

Manejo inicial del politraumatizado

César Cortés M.⁽¹⁾, Loreto Acuña R.⁽¹⁾, Fernando Álvarez M.⁽²⁾, Natalia Álvarez L.⁽³⁾

⁽¹⁾*Servicio de Emergencia, HCUCH.*

⁽²⁾*Programa Medicina de Urgencia, Departamento de Medicina, Universidad de Chile.*

⁽³⁾*Estudiante de Medicina, Universidad de Chile.*

SUMMARY

Trauma is today the first cause of death in young population; Motor vehicle crashes (MVC's) are the main specific cause. The initial approach of the trauma patient takes place in the prehospital and hospital environment, following a systematic evaluation and prioritizing some systems above others. Primary evaluation (with the classic sequence: ABCDE), sets intervention priorities that ultimately target a reduction in trauma early mortality. The in-corporation of ultrasonography in the evaluation of the trauma patient, has been fundamental in searching for injuries that may have been overlooked in the primary evaluation. Injuries that compromise ventilation may cause hypoxemia and hemodynamic instability. Early bleed control is the main therapeutic target in the trauma patient with active hemorrhage, which leads to reduction of early mortality and also prevents future complications. Fluid resuscitation is the main intervention to restore tissue perfusion. Also, the use of transfusional therapy, permissive hypotension and tranexamic acid must also be considered. Emergency Ultrasound is today a fundamental instrument in the initial trauma patient evaluation, because it greatly contributes to the evaluation of ventilatory derangement and hemodynamic instability causes. Finally, one must remember that trauma is a dynamic process, and therefore reevaluating is imperative, especially because findings of neurological deficit or deterioration in time, will ultimately conduct to the diagnose of injuries that cause brain hypoperfusion.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad actual por trauma es la primera causa de muerte a nivel mundial en la población entre 15 a 45 años. Anualmente en el mundo fallecen alrededor de 1.300.000 por accidentes vehiculares, afectando a población fundamentalmente joven⁽¹⁾. En Chile fallecen cerca de 7.500 personas producto de traumatismos, siendo la tercera causa de muerte en hombres y la séptima en mujeres⁽²⁾.

Las causas de traumatismos son múltiples; no obstante, aquellas que dan cuenta de mayor número de muertes a nivel mundial y nacional por trauma, son en orden decreciente: accidentes vehiculares, violencia y caídas^(1,2).

En la última década los accidentes vehiculares causan la muerte aproximadamente a 1.600 personas anualmente, afectando transversalmente a todos los grupos etarios y principalmente a población joven⁽³⁾.

Los hechos de violencia ocupan el segundo lugar en la mortalidad por trauma. Es poco frecuente en edades extremas y es muy frecuente en población adolescente y joven⁽³⁾. Las caídas explican el 3er lugar de las causas más frecuentes de mortalidad por trauma. Tiene una distribución trimodal, con *peak* en las edades extremas de la vida y en la población económicamente activa, teniendo como causa de este último subgrupo los accidentes laborales⁽³⁾.

El enfrentamiento al paciente politraumatizado puede ocurrir en 2 escenarios: en el medio prehospitalario, ya sea en la escena o lugar de ocurrencia, o en el sistema de atención primaria de salud y a nivel hospitalario, en un Servicio de Emergencia. El dilema fundamental en el enfrentamiento inicial del trauma radica en la identificación de trauma mayor. Para esto es de vital importancia un enfrentamiento clínico adecuado, integrando conceptos anatómicos, cinemática del trauma, mecanismos de injuria y población involucrada, teniendo características especiales la población pediátrica, ancianos y embarazadas.

En este artículo se revisan aspectos relevantes del enfrentamiento inicial del paciente politraumatizado.

DEFINICIÓN

La mortalidad en el trauma tiene una distribución trimodal, lo cual determina 3 periodos de mortalidad: inmediata, precoz y tardía, cada una con características especiales y medidas específicas⁽⁴⁾.

La mortalidad inmediata define a aquellas muertes que ocurren en el momento del trauma hasta minutos posteriores. Se debe principalmente a lesiones incompatibles con la vida tales como decapitación, hemicorporectomía, aplastamiento, exanguinación, laceración de grandes vasos, desmembramiento, TEC grave, obstrucción de vía aé-

rea, entre otros⁽⁵⁾. Las medidas destinadas a disminuir globalmente la mortalidad en este grupo solo corresponden a medidas preventivas, tales como, uso de cinturón de seguridad, uso de casco, *airbags*, conducción vehicular sin condición que altere la alerta (OH, drogas, hipoglicemia por fármacos, efectos de benzodiazepinas e inductores del sueño, uso de relajantes musculares, entre otros), uso de arnés, control de armas, etc.

La mortalidad precoz define las muertes ocurridas desde 1 hora hasta 24 hrs. del momento del accidente. La mortalidad de este grupo se debe a lesiones potencialmente corregibles como TEC, obstrucción de vía aérea, neumotórax a tensión, hemorragias masivas, trauma de pelvis, taponamiento cardiaco, etc. Es en este grupo donde es crucial la atención sanitaria en el manejo inicial del politraumatizado, lo cual permite disminuir la mortalidad, al otorgar atención oportuna y de alta calidad⁽⁴⁾.

La mortalidad tardía queda determinada por las muertes que ocurren posterior a 48 horas de ocurrido un traumatismo. Habitualmente están asociadas a complicaciones del trauma o a traumas graves. Las causas más frecuentes de muerte en este grupo son sepsis, coagulopatías, hipertensión intracraneana, fenómenos tromboembólicos y falla orgánica múltiple. La disminución de mortalidad en este grupo radica en un manejo adecuado en cuidados intensivos, centros de trauma, así como también en manejo crítico otorgado en servicios de urgencia⁽⁴⁾.

MANEJO INICIAL DEL TRAUMA

El análisis de los fallecidos por trauma revela que la mayoría de los fallecidos presenta lesiones encefálicas y torácicas. En menor porcentaje ocurren lesiones en extremidades y lesiones abdominales. La combinación de segmentos corporales es un hallazgo frecuente entre los fallecidos por trauma.

Lo anterior explica que existe cierta probabilidad de morir cuando hay ciertos segmentos corporales involucrados, ya que el compromiso de órganos vitales podría causar la muerte antes que el daño producido a otros sistemas traumatizados⁽⁷⁻⁹⁾.

Existen algunos sistemas de manejo inicial del politraumatizado, los cuales enfatizan la prioridad terapéutica, con una evaluación clínica inmediata que permita identificar y tratar lesiones de riesgo vital en forma rápida y organizada. Algunos de estos sistemas de manejo de trauma son ATLS (*Advanced Trauma Life Support*, del Colegio Americano de Cirujanos), PTC (*Primary Trauma Care*, del Colegio Inglés de Anestesia), C4 (*Combat Casualty Care Course*, medicina de combate), entre otros.

El manejo inicial del politraumatizado define tres tiempos en la evaluación con objetivos distintos y en escenarios distintos. Estos son: evaluación primaria, evaluación secundaria y evaluación terciaria. La evaluación primaria comprende el primer acercamiento al paciente traumatizado y su objetivo es la identificación y manejo inmediato de lesiones inminentemente letales. Su enfoque es netamente clínico y en los últimos años ha tomado relevancia el uso de ultrasonografía en su apoyo diagnóstico^(4,7,10).

La evaluación secundaria es posterior a la evaluación primaria y tiene como propósito la identificación de lesiones que potencialmente pueden ser mortales. En esta evaluación es fundamental el apoyo imagenológico con radiología y tomografía computada. Esto permite una mayor ventana de tiempo para el manejo apropiado y en algunos casos, el manejo conservador de ciertas lesiones^(4,10).

La evaluación terciaria, a su vez, corresponde a la reevaluación hecha con mayor cantidad de recursos diagnósticos y examen clínico detallado del paciente. Requiere además monitorización multimodal, pruebas seriadas de laboratorio, manejo de

hallazgos intraoperatorios y de lesiones no pesquiasadas en la evaluación primaria^(4,10).

El manejo inicial del trauma se traduce en una adecuada evaluación primaria que puede ser en el ámbito prehospitalario así como en el hospitalario. Define una secuencia de prioridad en la atención de condiciones que amenazan la vida en forma primaria. Esta secuencia queda simplificada y sistematizada en las siglas A (*airway*, establecer vía aérea), B (*breathing*, respiración efectiva), C (*bleeding control and circulation*, control de hemorragia y estado circulatorio), D (*disability*, déficit neurológico) y E (*exposure and environmental*, exposición). En los últimos años se ha sumado a la nemotecnia la letra U (*ultrasonography*, ultrasonografía) quedando en ABCUDE. Cabe señalar que si bien la E está al final de la secuencia, no necesariamente implica que sea lo último a realizar. En muchas situaciones será necesario exponer al paciente para acceder a la evaluación primaria. Si bien la sigla determina un orden de secuencia, muchas acciones son realizadas simultáneamente. La evaluación primaria habitualmente toma entre 3 a 5 minutos en ser realizada adecuadamente y requiere imperiosamente una reevaluación frecuente que se debe realizar en la misma secuencia establecida^(10,11).

Un aspecto importante y que ocasionalmente se posterga en la evaluación y manejo inicial, es un adecuado manejo analgésico. En muchas situaciones es fundamental y permite evaluar y reevaluar, contribuyendo a disminuir la omisión de lesiones⁽¹²⁾.

A. AIRWAY. VÍA AÉREA PERMEABLE. PROTECCIÓN DE COLUMNA CERVICAL Y ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO.

Es el primer paso en la secuencia de evaluación primaria. Considera como primera prioridad el ingreso de oxígeno al organismo. El propósito crucial es establecer una vía aérea segura y permeable,

que a su vez permitiría al paciente ventilar espontáneamente. Conjuntamente se debe inmovilizar la columna cervical hasta descartar lesión y administrar oxígeno a alta concentración^(10,13).

La evaluación de la A va desde aquel paciente con vía aérea evidentemente permeable, como es el caso de un paciente que habla o grita, hasta el paciente que tiene una obstrucción evidente de vía aérea. El paciente con compromiso de conciencia habitualmente no protege su vía aérea y ésta queda obstruida por la lengua y relajación de tejidos blandos del piso de la boca que se retraen. Este paciente se podría encontrar cianótico o ventilando con ronquidos. Otra situación de obstrucción de vía aérea en paciente inconsciente ocurre en una inundación del orofaringe con vómito o sangre de epistaxis o sangrado orofaríngeo. En este caso se apreciará respiración con “gorgoteos”. Un caso especial en la evaluación de la A lo constituye el paciente inicialmente combativo, en que se debe sospechar obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño o aquel que se torna combativo para evitar el decúbito supino⁽¹⁰⁾.

Una situación especial la da el trauma facial en la que ocurre una pérdida de sostén y retracción de músculos del piso de la boca, lo que sumado al decúbito supino determinará una obstrucción de vía aérea. Este paciente aun consciente intentará adoptar una posición sentado, utilizando instintivamente la fuerza de gravedad para evitar la oclusión por retracción de tejidos blandos del piso de la boca o prevenir la inundación de la orofaringe por sangrado profuso^(14,15).

La evaluación de la vía aérea requiere una inspección de la cavidad oral. En el caso de paciente con compromiso de conciencia, se debe retirar cualquier cuerpo extraño como dientes, prótesis dental o alimentos en la cavidad oral, ayudado por pinzas McGill, o bien, manualmente según la profundidad del compromiso de conciencia. Ante la

necesidad de inmovilización de columna cervical, está contraindicada la hiperextensión cervical para permeabilizar la vía aérea. En este caso, la permeabilidad se logra con la tracción y subluxación mandibular y la mantención de la permeabilidad de la vía aérea, con la instalación de una cánula orofaríngea. Estas últimas maniobras se deben realizar en un paciente inconsciente, por el dolor, incomodidad o efectos adversos que implican⁽¹³⁾.

La vía aérea definitiva en un paciente que no logra proteger la vía aérea, se logra con la instalación de un tubo orotraqueal o, en ciertos casos, mediante vía aérea quirúrgica. En el manejo prehospitalario de la vía aérea, puede ser de utilidad asegurar una vía aérea permeable con el uso de dispositivos supraglóticos⁽¹⁶⁾.

La inmovilización de la columna cervical debe ser con dispositivos como collar Philadelphia o Miami. De no contar con estos dispositivos, se debe inmovilizar manualmente la columna hasta obtener un dispositivo de fijación^(16,17).

Es importante señalar que el tiempo requerido para evaluar y manejar adecuadamente una A alterada toma desde 15 segundos. Estudios han mostrado que hasta un 16% de las muertes precoces son atribuibles a un mal manejo de la vía aérea⁽¹⁸⁾.

El entender y comprender el mecanismo de injuria de la vía aérea es mandatorio para planificar el mejor método y el momento adecuado para asegurar la vía aérea⁽¹⁶⁾.

B. BREATHING, VENTILACIÓN/ RESPIRACIÓN EFECTIVA

El segundo componente en importancia vital es la mantención de una ventilación adecuada. El objetivo de este punto radica en favorecer el intercambio gaseoso del oxígeno incorporado a través de una vía aérea permeable y el transporte

de sangre oxigenada. Debido a que el mecanismo de la ventilación radica en el tórax, es que las lesiones torácicas darán cuenta de alteraciones en la respiración y mantención de la ventilación. El manejo de la ventilación alterada (B) consiste en asistir la ventilación y corregir inmediatamente la causa que altera la ventilación y que provocará la muerte en minutos de no mediar intervención^(10,13,19).

Es importante señalar que las alteraciones de la ventilación pueden provocar insuficiencia respiratoria precozmente. Además pueden generar inestabilidad hemodinámica mediante hipovolemia por hemotórax e hipertensión intratorácica que provoca una caída en el retorno venoso y colapso de cavidades derechas y venas cavas⁽¹⁹⁾.

La manifestación inicial de un paciente con alteración de la ventilación es el aumento de la frecuencia respiratoria y disnea franca. Se puede encontrar uso de musculatura accesoria y eventualmente ingurgitación yugular (lo cual dependerá de la volemia del paciente). El paciente se puede presentar cianótico, con desaturación en oximetría de pulso e hipercapnia en capnografía. La identificación de las lesiones torácicas requieren fundamentalmente de una evaluación clínica adecuada con inspección, palpación, percusión y auscultación⁽¹⁹⁾.

En los últimos años el uso de ultrasonografía se ha convertido en una herramienta valiosa para el diagnóstico de lesiones en la evaluación primaria. El uso de E-FAST, un componente extendido del tradicional FAST (*Focused Assessment Sonography for Trauma*) permite identificar precozmente neumotórax con mayor sensibilidad que una radiografía de tórax⁽²⁰⁻²²⁾.

La inspección identificará inicialmente el patrón de mecánica ventilatoria, uso de músculos accesorios, asimetría ventilatoria con hiperinsuflación o “abombamiento” de un hemicampo, o bien, una expansión pulmonar limitada. Puede existir pa-

trón de ventilación paradójal de un segmento de la pared torácica o una lesión aspirativa⁽²³⁾.

Las lesiones torácicas inminentemente letales que deben ser identificadas en la evaluación de la B son neumotórax a tensión, neumotórax aspirativo y tórax volante. El hemotórax masivo si bien es una lesión torácica que podría alterar la ventilación, es una lesión primordialmente hemorrágica por lo que será sospechada en la B y manejada en la C⁽²³⁻²⁵⁾.

El neumotórax a tensión determina una hipertensión intratorácica que colapsa venas cavas, desplaza mediastino y corazón, lo que determinara una caída aguda del retorno venoso y colapso circulatorio. Es imperioso liberar el exceso de presión que obstaculiza el retorno venoso. Esto se realiza con la inserción de un catéter grueso (14-16G) en la línea medio clavicular con 2º o 3º espacio intercostal del hemitórax comprometido. La instalación de una pleurostomía debe ser posterior a la evaluación primaria⁽²³⁻²⁵⁾.

El neumotórax aspirativo ocurre en lesiones de la pared torácica que comunican la cavidad pleural y la atmósfera. Esta condición determina una diferencia de presión a favor de la presión atmosférica por lo que habrá flujo de aire hacia el espacio pleural. En cada inspiración ingresa aire, generando un neumotórax progresivo, y en cada espiración el influjo de aire será menor o en caso de espiración forzada teóricamente deberá salir aire a través de la lesión hasta una nueva inspiración. EL defecto de la pared se debe corregir inmediatamente, previniendo mayor influjo de aire a la cavidad pleural⁽²³⁻²⁵⁾.

El tórax volante se produce en traumatismos de alta energía, capaces de comprimir el tórax y fracturar la parrilla costal. Comúnmente se genera el mecanismo de tórax volante (o flotante) en fracturas segmentarias adyacentes de 2 o más costillas que

pierden la continuidad con la parrilla costal y determinan una pérdida de movimiento integral de la pared torácica. La gravedad de esta lesión radica en la contusión pulmonar subyacente que determinarán alteración VQ y en la existencia combinada de hemo neumotórax que habitualmente acompaña a esta lesión. El manejo de esta condición se inicia con soporte ventilatorio adecuado (generalmente invasivo), analgesia precoz y frecuentemente requerirán analgesia peridural^[23-25].

C. CONTROL DE HEMORRAGIA Y CIRCULACIÓN

El control de hemorragia y estado circulatorio efectivo es uno de los pasos cruciales en el manejo inicial del politraumatizado, ya que gran número de muertes en trauma ocurre por hemorragia^(10,26).

La evaluación comprende el control inmediato de hemorragias evidentes y establecer una situación de la perfusión y de la volemia del paciente. Cabe señalar que la omisión y falta de reevaluación explican la alta mortalidad precoz del trauma por *shock* hemorrágico. El objetivo de la evaluación de la C se basa en la identificación de paciente con riesgo de hemorragia exanguinante, el control de ella y la planificación del manejo hemostático definitivo^(10,26). Inicialmente el paciente se presentara pálido con piloerección y sudoroso. A medida que aumenta la hemorragia, su estado mental se evolucionará desde ansiedad, agitación hasta coma. Desafortunadamente la alteración de signos vitales que dan cuenta del estado hemodinámico del paciente tales como frecuencia cardíaca, presión arterial, saturimetría, frecuencia respiratoria y saturimetría de pulso, no son sensibles ni específicos para *shock* hemorrágico. La alteración de estos parámetros en ciertos pacientes podría verse alterada tardíamente, posterior a un sangrado de 30% de la volemia^(27,28).

La sospecha y evaluación de la cuantía de una hemorragia debe considerar la interpretación de san-

grados evidentes en el sitio del hecho o en la ropa del paciente. La identificación de una hemorragia activa oculta que dé cuenta de un paciente en *shock* hemorrágico constituye un desafío para el médico que enfrenta un paciente politraumatizado. La sospecha será justificada en caso de deterioro hemodinámico brusco.

El hallazgo más frecuente de una hemorragia exanguinante es la hipotensión. Cuando existe hipotensión, debemos presumir que ha ocurrido un sangrado superior al 30% de la volemia. Sin embargo, la normotensión no descarta una hemorragia considerable, ya que puede estar falsamente normal por la descarga adrenérgica que puede acompañar al trauma^(10,27,28).

La hipotensión en el trauma nos obliga a pensar inmediatamente en *shock* hemorrágico, no obstante, existen otras causas de hipotensión a ser identificadas en la evaluación de la C, tales como: hipertensión intratorácica (lo cual obliga a reevaluación de la B), injuria cardíaca directa dada por un taponamiento cardíaco, lesión coronaria traumática o isquemia miocárdica (en paciente cardiopatía coronario sometido a estrés). Otro cuadro a considerar en todo paciente hipotenso en trauma, es el *shock* medular secundario a un trauma raquímedular⁽²⁸⁾.

En un paciente con alta sospecha de *shock* hemorrágico y sin sangrado evidente externo, se debe buscar dirigidamente una fuente de hemorragia oculta. Los lugares anatómicos que albergan grandes volúmenes sanguíneos son cuero cabelludo (en infantes), tórax, tubo digestivo, cavidad peritoneal, retroperitoneo, pelvis y huesos largos⁽²⁸⁾.

La evaluación con ultrasonografía es hoy una herramienta fundamental en la pesquisa de hemorragia en el paciente hipotenso, en que no es posible realizar una tomografía que permita un diagnóstico certero. El FAST (Focused Assesment Sonography for

Trauma) consiste en la visualización ultrasonográfica de 4 espacios anatómicos: hipocondrio derecho, buscando hemoperitoneo en los espacios perihepático y hepatorenal; hipocondrio izquierdo, buscando hemoperitoneo en espacio periesplénico y espleno-renal; visión suprapúbica, buscando sangrado perivesical y finalmente subxifoideo, buscando derrame pericárdico. La capacidad de la ultrasonografía de visualizar pleura y parénquima pulmonar permite mejorar considerablemente el diagnóstico del neumotórax y hemotórax en comparación al examen clínico. El examen FAST extendido se denomina E-FAST. La evaluación FAST requiere una segunda evaluación por la progresión natural de la hemorragia en casos en que inicialmente pudo resultar negativa pese a la alta sospecha de hemorragia⁽²⁹⁾.

El control de sangrado es el principal objetivo terapéutico en pacientes con hemorragia por trauma, en el sentido de reducir la mortalidad y prevenir futuras complicaciones. Algunas medidas simples y altamente efectivas, tales como compresión de lesiones con sangrado activo, uso de torniquetes en amputación total o parcial, son técnicas efectivas y deben ser realizadas inmediatamente al reconocer la hemorragia. La inmovilización temprana de fracturas en huesos largos y compresión circunferencial en fracturas de pelvis, también reducen la hemorragia, mejorando el pronóstico. Las técnicas de control de hemorragia están divididas en aquellas que pueden ser realizadas en el manejo inicial del trauma prehospitalario y hospitalario, y en las implementadas en hemostasia quirúrgica o por radiología intervencional⁽²⁶⁾.

La reanimación con volumen es la principal herramienta para mejorar la perfusión. El objetivo terapéutico es la expansión de volumen intravascular, evitando la hemodilución (que implica riesgo de coagulopatía) y edema que empeorará la oxigenación. Tradicionalmente, se ha priorizado el uso de cristaloides por sobre los coloides debido a los efectos adversos de estos últimos; sin embargo, se

requiere mayor evidencia para establecer la superioridad de cristaloides por sobre coloides en hemorragia por trauma. Además, se ha visto que la infusión de altos volúmenes de ambos productos se asocian a efectos adversos por lo que su uso debe ser cauteloso^(26,27,30).

La transfusión precoz de hemoderivados es un recurso necesario en el manejo del *shock* hemorrágico. Las guías ATLS recomiendan el uso de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas en pacientes que persisten con hemodinamia inestable pese a administración de 1 a 2 litros de fluidos. La cantidad de hemoderivados a infundir es un tema controversial, no existiendo una proporción recomendada. Sin embargo, la proporción 1:1:1 parece ser lo más requerido en el manejo del *shock* hemorrágico y protocolos locales de transfusión masiva deben ser establecidos en los recintos que se familiarizan con politraumatismo^(26,27,30).

La hipotensión permisiva es utilizada para limitar el aporte de fluidos o vasopresores hasta controlar un sangrado mediante cirugía o intervenciones radiológicas o farmacológicas. Se debe considerar que el *shock* hipovolémico no tratado conduce a hipoxia e hipoperfusión tisular; por el contrario, la reanimación agresiva con fluidos aumenta la presión arterial y mediante fuerza hidrostática e hidráulica desprende coágulos recién formados, perpetuando la hemorragia⁽²⁶⁻²⁷⁻³⁰⁾. Recientes guías europeas de trauma recomiendan una meta de presión sistólica entre 80 a 100 mmHg o PAM de 50 a 60 en pacientes con hemorragia por trauma, excluyendo a los que presentan trauma craneoencefálico, en quienes la meta será la normotensión. Lo anterior tiene 2 objetivos: limitar el aporte de fluidos para minimizar la coagulopatía dilucional y evitar el desprendimiento de coágulos, manteniendo una presión sistólica baja hasta realizar un control de la fuente de hemorragia^(26,27,30).

La inhibición de la fibrinólisis ha mostrado disminución de la mortalidad en el manejo precoz del trauma. De acuerdo a la evidencia reciente, el ácido tranexámico debería ser un componente integral de los protocolos de transfusión masiva. El estudio CRASH-2 reveló que los pacientes traumatizados que eran tratados con ácido tranexámico dentro de las 3 primeras horas de la injuria, mostraron mejoría en la supervivencia. Basado en esta evidencia, el mejor escenario para el ácido tranexámico parece ser en el prehospitalario, y una estrategia razonable, sería la administración a los pacientes con sangrado incontrolable que requieren transfusión^(26-28,30,31).

D. DISABILITY. DÉFICIT NEUROLÓGICO

La identificación y evaluación del déficit neurológico es fundamental en la evaluación primaria. Refleja el estado neurológico del paciente y su alteración en la evaluación primaria puede ser explicada por injuria primaria del sistema nervioso central, o bien, es secundaria a insuficiencia respiratoria o circulatoria que determinen una hipoperfusión cerebral^(10,21).

La determinación de estado de conciencia se realiza a través de la escala de conciencia de Glasgow, evaluando respuesta ocular, verbal y motora, siendo el más importante el componente motor. Otro componente de la evaluación neurológica lo constituye la evaluación del tamaño pupilar, la simetría pupilar y su reactividad a la luz^(4,10,32). El estado neurológico requiere una reevaluación frecuente y su alteración obligará a revisar nuevamente la A, B y C para descartar alguna causa de hipoperfusión o hipoxia que se traduzcan en alteración neurológica. El estado de conciencia también puede estar alterado por OH, drogas, hipoglicemia o fármacos, lo cual debe ser considerado en la evaluación primaria⁽³³⁾.

El déficit neurológico se puede presentar como ansiedad, agitación, sopor o coma. La evaluación

pupilar puede revelar anisocoria debido a midriasis, que en el 94% de los casos será ipsilateral a una lesión expansiva hemorrágica cerebral. Puede existir lateralización o focalización. En el caso de déficit motor, se ha visto que en un 75% de los casos éste es contralateral a la lesión rápidamente expansiva cerebral⁽³⁴⁾. Otra manifestación neurológica frecuente de encontrar inicialmente, es un síndrome convulsivo que traduce con alta certeza una lesión cerebral^(10,32,33).

Los signos iniciales que traducen lesión craneoencefálica son otorraquia, rinorraquia, hemotímpano. Los clásicos signos de Battle (equimosis retromastoidea) o los ojos de mapache (equimosis periorbitaria) habitualmente no se manifiestan en la evaluación primaria^(10,32).

Uno de los objetivos de la evaluación neurológica en la evaluación primaria es descartar un síndrome de hipertensión intracraneana y una posible herniación cerebral, cuya identificación obligará a conducir la terapia de reanimación inicial hacia la neuroprotección^(33,34).

Cuando ocurre deterioro neurológico, el paciente debe ser evaluado dirigidamente hacia signología de síndrome de hipertensión intracraneana y/o síndrome de herniación, resultante de la compresión y desplazamiento de tejido cerebral. La tríada de Cushing de bradicardia, hipertensión y respiración irregular, es lo comúnmente descrito, pero está presente en solo un tercio de las veces en que existe hipertensión intracraneana. La hipertensión intracraneana es el resultado de hematomas intracraneales expansivos, edema cerebral progresivo, obstrucción al drenaje venoso o al flujo de líquido cefalorraquídeo por compresión externa del agujero de Monro o acueducto de Silvio, o bien, por sangre en el sistema ventricular^(33,34).

La ultrasonografía está surgiendo como una herramienta de gran ayuda en la evaluación del déficit

neurológico. La evaluación ultrasonográfica del nervio óptico permitiría pesquisar hipertensión intracraneana, lo que podría determinar redireccionar la reanimación hacia la neuroprotección⁽³⁵⁻³⁷⁾. El uso del Doppler transcraneal se ha propuesto de ayuda en la evaluación de traumatizado en establecer hipoperfusión cerebral, no obstante, se requiere mayor experiencia para establecer su uso⁽²¹⁾.

E. ENVIROMENT. EXPOSICIÓN Y CONTROL MEDIOAMBIENTAL

La última etapa de la evaluación primaria es la exposición y control medioambiental. No obstante, en ciertos pacientes se realiza simultáneamente con los pasos iniciales en que es necesario exponer para poder evaluar. La exposición adecuada es particularmente importante cuando el mecanismo de trauma hace sospechar lesiones concomitantes que eventualmente pudieran ser omitidas. Además permite el control de hemorragia en la región dorsal del cuerpo o extremidades y permite establecer accesos vasculares o dispositivos de inmovilización^(4,10).

El control medioambiental involucra la prevención de hipotermia del paciente, que junto a la acidosis determinan coagulopatía, lo que se asocia a alta mortalidad^(4,26).

CONCLUSIONES

La aplicación rigurosa de la evaluación primaria y secundaria disminuye, por lo tanto, la probabilidad de omisión de lesiones severas al revisar organizadamente al paciente.

En pacientes severamente dañados aumentan la probabilidad de omisión de lesiones en la evaluación primaria y secundaria. La detección de lesiones debe ser precoz y la corrección debe ser inmediata.

Es conveniente considerar inicialmente el “peor diagnóstico posible” y actuar consecuentemente hasta confirmarlo o descartarlo. Las consecuencias de una evaluación exagerada serán siempre más aceptables que la omisión de una lesión.

La reevaluación del paciente traumatizado es una conducta mandatoria en todo paciente severamente traumatizado o en situaciones en que exista discordancia entre el mecanismo de injuria y las lesiones observadas inicialmente. El dinamismo de las lesiones en el trauma y la alta mortalidad de causa hemorrágica o neurológica, hace necesaria la reevaluación clínica o con apoyo de ultrasonografía en busca de hemorragia y déficit neurológico con causa reversible o potencialmente tratable.

REFERENCIAS

1. OMS. The top 10 causes of death. Consultado en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/>
2. INE. Anuario estadísticas vitales 2012.
3. DEIS. Defunciones y mortalidad general y por grupos de edad. Consultado en: www.deis.cl/?p=2539
4. Ferrada R, Rodríguez A eds. Trauma. 2a edición. Distribuna Editorial y Librería Médica: Bogotá, 2009.
5. Werman H, Falcone R. Traumatic cardiopulmonary arrest. Trauma Reports July, 2007. Consultado en www.highbeam.com/doc/1G1-165809994.html
6. Betz M, Li G. Injury prevention and control. Emerg Med Clin N Am 2007;25:901-4.
7. Morejón D, Gómez A, López I, Trueba D, Castillo B. Morbimortalidad por trauma grave. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencia 2006;5:333-54.
8. Azaldegui F, Alberdi F, Txoperena G, Arcega I, Romo E, Trabanco S. Estudio epidemiológico autopsico de 784 fallecimientos por traumatismo. Proyecto Poliguitania. Med Intensiva 2002;26:491-500.
9. Turégano F, Ots JR, Martín JR, Bordons E, Perea J, Vega D *et al.* Mortalidad hospitalaria en pacientes con traumatismos graves: análisis de la mortalidad evitable. Cir Espan 2001;70:21-6.
10. John Marx, Ron Walls, Robert Hockberger. Rosen's Emergency Medicine. Concepts and clinical practice. 8th edition. 2014.
11. Falcon-Chevere JL, Mercado J, Mathew D, Uzcategui-Corder M, Almodovar A, Richards E. Critical trauma skills and procedures in the emergency department. Emerg Med Clin N Am 2013;31:291-334.
12. Tainter CR. An evidence—based approach to traumatic pain management in the emergency department. Emerg Med Pract 2012;14:1-26.
13. Richards CF, Mayberry JC. Initial management of the trauma patient. Crit Care Clin 2004;20:1-11.
14. Neal MR, Groves J, Gell IR. Awake fiberoptic intubation in the semi-prone position following facial trauma. Anaesthesia 1996;51:1053-4.
15. Sahu S, Agarwal A, Rana A, Lata I. Emergency intubation using a light wand in patients with facial trauma. J Emerg Trauma Shock 2009;2:51-3.
16. Pierre EJ, McNeer RR, Shamir MY. Management of the traumatized airway. Anesthesiology Clin 2007;25:1-11.
17. McGill J. Airway management in trauma: an update. Emerg Med Clin North Am 2007;25:603-22.
18. Gruen RL, Jurkovich GJ, McIntyre LK, Foy HM, Maier RV. Patterns of errors contributing to trauma mortality: lessons learned from 2,594 deaths. Ann Surg 2006;244:371-80.
19. Bernardin B, Troquet JM. Initial management and resuscitation of severe chest trauma. Emerg Med Clin North Am 2012;30:377-400, viii-ix.
20. Turner JP, Dankoff J. Thoracic ultrasound. Emerg Med Clin North Am 2012;30:451-73, ix.
21. Harrois A, Hamada S, Laplace C, Duranteau J, Vigué B. The initial management of severe trauma patients at hospital admission. Ann Fr Anesth Reanim 2013;32:483-91.
22. Williams SR1, Perera P, Gharahbaghian L. The FAST and E-FAST in 2013: trauma ultrasonography: overview, practical techniques, controversies, and new frontiers. Crit Care Clin 2014;30:119-50, vi.

23. Ullman EA, Donley LP, Brady WJ. Pulmonary trauma emergency department evaluation and management. *Emerg Med Clin North Am* 2003;21:291-313.
24. Wanek S, Mayberry JC. Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. *Crit Care Clin* 2004;20:71-81.
25. J. Wayne Meredith, J. Jason Hoth. Trauma care today thoracic trauma: when and how to intervene. *Surg Clin N Am* 2007;87: 95-118.
26. David A, Spann C, Marcotte G, Reynaud B, Fontaine O, Lefèvre M *et al.* Haemorrhagic shock, therapeutic management. *Choc hémorragique, logiques thérapeutiques. Ann Fra Anes* 2013;32:497-503.
27. Cherkas D. Traumatic hemorrhagic shock: advances in fluid management. *Emerg Med Pract* 2011;13:1-19.
28. Cocchi MN, Kimlin E, Walsh M, Donnino MW. Identification and resuscitation of the trauma patient in shock. *Emerg Med Clin North Am* 2007;25:623-42, vii.
29. Williams SR1, Perera P, Gharahbaghian L. The FAST and E-FAST in 2013: trauma ultrasonography: overview, practical techniques, controversies, and new frontiers. *Crit Care Clin* 2014;30:119-50, vi.
30. Schöch H, Grassetto A, Schlimp CJ. Management of hemorrhage in trauma. *J Cardiothor Vasc An* 2003;27:S35-S43.
31. CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T *et al.* Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet* 2013;376:23-32.
32. Haydel M. Management of mild traumatic brain injury in the emergency department. *EB Medicine* 2012;14.
33. Rahul Bhat, Korin Hudson, Tina Sabzevari. An evidence-based approach to severe traumatic brain injury. *EB Medicine* 2008;10.
34. Christopher Zammit, William A. Knight. Severe traumatic brain injury in adults. *EB Medicine* 2013;15.
35. Dubourg J1, Javouhey E, Geeraerts T, Messerer M, Kassai B. Ultrasonography of optic nerve sheath diameter for detection of raised intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2011;37:1059-68.
36. Soldatos T , Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A. Optic nerve sonography: a new window for the non-invasive evaluation of intracranial pressure in brain injury. *Emerg Med J* 2009;26:630-4.
37. Messerer M, Berhouma M, Messerer R, Dubourg J. Interest of optic nerve sheath diameter ultrasonography in detecting non-invasively raised intracranial pressure. *Neurochirurgie* 2013;59:55-9.

CORRESPONDENCIA

Dr. César Cortés Marín
 Servicio de Emergencia
 Hospital Clínico Universidad de Chile
 Santos Dumont 999, Independencia, Santiago
 Fono: 2978 8170
 E-mail: ccortesm@hcuch.cl

