaciones:

- Homicidio o sospecha de homicidio.
- Muerte súbita inesperada (incluye muerte súbita del lactante).
- Violación de los derechos humanos como sospecha de tortura o cualquier forma de maltrato.
- Suicidio o sospecha de suicidio.
- **Accidentes de tránsito**, laborales o domésticos.
- Desastres tecnológicos o naturales.
- Muertes durante detenciones o muertes asociadas con actividades policiales o militares.
- Cuerpos no identificados o restos óseos.
- Niños fallecidos antes de las 24 horas de vida.
- Sospecha de intoxicación.
- Cuerpos en putrefacción.

Principios y reglas relacionadas con los procedimientos de autopsias medico forenses: en los casos de muertes no naturales evidentes o sospechosas, el médico que constató el fallecimiento deberá poner en conocimiento de la Fiscalía este hecho y se determinará que el examen lo realice un médico forense o un médico familiarizado con las técnicas del examen médico–forense.

El médico forense deberá ser informado de todas las circunstancias relacionadas con la muerte y:

- Se asegurará que todas las fotografías del cuerpo se tomen adecuadamente.
- Anotar la posición del cuerpo, presencia de rigidez, livideces cadavéricas, estado de putrefacción.
- Examinará y anotará la distribución y patrón de manchas de sangre en el cuerpo y en el lugar, así como toda evidencia biológica.
- Realizará un examen preliminar del cuerpo.

Métodos de autopsia

Examen externo: la descripción del cuerpo en el examen externo debe incluir:

- Edad, sexo, constitución (biotipo), estatura, peso, grupo étnico, estado nutricional, color de la piel, características especiales como cicatrices, tatuajes, amputaciones.
- Descripción de todos los fenómenos cadavéricos que incluye detalles relacionados con la rigidez y las livideces *postmortem* (distribución, intensidad, color y fijación).
- Inspección de toda la superficie cutánea.
- Descripción cuidadosa de la cabeza y sus orificios naturales, incluyendo color, longitud, densidad y distribución de la cabellera (barba), esqueleto nasal, mucosa oral, dentición, lengua; orejas y regiones retroauriculares, conducto auditivo externo; ojos: color del iris y esclera, aspecto y regularidad de las pupilas, la esclerótica y la conjuntiva.
- Cuello: comprobar la movilidad, presencia o ausencia de abrasiones o erosiones, hematomas.
- Tórax: forma, solidez, mamas, pezones, pigmentación.
- Abdomen: diámetro, pigmentación, presencia de cicatrices y/o hematomas y alteraciones.
- Ano y genitales.
- Extremidades: forma, movilidad, malformaciones, signos de administración intravenosa y cicatrices, superficies palmares, plantares, uñas.

Deben describirse todos los signos recientes y antiguos propios de intervenciones quirúrgicas y reanimación.

Examen interno: deben abrirse plano a plano las tres cavidades corporales (cabeza, tórax y abdomen). El examen y descripción de las cavidades incluye necesariamente la presencia de gases, sangre y fluidos, aspecto de las superficies internas, apariencia externa de los órganos y su localización, adherencias y obliteraciones cavitarias, lesiones y hemorragias.

Se examinan y seccionan todos los órganos siguiendo las normas establecidas por anatomía patológica. Se diseccionarán las vías más relevantes como son las aéreas, conductos biliares, los uréteres. Se deben abrir todos los órganos huecos y describir su contenido y finalmente se cortarán todos los órganos y tomarán muestras representativas para estudio histológico.

Toma de muestras: el objetivo de la toma de muestras dependerá de cada caso. Es importante tener en cuenta las siguientes reglas al momento de decidir la toma de una muestra:

- En todas las autopsias se incluye la toma de especímenes procedentes de los órganos principales del cuerpo para fines histológicos.
- Obtención de muestras de sangre periférica para **análisis de alcohol o drogas en sangre** y para estudio genético. La toma de muestra de sangre debe ser periférica y no de cavidades cardíacas o torácicas.
- Muestras de orina y contenido gástrico.

Cuando no se pueda establecer con certeza la causa de muerte, la toma de muestras deberá incluir especímenes adicionales (líquido cefalorraquídeo, humor vítreo, bilis, pelo) para estudios metabólicos y toxicológicos. Se debe recoger las muestras biológicas en recipientes que puedan ser firmemente cerrados para su adecuada conservación.

El profesional que colecta la muestra debe rotular y sellar el recipiente para luego ser transportado al laboratorio en condiciones de máxima seguridad. En ocasiones puede ser necesario extirpar los maxilares y otros huesos del organismo si el fin principal de la autopsia es la identificación del cadáver.

Devolución del cuerpo

Terminada la autopsia, los médicos que la realizaron deben asegurarse de que el cuerpo se devuelva a su familia en condiciones dignas.

Protocolo de autopsia

Constituye un documento escrito en el que consta la serie de actos e intervenciones que se practicaron en el cadáver. Lo recomendable es que todo protocolo de autopsia contenga los siguientes datos:

- Datos de procedencia o levantamiento del cadáver.
- Descripción de la técnica seguida en las distintas fases de exploración del cadáver.
- Método de autopsia seguido.
- Diagnóstico definitivo de muerte y causas que llevaron al fallecimiento.
- Archivo de laminillas histológicas.

Bibliografía

1. Andorno, R.: Bioética y dignidad de una persona. Ed Tecnos. Madrid. 1998.
Autopsia fetal y perinatal. Disponible en: www.acmcb.es/societats/anatomia/cusi.htm.
2. Baqueiro, C.A.; Grife, C.A.; Soufrant, C.G.: Aplicación de un nuevo método de clasificación de las lesiones en el paciente traumatizado. **Cir Med Urg.** 6:38-41. 1981.
3. Committee on Medical Aspects Automotive Safety: Rating the severity of tissue damage. The Abbreviated Injury Scale. **JAMA.** 215: 277-280. 1971.
4. Definiciones de autopsia. Disponible en: <http://www.geocities.com/medicos76/definiciones.html>.
5. Estébanez, Ángel y Fernández, FIDE: La autopsia clínica: aspectos generales. Disponible en: <http://www.patologia.es/volumen36/vol36-num3/36-3n04.htm>
6. Fernández, F.; Buelta, L.; Arce, F.; Gómez, J.; Mayorga, M.; Toledo, A.; Villoria, F.; Figols, F.: Divulgación de la autopsia clínica. III Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica. Disponible en: <http://conganat.uniovi.es/forosychat/autopsias.htm>.
7. Fernández, F.: Boletín informativo: La autopsia clínica. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Márquez de Valdecilla. Disponible en: <http://aulavirtual.unican.es/materiales/luisbuelta/hospital/autopsias/estructura/boletin.htm>.
8. Grandini, Javier: **Medicina forense**. 2ed. Ed Manual Moderno. México. 2009
9. Gutiérrez, L.: Manual de Ciencias Forenses y Criminalística, Ed. Trillas. Caracas. 2002. Disponible en: http://www.dphhs.state.mt.us/about_us/divisions/addictive;mental;disorders/montana;state.
10. Holguín, F.; Coimbra, R.; Champion, H.R.: Índices de severidad en Rodríguez, A.; Ferrada, R.: **Trauma**. Ed Sociedad Panamericana de trauma. Bogotá. 1997.
11. Hurtado, J.: Evaluación de la calidad de los diagnósticos *portmortem* en autopsias. Experiencias sobre los talleres y entrenamientos del sistema automatizado de registro y control de anatomía patológica. Disponible en: http://ausalud.uninet.edu/cl_autopsias/Documentos/Taller%20AP.pdf.
12. Hutchins, G.M.; Berman, J.J.; Moore, G.W.; Hanzlick, R.: CAP. **Practice guidelines for autopsy pathology**. Disponible en: <http://www.netautopsy.org/autoguid.htm>.
13. Iglesias, J.; Van der Velde, J.; Rittler, M.; Dinerstein, A.; Spinell, S.; Naddeo, S.: Reconocimiento de malformaciones fetales. Revista Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. 16:60-62. Disponible en: <http://www.sarda.org.ar/Revista%20Sard%C3%A1/97b/60-62.pdf>.
14. Mejía, Rafael: Medicina forense, más que una autopsia. Disponible en: <http://www.saludymedicinas.com.mx/imprimirNota.asp?ID=1128>
15. Núñez de Arco, J.: La autopsia. Disponible en: <http://www.fiscalia.gov.bo/idif/publicaciones/documentos/4procedimientoenaautopsias.pdf>
16. Rodríguez Almada, H.: Sobre la relación clínica entre el médico y la persona privada de la libertad. Disponible en: <http://www.mednet.org.uy/dml/bibliografia/nacional/rel-clin-20030908.pdf>
17. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underlying logic. **Surg-Clin-North.Amer.** 77:761. 1997.
18. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma.** 33:417. 1992.
19. Sánchez Mena, M.: Medina Escobedo, G.; Vega Ramos, B.E.; Bolio Solís, A.; Valencia Arana, S.; Sosa Muñoz, J.; Echeverría Eguiluz, M.; Rivero López, J.: La autopsia: la consulta final. Disponible en: http://www.uady.mx/_biomedic/rb97836.html.
20. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin.** 20:101. 2004.
21. Teijeria, R.: Aspectos legales de la atención toxicológica. **Anales.** 26(S-1). 2003. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/>

[anales/textos/vol26/sup1/suple17a.html](#)

22. Trunkey, D.D.: Aspectos generales sobre traumatismos. **Clínicas quirúrgicas de Norteamérica**. Ed. Interamericana. México. 1982. pp 3-7.

Capítulo 53

Escalas de valoración para trauma

*María de los Ángeles Bravo Pacheco, Teresa Vásquez,
Mónica Paulina Quiroga Changoluisa*

I. Escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud (OMS)

Método secuencial farmacológico que utiliza un pequeño número de medicamentos con eficacia ampliamente demostrada y seguridad probada.

Escala analgésica OMS

Primer nivel	Segundo nivel	Tercer nivel
No opioides +/- Coanalgésicos	Opioides débiles +/- No opioides +/- Coanalgésicos	Opioides potentes +/- No opioides +/- Coanalgésicos

Primer nivel:

- Analgésicos no opioides: paracetamol, metamizol (dolor visceral).
- AINEs (y AAS): de elección en dolor óseo/metastásico.
- Se pueden añadir fármacos coadyuvantes.

Segundo nivel: opioides débiles.

- Codeína (+/- paracetamol), dihidrocodeína.
- Tramadol (de elección): ajustar dosis con comprimidos de absorción normal, luego pasar a formulación retard +/- gotas de rescate.
- Se pueden añadir fármacos del primer nivel.
- Se pueden añadir fármacos coadyuvantes.

Tercer nivel: opioides potentes.

- Morfina: si no tomaba opioides, empezar con dosis bajas (30-60 miligramos diarios); si ya tomaba opioides, convertir la dosis (tabla de equivalencias), e ir incrementando (un 30% a 50% cada 24-48 horas) hasta controlar el dolor. Es preferible ajustar la dosis con comprimidos de liberación inmediata, y luego pasar a formulación retard +/- dosis de rescate.
- Fentanilo: vía transcutánea, indicado en dolor crónico estable, en tumores de cabeza-cuello, o si no se tolera la vía oral.
- Puede emplearse el fentanilo transmucoso como dosis de rescate en agudizaciones del dolor.
- Se pueden añadir fármacos del primer escalón o añadir fármacos coadyuvantes. Se aclara que no es conveniente mezclar opioides débiles con opioides potentes.

Fármacos coadyuvantes:

Son medicamentos que aumentan o modifican la acción de otro medicamento. Los medicamentos coanalgésicos son fármacos cuya acción principal no es la analgesia pero tienen una actividad analgésica en determinadas condiciones o síndromes dolorosos.

- Amitriptilina: indicada en dolor neuropático constante, también en tenesmo rectal, o cuando hay insomnio o depresión asociados. Empezar con 25 miligramos noche e ir subiendo cada 3-4 días hasta lograr efecto o aparecer intolerancia (dosis total en 1 a 3 tomas).

- Carbamacepina: indicada en dolor neuropático lancinante, inicio con 200 miligramos noche e ir subiendo semanalmente hasta efecto o intolerancia, repartido en 1 a 3 tomas.
- Gabapentina: indicada en dolor neuropático lancinante, iniciar con 900 miligramos diarios (en 3 tomas) e ir aumentando.
- Corticoides: indicados en dolor óseo, neuropático (por compresión), o mixto (ej: compresión medular). De elección dexametasona (otros: prednisona, metilprednisolona).
- Benzodiacepinas: indicadas en ansiedad, insomnio, espasmos musculares. Se utilizan clonazepam, diazepam, alprazolam, midazolam (en sedación).
- Neurolépticos: indicados en tenesmo rectal (levopromacina), compresión gástrica (haloperidol), hipo (clorpromacina), vómitos (haloperidol), agitación, dolor neuropático.
- Bifosfonatos: en dolor óseo/metastásico refractario a otros tratamientos.
- Baclofeno: alternativa en el dolor neuropático lancinante y espasmos musculares. Inicio con 5 miligramos cada 8 horas e ir subiendo.

II. Escala Confusion Assessment Method (CAM) - Método de evaluación de confusión

Herramienta de heteroevaluación utilizada para diagnosticar *delirium*, muy simple y rápida de realizar, contestando si la característica está presente en el paciente.

1. Comienzo agudo y curso fluctuante

¿Existe evidencia de algún cambio agudo en el estado mental con respecto al basal del paciente?

¿La conducta anormal fluctúa durante el día, alternando períodos normales con estados de confusión de severidad variable?

2. Desatención

¿Tuvo el paciente dificultad en enfocar la atención, por ejemplo estuvo distraído o perdió en algún momento el hilo de lo que estaba diciendo?

3. Pensamiento desorganizado

¿Tuvo el paciente pensamientos incoherentes, o mantuvo una conversación irrelevante, poco lógica o con ideas poco claras; o inexplicablemente cambió de tema de conversación?

4. Alteración de conciencia

Observando al paciente, se considera normal al estado ALERTA.

Estados anormales:

- Vigilante (hiperalerta, muy sensible a estímulos ambientales)
- Somnoliento (fácilmente despertable)
- Estuporoso (difícil de despertar)
- Coma (imposible de despertar)

Delirium: características 1 y 2, y características 3 ó 4.

III. Escala de Barthel

Evalúa la situación funcional de la persona mediante una escala que mide las AVD (Actividades Básicas de la vida Diaria). Es la más utilizada internacionalmente y es uno de los mejores instrumentos para monitorizar la dependencia funcional de las personas; evalúa 10 tipos de actividades y clasifica cinco grupos de dependencia. Su utilización es fácil, rápida y es la más ágil para utilizarla estadísticamente.

Objetivos de la escala de Barthel: evaluar la capacidad funcional, detectar el grado de deterioro, monitorizar objetivamente la evolución clínica, diseñar planes de cuidados y de rehabilitación de forma interdisciplinar

Actividad	Valoración
Comer	10 independiente 5 necesita ayuda 0 dependiente
Lavarse	5 independiente 0 dependiente
Arreglarse	5 independiente 0 dependiente
Vestirse	10 independiente 5 necesita ayuda 0 dependiente
Micción	10 continente 5 accidente ocasional 0 incontinente
Deposición	10 continente 5 accidente ocasional 0 incontinente
Ir al WC	10 independiente 5 necesita ayuda 0 dependiente
Traslado sillón/cama	15 independiente 10 mínima ayuda 5 gran ayuda 0 dependiente
Deambulación	15 independiente 10 necesita ayuda 5 independiente en silla de ruedas 0 dependiente
Subir/bajar escaleras	10 independiente 5 necesita ayuda 0 dependiente

Valoración

100	total independencia
> 60	dependiente leve
55/40	dependiente moderado
35/20	dependiente severo
< 20	dependiente total

Puntuación: se puntúa cada actividad de 5 en 5 (0, 5, 10, 15). La puntuación máxima será de 100, e indica independencia para los cuidados personales; pero no quiere decir que el paciente pueda vivir sólo.

Actividades de la vida diaria:

Comer	- Independiente: capaz de utilizar cualquier instrumento necesario, capaz de desmenuzar la comida, extender la mantequilla, usar condimentos, etc., por sí solo. Come en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona. (10) - Necesita ayuda: para cortar la carne o el pan, extender la mantequilla, etc., pero es capaz de comer solo. (5) - Dependiente: necesita ser alimentado por otra persona. (0)
Lavarse (bañarse)	- Independiente: capaz de lavarse entero, puede ser utilizando la ducha, la bañera o permaneciendo de pie y aplicando la esponja sobre todo el cuerpo. Incluye entrar y salir del baño. Puede realizarlo todo sin estar una persona presente. (5) - Dependiente: Necesita alguna ayuda o supervisión. (0)
Arreglarse	- Independiente: realiza todas las actividades personales sin ninguna ayuda. Incluye lavarse la cara y las manos, peinarse, maquillarse, afeitarse y lavarse los dientes. Los complementos necesarios para hacerlo los puede proveer otra persona. (5) - Dependiente: Necesita alguna ayuda. (0)
Vestirse	- Independiente: capaz de ponerse y quitarse la ropa, atarse los zapatos, abrocharse los botones y colocarse otros complementos que necesite sin ayuda. (10) - Necesita ayuda: pero realiza solo, al menos, la mitad de las tareas en un tiempo razonable. (5) - Dependiente. (0)
Micción	- Continente: ningún episodio de incontinencia (seco día y noche). Capaz de utilizar cualquier dispositivo. En paciente sondado incluye poder cambiar la bolsa solo. (10) - Accidente ocasional: Máximo uno en 24 horas, incluye la necesidad de ayuda en la manipulación de sondas o dispositivos. (5) - Incontinente: incluye pacientes con sonda incapaces de manejarse. (0)
Deposición	- Continente: ningún episodio de incontinencia. Si necesita algún enema o supositorio es capaz de administrárselos por sí solo. (10) - Accidente ocasional: menos de una vez por semana o necesita ayuda para ponerse enemas o supositorios. (5) - Incontinente: Incluye que otra persona le administre enemas o supositorios. (0)
Ir al sanitario	- Independiente: entra y sale solo. Capaz de ponerse y quitarse la ropa, limpiarse, prevenir las manchas en la ropa y tirar de la cadena. Capaz de sentarse y sentarse de la taza sin ayuda (puede utilizar barras para soportarse). Si utiliza bacinilla (orinal, botella, etc.), es capaz de utilizarla y vaciarla completamente sin ayuda y sin manchar. (10) - Necesita ayuda: capaz de manejarse con una pequeña ayuda en el equilibrio, quitarse y ponerse la ropa, pero puede limpiarse solo. Aún es capaz de utilizar el WC. (5) - Dependiente: incapaz de manejarse sin asistencia mayor. (0)
Trasladarse del sillón a la cama	- Independiente: sin ayuda en todas las fases. Si utiliza silla de ruedas se aproxima a la cama, frena, desplaza el reposapiés, cierra la silla, se coloca en posición de sentado en un lado de la cama, se mete y se tumba, y puede volver a la silla sin ayuda. (15) - Mínima ayuda: incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física, tal como la que ofrece una persona no demasiado fuerte o sin entrenamiento. (10) - Gran ayuda: capaz de estar sentado sin ayuda, pero necesita mucha asistencia (persona fuerte y entrenada) para salir / ponerse en la cama, o desplazar-se. (5) - Dependiente: necesita grúa o que le levanten por completo dos personas. Incapaz de permanecer sentado. (0)
Deambulación	Independiente: puede caminar al menos 50 metros o su equivalente en casa sin ayuda o supervisión. La velocidad no es importante. Puede usar cualquier

	ayuda (bastones, muletas, etc.) excepto caminador. Si utiliza prótesis es capaz de ponérsela y quitársela solo. (15) • Necesita ayuda: supervisión o pequeña ayuda física (persona no demasiado fuerte) para caminar 50 metros. Incluye instrumentos o ayudas para permanecer de pie (caminador). (10) • Independiente en silla de ruedas en 50 metros: tiene que ser capaz de desplazarse, atravesar puertas y doblar esquinas solo. (5) • Dependiente: si utiliza silla de ruedas necesita que otra persona lo lleve. (0)
Subir y bajar escaleras	• Independiente: capaz de subir y bajar un piso sin ayuda ni supervisión. Puede utilizar el soporte que necesite para caminar (bastón, muletas, etc.) y el pasamanos. (10) • Necesita ayuda: supervisión física o verbal. (5) • Dependiente: incapaz de salvar escalones. Necesita alzamiento (ascensor). (0)

IV. Escala de disnea basal IDB (Índice de Disnea Basal de Mahler)

La escala de disnea IDB o Índice de Disnea Basal de Mahler es una escala multidimensional indirecta; contiene tres subescalas basadas en tres componentes de la disnea: magnitud de la tarea, incapacidad funcional y magnitud del esfuerzo. Cada uno de los apartados se valora en cinco grados, del 0 (intensa) al 4 (nula), y la suma total da una puntuación que oscila entre 0 y 12; cuanto más baja es la puntuación, mayor es la intensidad de la disnea. Su realización no lleva más de 3 ó 4 minutos.

Índice de disnea basal (IDB) de Mahler

Grado	Magnitud de la tarea	Incapacidad funcional	Magnitud del esfuerzo
Grado 4	Disnea sólo con actividad extraordinaria como carga pesada o carga ligera en pendiente. Sin disnea con tareas ordinarias.	No incapacitado; realiza sus actividades y ocupaciones sin la disnea.	Sólo los grandes esfuerzos le provocan disnea. Sin disnea de esfuerzo ordinaria.
Grado 3	Disnea con actividades mayores, como pendientes pronunciadas, más de tres tramos de escaleras o carga moderada sobre nivel.	Ligera incapacidad; reducción, aunque no abandono, de alguna actividad habitual.	Disnea con esfuerzos algo superiores al ordinario. Las tareas las puede hacer sin descanso.
Grado 2	Disnea con actividades como pendientes ligeras, menos de tres tramos de escaleras o carga leve sobre nivel.	Moderada incapacidad; abandono de alguna actividad habitual debido a la disnea.	Disnea con esfuerzos moderados. Tareas hechas con descansos ocasionales.
Grado 1	Disnea de pequeños esfuerzos, paseando, lavándose o estando de pie.	Severa incapacidad; ha abandonado gran parte de sus actividades habituales a causa de la disnea.	Disnea de pequeños esfuerzos. Tareas hechas con descansos frecuentes.
Grado 0	Disnea de reposo, sentado o acostado.	Incapacidad muy severa; ha abandonado todas sus actividades habituales a causa de la disnea.	Disnea de reposo, sentado o acostado.

V. Escala de disnea de Borg

La escala de disnea de Borg es una escala unidimensional de tipo visual-analógica directa. En ella se pide al paciente que marque la intensidad de su disnea sobre una línea acotada en algunos puntos por frases descriptivas. Se valora de 0 a 10 y presenta descriptores asociados a varias de las categorías. Esta escala se utiliza habitualmente para valorar el ejercicio y en aquellas circunstancias en las que, de forma experimental, se pretende provocar la sensación de disnea.

Escala de disnea de Borg

Grado	Sensación del paciente
0	Sin disnea
0,5	Muy, muy leve
1	Muy leve
2	Leve
3	Moderada
4	Algo severa
5-6	Severa
7-8	Muy severa
9	Muy, muy severa (casi máxima)
10	Máxima disnea

VI. Escala de disnea MCR-ATS

La escala de disnea del Medical Research Council (MCR) (Bestall y colaboradores), es una escala unidimensional indirecta de cinco grados. Se basa en la identificación de la actividad física que es capaz de provocar la aparición del disconfort respiratorio en el paciente.

Escala de disnea MCR

Grado	Sensación del paciente
1	Tengo falta de aire con ejercicios enérgicos
2	Tengo falta de aire al caminar rápidamente en plano o subir una pendiente
3	Camino más lento que otra gente de mi edad en plano por mi falta de aire o tengo que parar para respirar cuando camino a mi propio paso en plano
4	Paro para poder respirar después de caminar 100 yardas (alrededor de 90 metros)
5	Tengo mucha falta de aire como para poder salir de casa

La Sociedad Americana de Tórax (ATS) realizó una modificación de la misma.

VII. Escala de Disnea MCR-ATS

Magnitud	Grado	Características
Nada	0	Sin disnea, excepto ejercicios extenuantes
Leve	1	Al caminar rápidamente en plano o subir pendiente leve
Moderada	2	Debe caminar más lentamente o detenerse en terreno plano
Grave	3	No puede caminar más de 100 metros sin detenerse
Muy grave	4	La disnea le impide salir de casa. La presenta al vestirse o desvestirse

Ambas escalas son ampliamente utilizadas tanto en la práctica médica habitual, como en estudios epidemiológicos. Presentan el inconveniente de que, aunque señalan muy bien la magnitud del desencadenante de la disnea, no evalúan la repercusión funcional y subjetiva del paciente.

VIII. Escala de Norton

Fue desarrollada por Doreen Norton y colaboradores en el año 1962. Valora 6 apartados con una escala de gravedad de 1 a 4, siendo la puntuación máxima es de 20 puntos y la mínima de 5 puntos; a menor puntuación mayor riesgo.

Escala de Norton (Riesgo úlceras por presión)

Condición física	Buena	Regular	Pobre	Muy mala
Estado mental	Orientado	Apático	Confuso	Inconsciente
Actividad	Deambula	Deambula con ayuda	Cama/silla	Encamado
Movilidad	Total	Disminuida	Muy limitada	Inmóvil
Incontinencia	Control	Incontinencia ocasional	Urinaria	Urinaria/fecal
Puntuación	4	3	2	1

IX. Escala de valoración funcional de Karnofsky

Permite conocer la capacidad del paciente para poder realizar actividades cotidianas y constituye un elemento predictor independiente de mortalidad, tanto en patologías oncológicas y no oncológicas. Se utiliza para tomar decisiones clínicas y valorar el impacto de un tratamiento y la progresión de la enfermedad del paciente, estipulándose que un índice de Karnofsky de 50 o inferior indica elevado riesgo de muerte durante los 6 meses siguientes.

Escala de valoración funcional de Karnofsky

100	Normal, sin quejas, sin indicios de enfermedad.
90	Actividades normales, pero con signos y síntomas leves de enfermedad.
80	Actividad normal con esfuerzo, con algunos signos y síntomas de enfermedad.
70	Capaz de cuidarse, pero incapaz de llevar a término actividades normales o trabajo activo.
60	Requiere atención ocasional, pero puede cuidarse a sí mismo.
50	Requiere gran atención, incluso de tipo médico. Encamado menos del 50% del día.
40	Inválido, incapacitado, necesita cuidados y atenciones especiales. Encamado más del 50% del día.
30	Inválido grave, severamente incapacitado, tratamiento de soporte activo.
20	Encamado por completo, paciente muy grave, necesita hospitalización y tratamiento activo.
10	Moribundo.
0	Fallecido.

X. Escala Edmonton Symptom Assesment System (ESAS)

Listado de 10 escalas numéricas que evalúan el promedio de intensidad de diferentes síntomas en un período de tiempo determinado (24 horas, 48 horas, 1 semana), según la condición del paciente.

Se pide al paciente que seleccione el número que mejor indique la intensidad de cada síntoma.

Sistema de evaluación de síntomas de Edmonton

Mínimo síntoma	Intensidad	Máximo síntoma
Sin dolor	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máximo dolor
Sin cansancio	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máximo cansancio
Sin náusea	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima náusea
Sin depresión	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima depresión
Sin ansiedad	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima ansiedad
Sin somnolencia	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima somnolencia
Buen apetito	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Sin apetito
Máximo bienestar	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máximo malestar
Sin falta de aire	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima falta de aire
Sin dificultad para dormir	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	Máxima dificultad para dormir

XI. Escala Pal.Liative Performance Status (PPS)

%	Deambulación	Actividad/ evidencia de enfermedad	Autocuidado	Ingesta	Nivel de conciencia
100	Libre	Normal Sin evidencia de enfermedad	Completo	Normal	Alerta
90	Libre	Normal Alguna evidencia de enfermedad	Completo	Normal	Alerta
80	Libre	Actividad con esfuerzo Alguna evidencia de enfermedad	Completo	Normal o reducida	Alerta
70	Reducida	Imposibilidad para trabajar. Alguna evidencia de enfermedad	Completo	Normal o reducida	Alerta
60	Reducida	Imposible hobbies o trabajo doméstico Enfermedad manifiesta	Ayuda ocasional	Normal o reducida	Alerta o confusión
50	Principalmente Sentado / estirado	Imposible cualquier trabajo Enfermedad extensa	Ayuda considerable	Normal o reducida	Alerta o confusión
40	Principalmente encamado	Igual anterior	Básicamente asistido	Normal o reducida	Alerta o somnolencia o confusión
30	Totalmente encamado	Igual anterior	Completamente dependiente	Reducida	Alerta o somnolencia o confusión
20	Totalmente encamado	Igual anterior	Completamente dependiente	Pequeños sorbos	Alerta o somnolencia o confusión
10	Totalmente encamado	Igual anterior	Completamente dependiente	Sólo cuidados boca	Somnolencia o confusión
0	Fallecido				

XII. Escala SPMSQ de Pfeiffer (Short Portable Mental State Questionnaire)

Es una prueba muy breve desarrollada por Pfeiffer en 1975, que consta de 10 ítems que evalúan las siguientes funciones: orientación, memoria de evocación, concentración y cálculo. A pesar de su brevedad, presenta una aceptable capacidad discriminativa.

Escala SPMSQ de Pfeiffer

Pregunta	Error	Acierto
¿Qué fecha es hoy? (día, mes y año)		
¿Qué día de la semana es hoy?		
¿Dónde estamos ahora? (lugar o edificio)		
¿Cuál es su número de teléfono? (si no tuviese teléfono, preguntar cuál es su dirección)		
¿Qué edad tiene?		
¿Cuándo nació? (día, mes y año)		
¿Quién es el Presidente del Gobierno?		
¿Quién era el anterior Presidente del Gobierno?		
¿Cuál es el primer apellido de su madre?		
Reste de tres en tres desde veinte (Cualquier error hace la respuesta errónea)		
Total		

Interpretación: se adjudica un punto por cada error.

Entre 0 y 2 errores: normal.

Entre 3 y 4 errores: deterioro cognitivo leve.

Entre 5 y 7 errores: deterioro cognitivo moderado.

Más de 8 errores: deterioro cognitivo severo.

Se permite un error adicional si el nivel educativo es bajo (estudios elementales); se permite un error menos si ha recibido estudios superiores (estudios universitarios).

XIII. Escala visual analógica (EVA)

Permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente con la máxima reproducibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros.

Sin dolor _____ **Máximo dolor**

La **Escala Numérica (EN)** es un conjunto de números de cero a diez, donde cero es la ausencia del síntoma a evaluar y diez su mayor intensidad. Se pide al paciente que seleccione el número que mejor indique la intensidad del síntoma que se está evaluando. Es el método más sencillo de interpretar y el más utilizado.

Escala numérica (EN)

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sin dolor										Máximo dolor

La **Escala Categórica (EC)** se utiliza cuando el paciente no es capaz de cuantificar sus síntomas con las escalas anteriores, expresando la intensidad de los síntomas en categorías, lo que resulta mucho más simple. Se suele establecer una relación entre categorías y un equivalente numérico

Escala categórica (EC)

0	4	6	10
Nada			Mucho

XIV. Escala visual analógica de intensidad

Consiste en una línea recta horizontal, de 10 cm de longitud, donde los extremos marcan la severidad del dolor. Al extremo izquierdo aparece la ausencia de dolor y en el derecho se refleja el mayor dolor imaginable.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nada										
										Insoportable

XV. Escala visual analógica de mejoría

Consiste en la misma línea recta donde en el extremo izquierdo aparece la no mejora y en el derecho la mejora completa.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
No mejora										Mejora

XVI. Evaluación de la respuesta motora en pacientes politraumatizados

Ante un enfermo en coma o en estado estuporoso, es factible obtener diferentes respuestas motoras ante un estímulo doloroso intenso, dependiendo de la localización y extensión de las lesiones. Estos patrones de respuesta se reflejan en una subescala motora que se incluye en escala de coma de Glasgow.

Ante un coma de menor a mayor profundidad, las respuestas usualmente son:

- Obedece.
- Localiza.
- Retira.
- Respuesta flexora.
- Respuesta extensora.
- Respuesta nula.

En caso de un coma de origen neurológico, el patrón flexor o extensor reviste gran ayuda para hacer una aproximación diagnóstica a la localización de la lesión.

- **Rigidez de decorticación:** existe flexión y aducción del brazo, con extensión de la extremidad inferior; la lesión se localiza a nivel del telencéfalo-diencefalo. Si el daño es predominantemente unilateral, la respuesta será unilateral y contralateral mientras que, ante un daño bilateral la respuesta será bilateral.
- **Rigidez de descerebración:** se presenta con extensión de piernas, flexión plantar de los pies, puños cerrados, brazos extendidos y en rotación interna. Se produce cuando la lesión afecta las estructuras del mesencéfalo. Pueden observarse respuestas unilaterales o bilaterales.
- **Reflejos de tronco, reflejos oculocefálicos:** cuando se gira la cabeza bruscamente hacia un lado, los ojos se mueven al lado contrario (ojos de muñeca) siempre que estén se conserven indemnes los núcleos oculomotores, oculo vestibulares y sus conexiones internucleares.

- **Reflejos oculovestibulares:** se provocan al estimular con agua helada los conductos auditivos externos (primero el izquierdo, luego el derecho y finalmente los dos conductos auditivos de manera simultánea) tras haber descartado mediante otoscopia una perforación timpánica.

En el reflejo normal, los ojos se mueven de forma tónica y conjugada hacia el lado estimulado; ante un estado de vigilia, luego de la estimulación aparece un nistagmo contralateral como respuesta correctora cortical.

La normalidad de estos reflejos asegura la integridad del tronco, aunque su ausencia no implica siempre lesión del mismo (este reflejo puede estar disminuidos o abolidos en comas profundos de origen metabólico). Otros reflejos de tronco que pueden ser explorarse son:

- Corneal.
- Corneomandibular.
- Ciliospinal.
- Copleoparpebral.
- **Movimientos oculares:** deberá prestarse atención a la presencia de movimientos oculares espontáneos como:
 - **Robbing:** movimientos horizontales erráticos que aseguran al examinador que el tronco está intacto (estos movimientos se presentan en cuadros metabólicos y en lesiones bilaterales o difusas del telencéfalo).
 - **Bobbing:** son movimientos conjugados verticales hacia abajo en casos de lesiones pontinas o bien un nistagmus de convergencia que acompaña a lesiones del mesencéfalo.
- **Posición primaria de la mirada:** una desviación conjugada lateral al lado contrario de una hemiparesia localiza la lesión en el hemisferio contralateral a la paresia (los ojos miran a la lesión). En caso de una lesión pontina, los ojos se desvían de forma conjugada hacia el lado de la hemiparesia.
- **Pupilas:** deberá explorarse el tamaño, simetría y reactividad (a la luz y al dolor). La asimetría y la arreactividad pupilar son diagnósticos de daño focal. Terminada la exploración del reflejo pupilar, se examinará el fondo de ojo (no emplear fármacos tópicos conjuntivales (colirios ciclopléjicos)).

XVII. Clasificación del coma en pacientes politraumatizados

Para que un sujeto llegue al coma, aún superficial, debe estar afectada la totalidad de la corteza cerebral; se reconocen cuatro grados de coma, desde el más superficial al mas profundo.

Debe diferenciarse los signos y síntomas que tiene un paciente en coma con la persona que se encuentra dormida, donde se mantiene la reacción del despertar con orientación auto-psíquica-alopsíquica y espacio temporal. La persona dormida al despertar reconoce a las personas, conserva las funciones superiores y responde a órdenes.

Coma 1

Puede existir reacción al despertar pero es evidente la desorientación y la ausencia de respuestas a órdenes. Además de la corteza cerebral, están alterados el sistema talámico de proyección difusa y sistema límbico. Si se estimula al paciente y éste no despierta, se trata de un coma dos, tres o cuatro.

Coma 2	Conciencia desconectada, disminución del tono muscular, ausencia de reacción ante estímulos y mantiene los reflejos cutáneos y profundos. El paciente pierde el reflejo de succión y son claras las perturbaciones en la deglución. Existe además pérdida de control de esfínteres. El paciente conserva las funciones vegetativas, los signos vitales son normales sin embargo las ondas EEG se lentifican. Además de la alteración del sistema talámico de proyección y del sistema límbico, está también alterado el SARA (su descarga ascendente no alcanza la corteza cerebral).
Coma 3	La conciencia está completamente abolida; existe pérdida del tono muscular, ausencia de control esfinteriano, imposibilidad de succión y deglución. Se alteran las funciones vegetativas, que se manifiesta por cambios en los ritmos respiratorio y cardíaco. El paciente presenta <u>hipotensión</u> arterial con <u>taguicardia</u> compensadora, hipotermia y aumento de la secreción bronquial.
Coma 4	Pérdida de todas las funciones vegetativas. Presencia de paro <u>cardiorrespiratorio</u> (es indispensable la asistencia ventilatoria mecánica). Se detecta al examen físico una parálisis midriática (indica irreversibilidad) y muerte cerebral (inicio de autólisis cerebral); al EEG no se detectan ondas eléctricas (plano), pese a que el resto de órganos mantenga su actividad celular.

Fuente: Coma. Disponible en: <http://www.ferato.com/wiki/index.php/Coma>

Bibliografía

1. Arencón, A.; Llobet, E.; Rayo, F.; Moreno, C.; Nicolau, M.; Romeo, E.: Escalas de Valoración. Documentos ACCURA UHD [serie en Internet]. Disponible en: http://www.accurauhd.com/doc_escalas.html
2. Baqueiro, C.A.; Grife, C.A.; Soufrant, C.G.: Aplicación de un nuevo método de clasificación de las lesiones en el paciente traumatizado. **Cir Med Urg.** 6:38-41. 1981.
3. Baker, S.P.; O'Neill, B.: The injury severity score: an update. **J Trauma.** 16:882-885. 1976.
4. Baker, S.P.; O'Neill, B.; Haddon, W.; Long, W.B.: The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. **J Trauma.** 14:187-196. 1974.
5. Bestall, J.C.; Paul, E.A.; Garrod, R.; y otros: Utilidad de la escala de disnea del Medical Research Council (MRC) como medida de disnea en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **Thorax.** 54:581-586. 1999.
6. Borg, G.A.V.: Psychological basis for perceived exertion. **Med-Sci-Sports-Exerc.** 14:377-381. 1982.
7. Borlase, B.C.; Moore, E.E.; Moore, F.A.: The abdominal trauma index. A critical reassessment and validation. **J Trauma.** 30: 1340-1344. 1990.
8. Cayten, C.G.; Evans, W.: Severity indices and their implications for emergency medical services, research and evaluation. **J Trauma.** 19:98-102. 1979.
9. Champion, H.R.; Sacco, W.J.; Carnazzo, A.J.: Trauma Score. **Crit Care Med.** 9:672-676. 1981.
10. Champion, H.R.; Sacco, W.J.; Copes, W.S.: A revision of the trauma score. **J Trauma.** 29:623-629. 1989.
11. Committee on Medical Aspects Automotive Safety: Rating the severity of tissue damage. The Abbreviated Injury Scale. **JAMA.** 215: 277-280. 1971.
12. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine.** 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
13. Gómez, M.: **Control de síntomas en el enfermo terminal.** Ed Asta Médica. Madrid. 1992.
14. Gómez, M.: **Cuidados paliativos e intervención psicosocial en enfermos terminales.** Ed ICEPSS Instituto Canario de Estudios y Promoción Social y Sanitaria. Las Palmas de Gran Canaria. 1994.
15. Gormicam, S.P.: Crams scale: field triage of trauma victims. **Ann Emer Med.** 11:132-135. 1982.
16. Holguín, F.; Coimbra, R.; Champion, H.R.: Índices de severidad en Rodríguez, A.; Ferrada, R.: **Trauma.** Ed Sociedad Panamericana de trauma. Bogotá. 1997.

17. Lewis, S.J.; Heaton, K.W.: Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. **Scand-J-Gastroenterol.** 32(9):920-4. 1997.
18. Mahler, D.A.; Weinberg, D.H.; Wells, C.K.; Feinstein, A.R.: The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and psychologic correlates of two new clinical indexes. **Chest.** 85:751-758. 1984.
19. Meek, P.M.; Schwartzstein, R.M.: Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. **Am-J-Respir-Crit-Care-Med.** 159: 321-340. 1999.
20. Moore, E.E.; Dunn, E.L.; Moore, J.B.; Thompson, J.S.: Penetrating abdominal trauma index. **J Trauma.** 21:439-445. 1981.
21. Norton, D.; McLaren, R.; Exton-Smith, A.N.: **An investigation of geriatric nursing problems in hospital.** Ed Churchill Livingstone. Edimburgh. 1975.
22. Norton, D.: Norton revised risk scores. **Nursing Times.** 83(41):6. 1987.
23. Pfeiffer, E.: A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. **J-Am-Geriater.Soc.** 23:433-441. 1975.
24. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa.** 1(1). 1994.
25. Sociedad Española de Cuidados Paliativos: **Guía de cuidados paliativos.** Disponible en: www.secpal.com
26. Teasdale, G.; Jennet, B.: Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. **Lancet.** 1:81-84. 1974.

Capítulo 54

Extricación a víctimas de accidentes de tránsito

Mauricio Medina Dávalos, Geoconda Borja Cevallos

Concepto de politraumatizado

Politraumatizado es la persona que presenta dos o más traumatismos, que por su naturaleza, tienen un riesgo vital para el paciente. Luego de ocurrido un siniestro de tránsito, es necesario establecer la condición clínica de la (s) víctimas a fin de proceder a su inmediata extricación de la cabina de un vehículo a motor, por lo que es necesario conocer los ángulos de salida del politraumatizado según la puerta que se considere más factible o fácil su retiro.

Procedimiento de extricación

El personal de emergencia establecerá la señalización pertinente en el lugar del accidente, de acuerdo al procedimiento que cada país disponga para el efecto, a fin de garantizar la debida seguridad al personal de emergencia. Se utilizarán recursos materiales o humanos disponibles.

La evaluación inicial al paciente tiene preferencia ante la extricación a no ser que el retraso del rescate ponga en peligro la vida de la víctima o la del personal de emergencia.

Evaluación inicial: es una evaluación rápida donde se valoran las prioridades, detectan problemas vitales y se adoptan medidas específicas para su solución.

1. Vía aérea y control de la columna cervical:

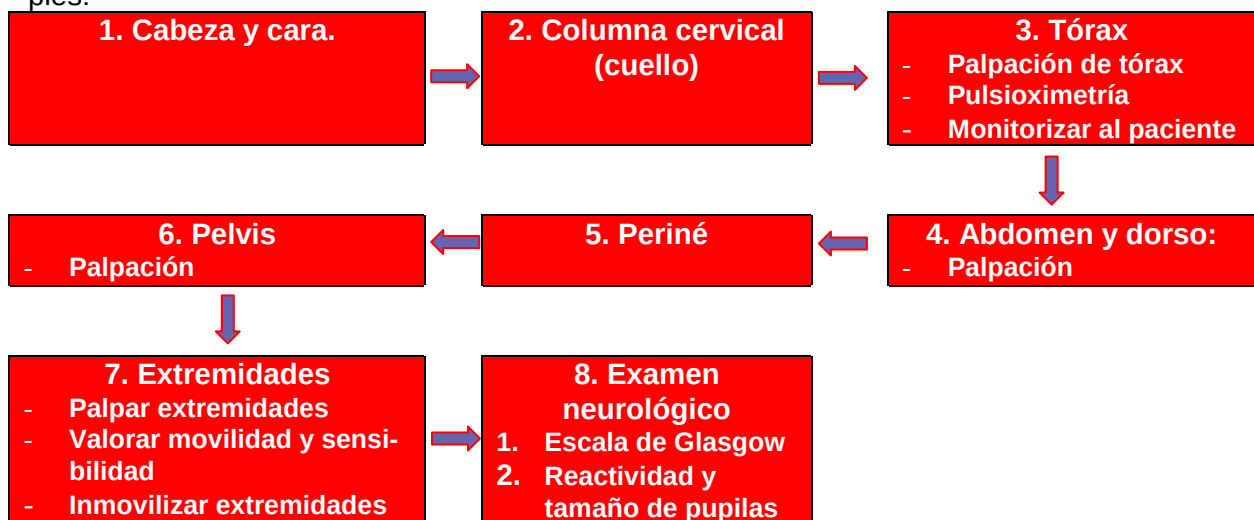
- Apertura de la vía aérea a través de la tracción mandibular y limpieza de la boca de cuerpos extraños. Realizar aspiración de secreciones si fuera necesario y retirar prótesis dentales.
- Colocar un tubo de mayo en caso de paciente inconsciente.
- Colocación de collarín cervical para control de la columna cervical.
- En caso de estar presente un equipo médico, al paciente inconsciente se realiza intubación endotraqueal.

2. Verificar oxigenación y ventilación

- Determinar frecuencia respiratoria.
- Si la víctima no respira, ventilar a través de boca – ambú con reservorio y administrar de oxígeno a alto flujo: 10 – 15 litros por minuto con mascarilla venturi.
- Descartar lesiones como:
 - Neumotórax a tensión: el personal médico debe introducir un catéter en el segundo espacio intercostal.
 - Neumotórax abierto: oclusión inmediata de la herida de la zona torácica fijándola por tres lados.
 - Tórax inestable: ventilación mascarilla- ambú o tubo endotraqueal-ambú.

3. Control de hemorragias y choque	- Valoración del pulso (frecuencia, regularidad y fuerza). - Valoración de perfusión (color, relleno capilar, temperatura), tensión arterial. - Observar puntos de hemorragias externas, control de las mismas con presión directa o vendajes compresivos (hemostasia). - En caso de choque hipovolémico será necesaria la canalización de dos vías periféricas con catéteres gruesos y cortos (14-16 G) para profundir suero fisiológico o ringer lactato.
4. Exploración neurológica	- Estudio nivel de consciencia. - Reactividad y tamaño de las pupilas. - Escala de Glasgow.

Evaluación secundaria: evaluación completa del politraumatizado desde la cabeza a los pies:



Equipo básico para extricación

- 1. Collarín cervical:** inmoviliza la columna cervical, evitando las lesiones de médula espinal. Siempre se debe colocar en un politraumatizado por accidente de tránsito.
- 2. Ferno-Ked:** inmoviliza la columna a nivel cervical, torácica y lumbar. El limitante es el tiempo que toma su correcta colocación.
- 3. Férulas:** inmovilizan traumatismos de extremidades; minimiza el daño vascular, nervioso o de tejidos blandos adyacentes en caso de fracturas.
- 4. Colchón de vacío:** permite la inmovilización completa del paciente politraumatizado; útil para el transporte de la víctima a una unidad de salud.
- 5. Camilla de tijera:** útil para recoger a la víctima desde el suelo o extraerla de un vehículo. Es un sistema de recogida, nunca se debe trasladar a la víctima encima de este implemento.
- 6. Tablero espinal:** útil para recogida y extricación; junto al inmovilizador de cabeza es el mejor equipo para extricación de una víctima de un siniestro de tránsito. Sirve además para el traslado de la víctima hacia una unidad de salud.

Procedimiento de extricación del conductor

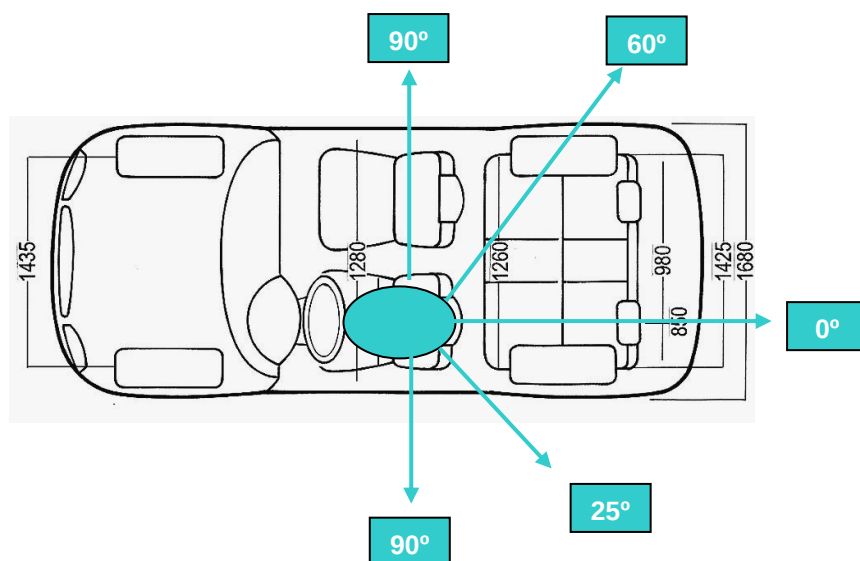
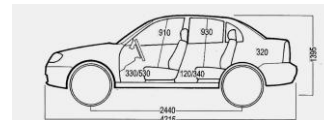


Figura 1. Extricación del conductor en un vehículo de cuatro puertas.

Diseño: EDIMEC



Opciones:

1. Detrás del asiento (giro 0°).
2. Puerta posterior izquierda tras bajar el respaldo del asiento (giro 25°).
3. Puerta posterior derecha (giro 60°).
4. Puerta delantera derecha (giro 90°): extracción fácil ya que el tablero espinal se apoya en el asiento del copiloto y durante el giro las piernas salen al exterior y no tienen elementos que dificulten la extracción.
5. Puerta delantera izquierda (giro 90°).

Procedimiento de extricación del pasajero en el asiento delantero

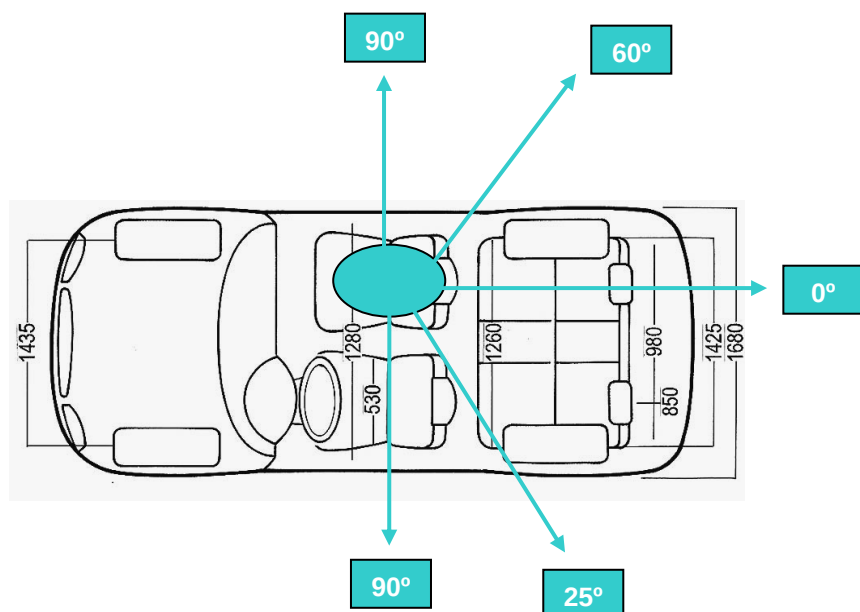
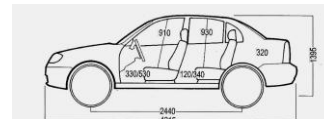


Figura 2. Extricación del pasajero ubicado en el asiento delantero derecho de un vehículo de cuatro puertas.

Diseño: EDIMEC



Opciones:

1. Detrás del asiento (giro 0°).
2. Puerta posterior izquierda tras bajar el respaldo del asiento (giro 25°).
3. Puerta posterior derecha (giro 60°).
4. Puerta delantera izquierda (giro 90°), extracción se dificulta por la presencia del volante y palanca de cambios.

5. Puerta delantera derecha (giro 90°).

Procedimiento de extricación del pasajero ubicado en el asiento posterior izquierdo o derecho

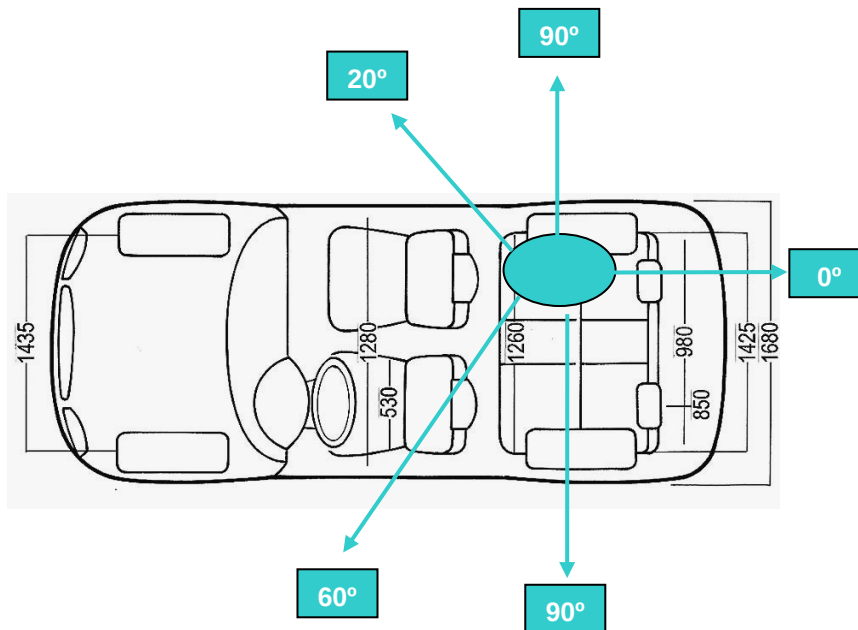
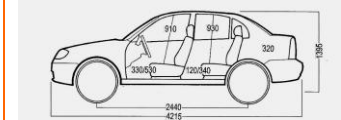


Figura 3. Extricación del pasajero ubicado en el asiento posterior derecho de un vehículo de cuatro puertas.
Diseño: EDIMEC



Opciones:

1. Detrás del asiento (giro 0°).
2. Puerta delantera derecha abatiendo el respaldo del asiento (giro 20°).
3. Puerta delantera izquierda (giro 60°).
4. Puerta posterior izquierda (giro 90°), Permite apoyo del tablero espinal.
5. Puerta posterior derecha (giro 90°).

Procedimiento de extricación del pasajero ubicado en el asiento posterior central

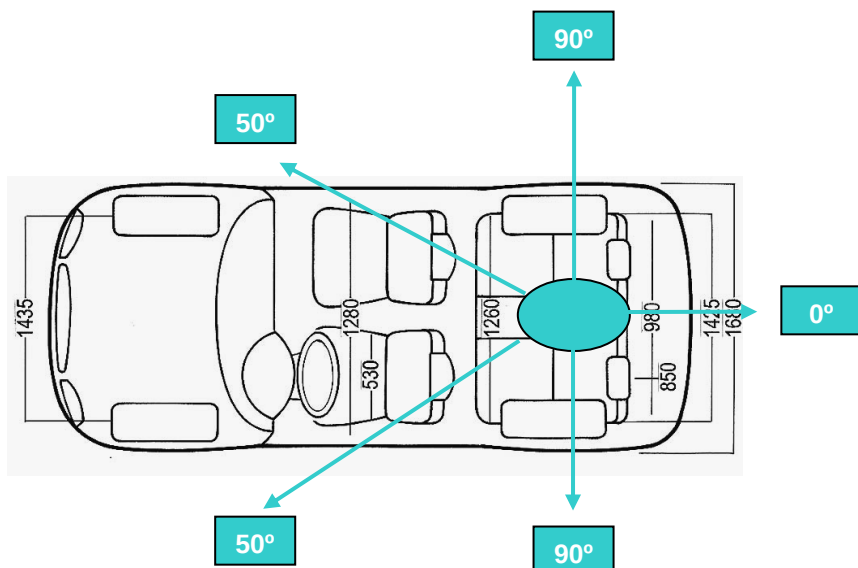
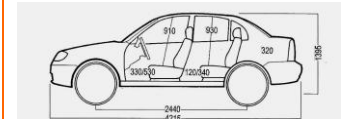


Figura 4. Extricación del pasajero ubicado en el asiento posterior posición central, en un vehículo de cuatro puertas.
Diseño: EDIMEC



Opciones:

1. Detrás del asiento (giro 0°).
2. Puertas delanteras derecha o izquierda abatiendo el respaldo del asiento (giro 50°).
3. Puertas posteriores izquierda o derecha (giro 90°).

Procedimiento de extricación del conductor en un vehículo de 3 puertas

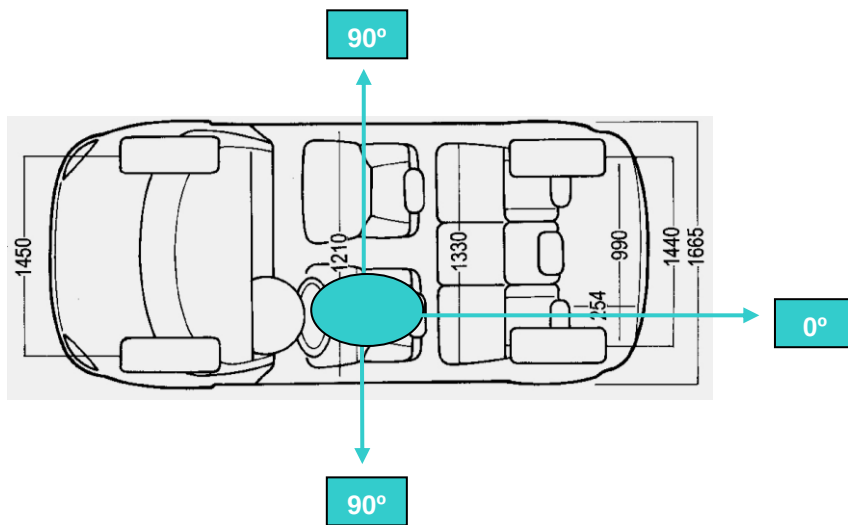
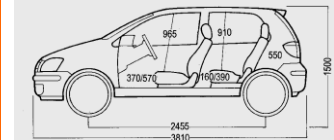


Figura 5. Extricación del pasajero ubicado en el asiento posterior posición central, en un vehículo de tres puertas.

Diseño: EDIMEC



Opciones:

1. Detrás del asiento (giro 0°).
2. Puertas delanteras derecha o izquierda (giro 90°).

Procedimiento de extricación del pasajero en el asiento delantero izquierdo en un vehículo de 3 puertas

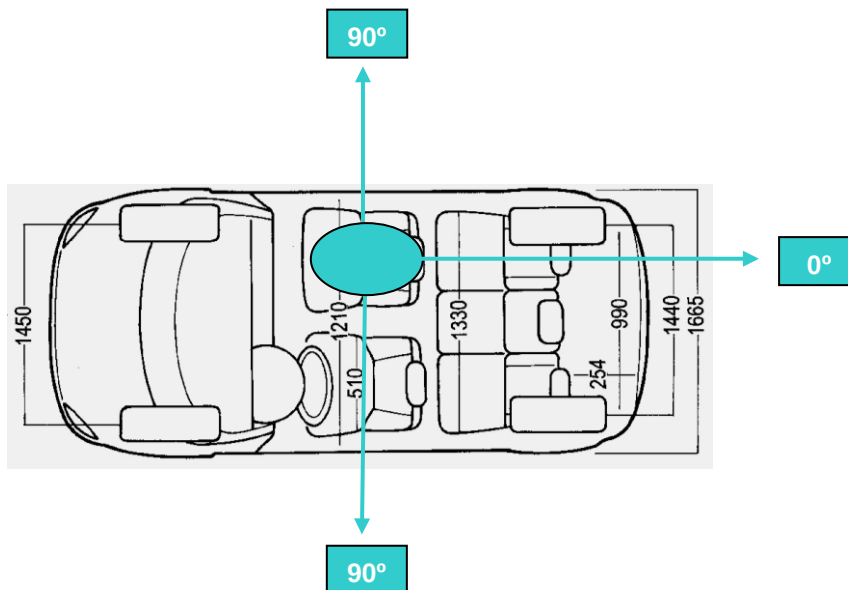
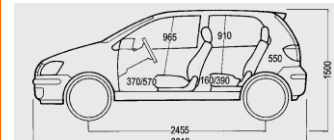


Figura 6. Extricación del pasajero ubicado en el asiento posterior posición central, en un vehículo de tres puertas.

Diseño: EDIMEC



Opciones:

1. Detrás del asiento (giro 0°).
2. Puertas delanteras derecha o izquierda (giro 90°).

6. Committee on Medical Aspects Automotive Safety: Rating the severity of tissue damage. The Abbreviated Injury Scale. **JAMA**. 215: 277-280. 1971.
7. Gormicam, S.P.: Crams scale: field triage of trauma victims. **Ann Emer Med**. 11:132-135. 1982.
8. Holguín, F.; Coimbra, R.; Champion, H.R.: Índices de severidad en Rodríguez, A.; Ferrada, R.: **Trauma**. Ed Sociedad Panamericana de trauma. Bogotá. 1997.
9. Firl, C.: Getting ready for rescue. **Occup Health Saf**. 76(8):62-64. 2007.
10. Methner, P.: Extrication scene tips for EMS personnel: EMS considerations to enhance scene operations and personal safety. **JEMS**. 29(4):28-30, 32, 34-5. 2004.
11. Moreno Millán, E.: El tráfico como situación de riesgo previsible: ¿atendemos bien los accidentes en carretera? **Emergencias (Sant Vicenç dels Horts)**. 18(5):328-329.2006.
12. Oestern, H.J.: The german model for rescue of traumatized patients. **Canadian-J-Surg**. 1989.
13. Peyroulou, A.J.: Asistencia prehospitalaria del traumatizado grave. **Bol. Acad. Nac. Med. B.Aires**. 81(2): 465-476, jul.-dic. 2003.
14. Politis, J.; Dailey, M.: Extrication fundamentals. Proper care of the entrapped patient. **JEMS**. 35(4):41-7. 2010.
15. Sperfi, E.H.: **Manual de atención médica de emergencia en situación de desastres**. Ed Ministerio de Sanidad y Consumo. España. 1989.
16. Russell MQ: The minimalist approach to road traffic collision management. **J R Army Med Corps**. 150(3-S2):29-32. 2004.
17. Tomek, S.: Extreme extrication. **Emerg Med Serv**. 34(7):60-3. 2005.
18. Wagner, R.: Rescue requirements. **Occup Health Saf**. 76(11):48, 50-1. 2007.
19. Westhoff, J.; Haasper, C.; Otte, D.; Probst, C.; Krettek, C.; Richter, M.: Motor vehicle accidents with entrapment. A medical and technical investigation of crash mechanism, injury pattern and severity of entrapment of motor vehicle occupants between 1983 and 2003. **Chirurg**. 78(3):246-53. 2007.
20. Wik, L.; Hansen, T.B.; Kjensli, K.; Steen, P.A.: Rapid extrication from a car wreck. **Injury**. 35(8):739-45. 2004.

Bibliografía recomendada

1. Ahn, J.; Morey, A.; McAninch J.: Workup and management of traumatic hematuria. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 16:145. 1998.
2. Alberico, A.M.; Ward, J.D.; Choi, S.C.; y otros: Outcome after severe head injury. Relationship to mass lesions, diffuse injury and ICP course in paediatric and adult patients. **J-Neurosurg.** 67:648-56. 1987.
3. Amoroso, T.: Evaluation of the patient with blunt abdominal trauma: an evidence based approach. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 17:63. 1999.
4. Asensio, J.; Demetriades, D.; Hanpeter, D.: Management of pancreatic injuries. **Current Problems in Surgery.** 36:325. 1999.
5. Asensio, J.A.; Navarro-Soto, S.; Forno, W.; Roldan, G.; Rivas, L.M.; y otros: Lesiones vasculares abdominales: el desafío del cirujano de trauma. **Acta-Médica-Costarricense.** 43(2):. 2001.
6. Asensio, J.; Petrone, P.; Roldan, G.: Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the posttraumatic open abdomen? **Arch- Surg.** 139:209. 2004.
7. Arencón, A.; Llobet, E.; Rayo, F.; Moreno, C.; Nicolau, M.; Romeo, E.: Escalas de Valoración. Documentos ACCURA UHD [serie en Internet]. Disponible en: http://www.accurauhd.com/doc_escalas.html
8. Bain, J.; Kirby, R.: 10 year experience of splenic injury: an increasing place for conservative management after blunt trauma. **Injury.** 29:177. 1998.
9. Balogh, Z.; McKinley, B.; Cox, C.: Abdominal compartment syndrome: the cause or effect of postinjury multiple organ failure. **Shock.** 20:483. 2003.
10. Bangdiwala, S. I; Anzola-Pérez, Elías; Glizer, M; Romer, C. J; Holder, Y.: Epidemiological structured method for planning prevention of traffic accidents. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 111(2):186-9. 1991.
11. Bangdiwala, Shrikant; Anzola Pérez, Elías: Accidentes de transito: problema de salud en países en desarrollo de las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 103(2):130-9. 1987.
12. Battistella, F.; Blaisdell, F.: Treatment of abdominal injuries en Goris, R.; Trentz, O. (Eds.): The integrated approach to trauma care: the first 24 hours. **Update in Intensive Care and Emergency Medicine.** Ed Springer. Berlin. 1995.
13. Bestall, J.C.; Paul, E.A.; Garrod, R.; y otros: Utilidad de la escala de disnea del Medical Research Council (MRC) como medida de disnea en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **Thorax.** 54:581-586. 1999.
14. Bestall, J.C.; Paul, E.A.; Garrod, R.; y otros: Utilidad de la escala de disnea del Medical Research Council (MRC) como medida de disnea en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. **Thorax.** 54:581-586. 1999.
15. Blackburn, L.; Soffer, D.; McKenney, M.: Secondary ultrasound examination increases the sensitivity of the FAST exam in blunt trauma. **J-Trauma.** 57:934. 2004.
16. Boone, D.; Federle, M.; Billiar, T.: Evolution of management of mayor hepatic trauma: identification of patterns of injury. **J-Trauma.** 39:344. 1995.
17. Borg, G.A.V.: Psychological basis for perceived exertion. **Med-Sci-Sports-Exerc.** 14:377-381. 1982.
18. Bozeman, C.; Carver, B.; Zabari, G.: Selective operative management of major blunt renal trauma. **J-Trauma.** 57:305. 2004.
19. Bradley, E.; Young, P.; Chang, M.: Diagnosis and initial management of blunt pancreatic trauma. **Ann-Surg.** 227:861. 1998.

20. Brownstein, M.; Bunting, T.; Meyer, A.: Diagnosis and management of blunt small bowel injury: a survey of the membership of the American Association for the Surgery of Trauma. **J-Trauma**. 48:402. 2000.
21. Buckman, R.; Pathak, A.; Badellino, M.: Portal vein injuries. **Surg-Clin-North.Amer.** 81:1449. 2001.
22. Dent, D.; Alsabrook, G.; Erickson, B.: Blunt splenic injuries: high nonoperative management rate can be achieved with selective embolization. **J-Trauma**. 56:1063. 2004.
23. Doyle, D.; Hanks, G.; MacDonald, N.: **Textbook of palliative medicine**. 2ed. Ed Oxford University Press. 1998.
24. Dreitlein, D.; Suner, S.; Basler, J.: Genitourinary trauma. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 19:569. 2001.
25. Ducker, T.B.; Salcman, M.; Daniell, H.: Experimental spinal cord trauma, III: Therapeutic effect of immobilization and pharmacologic agents. **Surg-Neurol**. 10:71-76. 1978. Durham, R.; Buckley, J.; Keegan, M.: Management of blunt hepatic injuries. **Amer-J-Surg**. 164:477. 1992.
26. Espinoza, R.; Rodriguez, A.: Traumatic and nontraumatic perforation of hollow viscera. **Surg-Clin-North.Amer.** 77:1291. 1997.
27. Fata, P.; Robinson, L.; Fakhry, S.: A survey of EAST member practices in blunt splenic injury: a description of current trends and opportunities for improvement. **J-Trauma**. 59:836. 2005.
28. Federle, M.: CT of upper abdominal trauma. **Semin-Roentgenology**. 19:269.1984.
29. Feliciano, P.; Mullins, R.; Trunkey, D.: A decision analysis of traumatic splenic injuries. **J-Trauma**. 33:340. 1992.
30. Fernandez, L.; McKenney, M.; McKenney, K.: Ultrasound in blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 45:841. 1998.
31. Fernández García, Ary; Fernández Albán, Mauricio: Traumatismo craneoencefálico en el niño. **Rev-Electron-Biomed**. 1(1):12-24. 2003. Formato [pdf](#).
32. Forster, R.; Pillasch, J.; Zielke, A.: Ultrasonography in blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 34:264. 1992.
33. Freshman, S.; Wisner, D.; Battistella, F.: Secondary survey following blunt trauma: a new role for abdominal CT scan. **J-Trauma**. 34:337.1993.
34. Galindo López, Iván; Zapata, César: **A, B,C de primeros auxilios**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2002.
35. Gamblin, T.; Wall, C.; Royer, G.: Delayed splenic rupture: case reports and review of the literature. **J-Trauma**. 59:1231. 2005.
36. García, Guadalupe; Borges, Guilherme: El alcohol y el riesgo de traumatismos en tres servicios de urgencias de Acapulco, México. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana**. 111(3):231-9.1991.
37. Gibran, N.S.; Heimbach, D.M.: Current status of burn wound pathophysiology. **Clinical Plastic Surgery**. 27(1):11-22. 2000.
38. Gillmore, D.; MsSwain, N.: Hepatic trauma: to drain or not to drain? **J-Trauma**. 27:898. 1987.
39. Glaser, K.; Tschmelitsch, J.; Klingler, A.: Ultrasonography in the management of blunt abdominal and thoracic trauma. **Arch- Surg**. 129:743. 1994.
40. Goan, Y.; Huang, M.; Lin J: Nonoperative management for extensive hepatic and splenic injuries with significant hemoperitoneum in adults. **J-Trauma**. 45:360. 1998.
41. Gomez, G.; Alvarez, R.; Plasencia, G.: Diagnostic peritoneal lavage in the management of blunt abdominal trauma: a reassessment. **J-Trauma**. 27:1. 1987.
42. González de Álvarez, Lucy; Jiménez, María; Herrera, Arlet; Barrios, Zoraida: Atención de la persona politraumatizada en su etapa inicial. **Guía ACOFEN 7. Politraumatizados. Serie Guía de Intervención en enfermería basado en la evidencia científica**. Biblioteca Lascasas. 2005. Disponible en <http://www.index-fcom/lascasas/documentos/lc2004.php>
43. Gueugniaud, P.Y.: Current advances in the initial management of major thermal burns. **Intensive Care Med**. 26(7):848-56. 2000.

44. Hann, J.; Bochicchio, G.; Kramer, N.: Nonoperative management of blunt splenic injury: a 5-year experience. **J-Trauma**. 58:492. 2005.
45. Hoff, W.; Holevar, M.; Nagy, K.: Practice management guidelines for the evaluation of blunt abdominal trauma: The EAST Practice Management Guidelines Work Group. **J-Trauma**. 53:602. 2002.
46. Hovda, D.A.; Lee, S.M.; Smith, M.L.; y otros: The neurochemical and metabolic cascade following brain injury: moving from animal models to man. **J-Neurotrauma**. 12:903. 1995.
47. Instituto de Ingenieros de Transportación: **Libro de mano de transportación e ingeniería de tráfico**. 3ed. Estados Unidos. 1965.
48. Instituto Ecuatoriano de Normalización, INEN: **Reglamento técnico de señalización vial. Parte 1. Descripción y uso de dispositivos elementales de control de tránsito**. Registro Oficial N° 67. 2003-04-23.
49. Jacobs, D.; Sarafin, J.; Marx, J.: Abdominal CT scanning for trauma: how low can we go? **Injury**. 31:337. 2000.
50. Jennett, B.; Bond, M.: Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet*. 1:480-484. 1975. Kevin Smith, J.; Kenney, P.: Imaging of renal trauma. **Radiol-Clin-N-Am**. 41:1019. 2003.
51. Kidd, W.; Lui, R.; Khoo, R.: The management of blunt splenic trauma. **J-Trauma**. 27:977. 1987.
52. Knudson, M.; Lim, R.; Oakes, D.: Nonoperative management of blunt liver injuries in adults: the need for continued surveillance. **J-Trauma**. 30:1494. 1990.
53. Kozar, R.; Moore, J.; Niles S.: Complications of nonoperative management of high-grade blunt hepatic injuries. **J-Trauma**. 59:1066. 2005.
54. Kraus, J.; Rock, A.; Hemyari, P.: Brain injuries among infants, children, adolescents and young adults. **Am-J-Dis-Child**. 144:684-91. 1990.
55. Kuligowska, E.; Mueller, P.; Simeone, J.: Ultrasound in upper abdominal trauma. **Semin-Roentgenology**. 19:281. 1984.
56. Lewis, D.; Mirvis, S.: Segmental renal infarction after blunt abdominal trauma. **Emerg-Radiol**. 3:236. 1996.
57. Lewis, S.J.; Heaton, K.W.: Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. **Scand-J-Gastroenterol**. 32(9):920-4. 1997.
58. Lima, G.V.; Rosas, V.L.; Sánchez, G.O.: Utilidad de la correlación anatómica para la calificación adecuada de la escala de coma de Glasgow en trauma craneoencefálico. **Trauma**. 6(3): 83-87. 2003.
59. Li Wei Cheng, D.; Lazan, D.; Stone, N.: Conservative treatment of type III renal trauma. **J-Trauma**. 36:491. 1994.
60. Lin Being Chuan, Chen R.; Fang, J.: Management of blunt major pancreatic injury. **J-Trauma**. 56:774. 2004.
61. Liu, P.; Lee, W.; Cheng, Y.: Use of splenic artery embolization as an adjunct to nonsurgical management of blunt splenic injury. **J-Trauma**. 56:768. 2004.
62. Livingson, D.; Lavery, R.; Passannante, M.: Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma. Results of a prospective, multi-institutional trial. **J-Trauma**. 44:273. 1998.
63. Lowe, M.; Mason, J.; Luna, G.: Risk factors for urethral injuries in men with traumatic pelvic fractures. **J-Urol**. 140:506. 1988.
64. Lucas, C.: Splenic trauma: choice of management. **Ann-Surg**. 213:98. 1991.
65. Luerssen, T.G.: Head injuries in children. **Neurosurg-Clin-North-Am**. 2:399-410. 1991.
66. Lynn, M.; Klein, Y.: Updates in the management of severe coagulopathy in trauma patients. **Intensive Care Med**. 28:S241. 2002.
67. McAllister TW. Neuropsychiatric sequelae of head injuries. **Psych-Clin-North-Am**. 15:395-413. 1992.
68. Malhotra, A.; Latifi, R.; Fabian, T.: Multiplicity of solid organ injury: influence on management and outcomes after blunt abdominal trauma. **J-Trauma**. 54:925. 2003.

69. Meek, P.M.; Schwartzstein, R.M.: Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. **Am-J-Respir-Crit-Care-Med.** 159: 321-340. 1999.
70. Melanson, S.; Heller, M.: The emerging role of bedside ultrasonography in trauma care. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 16:165. 1998.
71. Menchaca Montano, J. R.: Accidentes de tránsito en las Américas. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 106(5):462-4. 1989.
72. Merlotti, G.; Dillon, B.; Lange, D.: Peritoneal lavage in penetrating thoraco-abdominal trauma. **J-Trauma.** 28:17.1988.
73. Mahler, D.A.; Weinberg, D.H.; Wells, C.K.; Feinstein, A.R.: The measurement of dyspnea: contents, interobserver agreement and psycologic correlates of two new clinical indexes. **Chest.** 85:751-758. 1984.
74. Miller, P.; Croce, M.; Bee, T.: Associated injuries in blunt solid organ trauma: implications for missed injury in nonoperative management. **J-Trauma.** 53:238. 2002.
75. Miller, P.; Morris, J.; Diaz, J.: Complications after 344 damage-control open celiotomies. **J-Trauma.** 59:1365. 2005.
76. Ministerio de Salud de Perú: **Estrategia de Accidentes de tránsito.** Disponible en: <http://www.minsa.gob.pe/ogdn>
77. Ministerio de Transporte y Telecomunicaciones de Chile. Señalización vertical en **Manual de Señalización de Tránsito.** Santiago de Chile. 2000.
78. Mohr, A.; Lavery, R.; Barone, A.: Angiographic embolization for liver injuries: low mortality, high morbidity. **J-Trauma.** 55:1077. 2003.
79. Moore, E.; Cogbill, T.; Malangoni, M.: Scaling system for organ specific injuries. **Cur-Opin-Crit-Care.** 2:450. 1996.
80. Morales Chiriboga Carlos, Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos jurídicos.** 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 1998.
81. Morris, C.: Role of vascular and interventional radiology in the diagnosis and management of acute trauma patients. **J-Intensive-Care-Med.** 17:112. 2002.
82. Morris, J.; Eddy, V.; Rutherford, E.: The trauma celiotomy: the evolving concepts of damage control. **Current Problems in Surgery.** 33:609. 1996.
83. Murray, C.J.; López, A-D.: **The global burden of disease: a comprehensive assesment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020.** Ed Harvard University Press. Boston. 1996.
84. Nance, M.; Peden, G.; Shapiro, M.: Solid viscus injury predicts major hollow viscus injury in blunt abdominal trauma. **J-Trauma.** 43:618. 1997.
85. Neugebauer, H.; Wallenboeck, E.; Hungerford, M.: Seventy cases of injuries of the small intestine caused by blunt abdominal trauma: a retrospective study from 1970 to 1994. **J-Trauma.** 46:116. 1999.
86. Nichols, R.; Smith J.: Risk of infection after penetrating abdominal trauma. **N-Engl-J-Med.** 311:1065. 1984.
87. Nichols, R.; Smith, J.; Robertson, G.: Prospective alterations in therapy for penetrating abdominal trauma. **Arch-Surg.** 128:55. 1993.
88. Norton, D.: Norton revised risk scores. **Nursing Times.** 83(41):6. 1987.
89. Novelline, R.; Rhea, J.; Bell, T.: Helical CT of abdominal trauma. **Radiol-Clin-N-Am.** 37:591. 1999.
90. Núñez Allende, Alfredo: **Ingeniería de Tránsito.** 1ed. Ed INSUCAR Instituto Superior de Carabineros. Santiago de Chile. 1976. pp 1-128. Anexos. Núñez Allende, Alfredo: **Accidentes de Tránsito.** Mimeografiado. Santiago de Chile.
91. Organización Mundial de la Salud: Seguridad vial 2004. Disponible en: http://www.who.int/entity/world-health-day/2004/en/traffic_facts_en.pdf
92. Organización Mundial de la Salud. Proyecto de carga mundial de la mortalidad 2002. Disponible en: <http://www.eclac.cl/cgi-bin/getProd.asp?xml=/publicaciones/xml/3/23223/P23223.xml&xml=/drni/tpl/p9f.xsl&base=/drni/tpl/top-bottom.xsl>

93. Organización Mundial de la Salud: **Global Burden of Disease Project**. Versión 1.0. 2002
Organización Panamericana de la Salud. Accidentes de tránsito. Disponible en:
http://www.paho.org/spanish/dd/pin/whd04_main.htm
94. Organización Panamericana de la Salud: **Boletín epidemiológico**. 25(1):16. 2004.
95. Otayza M., Felipe: Traumatismo encefalocraneano. **Rev.Chil-Pediatr.** 71(4). 2000.
96. Pachter, H.; Guth, A.; Hofstetter, S.: Changing patterns in the management of splenic trauma. The impact of nonoperative management. **Ann-Surg.** 227:708. 1998.
97. Pal, J.; Victorino, G.: Defining the role of computed tomography in blunt abdominal trauma. **Arch-Surg.** 137:1029. 2002.
98. Patton, J.; Lyden, S.; Croce, M.: Pancreatic trauma: a simplified management guideline. **J-Trauma.** 43:234. 1997.
99. Peden, Margaret: **Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el tránsito**. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 2004. 58 p.
100. Pfeiffer, E.: A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain deficit in elderly patients. **J-Am-Geriater.Soc.** 23:433-441. 1975.
101. Peitzman, A.; Heil, B.; Rivera, L.: Blunt splenic injury in adults: multicenter study for the Eastern Association for the Surgery of Trauma. **J-Trauma.** 47:1169. 2000.
102. Poletti, P.; Mirvis, S.; Shanmuganathan, K.: Blunt abdominal trauma patients: can organ injury be excluded without performing computed tomography? **J-Trauma.** 57:1072. 2004.
103. Porter, R.; Nester, B.; Dalsey, W.: Use of ultrasound to determine need for laparotomy in trauma patients. **Ann-Emerg-Medicine.** 29:323. 1997.
104. Porter, J.; Singh, Y.: Value of computed tomography in the evaluation of retroperitoneal organ injury in blunt abdominal trauma. **Am-J-Emerg-Med.** 16:225. 1998.
105. Powell, M.; Courcoulas, A.; Gardner M.: Management of blunt splenic trauma: significant differences between adults and children. **Surgery.** 122:654. 1997.
106. Prall, J.; Nichols, J.; Brennan, R.: Early definitive abdominal evaluation in the triage of unconscious normotensive blunt trauma patients. **J-Trauma.** 37:792. 1994.
107. Raeburn, C.; Moore, E.; Biffi, W.: The abdominal compartment syndrome is a morbid complication of postinjury damage control surgery. **Amer-J-Surg.** 182:542. 2001.
108. Ramos Molina, Digna; Díaz Díaz, Ariana: **Epidemiología de los accidentes. Material complementario docente**. Ed Departamento de Salud Pública de la Facultad de Ciencias Médicas Julio Trigo Lopez. La Habana. 1999.
109. Raptopoulos, V.: Abdominal trauma: emphasis on computed tomography. **Radiol-Clin-N-Am.** 32:969. 1994.
110. Reed, R.; Merrell, R.; Meyers, W.: Continuing evolution in the approach to severe liver trauma. **Ann-Surg.** 216:524. 1992.
111. Rob Todd, S.: Critical concepts in abdominal injury. **Crit-Care-Clin.** 20:119. 2004.
112. Robles, Sylvia; Vargas Martinez, Herman: Epidemiología de los accidentes de tránsito en Costa Rica. **Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana.** 110(6):471-9. 1991.
113. Robinson, W.; Ahn, J.; Stiffer, A.: Blood transfusion is an independent predictor of increased mortality in nonoperatively managed blunt hepatic and splenic injuries. **J-Trauma.** 58:437. 2005.
114. Rodelat, Guido: **Manual de ingeniería de tránsito**. Ed Talleres Gráficos Mundial. Buenos Aires.
115. Rodriguez, C.; Barone, J.; Wilbanks, T.: Isolated free fluid on computed tomographic scan in blunt abdominal trauma: a systematic review of incidence and management. **J-Trauma.** 53:79. 2002.
116. Rodriguez, A.; Cooper, C.: Sonography in blunt abdominal trauma. **J-Trauma.** 33:39. 1992.
117. Rodríguez Rodríguez, J.C.; Navidad Vera, R.: **Principios de manejo del politraumatizado: atención prehospitalaria**. Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c1101i.html>
118. Root, H.; Hauser, C.; McKinley, C.: Diagnostic peritoneal lavage. **Surgery.** 57:633. 1965.

119. Rose, J.: Ultrasound in abdominal trauma. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:581. 2004.
120. Ross, S.; Cobean, R.; Hoy D.: Blunt colonic injury: a multicenter review. **J-Trauma.** 33:379. 1992.
121. Rotondo, M.; Romes, D.: The damage control sequence and underling logic. **Surg-Clin-North.Amer.** 77:761. 1997.
122. Rowlands, B.; Ericsson, C.; Fischer, R.: Penetrating abdominal trauma: the use of operative findings to determine length of antibiotic therapy. **J-Trauma.** 27:250. 1987.
123. Rozycki, G.: Abdominal ultrasonography in trauma. **Surg-Clin-North.Amer.** 75:175. 1995.
124. Rozycki, G.; Ochsner, G.; Feliciano, D.: Early detection of hemoperitoneum by ultrasound examination of the right upper quadrant. **J-Trauma.** 45:878. 1998.
125. Rutherford, E.; Morris, J.; Reed, G.: Base deficit stratifies mortality and determine therapy. **J-Trauma.** 33:417. 1992.
126. Sanz Ortiz, J.: Eficacia de la escalera analgésica de la OMS en la unidad de cuidados paliativos. **Medicina Paliativa.** 1(1). 1994.
127. Santucci, R.; McAninch, J.; Safir, M.: Validation of the American Asociation for the Surgery of Trauma Organ Injury Severity Scale for the kidney. **J-Trauma.** 50:195. 2001.
128. Santucci, R.; Fisher M.: The literature increasingly supports expectant (conservative) management of renal trauma: a systematic review. **J-Trauma.** 59:491. 2005.
129. Scalea, T.; Rodriguez, A.: Focused assessment with sonography for trauma (FAST): results from an international consensus conference. **J-Trauma.** 46:466. 1999.
130. Schreiber, M.: Damage control surgery. **Crit-Care-Clin.** 20:101. 2004.
131. Shanmuganathan, K.; Mirvis, S.: CT scan evaluation of blunt hepatic trauma. **Radiol-Clin-N-Am.** 36:399. 1998.
132. Sikka, R.: Unsuspected internal organ traumatic injuries. **Emerg-Med-Clin-North-Amer.** 22:1067. 2004.
133. Simons, R.; Torreggiani, W.: Intra-abdominal free fluid without solid organ injury in blunt abdominal trauma: an indication for laparotomy. **J-Trauma.** 52:1134. 2002.
134. Smith, J.; Cooney, R.; Mucha, P.: Nonoperative management of the ruptured spleen: a revalidation of criteria. **Surgery.** 120:745. 1996.
135. Smith, R.; Fry, W.; Morabito, D.: Therapeutic laparoscopy in trauma. **Amer-J-Surg.** 170:632. 1995.
136. Soffer, D.; McKenney, M.; Cohn S.: A prospective evaluation of ultrasonography for the diagnosis of penetrating torso injury. **J-Trauma.** 56:953. 2004.
137. Sorensen, V.; Mikhail, J.; Karmy-Jones, R.: Is delayed laparotomy for blunt abdominal trauma a valid quality improvement measure in the era of nonoperative management of abdominal injuries? **J-Trauma.** 52:426. 2002.
138. Stain, S.; Yellin, A.; Donovan, A.: Hepatic trauma. **Arch-Surg.** 123:1251. 1988.
139. Strong, R.; Lynch, S.; Wall, D.: Anatomic resection for severe liver trauma. **Surgery.** 123:251. 1998.
140. Talton, D.; Craig, M.; Hauser, C.: Major gastroenteric injuries from blunt trauma. **Am-Surg.** 61:69. 1995.
141. Teasdale, G.M.; Jennett, B.: Assesment of coma and impaired consciousness. **Lancet.** 2:81-84. 1974.
142. Thaemert, B.; Cogbill, T.; Lambert, P.: Nonoperative management of splenic injury: are follow-up computed tomographic scans of any value? **J-Trauma.** 43:748. 1997.
143. Thompson, D.; Pearce, W.; Longerbeam, J.: Analytical diagnostic peritoneal lavage in the diagnosis of intraabdominal injury. **J-Trauma.** 25:400. 1985.
144. Todd, S.; Arthur, M.; Newgard, C.: Hospital factors associated with splenectomy for splenic injury. **J-Trauma.** 57:1065. 2004.
145. Trunkey, D.: Hepatic trauma: contemporary management. **Surg-Clin-North.Amer.** 84(2): 2004.

146. United States Department of Transportation; Federal Highway Administration: **Manual on uniform traffic control devices for streets and highways**. Norma Norteamericana ANSI DG-1. Washington DC. 1978.
147. Valdez, Antonio: **Ingeniería de tráfico**. 1ed. Ed Dossat. Madrid. 1971.
148. Valverde, Luis Asunción: **Factores intervinientes y/o generadores de accidentes de tránsito**. Documento de seguridad e higiene y medicina laboral, seguridad vial y transporte. Disponible en:
<http://www.estrucplan.com.mx/articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=1426>
149. Velmahos, G.; Toutouzas, K.; Sarkisyan, G.: Severe trauma is not an excuse for prolonged antibiotic prophylaxis. **Arch-Surg**. 137:537. 2002.
150. Velmahos, G.; Toutouzas, K.; Radin, R.: Nonoperative treatment of blunt injury to solid abdominal organs: a prospective study. **Arch-Surg**. 138:844. 2003.
151. Williams, M.; Watts, D.; Fakhry, S.: Colon injury after blunt abdominal trauma: results of the EAST multi-institutional hollow viscus injury study. **J-Trauma**. 55:906. 2003.
152. Wilson, R.; Moorehead, R.: Management of splenic trauma. **Injury**. 23:5. 1992.
153. Wilson, D.; McElligott, J.; Fielding, L.: Identification of preventable trauma deaths: confounded inquiries? **J-Trauma**. 32:45-51. 1992
154. Zapata Correa, César: **Accidentes de tránsito, aspectos técnicos y jurídicos**. 1ed. Ed EDIMEC. Quito. 2003.

Bibliografía internet

- Botiquín de primeros auxilios. Disponible en:
<http://www.mailxmail.com/curso/vida/primerosauxilios/capitulo6.htm>
- Coma. Disponible en: <http://www.ferato.com/wiki/index.php/Coma>
- **Conceptos generales y tipos de trastornos de la personalidad**. Disponible en:
<http://centros-psicotecnicos.es/trastornos-de-la-personalidad/conceptos-generales-y-tipos-de-t-de-personalidad/gmx-niv56-con142.htm>
- Diario HOY en línea. Blanco y negro. Periodismo de investigación. **El Ecuador pierde \$491 millones por accidentes**. Quito 25 de diciembre de 2004. Disponible en: <http://www.hoy.com.ec/suplemen/blan324/negro1.htm>
- Dowshen, Steven: **First aid kit**. 2007. Disponible en:
http://www.kidshealth.org/parent/en_espanol/seguridad/firstaid_kit_esp.html
- Guías de sedación y monitoreo. Guías de manejo de dolor postoperatorio. Disponible en <http://www.guideline.gov>
- Universidad de Oxford. **Página del dolor. Dolor agudo**. Disponible en: <http://www.infodoctor.org>



ISBN 9978-9978-13-042-1