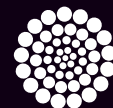




Trauma

UN PROBLEMA DE SALUD EN MÉXICO

Manuel Antonio Díaz de León Ponce
Alberto Basilio Olivares
Felipe Cruz Vega
Jesús Carlos Briones Garduño



CONACYT

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología



■ Trauma

Un problema de salud en México

Mesa Directiva
de la Academia Nacional de Medicina de México
2014–2016

Presidente

Dr. Enrique Graue Wiechers

Vicepresidente

Dr. Armando Mansilla Olivares

Secretario General

Dr. Fabio Salamanca Gómez

Tesorero

Dr. Germán Fajardo Dolci

Secretario Adjunto

Dra. Gloria Soberón Chávez



■ Trauma

Un problema de salud en México

EDITORES

Manuel Antonio Díaz de León Ponce

Alberto Basilio Olivares

Felipe Cruz Vega

Jesús Carlos Briones Garduño



CONACYT

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología

DERECHOS RESERVADOS © 2016, por:
Academia Nacional de Medicina de México (ANMM)

Editado, impreso y publicado, con autorización de la Academia Nacional de Medicina de México, por



Intersistemas, S.A. de C.V.

Aguiar y Seijas 75
Lomas de Chapultepec
11000, México, D.F.
Tel. (5255) 5520 2073
Fax (5255) 5540 3764
intersistemas@intersistemas.com.mx
www.intersistemas.com.mx

Trauma. Un problema de salud en México, primera edición

Documento de Postura

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, almacenarse en cualquier sistema de recuperación de datos inventado o por inventarse, ni transmitirse en forma alguna y por ningún medio electrónico o mecánico, incluidas fotocopias, sin autorización escrita del titular de los derechos de autor.

ISBN 978-607-443-636-5



Reproducir esta obra en cualquier formato es ilegal. Infórmate en: info@cempro.org.mx

Créditos de producción

Alejandro Bravo Valdez
Dirección editorial

Dra(c). Rocío Cabañas Chávez
Revisión de los textos

LDG Edgar Romero Escobar
Diseño de portada

LDG Marcela Solís
Diseño y diagramación de interiores

J. Felipe Cruz Pérez
Control de calidad

Impreso en México

Printed in Mexico

Editores

Los números entre corchetes refieren el capítulo escrito.

Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce

Académico titular de la Academia Nacional de Medicina

Académico emérito de la Academia Mexicana de Cirugía

Ex Jefe de las Divisiones de Medicina y Medicina Aguda del Hospital

de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda G., CMN Siglo XXI, IMSS

Profesor de pregrado y posgrado de la Escuela Superior de Medicina, IPN,

y de la Facultad de Medicina, UNAM

[5, 6, 8, 9, 11]

Dr. Alberto Basilio Olivares

Secretaría de Servicios Médicos, Ciudad de México

Academia Mexicana de Cirugía

Sociedad Panamericana de Trauma, miembro, editor y codirector de Curso

Editor en Jefe, Revista *Trauma en América Latina*

Profesor de posgrado en Cirugía general, UNAM

[1, 2, 3, 4, 8, 11]

Dr. Felipe Cruz Vega

Academia Mexicana de Cirugía

Jefe de la División de Apoyo en Contingencias y Desastres, IMSS

Master in Disaster Medicine, The European Center of Disaster Medicine

by World Health Organization

Miembro del Consejo Nacional para la Prevención de Desastres

[2, 3, 4, 9, 11]

Dr. Jesús Carlos Briones Garduño

Académico de número de la Academia Nacional de Medicina

Académico titular de la Academia Mexicana de Cirugía

Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos en Ginecología y Obstetricia

del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Profesor de pregrado y posgrado de la Escuela Superior de Medicina, IPN

Fundador del Diplomado y la Especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia,

UAEM y UNAM

[5, 6, 8, 9, 10]

Colaboradores

Dr. Guillermo Antonio Aristondo Magaña

[8]

Dra. Nora Priscila González Carbajal

Unidad de Investigación del Hospital de Alta Especialidad Materno Perinatal

Mónica Pretelini Sáenz, Instituto de Salud del Estado de México

[5]

Dr. Mario Napoleón Méndez Rivera

Cirujano General

Jefe de la Emergencia, Hospital Nacional

San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala

[Prólogo]

Dr. José Meneses Calderón

Unidad de Investigación del Hospital de Alta Especialidad Materno Perinatal

Mónica Pretelini Sáenz, Instituto de Salud del Estado de México

[5]

Dr. Ángel Augusto Pérez Calatayud

Urgencias Médico-Quirúrgicas/Medicina Crítica

Fundación Médica Sur/Grupo Mexicano para el Estudio de la Medicina Intensiva

Profesor adjunto del Diplomado de Alta Especialidad en Terapia Intensiva

de Ginecoobstetricia, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

[10]

Dr. Ricardo Ramírez Aguilar

Neurocirujano

Hospital General Balbuena, SSCdMx

[7]

Dr. Jorge Villalpando Espinoza

Neurocirujano

Hospital General Balbuena, SSCdMx

[7]

Contenido

Presentación	XI
<i>Enrique Graue Wiechers</i>	
Prólogo	XIII
<i>Napoleón Méndez Rivera</i>	
1. Marco conceptual	1
<i>Alberto Basilio Olivares</i>	
Trauma, un problema de salud en México	1
2. Historia del trauma	5
<i>Alberto Basilio Olivares, Felipe Cruz Vega</i>	
Violencia urbana y el trauma de hoy	9
En México ¿quién atiende al paciente traumatizado?	10
3. Epidemiología del trauma	11
<i>Alberto Basilio Olivares, Felipe Cruz Vega</i>	
Violencia urbana	12
Saldo masivo de víctimas	17
Definición	17
Factores que contribuyen a la generación de saldo masivo de víctimas	17
Antecedentes	18
Cadena de vida	19
Efectores primarios	19
Técnicos en urgencias médicas	19
Planeación, preparativos y mitigación frente a saldo masivo de víctimas	19
Elementos que integran el sistema de atención a saldo masivo de víctimas	21
Atención en el sitio del evento adverso	21
Traslado con atención en trayecto	22
Ingreso al servicio de urgencias	22
<i>Triage</i>	22
Valoración de lesionados	23
Nivel prehospitalario	23
Sala de urgencias	23
Nivel intrahospitalario	23
Expansión de servicios dentro del hospital	24

Admisión de lesionados	24
Centros reguladores de urgencias médicas	24
4. Cinemática del trauma	27
<i>Alberto Basilio Olivares, Felipe Cruz Vega</i>	
Objetivos	27
Conceptos	27
Bases de la física	28
Primera <i>Ley de Newton</i> : de la inercia	28
Segunda <i>Ley de Newton</i> : de la masa	28
Tercera <i>Ley de Newton</i> : de acción y reacción	28
Segunda <i>Ley de la Termodinámica</i>	29
Mecanismos básicos de lesión	29
Accidentes viales	29
Accidentes en vehículos bicis	30
Lesiones vehículo-peatón	31
Caídas	31
Lesiones por proyectil de arma de fuego	32
Lesiones por instrumento punzocortante	32
Explosiones	33
Lesiones primarias	33
Lesiones secundarias	33
Lesiones terciarias	33
Lesiones cuaternarias	34
5. Estrés oxidativo en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	35
<i>José Meneses Calderón, Nora Priscila González Carbajal, Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño</i>	
Definiciones	36
Epidemiología	37
Fisiopatología	38
Sistemas antioxidantes de defensa (AOX)	42
Enzimas antioxidantes	42
Antioxidantes preventivos	44
Antioxidantes secuestradores de ROS (antioxidantes rompedores de cadenas)	44
Antioxidantes rompedores de cadenas de fase lípida	44
Antioxidantes rompedores de cadena de fase acuosa	45
Comportamiento clínico de antioxidantes en el SIRS	46
Selenio	46
Vitaminas C y E	47
Hierro	48
Aportes sugeridos en micronutrientes antioxidantes en SIRS y estrés oxidativo	48

6. Insuficiencia hematológica en trauma	51
<i>Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño</i>	
Introducción	51
Fisiopatología	52
Cuadro clínico	54
Diagnóstico	55
Tratamiento	57
Recomendaciones: insuficiencia hematológica	58
7. Disfunción cerebral secundaria a trauma	61
<i>Ricardo Ramírez Aguilar, Jorge Villalpando Espinoza</i>	
Fisiopatología	62
Daño cerebral primario	62
Daño cerebral secundario	63
Manifestación clínica	64
Niveles de conciencia	64
Manejo y pronóstico	65
Conclusiones	66
Recomendaciones: insuficiencia cerebral	67
8. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en trauma	69
<i>Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño, Alberto Basilio Olivares, Guillermo Antonio Aristondo Magaña</i>	
Introducción	69
Definición	70
Fisiopatología	73
Diagnóstico	75
Tratamiento	77
Objetivo del tratamiento	77
Recomendaciones: insuficiencia respiratoria	77
9. Síndrome de disfunción orgánica múltiple	81
<i>Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño, Felipe Cruz Vega</i>	
Repercusiones e importancia	82
Fisiopatología	83
Disfunciones orgánicas letales	83
Disfunción hematológica	83
Disfunción respiratoria	84
Disfunción renal	85
Disfunción hemodinámica	86
Insuficiencias hepática y gastrointestinal	88
Disfunción cerebral	89

Escalas pronósticas en SDOM	90
Terapéutica	91
Recomendaciones para evitar mayores daños:	
disfunción orgánica múltiple	93
Atención prehospitolaria	93
10. Manejo del trauma en la mujer embarazada	97
<i>Jesús Carlos Briones Garduño, Ángel Augusto Pérez Calatayud</i>	
Introducción	97
Antecedentes	97
Cambios anatómicos y fisiológicos	98
Manejo del trauma durante el embarazo	100
Cuidados prehospitolarios	101
Evaluación primaria	102
Cesárea perimórtem	105
Ecografía para la evaluación del trauma en la paciente embarazada	106
Evaluación secundaria	106
Trauma torácico	107
Trauma contuso de abdomen	107
Desprendimiento de placenta	110
Parto pretérmino	111
Ruptura uterina	111
Trauma penetrante de abdomen	112
Nuevas estrategias de manejo del trauma en la paciente obstétrica	113
Cirugía de control de daños en la paciente embarazada	113
Trauma pélvico en el embarazo	115
11. Postura médica frente al trauma	119
<i>Alberto Basilio Olivares, Manuel Díaz de León Ponce, Felipe Cruz Vega</i>	
Sociedad	119
Secretaría de Salud	120
Acciones	121
Autoridades de educación básica	121
Autoridades universitarias	122
Autoridades de salud	122
Índice	123

Presentación

■ La divulgación de conocimientos está presente en todas las disciplinas del saber. Aprender para compartir, y sobre todo para aplicar, es una característica de la evolución humana.

Es vocación de la Academia Nacional de Medicina de México estudiar, analizar y reflexionar sobre los problemas de salud que aquejan a nuestra población. Asimismo, es nuestra tarea profundizar en las áreas emergentes de la medicina donde es necesario incursionar más decididamente para ofrecer resultados viables que coadyuven al bienestar y la salud de los mexicanos.

Para lograr esto, ha sido crucial la participación de los investigadores, académicos y de distinguidos miembros de la comunidad científica biomédica al atender decididamente la convocatoria 2015-2016 para la creación de documentos de postura. A estos esfuerzos se suman las aportaciones del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (Conacyt), y recientemente del Fondo Nacional para la Beneficencia Pública. Sin estos apoyos, los estudios y propuestas en relación con los distintos temas de salud no hubiesen sido posibles.

La Academia Nacional de Medicina, por mi conducto, agradece el interés de los académicos en la preparación de los manuscritos y a las instituciones que hicieron posible el financiamiento de su edición. Con ello hacemos posible el cumplir con la misión de actuar como una fuente independiente y consultora del gobierno de la República Mexicana en materia de salud.

Este libro es parte de un grupo de textos que analizan problemas de salud y que pretenden promover políticas públicas, de prevención, atención y rehabilitación en materia sanitaria que se antojan urgentes de resolver.

Sus contenidos están desarrollados con rigor académico, análisis autónomo y colegiado y decidida intención de colaborar eficazmente en la salud de los mexicanos.

Por todo lo anterior, es un privilegio, a nombre de la mesa directiva, presentar este texto. Esperamos sea de su interés.

Enrique Graue Wiechers

PRESIDENTE

Academia Nacional de Medicina de México

Prólogo

■ El trauma y sus consecuencias: México, un país víctima del trauma que requiere soluciones

Desde finales del siglo xx, la Organización Mundial de la Salud ha considerado el *trauma* como una epidemia. Ésta puede presentarse a manera de *eventos no intencionados* –como los accidentes de tránsito y los deportivos, en los que no existe intencionalidad de provocar daño en el individuo o la sociedad– o como *eventos intencionados* –que se manifiestan en hechos de violencia individual o colectiva, con toda la intencionalidad de provocar lesiones de la misma naturaleza–. Esta ola de violencia intencionada ha cobrado millones de vidas en los últimos decenios y, además de superar al trauma no intencionado, conlleva un daño psicológico y una conducta defensiva en las víctimas que llegan a volverse también hacedoras de violencia. Esto cierra el círculo de violencia en las sociedades que la padecen, perpetuando así este flagelo y haciéndolo endémico en algunas urbes.

Desde antaño el trauma intencionado ha sido consecuencia de conflictos bélicos; ha diezmado a poblaciones tanto militares como también civiles. Sin embargo, en los últimos tiempos, debido a fenómenos socioeconómicos y culturales, el continente americano ha sufrido el trauma a gran escala en países que no están en conflicto armado. Por situaciones como pobreza extrema, desempleo, corrupción gubernamental, pandillas, narcotráfico, entre otras, existe en esas naciones una guerra interna no declarada.

En la década de 1980, la sociedad colombiana se vio gravemente afectada por los conflictos internos que condujeron a una guerra civil sin cuartel. De toda esta debacle, sólo es rescatable una sola situación: los médicos encargados de atender las emergencias en estas violentas ciudades llegaron a convertirse en verdaderos expertos en arrebatar a la muerte a muchos pacientes día con día. Estos paladines del bien, llegaron a ser profundos conocedores del fenómeno del trauma; aprendieron a enfrentarlo y reparar su daño. Después, supieron que había que entender los fenómenos celulares del traumatismo para incidir de manera profunda en la recuperación de la hemostasis. Así nacieron algunos grandes especialistas como Ricardo

Ferrada, Carlos Morales y Oswaldo Borraez, entre otros. Los propios estadounidenses admiraron y envidiaron a estos maestros del trauma y aprendieron mucho de ellos.

Colombia logró dominar las organizaciones narcotraficantes, aunque con una consecuencia: su desplazamiento hacia el Norte, llegando a Centroamérica y todo México.

Como consecuencia de ello, la sociedad latinoamericana vive hoy un fenómeno mortal, *la tríada social de la muerte*: corrupción, pobreza y desigualdad. En Centroamérica se ha llegado a extremos. En 2014, la ONU reveló en un informe sobre violencia que en esta parte del continente americano se concentran cuatro de los cinco países más violentos del mundo: Honduras, El Salvador, Belice y Guatemala. México, por múltiples situaciones sociales y económicas y por ser un paso indispensable en el tráfico de drogas al Norte, comparte también con Centroamérica esta ola de violencia.

Cabe llamar la atención acerca de que la especialización en cirugía de trauma debe ser integral, por la necesidad de enfrentar el problema mismo. En otras palabras, no sólo se trata de operar muchas veces, “tapar agujeros”, poner puntos, “quitar y desbridar”. Se trata de preparar al personal: médico, paramédico y de atención prehospitalaria; enseñarles el paso a paso de la atención del politraumatizado con profundas bases clínicas, con el apoyo de la mejor tecnología actual. En otras palabras: reconocer a distancia la clínica del choque, pero a la vez cuantificar el lactato; estabilizar la columna cervical, pero tener un collarín adecuado desde el prehospitalario; contar con tomógrafos y resonadores de última generación en el hospital; saber cuándo hacer control de daños, pero tener la capacidad de un banco de sangre para poder cumplir la transfusión hemostática.

Esta forma integral de manejo requiere una significativa inversión en dos aspectos: económico y educativo. Ambos son indispensables y van de la mano. Se trata de darle las herramientas al cirujano de trauma para arrancar de la muerte a los pacientes. Se trata de una rehabilitación técnica y humana que permita regresar a esas víctimas a la sociedad para que sean de nuevo útiles. Lamentablemente en la mayoría de los países latinoamericanos se está lejos de cumplir estos dos aspectos.

México, a pesar de ser un país enorme con significativos avances en tecnología y educación, aún está lejos de invertir lo suficiente en la atención del trauma. Aún deben darse cambios en inversión en la salud, coberturas en todos los estados, cirujanos de trauma de alto nivel en todos los hospitales, tecnología, recursos, etc. Modelos como los alcanzados por la Cruz Roja Polanco, encabezados por el doctor Alberto Basilio, deberían replicarse en Puebla, León, Guadalajara, y otras entidades federativas.

México tiene médicos de gran experiencia en la atención del traumatizado en el entorno latinoamericano, con la entereza y frialdad para tomar decisiones en la sala de operaciones, con la habilidad para transmitir y difundir los conocimientos que adquieren día a día por medio de sus investigaciones y conferencias. Estas características son las necesarias para ponerse al hombro la responsabilidad de emprender proyectos educativos en trauma, con calidad mundial, para que se conviertan en materia indispensable en las facultades de medicina.

Estoy seguro de que este proyecto y muchos más serán parte de la columna vertebral de la educación en trauma y un pilar para las mejoras en la calidad de atención para los mexicanos. Esta visión debe ser imitada por todos los que emprendemos la lucha contra la muerte al enfrentarnos cara a cara con el trauma.

México, fuera de sus fronteras, como siempre debe ser el ejemplo a seguir para sus hermanos latinoamericanos. A veces lamentamos que la muerte haya ganado la partida, pero otras compartimos la satisfacción de ver a las víctimas totalmente recuperadas y reincorporadas a la sociedad. Para esto último, se requiere capacitación y la voluntad de las autoridades universitarias y de gobierno de alcanzar la meta común de controlar la epidemia conocida con el nombre de *trauma*.

Napoleón Méndez Rivera

JEFE DE LA EMERGENCIA

Hospital Nacional San Juan de Dios, Guatemala, Guatemala

1. Marco conceptual

Alberto Basilio Olivares

■ Trauma, un problema de salud en México

El *trauma* ha sido uno de los más grandes y complejos problemas al que el ser humano, como especie endémica del planeta Tierra, se ha tenido que enfrentar, desde su aparición en ésta. La multicausalidad de esta enfermedad ha sido motivo para que aún no se tenga el control.

Los avances en biología molecular, el diagnóstico por imagen, el conocimiento del código genético humano y la ingeniería de medicamentos han permitido conocer el origen de enfermedades que por siglos se consideraron ocultas, se ha ganado la batalla contra enfermedades mortales por necesidad como el sarampión –recordemos que el pueblo azteca fue devastado por esta enfermedad, lo que convirtió el enfrentamiento en guerra biológica– y la tuberculosis –que desde hace tres siglos se ha declarado hasta erradicada por algún político.¹

Se han controlado patologías como el escorbuto y beri beri; hemos tenido un gran triunfo sobre una de las enfermedades más temidas que hayan existido, el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA),² cuya expectativa de vida hoy día puede ser de hasta décadas una vez contraída la enfermedad; la Organización Mundial de la Salud ha anunciado que para los próximos años se podrá contar con la vacuna para erradicar una de las epidemias hasta hace poco consideradas mortales, a partir del brote catastrófico de Guinea 2013, el ébola.³

Sin embargo, desde los tiempos de Galeno, para poner una referencia histórica, se sabe que un paciente que ha sufrido una penetración corporal tendrá pérdida de sangre –hemorragia, del griego *haima*, sangre y *rrhagia*, flujo excesivo–; se sabía que si un gladiador era herido en el hígado, su muerte era inminente; el gran cirujano Theodoro Billroth estaba totalmente en desacuerdo en que los pacientes con lesión cardíaca fueran llevados a quirófano pues era inútil tratar de controlar el sangrado.

Hoy día, la hemorragia sigue siendo la principal causa de muerte en el paciente traumatizado, las lesiones a causa de empalamiento, penetración de flechas, postas, hasta por balas de alta velocidad calibre 50, siguen causando la muerte... Ayer, estas lesiones se atendían en situaciones de guerra, hoy se enfrentan

provenientes de las calles, a veces a la puerta de las casas, en las escuelas de los niños, en el propio centro de trabajo, en un banco o simplemente en un paseo.

La agresividad despierta en un individuo un deseo imperioso de hacer daño a terceros o a sí mismo, física o psicológicamente; se desencadena por una amenaza real o aparente.

Sigmund Freud sostenía que las tendencias sexuales e instintivas, a las que denominó libido, median la conducta humana por la represión de tales impulsos que se expresan como agresión, al inicio autodestructivos y después revertidos hacia los demás. En 1963, Lorentz (Premio Nobel de Fisiología), en su obra *Sobre la agresión*, postuló que existe un origen genético ligado de manera íntima al instinto de supervivencia. Una de las definiciones de agresión que en la actualidad es la más aceptada es: “la producción de un estímulo nocivo de un organismo a otro con la intención de provocar daño”. Sin embargo, si se visualiza el ámbito social, cuando el entorno es agresivo, se justifica la conducta, y se considera apropiada en diversas situaciones, motivo por el cual la violencia se ha convertido en una epidemia a nivel mundial que principalmente afecta a jóvenes: aunque todos poseemos una capacidad de agresión de modo innato, la violencia se liga a individuos que han vivido en condiciones negativas, de constante frustración, independientemente del estrato socioeconómico al que pertenezcan. Así pues, la agresión pasa a ser un derivado de hostilidad y resentimiento y se convierte en un sentimiento de satisfacción sustitutiva. Desde un punto de vista filogenético se le considera como una conducta de supervivencia de las más fuertes, en la competencia evolutiva de perpetuar la especie.⁴

Desde un punto de vista bioquímico, se considera que la testosterona es la hormona que puede mediar los niveles de agresión y está asociada con el eje pituitario-adrenocortical. En estudios de animales castrados, se observó un aumento de agresividad al administrarse testosterona exógena; por otro lado, los corticoesteroides se asocian con la fisiología de la agresión y altos niveles de ACTH; disminuyen la agresividad e incrementan el miedo.

El papel de los neurotransmisores no está del todo aclarado, en suma, se ha observado que la adrenalina media el miedo y la agresión; la noradrenalina, la irritabilidad. Estudios de la composición bioquímica del cerebro demostraron que la síntesis de aminas están en relación con la estimulación ambiental. También se ha encontrado que los niveles bajos de serotonina pueden incrementar ciertos tipos de agresión; niveles altos se asocian con desorientación y ansiedad, la dopamina y acetilcolina aparecen aumentadas en situaciones de agresión predatoria; el ácido gamma-aminobutírico (GABA) las inhibe.

Los humanos tienen una carga de agresión diferente que depende del desarrollo del lóbulo límbico. Se conocen al menos seis áreas relacionadas con agresividad: dos muy importantes son la amígdala y el hipotálamo, mediando los diferentes tipos de agresividad, la predatoria, defensiva y social, siendo esta última una conducta que puede diezmar una sociedad completa, debido a que se establece una competencia por posición y supremacía dictada por distinto tipo de intereses.

Por otro lado, la complejidad de nuestra estructura social y tecnológica, rápidas vías de comunicación, estructuras elevadas, concentración poblacional en pequeños espacios han contribuido de manera trascendental a la aparición de nuevas formas de trauma, lesiones devastadoras a las que quizá nunca se enfrentaron los más notables cirujanos de la historia. El trauma pasa por uno de los momentos más complejos, se conjuntan cinemática de alta intensidad con tecnología superior; sin embargo, el nivel de capacitación general del equipo pre- y transhospitalario es anacrónico a la tecnología con la que se cuenta e insuficiente para el tipo de trauma que se enfrenta.⁵

Existe un dilema multifactorial, en que para dar solución debe compartirse la responsabilidad, sociedad, autoridades universitarias, sanitarias y gubernamentales.

Los esfuerzos en salud hoy día están encaminados a controlar otros problemas no menos importantes, como la diabetes, obesidad, cáncer, patología vesicular, vascular-cardíacos. Cabe destacar que la industria farmacéutica se ve favorecida inmensamente con la ganancia por la venta de medicamentos e insumos a hospitales.

Sin embargo, para quienes trabajan en las salas de choque y quirófanos donde se atiende al paciente lesionado, no es raro recibir diabéticos, obesos, embarazadas, niños y ancianos que han sufrido lesiones, por lo que es probable que la idea de que el trauma ocurre en el adulto joven previamente sano deje de ser vigente en unos años.

“Quien desee ser cirujano debería ir a la guerra”, premisa atribuida a Hipócrates y olvidada con el tiempo. Los planes de estudio modernos no contemplan la enseñanza del trauma en sus diversas ópticas, desde entenderlo como una patología inherente al ser humano, de impacto social directo, hasta comprender los cambios bioquímicos y fisiológicos que ocurren tan rápido que una célula puede pasar por todo el proceso de necrosis en tan sólo segundos, o bien, la muerte celular puede ocurrir en semanas, de modo que acontece una catástrofe metabólica, sin tomar en cuenta los costos sociales y económicos.

Es imperativo que las universidades enfoquen sus esfuerzos educativos, ya de por sí complejos, y los comprometan en enseñar la ciencia de salvar la vida en agudo; deben tomar conciencia de que las lesiones constituyen la epidemia más grande sin control en la historia.

El Instituto Nacional de Estadística y Geografía (antes INEGI) en sus registros de materia penal reporta una alta mortalidad a causa de la violencia vivida en México. En el periodo de 2007 a 2011, se cometieron 82 687 homicidios intencionales, de los que 48 068 quedaron impunes; los estados con más homicidios sin resolver fueron Guerrero, Durango y Chihuahua. En 2015 se cometieron 15 450 homicidios intencionales, 13 577 hombres y 1 848 mujeres, de los cuales 3 118 ocurrieron en la Ciudad de México y área conurbada.⁶

Desde hace tiempo México vive en violencia urbana, se han perdido un sinnúmero de vidas, y como país no se ha sido capaz de responder de modo satisfactorio, sin tomar en cuenta los otros mecanismos de lesión.

Es muy complejo y arriesgado hablar de soluciones, pero se deben diseñar estrategias a distintos niveles para evidenciar un grave problema e intentar limitarlo en la medida de lo posible.

Considerar que el trauma no sólo existe en naciones en guerra, sino también en países como el nuestro, con una tradición cultural adecuada. La sobrepoblación y la falta de oportunidades similares para todos ocasionan inestabilidad social y desencadenan lo que la Organización Mundial de la Salud y el Comité Internacional de la Cruz Roja han llamado violencia urbana.

Por desgracia, México no tiene protocolos estandarizados para atención y manejo del politrauma, a pesar de ser una de las patologías con mayor incidencia, costos aumentados, invalidez y orfandad. Mientras las autoridades gubernamentales de salud y académicas no le den la importancia, el trauma cada día seguirá cobrando víctimas e incrementando costos; mientras en las escuelas de medicina no se enseñe medicina de trauma, los médicos ocasionarán errores costosos por impericia y falta de conocimiento.

■ Referencias

1. Teva I, Bermudez Paz M. Situación epidemiológica del VIH/SIDA en Latinoamérica en la primera década del siglo XXI. *Rev Med Chile*. 2012;140(1):50-8.
2. Avendaño-López M. Tratamientos experimentales contra el virus Ebola Zaire. *An Real Acad Farm*. 2014;80(4):649-65.
3. Ospina S. La tuberculosis, una perspectiva histórico-epidemiológica. *Revista de la Asociación Colombiana de Infectología*. 2001;5(4):241-50.
4. Patiño OA. Agresividad: bases neurofisiológicas. *Revista de Psicología*. 2002;4(1).
5. Sonneborn R. Sinopsis histórica del trauma. *Rev Chilena de Cirugía*. Octubre 1997;49(5):588-602.
6. inegi.org.mx Consulta Interactiva de datos/mortalidad: defunciones por homicidios.

2. Historia del trauma

Alberto Basilio Olivares
Felipe Cruz Vega

■ En un lugar desértico, dos grupos de primates disputan un pequeño acúmulo de agua estancada, lo hacen con gritos y aullidos, súbitamente uno de ellos con lo que parece un fémur y de modo intencional golpea al rival en la cabeza, en repetidas ocasiones, sumándose otros hasta que muere... levanta el instrumento de manera amenazante, esta escena quizá haya sucedido hace miles de años, es un fragmento de la película 2001 Odisea del Espacio de Stanley Kubrick, estrenada en 1968, describe la evolución mental de un animal instintivo a un ser consciente, que se aprovecha de un objeto para dañar.¹ El primate ha muerto por daño agudo en su metabolismo bioquímico y celular, a consecuencia de sus heridas, a causa de trauma no por otro animal, sino por un ser consciente.

...Un día Caín invitó a su hermano Abel a dar un paseo, y cuando los dos estaban ya en el campo, Caín atacó a su hermano Abel y lo mató... Esto se lee en la Biblia, Génesis 4, seguramente Abel murió por causa de sus heridas.²

... Los 400 o infinitos del sur y su hermana Coyolxauhqui se enteraron del misterioso embarazo de su madre Coatlicue, se ofendieron y decidieron matarla, al llegar había nacido ya, Huitzilopochtli, Dios de la Guerra, quien les hizo frente, degolló y descuartizó a su hermana tirándola por la pendiente, los hermanos que sobrevivieron huyeron hacia el sur y hoy se les ve como estrellas... Hoy día podemos apreciar un monolito de 320 cm de diámetro, dedicado a Coyolxauhqui, Diosa de la Luna, perteneciente a la mitología azteca, está por demás resaltar el papel preponderante del trauma en esta historia.³

La palabra trauma proviene del griego y significa herida. Se encontró en una vasija correspondiente al siglo II a.C. como la afirmación de dos hermanos que negaban haber golpeado a un tercero. El trauma ha acompañado al ser humano desde sus más remotos orígenes como aquí lo hemos mencionado, siendo un eterno problema de salud al que la medicina se ha enfrentado desde antes de convertirse en ciencia.

Muchas enfermedades se han logrado controlar, algunas erradicar, sin embargo la hemorragia ha tenido un alto costo. El desarrollo de habilidades para la agricultura, caza y pesca, fueron simultáneas al desarrollo cerebral, acompañado de la necesidad de violencia, conquista, expansión y afinidad a pelear, escenificar guerras, muchas de ellas sin sentido.

En síntesis, la violencia humana es un fenómeno universal, 95 % del tiempo de existencia del ser humano lo ha hecho dependiendo de la caza de animales o bien de su cría para sacrificarlos y consumirlos, los conflictos y la lucha son un ritual común en la sociedad, de una estructura simple de nómada, recolector a poseedor de propiedades, ha llevado al cerebro humano a realizar una peculiar combinación del instinto de supervivencia con el deseo consciente de hacer daño, de diferentes maneras, esto nos debe hacer entender lo trascendente que es conocer la historia del trauma, simultáneamente han caminado la evolución social, tecnológica y médica con las diversas formas de presentación del trauma, desde la muerte a causa del golpe con un fémur hasta la muerte por objetivos señalados por rayo láser a kilómetros de distancia.

El hombre primitivo observó que cuando había fluido de sangre en sus congéneres o animales, pronto morían, sabía que los cojinetes que tenían algunos animales les servían como compresa para tratar de cohibir la hemorragia y tener alguna posibilidad de sobrevivir, así la hemorragia ha sido la némesis desde el principio de los tiempos.⁴

Entre los años 6 000 y 4 000 a.C. diversas culturas primitivas realizaban trepanaciones de cráneo, Heródoto (870 a.C.) describe heridas con denudación del cuero cabelludo actualmente conocido como *scalp*.⁵⁻⁶ En todos los fósiles hallados en las diferentes etapas de evolución del humano, se han encontrado huellas intencionadas de trauma.⁵

La primera referencia que se puede comprobar la encontramos 2 500 a.C., donde Sushruta, hindú, describió casi 100 instrumentos quirúrgicos para tratar heridas, incluyendo hormigas, que al morder eran decapitadas para mantener la cabeza como un *stapler* biológico.

En Arabia (900 a.C), Rhazes usa el kitgut para el cierre de heridas abdominales, el vocablo Kit hace referencia a las cuerdas de violín fabricadas a partir del intestino de vaca.

El primer reporte de una herida tratada en batalla corresponde a Makaon, al curar una herida de flecha a Melenao.⁴⁻⁶

“El que pretenda ser cirujano debería ir a la guerra”, afirmación hecha por Hipócrates denotando que la guerra es el mejor escenario para aprender a tratar las heridas, además que daba el temple suficiente para la formación de los médicos, entrenados en la cirugía. Galeno, médico turco, uno de los más importantes del imperio romano, se destacó por su trabajo en la escuela de gladiadores, donde describe las heridas como “ventanas del cuerpo”, describe trepanaciones, reparaciones de heridas de pared abdominal e intestino delgado.

...Debridar y dejar fluir el material purulento lleva a sanación de las heridas... Concepto válido hasta hoy día.

En el cristianismo la atención quirúrgica se limitaba a limpieza de las heridas, la curación se alcanzaba con oraciones, la sanación era un designio divino. Cuanto más devoto, más posibilidad de sobrevivir.

En Alejandría (642 a.C.) Oribasio, Aecio de Amida, Pablo de Egina, usaron seda para alcanzar hemostasia, además debatían en usar sutura o cauterizar las heridas.

En los siglos XII y XIII, Roger de Salerno describe suturas con puntos separados y colocación de drenajes. Denota la necesidad de que todos los médicos deban ser cirujanos por lo cual se crea el título de Médico Cirujano, existente hasta nuestros días.

Escribe el primer texto sistematizado de cirugía... *Practica Chirurgiae* que describe el manejo de fracturas, heridas, abscesos y modos de sutura interrumpida de intestino.

En 1543 Vesalio escribe *De Humanis Corpore Fabrica Librum Septem*, donde desmiente los estudios de Galeno; en la misma época, Leonardo Botallo recomienda resecar tejido extraño y desvitalizado, permitiendo la supuración y reparación.

William Clower, cirujano de la reina Isabel, escribe "*A proveded practise for all young chirugians*", describe su experiencia en batallas navales.

Ambrosio Paré, cirujano de guerra, publicó en 1554 *Lesiones por heridas de arcabuz*, dicta criterios para el manejo de fracturas craneanas deprimidas y evaluación de hematomas epidurales, ilustra la obra de Vesalio, en 1628, publica *De Motus cordis*, donde describe la función del corazón como bomba.

En 1763, el inglés John Hunter publica *Treatise on the blood, inflammation and the gunshot wounds*.

Pringle es considerado el padre de la cirugía militar, tiene múltiples aportaciones, principalmente en control de la hemorragia.

Richard Wisseman, en 1740, escribe un Tratado sobre el manejo de las heridas, sumado a los conocimientos aportados por Percival Pott, en Inglaterra, Jean Louis Petit, en Francia, y Antonio Scarpa, en Italia.

Entre 1800 y 1848, cirujanos muy importantes como Jean Dominique Larrey, francés, cirujano de Napoleón, creador de la ambulancia y el *triage*, uno de los cirujanos más importantes en la historia; Plaston Cooper y Charles Bell, ingleses, Ferdinand von Graefe y Martin Langenbeck, alemanes, brindaron notables aportaciones en el manejo de las heridas; drenando y colocando material extraño en la superficie cruenta para provocar la supuración.

Entre 1848 y 1870, la cirugía es considerada como ciencia, y se adopta un lenguaje universal extendiéndose a todos los órganos.

En 1860, Lister desarrolla el catgut carbólico y catgut cromado. El uso del cloroformo revoluciona el abordaje del trauma. McGuire, del ejército confederado, reporta 28 000 casos exitosos en diferentes intervenciones.⁷

Florence Nightingale instauro conceptos de sanidad e higiene en los hospitales militares durante la guerra de Crimea, disminuyendo la muerte de 25 000 a 17 000.

Halsted (Baltimore, 1900) dicta criterios para el manejo quirúrgico, recomienda la seda delgada con cierre interrumpido así como una hemostasia exhaustiva.

En la Primera Guerra Mundial se establece el concepto de que: toda herida está potencialmente infectada, deberá intervenirse tempranamente y evitar la supuración a toda costa...

En 1918, el francés Santy P. Marquis Moulinier publica *Da Shock Tramatique les blesures de Guerre, Analysis d'observations*, texto trascendental, pues hace

observación de la posibilidad de sobrevivir después de una lesión durante la Primera Guerra Mundial encontrando que si un paciente es atendido dentro de la primera hora, la posibilidad de muerte es de 10 %, y después de 10 h asciende a 75 %. En esta observación se basó Adam Cowley en 1960 para “crear” el concepto de hora dorada.^{4,8}

En 1926 Walter B. Cannon publica *Mystery of Shock*, producto de sus observaciones durante la Primera Guerra Mundial, recomienda... Primero controlar el sangrado y luego reanimar... Idea abandonada por décadas hasta que Bickel la retoma en 1994 y Mattox la difunde.

De agosto de 1936 a enero de 1939, el servicio de transfusiones de Barcelona recolectó más de 9 000 L de sangre usados en 20 000 hemorragias, suministrando 400 L de sangre por mes.

Durante la Segunda Guerra Mundial se instituyó la colostomía como manejo único de lesiones de colon, amputación en guillotina, técnica usada hasta hoy, el descubrimiento de las sulfas y penicilina disminuyó el índice de infecciones. De Backey describe los efectos fisiológicos de las heridas, se desarrollan fórmulas para calcular los requerimientos de líquidos en pacientes quemados.

Corea, 1950, se crean las unidades MASH (*Mobile Army Surgical Hospital*), con personal certificado, aeroambulancias, diálisis para consecuencias urémicas de la insuficiencia renal *post choque*.^{9,10}

Durante la guerra de Vietnam de 1967 a 1973, se popularizó la aeroambulancia, favoreciendo la extracción del combate hasta la atención médico-quirúrgica, con un rango de tiempo de 1.5 a 5 horas, y mortalidad general de 7 %, sin embargo la utilización masiva de líquidos favorece la aparición de uno de los grandes problemas consecuencia del trauma y su manejo, el pulmón húmedo, Síndrome de insuficiencia progresiva del adulto hoy conocido como SIRA (Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda).⁷⁻⁹

En la década de los años 80 el American College of Surgeons capítulo Trauma, crea un curso que ha sido insignia a nivel mundial, sistematizando los conocimientos para la atención inicial del paciente politraumatizado, el *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). Prácticamente se ha difundido en todo el mundo, aunque tiene grandes fallas, ha sido un esfuerzo para la atención inicial sistematizada de esta patología tan grave, compleja y común que nos aqueja cada día de existencia de la humanidad.¹⁰

Las guerras de las últimas décadas del siglo xx y principios del XXI se han vuelto cada vez más complejas, han modificado esquemas de atención como el tradicional ABCDE (vía aérea, respiración, circulación, déficit neurológico y exposición) puede ser sustituido por el MARCH (*massive hemorrhage, airway, respiration, circulation, head injury, hypothermia*) en casos de exanguinación. En Irak, 49 % de las personas fallecidas tenían lesiones mortales, 51 % cursaron con lesiones potencialmente recuperables.

En México prehispánico se realizan trepanaciones, fracturas son entablilladas con hojas de magüey, se realizan amputaciones en uniones articulares. Cortés es manejado por curanderos a causa de una herida en el cráneo. En 1523 se funda en la Nueva España el Hospital Real de Naturales, sitio de vanguardia en la atención e

investigación, debido a que a los nativos se les consideraba inferiores, estaban autorizadas las autopsias, mientras que en Europa estaban prohibidas.^{8,9}

Durante el siglo XVIII aparecen lesiones por armas de fuego y postas, se funda el Real Colegio de Cirujanos, el virrey de Bucareli el 14 de mayo de 1777 decreta atención inmediata a las víctimas de trauma intentando así disminuir la muerte por hemorragia.⁹

En 1870, cirujanos mexicanos disminuyeron mortalidad por lesiones torácicas al ligar vasos de la pared. Montes de Oca utiliza la antisepsia durante el combate, teniendo muertes por hipovolemia pero no por sepsis; Galán en 1847 propone realizar laparotomías asistidas por anestesia, Zárraga en 1898 lo hace de manera rutinaria.^{9,11}

En 1894, el Hospital Juárez recibía 200 casos de trauma por mes; en 1908, Leopoldo Castro funda en las calles de Revillagigedo el primer puesto de socorro haciendo ahí la Cruz Verde, como una necesidad ante el alto índice de mortalidad por trauma.

Los estudiantes de la Escuela Nacional de Medicina fundan en 1910 la Cruz Blanca, dedicada a la atención exclusiva de lesionados, teniendo una actuación importante durante la Decena Trágica.

En 1906 y con anuencia del presidente Díaz, se funda en México la Cruz Roja, dependiente de Cruz Roja Internacional.^{8,9}

Violencia urbana y el trauma de hoy

América Latina tiene más de 50 años de no tener estado de guerra declarado, sin embargo, ha aparecido un fenómeno que ha costado más muertes por trauma que las ocurridas en un conflicto armado, en otro capítulo discutiremos los conceptos de la llamada violencia urbana, sin embargo es un fenómeno multicausal, en el cual ocurren lesiones y muertes violentas ocasionadas por armas y dispositivos de diferente tipo, desde los caseros, deportivos, hasta armas sofisticadas utilizadas en conflictos armados.

En Colombia entre 1985 y 1994 se duplicó el número de viudas, de 43 000 huérfanos se elevó la cifra a 73 000. Al finalizar la guerra civil en El Salvador, guerra interna que se recuerda por cruenta, la tasa de homicidios aumentó de 72 a 139 por cada 100 000 habitantes.

Lo que tiene de singular la violencia urbana en América Latina, es la letalidad con la que ocurren los ataques, según lo declaran Zimring y Hawkins en 1997, además de que la letalidad tiene una relación proporcional con la posesión de armas de fuego cada vez más complejas. Sin embargo la respuesta médica y educativa no ha sido proporcional al problema, durante el siglo xx y en los primeros 15 años del siglo xxi.

En México ¿quién atiende al paciente traumatizado?

En México se fundaron hospitales dedicados a la atención del paciente lesionado, tal es el caso de la red de hospitales del gobierno de la Ciudad de México, sin embargo por orden gubernamental pasaron a ser hospitales generales. El IMSS destinó después del sismo de 1985, dos centros dedicados a la atención del derechohabiente lesionado, recientemente se adicionó un hospital al sur de la Ciudad de México.

Sin embargo, instituciones como ISSSTE y Secretaría de Salud no cuentan con centros destinados a la atención del paciente lesionado.^{8,9,12}

Referencias

1. 2001 *Odisea del Espacio* (película, 148 min). Director Stanley Kubrik. MGM; 1968.
2. La Santa Biblia. Antiguo Testamento. Génesis 4: Cain y Abel.
3. Templo Mayor. Coyolxauhqui and Cacaxtla. 1983;1(5):91-4.
4. Sonneborn R. Sinopsis histórica del trauma. *Rev Chilena de Cirugía*. 1997;49(5):588-602.
5. Davis JH, Pruitt JF. History of trauma. En: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. *Trauma (Sección I)*. 7a ed. New York: The McGraw-Hill Companies; 2013.
6. Balas PE. Ancient helenic surgery. *Bull Am Coll Surg*. 1994;79:22-9.
7. Mendoza-Vega J. *Lecciones de Historia de la medicina*. 2a ed. Centro Editorial Universidad del Rosario. Ediciones Rosaristas; 1989.
8. *Advanced trauma life support. Student Manual*. 9th ed. American College of Surgeons; 2013.
9. Rodríguez-Paz CA, Carreón-Bringas RM. Cronología del manejo quirúrgico del trauma en México. 900 a.C.-1917. *Trauma*. Enero-Abril 2005;8(1):10-3.
10. Rodríguez-Paz CA, Vázquez-Ortega R. El inicio de la laparotomía en el trauma abdominal en México. *Cir Gral*. 2001;23(4):278-882.
11. Cannon WB, Fraser J, Cowell E. The preventive treatment of round shock. *JAMA*. 1918;70:618-21.
12. Briceño-Leon R. La nueva violencia urbana de América Latina. *Sociologas Porto Alegre*. Jul-Dic 2002;4(8):34-51.

3. Epidemiología del trauma

Alberto Basilio Olivares
Felipe Cruz Vega

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la *epidemiología* es el estudio de la distribución y los determinantes de estados o eventos (en particular de enfermedades relacionadas con la salud y la aplicación de esos estudios al control de enfermedades y otros problemas de salud). Hay diversos métodos para llevar a cabo investigaciones epidemiológicas, la vigilancia y los estudios descriptivos se pueden utilizar para analizar la distribución, los estudios analíticos permiten desglosar los factores determinantes.

La palabra enfermedad viene del latín *infirmitas*, que significa falta de firmeza; según la OMS es la alteración o desviación del estado fisiológico en una o varias partes del cuerpo por causas por lo general conocidas, manifestadas por síntomas y signos característicos cuya evolución es más o menos previsible.

Si se toma en cuenta que los elementos para que ocurra una enfermedad son: *agente*, el cual es responsable de la alteración fisiológica del organismo, además es responsable del tiempo en que tardan en verse los datos clínicos, aun cuando para la aparición de las manifestaciones influyan varios factores; *huésped*, en quien se desarrolla la afección, es decir el ser humano; y *ambiente*, sitio donde se desarrolla el evento, tiene una importancia relevante, pues la evolución puede depender de ello.

Con base en estos conceptos, surge una interrogante, ¿el trauma es una enfermedad? Dada la complejidad de factores que influyen en el trauma –recuérdese su etimología griega que significa *lesión*–, se puede preguntar: ¿la persona que se lesiona está enferma? La respuesta es categórica, sí. Por ejemplo, un sujeto de 35 años que sufre una lesión por proyectil de arma de fuego calibre 45, a 3 m de distancia, con una velocidad de 245 m/s, lo que significa que, de la salida del cañón a la entrada al cuerpo, el proyectil tarda aproximadamente 0.012 segundos, perfora el mesogastrio, daña el estómago, suponiendo que el sujeto tiene menos de una hora de haber ingerido alimentos y bebidas dispersándose en la cavidad abdominal y retroperitoneal previamente estériles, al seguir su camino el proyectil lesiona el cuerpo del páncreas y la arteria esplénica, rama directa del tronco celiaco, lo que ocasiona una hemorragia intempestiva, la ojiva se detiene en la columna vertebral al fracturar el cuerpo de T12, con lo que los fragmentos dañan vasos vertebrales.¹

A nivel celular, la pérdida súbita de sangre desencadena mecanismos de defensa, conocidos como respuesta metabólica al trauma; el organismo trata de mantener la homeostasis, echando mano de recursos que de inicio salvan la vida pero que de forma

mediata la ponen en peligro, la falta de oxígeno circulante por la pérdida súbita y masiva de sangre aunada a la necesidad de energía desencadena un estado metabólico que no depende del oxígeno para la producción de energía, llamado ciclo de Cori. Sin embargo, tiene un alto costo, su metabolito final es el ácido láctico, sustancia que al no depurarse causa daño celular irreversible; hay también vasoconstricción para tratar de mantener el gasto cardiaco, pero la reducción del calibre vascular disminuye el aporte de sangre a los tejidos. Al perder energía, aparece la hipotermia, lo que inactiva enzimas de la coagulación y permite más sangrado, que a su vez favorece alteraciones de la coagulación, con la consecuente perpetuación del metabolismo anaeróbico, hasta que la célula entra a una etapa de necrosis. Esto provoca disfunción orgánica primaria, la célula falla, presenta daño estructural y muere, por ende, el sujeto fallece en el sitio donde fue lesionado.²⁴

Esto puede ocurrir tan rápido como se pierda el volumen total. Ahora bien, el individuo ¿estuvo enfermo?; ¿cuánto duró su enfermedad?; ¿cuál fue el periodo de incubación de ésta?; ¿es posible entender que el trauma es una enfermedad muy compleja, que requiere vigilancia epidemiológica y notificación? En algún noticiario escuchamos: “Sujeto baleado, muere en el sitio de la agresión...”. Entonces pensamos: “¡Uno de tantos...!”.

Violencia urbana

Una nueva forma de trauma. El doctor Napoleón Méndez, jefe de la Emergencia del Hospital Nacional San Juan de Dios de Guatemala, define la *violencia urbana* como:

*“Los hechos intencionados realizados por una o varias personas, cuyas víctimas sufren lesiones, condicionados por situaciones sociales, económicas y culturales de la ciudad donde estos hechos ocurren con frecuencia y repetición, teniendo como consecuencia, malestar social, impacto económico, trauma psicológico en los sujetos que han logrado sobrevivir, además de una gran incapacidad médica para resolver las situaciones agudas que se presentan [...]”*⁵

La patología traumática representa el cuarto lugar de muerte en general en México, el primero en edades productivas, de modo que constituye uno de los problemas de salud más grandes no sólo de México,⁶ sino del mundo;⁷ tan sólo en 1997, murieron 38 por cada 100 000 personas.

En Estados Unidos mueren al año más de 150 000 personas por trauma, pero son más de 450 000 las que sufren lesiones y todas cursan con algún tipo de incapacidad. El diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de ese número de lesionados sobrevivientes representa 40 % del presupuesto que ese país destina a los problemas de salud. Resulta infortunado que en México no conozcamos ese dato.

En 1999, la OMS dio a conocer que los accidentes vehiculares constituyen la décima causa de muerte en el mundo. Por continentes, América ocupa el quinto lugar; Asia, el octavo; Europa, el noveno; África, el duodécimo.

El panorama mundial del trauma y, en especial, de la violencia intencionada cobró relevancia por la preocupación de entidades como la OMS. Las muertes por violencia en 2000 ascendieron a 16 000 000 de personas a nivel mundial, con una tasa de 28.8 por cada 100 000 habitantes. El grupo más afectado fue el de adolescentes y adultos jóvenes.

La muerte no esperada –en su mayoría de cabezas de familia– repercute de manera drástica en la economía de las familias y, más aún, de la sociedad; además de que los hijos en una mayoría importante pierden la oportunidad de continuar con su educación, pues tienen que salir a las calles a tratar de ganar su sustento. En otros casos, se dedican al ocio con los riesgos que ello implica; en ocasiones, se convierten en víctimas o perpetuadores de la violencia. De este modo, se perpetúa el círculo vicioso de la violencia en la sociopatía aparentemente imperceptible, con una gran trascendencia y repercusión social.⁸ En el informe de la Oficina de las Naciones Unidas contra las Drogas y el Delito publicado en 2013, se ilustran estas variantes de continente a continente. De los 437 000 homicidios en 2012, 35 % aconteció en América; 31 %, en África; 28 %, en Asia; 5 %, en Europa; 0.3 %, en Oceanía. La tasa promedio global de homicidios es de 6.2 por cada 100 000 habitantes; sin embargo, en América Central y México es más del cuádruple, pues es mayor de 26.

América es la región con mayor prevalencia de armas de fuego como principal causa de homicidio con 66 %, en comparación con 10 y 13 % de Oceanía y Europa, respectivamente.

La Organización de las Naciones Unidas (ONU), a raíz de estas cifras revela que son cinco los países con más homicidios en el mundo, cuatro de ellos de Centroamérica; Honduras ($90.4 \times 100\,000$), Venezuela ($53.7 \times 100\,000$ y 16 072 muertes), Belice ($44.7 \times 100\,000$), El Salvador ($41.2 \times 100\,000$), Guatemala ($39.9 \times 100\,000$), México ocupa el noveno lugar de violencia ($21.5 \times 100\,000$).

Cabe señalar que la tasa de homicidios no siempre coincide con la mayor cantidad de muertos: Brasil, por ejemplo, tiene el mayor total de muertes por homicidio en el mundo, 50 108, pero su tasa es de $25.2 \times 100\,000$; otro ejemplo es Estados Unidos, cuyo total es de 14 827 muertes por homicidio, tiene una tasa apenas de $4.7 \times 100\,000$.

La saturación demográfica no es un factor decisivo, pues Honduras cuenta con una población aproximada de 8 260 000 habitantes y Belice con 332 000 habitantes, en contraposición con Hong Kong, cuya población es de 7 188 000, con una tasa de homicidios de $0.4 \% \times 100\,000$ habitantes; o bien, Japón con 127 300 000 millones de habitantes y con una tasa de $0.3 \times 100\,000$ y 442 muertes por homicidio.

Aunque la mayoría de muertes por homicidio corresponde al género masculino, en general, en el contexto familiar la mayoría de las víctimas son mujeres. Otro dato interesante es la edad de las víctimas, en promedio 30 años, muertos principalmente en zonas urbanas, cabe señalar que hablar de homicidio por violencia excluye a las muertes causadas en guerras, suicidios, homicidios no intencionales o muertes “justificables” en referencia a la polémica ley de defensa propia de Estados Unidos.

De las 21 567 personas asesinadas en los primeros 7 meses de 2014, 10 356 fueron casos de homicidios dolosos violentos, es decir, por esta causa mueren un

promedio de 4 personas por hora. El Estado de México es la entidad federativa con más víctimas de homicidio doloso, con 1 321 casos; el segundo sitio lo ocupa el estado de Guerrero, con 895 personas asesinadas, de enero a julio de 2014; Chihuahua ocupa el tercer lugar, con 780 víctimas; Michoacán, el cuarto, con 737; Tamaulipas, el quinto, con 648; Sinaloa, el sexto, con 621; Jalisco, el séptimo, con 589.

Con base en datos aportados por la OMS, se ha revelado que el promedio de muertes por accidentes viales a nivel mundial es de $6.7 \times 100\ 000$ habitantes. Por desgracia, esta es una cifra que ha ido en aumento y se prevé que, de mantenerse esta tendencia, en 2030 alcanzarán la cifra de 2 000 000 de fallecimientos anuales.

México ocupa el tercer lugar en fallecimientos a causa de eventos de tránsito: $14.7 \times 100\ 000$ habitantes, por encima de Estados Unidos y Canadá, países de alto flujo vehicular. Se ha dado a conocer que la mitad de los fallecidos por este tipo de accidentes la constituyen peatones, ciclistas y motociclistas.

En México, en 2012 se reportó que cerca de 17 000 personas mueren por accidentes de tránsito, casi 12 000 fallecen en el interior del vehículo, cerca de 8 000 son niños y jóvenes entre 5 y 35 años.⁹

Asimismo, se consideró lo siguiente: los accidentes viales son la primera causa de muerte en personas de entre 5 y 14 años, y la segunda en el grupo de entre 15 y 35 años; 15 de cada 100 000 involucrados en un accidente de tránsito, mueren; en promedio cada hora hay 2 muertos y 20 lesionados; 94 % de los accidentes de tránsito ocurre en zonas urbanas; cerca de 817 000 vehículos al año se involucran en accidentes de tránsito; en 2010 se registraron 455 106 accidentes; por cada 100 accidentes ocurridos en zona urbana, dos personas mueren; los accidentes de tránsito por sí solos constituyen la octava causa de muerte; más de 860 000 personas quedan con discapacidad permanente a causa de este tipo de eventos; más de un millón de lesionados llenan los hospitales de salud pública.

Entre 40 y 60 % de los accidentes viales se relaciona con el alcohol y 30 % con el exceso de velocidad. Alrededor de 90 % de los accidentes es prevenible; el costo de los accidentes de tránsito equivale a cerca de 1.7 % del PIB; los accidentes de tránsito son la segunda causa de orfandad en México; los días en los que ocurren más accidentes de tránsito son los viernes y sábados, mientras que el día en que suceden menos es el domingo. El ocaso es la hora del día con más lesiones de peatones y motociclistas; los ciclistas fallecen más durante el amanecer.¹⁰⁻¹²

Se prevé que en 2020, de no modificarse la cultura vial, habrá aproximadamente 19 612 muertes por esta causa. Una de las metas en México propuestas por la OMS es disminuir el número de fallecimientos en 2020 a casi 50 %, es decir a cerca de 8 000.

La OMS señala que cada año se suicidan en promedio casi un millón de personas;¹³ lo que supone que por cada 100 000 habitantes, 16 se quitan la vida; en el territorio nacional en 2011, hubo 5 718 casos, siendo el Estado de México, Jalisco y la Ciudad de México, los estados donde fue más común esta práctica. Los grupos de edad más afectados son de los 20 a 24 años y el de 15 a 19 años. La depresión y el consumo de drogas son la causa principal del suicidio, que se considera un grave problema de salud pública.

La Secretaría de Salud dio a conocer que en los últimos tres decenios, el número de suicidios aumentó 300 %, mientras que en el mundo se registró un incremento de 60 por ciento.

Según la OMS, México aumentó 16.6% la tasa de suicidios, con 1 951 casos consumados. Un problema mayor que no se tiene bien contabilizado lo constituyen las tentativas de suicidio, a nivel mundial se afirma que por cada suicidio consumado, hay 19 intentos. Por cada 20 personas que intentan quitarse la vida, sólo una lo logra, lo que significa que por cada 20, 19 pacientes arriban a los hospitales con diversas lesiones, como resultado de los intentos de suicidio. La OMS intenta poner en marcha un plan para reducir la cantidad de suicidios para 2020 en 10 por ciento.

Las caídas son, según la OMS, la segunda causa de muerte por lesiones accidentales o no intencionales en el mundo. Se calcula que, a causa de ellas, cada año mueren 424 000 personas. Este tipo de lesiones predomina en los países de bajos y medianos ingresos; los mayores de 65 años son quienes sufren más caídas mortales; sin embargo, los niños son otro grupo de riesgo, pues en él cada año se producen 37.3 millones de caídas, cuya gravedad requiere atención médica; el sexo no es factor decisivo para sufrir este tipo de incidente. Algunos factores asociados con caídas son: actividad laboral en las alturas, consumo de drogas y/o alcohol, hacinamiento, pobreza, madres muy jóvenes, afecciones discapacitantes, trastornos neurológicos o cardíacos, permanencia en asilos o centros de atención de pacientes crónicos.^{14,15}

Méndez-Magaña y sus colaboradores, de la Universidad de Guadalajara, describieron un estudio retrospectivo de análisis de mortalidad por caídas no intencionales en México en el periodo de 1979 a 2010. Registraron 124 509 defunciones, 77 % correspondió a varones; la muerte por caídas intencionales, tales como homicidios o suicidios, representa 2 % de muerte por esta causa. Si bien los suicidios han ido en aumento, hay más lesionados por intento que muertes consumadas por caída, principalmente de grandes alturas.

Aguascalientes, Ciudad de México, Jalisco y Querétaro son los estados donde las caídas no intencionales tienen mayor prevalencia. En 1987 se mostró un aumento en la tasa de mortalidad, aunque en los últimos años la correspondiente a caídas no intencionales ha disminuido, debido quizá a las estrategias médicas para manejar a los pacientes que llegan a las unidades de urgencias.

El incremento del número de intentos de suicidio o suicidio consumado en la mayor parte del mundo ha incrementado. En cuanto a intoxicaciones, su número en Japón se considera un gran problema de salud pública, en Estados Unidos es la séptima causa de muerte en todas las edades y se ha duplicado en los últimos 20 años. Holanda ha implementado un programa de prevención de intoxicaciones y envenenamientos, es decir es un problema homogéneo de salud mundial. Independientemente del desarrollo del país, en México al año las intoxicaciones y envenenamientos son causa de 13 600 ingresos hospitalarios, lo cual origina 34 900 días de internamiento, el fallecimiento de 1 400 personas, de las cuales 87 % son adultos y 13 % niños; 72 % de las muertes corresponde a accidentes y 28 % es secundario a suicidio. En adultos las causas de mortalidad asociadas con intoxicaciones se deben

a ingestión de medicamentos, inhalación de gases tóxicos y exposición a plaguicidas, predominan los varones entre el segundo y tercer decenios de la vida. La inhalación de gases tóxicos, ingestión de medicamentos y exposición a plaguicidas son las causas que prevalecen en los niños.

Los intentos de suicidio están ligados a ingestión de medicamentos, los suicidios consumados están asociados en gran medida con la ingestión de plaguicidas.

En los niños, la mayor parte de las intoxicaciones accidentales ocurre en menores de 5 años, este hecho es un parámetro mundial que acontece en cualquier país, independientemente del desarrollo. La mayoría de estos eventos sucede en el hogar; a los menores de edad corresponde el mayor índice de mortalidad asociado con intoxicación. Al igual que en las caídas, las intoxicaciones se asocian con familias numerosas, hacinadas y madres menores de edad. Los adolescentes están ligados sobre todo con drogas naturales y sintéticas, las que se usan con mayor frecuencia son cocaína, marihuana inhalables, sedantes, anfetaminas, opiáceos, alucinógenos y alcohol. Según un estudio de la Secretaría de Salud, 77 % de la población mayor de 18 años bebe alcohol, de los cuales, 6 millones son dependientes.

Es importante contar con centros de referencia para manejar problemas de intoxicación y envenenamientos, equipados con personal capacitado y tecnología suficiente para el diagnóstico y manejo.

Al consultar la base de datos de la Dirección General de Información en Salud de la Secretaría de Salud respecto de las defunciones en edad productiva (de 15 a 64 años) ocurridas en 2008, se encuentra la diabetes mellitus como causa principal, con 29 554 casos. Sin embargo, las defunciones por trauma son súbitas, agudas y ocasionan daño sistémico sin enfermedad previa.

Los accidentes automovilísticos, por sí solos ocupan el cuarto lugar, con un total de 13 314 casos; las agresiones se ubican en quinto lugar, con 12 689 casos; los suicidios se encuentran en noveno lugar, con 4 089 muertes; los casos de ahogamiento y sumersión accidental ocupan el vigésimo lugar, con 1 773 defunciones. Si se suman las causas que coinciden en muerte súbita con devastación sistémica, se encuentra que 31 865 ciudadanos mexicanos murieron en edad productiva, 2 311 casos más que los fallecidos por diabetes mellitus.

En México existen 400 centros penitenciarios, con un total de 248 487 presos. En enero de 2014, se registraron 1 218 riñas, 483 agresiones a terceros, 395 decesos, 114 autoagresiones, 73 suicidios y 25 homicidios, es decir, durante un año se registraron 2 308 casos relacionados con trauma en las cárceles del país, sin embargo el número de riñas y lesiones infligidas, en realidad se desconoce.

Un informe elaborado por la Oficina para la Reducción de los Riesgos por Desastres de la ONU reveló que los desastres naturales cuestan en promedio 2 942 millones de dólares anuales; estos costos se basan en modelos que usan las compañías aseguradoras. En un documento llamado “Evaluación global de reducción de riesgos por desastres 2015”, se analizan varios países. Para México, se calcula que los terremotos generan el mayor costo asociado con un desastre, con un promedio anual de 1 354.65 millones de dólares. Le siguen: costos en inundaciones (870.08

millones de dólares); tormentas y vientos originados por ciclones (613.02 millones de dólares); tormentas (103.5 millones de dólares). Se destacó también que los desastres naturales han causado la muerte de 4 968 personas, así como la destrucción de 2.54 millones de viviendas y daños adicionales a 191 000 viviendas. El total de desastres ha afectado a 87.62 millones de mexicanos.

A nivel mundial, se calcularon pérdidas anuales de entre 250 000 y 300 000 millones de dólares, lo que genera una presión adicional para las sanas finanzas de las economías. Asimismo, se proyectó una pérdida en 15 años de 360 000 millones de dólares; hoy se necesita una inversión de 6 000 millones de dólares, lo que representa sólo 0.1 % de lo que se gasta en promedio anual en construir una nueva infraestructura en el mundo.

Saldo masivo de víctimas

Tanto en emergencias mayores como en desastres, uno de los mayores retos es la atención al saldo masivo de víctimas

Definición

El *saldo masivo de víctimas* es aquel que posiblemente rebasa la capacidad de las instalaciones locales de salud para atender la demanda del total de los lesionados.

Factores que contribuyen a la generación de saldo masivo de víctimas

Se considera que no es en realidad la fuerza destructiva de la naturaleza, ni la industrialización con sus riesgos, ni los actos violentos lo que provoca gran número de lesionados, sino la falta de prevención, preparativos, mitigación y, en general, la falta de planes que incidan en la disminución de la vulnerabilidad frente a riesgos en cada comunidad.¹⁶

El continuo desarrollo de infraestructura y comodidades en las comunidades y ciudades que buscan un mejor nivel de vida ha incrementado los riesgos; sin embargo, si los sectores público, privado y social trabajan de manera coordinada en planear y realizar la disminución de la vulnerabilidad, logran mayor seguridad frente a estos eventos.

Con frecuencia, los desastres son generadores de saldo masivo de víctimas, en especial los sismos y los antropogénicos. No obstante, se requiere analizar el ciclo de éstos para incidir en forma positiva en la disminución de vulnerabilidad.

El ciclo inicia con la presencia de los agentes perturbadores, ya sean originados por la fuerza de la naturaleza o antropogénicos (Cuadro 3.1). Los agentes

Cuadro 3.1.

Sistema Nacional de Protección Civil. Clasificación de los desastres

Sociológico	Concentraciones humanas
	Terrorismos Hambuna Guerra
Ecológico/sanitario	Epidemias Plagas Contaminación ambiental y de alimentos
Tecnológico/químico	Incendios Explosiones Fuga de sustancias tóxicas
Meteorológicos	Huracán Tormentas (arena, nieve, granizo, eléctrica) Inundaciones pluviales Heladas Sequías Ventisca Ondas cálidas y gélidas
Geológicas	Erupciones volcánicas Terremotos Sismos Maremotos Movimiento de tierra (alud, derrumbes, hundimientos)

afectables son el ser humano, la fauna, la flora y el ambiente, entre otros. Por fortuna, el ciclo se cierra con los agentes reguladores, que cada día son más y están representados por las instituciones y organizaciones formales públicas, privadas y sociales en las localidades, estados, ámbitos nacional e internacional, así como por la emisión de leyes, normas, reglamentos y programas preventivos, de preparación y mitigación que contribuyen a disminuir la vulnerabilidad.

Antecedentes

Los sucesos que más han contribuido al mejor manejo de saldo masivo de víctimas han sido las guerras. Como ejemplo tenemos lo realizado por Dominique-Jean Larrey (1766-1842), cirujano francés⁵ que en las guerras napoleónicas creó el transporte por ambulancia e introdujo los principios de sanidad militar; además, llevó a cabo los primeros *triatges* (clasificación y categorización de la gravedad de las lesiones) en los campos de batalla.¹⁷ Desde 1794 fue jefe de cirujanos del ejército de Napoleón,

a quien siguió en todas sus batallas desde la de Italia en 1797 hasta la de Waterloo en 1815. Su participación en más de 60 grandes batallas y 400 enfrentamientos menores le permitió establecer una organización en la evacuación de los heridos, lo que contribuyó a salvar muchas vidas y generó respeto y grandes ánimos entre los soldados que participaron en estas batallas.

Cadena de vida

La llamada *cadena de vida* inicia en el ámbito prehospitario, que incluye los efectores primarios, técnicos en urgencias médicas, ambulancias y centros reguladores de urgencias médicas, entre otros; en el ámbito hospitalario, abarca la red de hospitales públicos, privados y sociales.^{1,4,18}

Efectores primarios

Los *efectores primarios* son aquellos que llegan primero a la escena del saldo masivo de víctimas, son actores públicos como: policía, protección civil, brigadistas comunitarios y bomberos, entre otros. Existe, además, un grupo creciente de la sociedad civil que se ha capacitado y entrenado en soporte básico y avanzado de vida. En el caso de la policía, los efectores primarios cuentan con la facilidad de estar distribuidos por regiones en las grandes ciudades; caso similar es el del personal de protección civil. Es deseable que todos ellos, o por lo menos un buen porcentaje, cuenten no sólo con el entrenamiento en soporte vital básico, sino que también lleven en sus vehículos los implementos necesarios para iniciar la atención y establecer comunicación técnica suficiente, con el propósito de hacer reaccionar a todo el sistema profesional para atención a saldo masivo de víctimas.⁶

Técnicos en urgencias médicas

Los técnicos en urgencias médicas (TUM) constituyen un grupo que en México se ha estado desarrollando de manera profesional. Se cuenta con el marco legal, registro y oficialmente se están integrando los elementos para lograr su certificación al igual que el tipo de ambulancia y equipamiento en donde deben desempeñar su labor.¹⁹

Planeación, preparativos y mitigación frente a saldo masivo de víctimas

Con objeto de garantizar una respuesta organizada, coordinada, eficiente y oportuna ante una situación de saldo masivo de víctimas, todo sistema de salud en cada comunidad deberá tener previsto en tiempos de normalidad un programa de acción

frente a saldo masivo de víctimas en el ámbito local, regional o incluso nacional. Para lo anterior se recomienda:^{1,20,21}

1. Uniformar los criterios de *triage* (clasificación y categorización de gravedad de los lesionados), código internacional de colores, métodos de valoración de la víctima y escalas de selección prioritaria de lesionados¹
2. Clasificar los hospitales de acuerdo con su capacidad de resolución para la atención de víctimas de desastre y crear un sistema de referencia y contrarreferencia sectorial de pacientes¹
3. Elaborar modelos de atención en casos de desastres cuya utilidad deberá probarse en simulaciones y simulacros

Con base en lo anterior es muy importante la capacitación y entrenamiento del personal que constituye toda la “cadena de vida”, no sólo en soporte básico y avanzado de vida, sino también como actores de participación efectiva dentro del sistema.

Otro elemento que ha contribuido a mejorar la prevención, preparativos, mitigación y respuesta frente a un saldo masivo de víctimas ha sido el concepto generado por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) con el Programa de Hospital Seguro,²²⁻²⁵ que en esencia protege la vida, la inversión y mantiene funcionales los hospitales cuando más se les necesita. La definición propuesta por la OPS/OMS de *hospital seguro* es:

“un establecimiento de salud cuyos servicios permanecen accesibles y funcionando a su máxima capacidad instalada y en su misma infraestructura inmediatamente después de un fenómeno destructivo.”

De la definición, vale la pena resaltar tres aspectos. La afirmación “servicios que permanecen accesibles” refuerza la idea de que el entorno del hospital deberá estar libre de riesgos que impidan la llegada del saldo masivo de víctimas, incluye puentes, calles e incluso los establecimientos de venta de alimentos que suelen ubicarse cerca de los hospitales y que, además de obstruir vialidades y acceso de personal y pacientes a pie, aumentan el riesgo con la utilización de estufas improvisadas de gas butano.

Esta definición indica además que los servicios permanecen accesibles “y funcionando a su máxima capacidad”; el significado de lo anterior va mucho más allá del cotidiano, después de aplicar las medidas y protocolos para ampliar la capacidad de recepción para pacientes graves, que incluye no sólo dar de alta las cirugías electivas de ese día para aumentar la capacidad de atención a víctimas graves, sino además autorizar altas, bajo estricto criterio médico, de pacientes que pueden ir a su domicilio o continuar su recuperación en un hospital de menor complejidad.^{4,18,24,25}

La definición contempla también “en su misma infraestructura inmediatamente después de un fenómeno destructivo”, lo que significa que no se otorgará la atención en sitios improvisados, estacionamientos o tiendas de campaña, sino en sus mismas instalaciones, las cuales deberán funcionar a su máxima capacidad.

El Programa Hospital Seguro ha permitido evaluar, diagnosticar y emplear los resultados para reforzar los hospitales que así lo han ameritado, en sus elementos

de ubicación geográfica, estructurales, no estructurales y organización funcional del personal, incluso se han tenido que cerrar o demoler algunos nosocomios. El programa ha sido exitoso en México, al grado que la Organización Panamericana de la Salud lo propuso para el prestigiado premio Sasakawa de la Organización de las Naciones Unidas en su reunión mundial de Reducción de Riesgos de Desastres, llevada a cabo en Sendai, Japón, en 2015, por lograr de manera constante mayores índices de seguridad en su sistema hospitalario.

Elementos que integran el sistema de atención a saldo masivo de víctimas

El sistema de atención a saldo masivo de víctimas incluye atención, clasificación y categorización de la gravedad de las lesiones en el sitio del evento adverso, traslado con atención en trayecto al hospital adecuado, recepción, estabilización y nuevo *triage* en el servicio de urgencias, para finalizar en quirófano, unidad de cuidados intensivos, hospitalización o morgue.^{1,4,18}

Atención en el sitio del evento adverso

Ineludiblemente, el sistema inicia en el sitio donde ocurre el saldo masivo de víctimas (Cuadro 3.2). En línea cronológica, la atención se iniciará con el reporte vía telefónica o por radio de quien detecta el evento hacia los servicios de urgencias de la localidad, de modo que las víctimas quedan por tiempo variable sin atención profesional a menos de que llegue algún “efector primario” que pueda no sólo auxiliar a algunas víctimas y dar seguridad al espacio, sino que además pueda estar capacitado en reanimación básica.²⁶

Cuadro 3.2.

Cronología de la cadena de vida

1. Sitio del saldo masivo de víctimas
2. Detección de lesionados
3. Primera ayuda por lo general no profesional
4. Primera ayuda por efectores primarios entrenados
5. Solicitud de apoyo profesional
6. Llegada del apoyo profesional
7. Evaluación inicial e inicio de la atención prehospitalaria
8. *Triage*
9. Traslado con atención en trayecto
10. Llegada a urgencias del hospital adecuado

Traslado con atención en trayecto

Cuando llega la ayuda profesional, técnicos en urgencias médicas, en la mayoría de los casos, serán los responsables tanto de efectuar la categorización como la clasificación de los lesionados, es decir, el *triage*, y también de brindar simultáneamente las medidas necesarias de soporte vital básico y avanzado.²⁷ Antes de efectuar el traslado en ambulancia, que deberá incluir atención profesional en trayecto, se debe estabilizar lo mejor posible a la víctima; durante el trayecto se debe no sólo monitorear sus constantes vitales, sino también dar atención avanzada con el equipo, insumos y medicamentos convenientes en manos de un profesional capacitado y entrenado para ello.²⁸

Ingreso al servicio de urgencias

Para un lesionado grave, se considera que la primera hora es de oro, por lo que la participación de la atención prehospitalaria se convierte en los 15 minutos de platino. Antes de ingresar al servicio de urgencias del hospital adecuado, el jefe del servicio o quien tenga la mayor experiencia deberá conocer las condiciones médicas de cada paciente antes de aceptarlo en el hospital, incluso a bordo de la ambulancia, ya que, por ejemplo, si se trata de un paciente neuroquirúrgico y en ese momento no se cuenta con el especialista, se perderá tiempo muy valioso para poder reubicarlo en un servicio que sí tenga todo lo necesario.²⁹

Triage

El *triage* (término en francés que significa selección, separación y clasificación) es un método de selección y clasificación de lesionados con base en las prioridades de atención a los más graves con posibilidad de sobrevivencia, de acuerdo con la necesidad de tratamiento y recursos disponibles.^{1,4,30}

Es un proceso dinámico mediante el cual se determina el orden de prioridad para la atención de los lesionados, conforme el beneficio que presumiblemente se obtendrá con la atención médica y no sólo la gravedad de los lesionados. Se antepone el interés colectivo con el propósito de lograr los mejores resultados para el mayor número posible de víctimas.^{3,17,31,32}

Aunque el concepto de *triage* puede asociarse con problemas éticos, está demostrado que la aplicación del sistema a saldo masivo de víctimas disminuye la mortalidad de los lesionados recuperables. Es indispensable que el sistema de *triage* reúna las siguientes características: ser simple, planeado y difundido con anterioridad; contar con la aceptación total de sus principios; hacer uso de todo personal disponible; realizarse en forma continua y dinámica en todas las víctimas; ser dirigido por un líder u oficial de *triage*.

Un elemento prioritario en la aplicación del *triage* es la evaluación inicial de las lesiones y su estabilización en el menor tiempo posible. Ante saldo masivo de vícti-

mas, se requiere por lo menos tres sitios de *triage*, cada uno proporciona diferente nivel de cuidados: *prehospitalario, sala de urgencias y dentro del hospital*.³³⁻³⁵

Valoración de lesionados

Ante un saldo masivo de víctimas, cada una de ellas debe ser valorada en forma simple, rápida y segura; se recomienda adoptar los procedimientos del Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS) del American College of Surgeons, cuyo método consiste en cuatro etapas secuenciales, las cuales son: valoración inicial, reanimación, valoración secundaria y atención médica definitiva.³⁶

Nivel prehospitalario

Este nivel se inicia en un lugar cercano a donde se generó el saldo masivo de víctimas, de preferencia lo hace un médico o paramédico capacitado y entrenado; debe lograrse una zona segura, de preferencia a 150 metros del evento catastrófico, se identifican cuatro áreas por colores, se inicia con los pacientes rojos (graves pero recuperables), lo más cercano a la llegada de ambulancias; siguen los amarillos (de mediana gravedad, pero que pueden agravarse); después, los verdes (con lesiones menores); al final, los negros (fallecimientos).^{1,4}

Sala de urgencias

El *triage* debe realizarse a bordo de la ambulancia por el jefe del servicio de urgencias o por el médico mejor entrenado para ello. Ningún paciente deberá ingresar al servicio sin antes haber pasado por este nivel de *triage*. El responsable de *triage* podrá nombrar a dos o más personas de su servicio para apoyar este proceso. La selección implica que sí podrán ser bien atendidos en ese hospital de acuerdo con la gravedad de las lesiones. Los lesionados principalmente se reciben en hospitales de alta y mediana complejidad; la atención del lesionado deberá ser congruente con el nivel y especialidades que éticamente se requiera.

Nivel intrahospitalario

Los *binomios* (médico y enfermera por paciente recibido) responsables de cada lesionado realizarán nuevamente *triage*, ya que éste pudo haber cambiado a mejoría o a mayor gravedad. Se deberán aplicar las medidas de soporte avanzado de vida, establecer diagnóstico de gravedad de lesiones en el menor tiempo posible para determinar el sitio final de atención, que puede ser quirófano, unidad de cuidados intensivos, hospitalización o morgue.

Expansión de servicios dentro del hospital

Frente a saldo masivo de víctimas, se tiene que lograr la máxima capacidad de atención, por lo que al declararse la emergencia,^{33,34} se deberán suspender los procedimientos electivos de ese día. Se dará de alta a los pacientes internados para cirugía, con lo cual de inmediato se contará con el número de camas que correspondían a estos casos. Bajo estricto criterio médico, dar altas a domicilio y determinar qué pacientes deben continuar convalecencia y enviarlos a un hospital de menor complejidad por el periodo necesario, con previo aviso. En las áreas designadas con anterioridad en el plan para expansión de servicios, utilizar personal, camillas y equipos adicionales, sobre todo en apoyo a los servicios de urgencias o terapia intensiva donde el personal de conservación y servicios generales deben garantizar suministro de equipo, gases medicinales y electricidad, entre otros.

Admisión de lesionados

La *Ley general de salud* y la *Ley general de protección civil* contemplan que en casos de emergencias mayores o desastres, se deben admitir lesionados de población abierta, no sólo derechohabientes de la institución, cuando logren estabilizarlos podrán ser trasladados al sistema de salud que corresponda. A cada paciente admitido, se le integrará su expediente médico de acuerdo con la norma y las *Guías de práctica clínica*, con la papelería o expediente electrónico de la institución que lo recibió. Se recomienda que el hospital conserve copia de los expedientes cuando menos 5 años.

Centros reguladores de urgencias médicas

La atención efectiva a saldo masivo de víctimas, como se afirmó con anterioridad, contiene muchos elementos que deben estar perfectamente coordinados para lograr que la cadena de vida logre abatir la mortalidad, morbilidad e invalidez temporal o permanente de los lesionados

En muchas ciudades del mundo existen los Centros Reguladores de Urgencias Médicas o sus equivalentes, algunos de los más famosos tanto por su desarrollo profesional como por su participación en medios de comunicación social, son los de Estados Unidos, que reaccionan por medio de una llamada al 911; el SAMU de Francia, cuya máxima expresión se encuentra en París, y que ha logrado niveles muy altos de eficiencia; los sistemas de Israel y España, entre muchos otros. Evidentemente existen diferencias en su funcionamiento, más relacionadas con el sistema de salud de que se trate y la población a quien atienden.

En México también se cuenta con este desarrollo profesional, sin embargo aún su composición es algo heterogénea y no tiene presencia en todo el país.

El concepto de Centro Regulador de Urgencias Médicas debe integrar todos los elementos de la cadena de vida con un alto nivel profesional, estableciendo así una coor-

dinación efectiva y continua entre el nivel prehospitario y el hospitalario público, privado y social, además de su enlace con Seguridad Pública y Protección Civil, entre otros.

En la cadena de vida, además de la coordinación, estos centros deben contar con un amplio sistema de comunicaciones y el equipo computado, por lo que son el sitio ideal para lograr la óptima capacitación y entrenamiento por competencias de los técnicos en urgencias médicas, además de ser el sitio donde se otorgue la Certificación en el nivel correspondiente, para ejercer su noble labor y lograr las actualizaciones necesarias que requieran, ya sea por sistema escolarizado (técnico superior universitario) o por demostrar sus competencias.

Referencias

1. Cervantes PAP. Trauma atención médico quirúrgica. New York: McGraw-Hill Interamericana; 1997: pp. 139-47.
2. Aviña VJ, Gallardo GG. Trauma de alta energía. México: Ed. Alfil; 2011.
3. Ruiz SJO. Heridas por proyectiles de armas de fuego. México: Ed. Alfil; 2007.
4. Cervantes PAP. Lesiones de guerra en situaciones emergentes de la vida civil. Ed. Alfil; 2011.
5. Méndez RN. La epidemia del trauma y la situación de las emergencias en Guatemala. Rev Trauma en América Latina. Enero-Abril 2015;15(1).
6. Lara AJ, Basilio OA, Arévalo TM. Epidemiología del trauma en México. 2008-2013. Rev Trauma en América Latina. Enero-Abril 2015;15(1).
7. Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. Trauma (Secc 1, Cap 1 y 2). 7ª ed. New York: McGraw Hill Interamericana; 2013.
8. Pereira L, Motta J, et al. Análisis espacial de la violencia urbana. Base de datos de las salas de emergencia. Rev Saude Pública. Mayo 2015;24(4).
9. Cifras Sobre Seguridad Vial en México. IMESEVI. Segundo Informe sobre la Situación de Seguridad Vial en México; 2012.
10. Illescas FG. Epidemiología del trauma en la Ciudad de México. Trauma. La Urgencia Médica de hoy. AMMCT. 2003;6(2):40-3.
11. INEGI. Agenda estadística 2009, 2010, 2011, 2012 y 2013. Secretaría de Salud. Gobierno del Distrito Federal. Sociedad y Gobierno, Discapacidad y Seguridad Social.
12. CONAPRA. Tercer Informe Sobre la Situación de Seguridad Vial México 2013. Secretariado Técnico: Cervantes-Trejo A, Rosas-Osuna S, et al. 1a. ed; 2013.
13. OMS. Un suicidio cada 40 segundos. Excelsior.com.mx/global/2014/09/05/980123.
14. Magaña-Méndez A, Orozco M. Tendencia de mortalidad por caídas en México 1970-2010. Revista de Investigación Clínica. Sept- Oct 2013;65(5):403-11.
15. Secretaría de Salud México. Informe Nacional Sobre Violencia y Salud. 1a. ed. 2006.
16. Hogan DE, Burstein JL. Disaster medicine. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
17. Larrey DJ. Mémoires de chirurgie militaire, et campagnes (Tome 1). Paris: Chez J. Smith; 1817.
18. Fajardo OG. Gerencia y administración estratégica de la atención médica. México: Editorial Médica Panamericana; 2015: pp. 579-92.
19. Organización Panamericana de la Salud. Desarrollo de Sistemas de Servicios de Emergencias Médicas, Experiencia de los Estados Unidos de América para países en desarrollo; 2003.
20. Durch JS, Lohr KN. Emergency medical services. Committee on Pediatric Emergency Medical Services. National Academy Press; 1993.
21. Burton RK (ed). Health care facilities, handbook. National Fire Protection Association; 1988.
22. Organización Panamericana de la Salud. Protegiendo de desastres las instalaciones nuevas; Guías para la promoción de mitigación de desastres. Washington, DC; 2003.
23. Organización Panamericana de la Salud. Guías para la reducción de vulnerabilidad en el diseño de nuevas instalaciones de salud. Washington, DC; 2004.
24. Organización Panamericana de la Salud. Índice de Hospital Seguro. Guías para evaluación. Washington, DC; 2008.
25. Organización Panamericana de la Salud. Curso para evaluadores del Programa Hospital Seguro. Instituto Mexicano del Seguro Social, Secretaría de Gobernación OPS/OMS; 2007.
26. De Boer J, Dubouloz M. Handbook of disaster medicine. Emergency medicine in mass casualty situations. International Society of Disaster Medicine. Van der Wees Uitgeverij, Utrecht, The Netherlands. CRC Press; 2000.
27. Benegas JM. Terrorismo. Ed. Esparsa; 2004.
28. Noyi EK. Impacto de los desastres en la Salud Pública. Bogotá: Organización Panamericana de la Salud (OPS); 2000: pp. 9-16.
29. Ugarte C. Plan de contingencias para emergencias y desastres. Reunión de Coordinadores de Desastres en Salud, México: OPS; 25 al 27 de octubre, 2011.

30. UNDP/UNDRO. Disaster Management Training Programme. An overview of Disaster Management. 2nd ed. New York; 1992.
31. World Association for Disaster and Emergency Medicine (WADEM), www.wadem.org.
32. De Ville de Goyet C, Lechat MF. Health aspects in natural disasters. *Trop Doct.* 1976;6(4):152-7.
33. Lilienfeld DE, Stolley PD. Foundations of epidemiology. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 1980.
34. Logue JN, Melick ME, Hansen H. Research issues and directions in the epidemiology of health effects of disasters. *Epidemiol Rev.* 1981;3:140-62.
35. Lilibridge SR, Noji EK, Burkle FM Jr. Disaster assessment: the emergency health evaluation of a population affected by disaster. *Ann Emerg Med.* 1993;22:1715-20.
36. American College of Surgeons. Advance Trauma Live Support.

4 Cinemática del trauma

Alberto Basilio Olivares
Felipe Cruz Vega

■ Objetivos

Los objetivos principales del presente capítulo son: 1) conocer los principios básicos de la física relacionados con el movimiento y energía; 2) explicar los mecanismos básicos de lesión por movimiento; 3) identificar diversos mecanismos de lesión y sus efectos sobre el cuerpo humano.

Conceptos

Los principales conceptos relacionados con la cinemática del trauma se explican a continuación.

- Cinemática: vocablo proveniente del griego *kineema*, "movimiento o agitación"
- Definición actual de la cinemática: rama de la física que estudia el movimiento de los cuerpos sin tener en cuenta las fuerzas que intervienen, es decir, es el estudio de los mecanismos de lesión
- Inercia: resistencia que opone la materia a modificar su estado de reposo o movimiento
- Fuerza: acción capaz de modificar el estado de reposo o movimiento de los cuerpos
- Velocidad: distancia recorrida en un tiempo determinado
- Aceleración: variación de la velocidad que experimenta un cuerpo como consecuencia de la aplicación de una fuerza en un instante cualquiera de tiempo
- Gravedad: atracción de los cuerpos mediante acción de fuerzas
- Peso: fuerza que ejerce la Tierra sobre un cuerpo, para mantenerlo sobre el suelo
- Centro de gravedad: punto en el cual está concentrado todo el peso de un cuerpo; en el humano se encuentra a nivel de la pelvis
- Equilibrio: suma de las fuerzas y momentos de todas y cada una de las partes del cuerpo se anulan
- Trabajo: aplicación de fuerza sobre un móvil a lo largo de cualquier trayectoria
- Energía: capacidad para producir trabajo
- Energía cinética: variante de energía en la cual se genera a base de calor y ésta se transforma en energía mecánica, por ende, hay relación directa entre el trabajo que cuesta generar movimiento y el trabajo que se necesita para detenerlo

Bases de la física

Para entender el mecanismo de una lesión, deben entenderse las leyes que rigen el movimiento de los cuerpos, así como la transferencia de energía a través de ellos y la consecuencia sobre los órganos del sujeto que ocasionan un daño.^{1,2}

Primera Ley de Newton: de la inercia

Un cuerpo permanece en reposo o en movimiento uniforme, siempre que no sea obligado a cambiar su estado por fuerzas externas.

Es decir, un cuerpo no va a alterar su estructura, a menos que haya fuerzas que la modifiquen. Newton afirma que los cuerpos en movimiento están sometidos a fricciones que, dependiendo de la fuerza, pueden disminuir su movimiento hasta alterar su estructura; los cuerpos en reposo, o sea sin movimiento, sólo verán afectada su estructura al ser sometidos a fuerzas directas que superan la resistencia del cuerpo a mantenerse íntegro y en reposo.

Segunda Ley de Newton: de la masa

La alteración en el movimiento de un cuerpo es directamente proporcional a la fuerza impresa sobre él; la alteración en la dirección ocurre según el sitio y la fuerza donde ésta sea aplicada.

Esta ley explica que si un cuerpo con una dirección, masa y velocidad constante es sometido a una fuerza neta, la velocidad y la dirección se modificarán proporcionalmente a la fuerza ejercida.

$$F = ma$$

donde la fuerza (F) es igual al producto de la masa (m) y aceleración (a).

De esta ecuación fundamental se deriva el concepto de unidad de fuerza o newton, la fuerza depende de la masa y la aceleración por lo que tienen el mismo valor. La fuerza aplicada a una masa de 1 kg produce una aceleración de 1 m/s.²

Esta ecuación determina la clase de fuerza requerida para provocar los diferentes tipos de movimiento: lineal uniforme, circular uniforme y uniforme acelerado. Si sobre un cuerpo actúan diferentes fuerzas, habrá que encontrar el vector y la suma de las fuerzas para predecir el movimiento y desplazamiento del cuerpo.

Tercera Ley de Newton: de acción y reacción

A toda acción ocurre una reacción igual y contraria pero en sentido opuesto. Por cada fuerza que actúa sobre un cuerpo, éste realiza una fuerza de igual intensidad

y dirección, pero en sentido contrario sobre el cuerpo que la produjo. Las fuerzas situadas sobre la misma recta siempre se presentan en pares de igual magnitud y opuestas en sentido.

Segunda Ley de la Termodinámica

James Joules propuso esta ley en 1840. La energía no se crea ni se destruye, únicamente se transforma, este es un concepto de colisión elástica porque el momento y la energía cinética son conservados y los objetos al chocar no se deforman ni se conglomeran. En trauma, la colisión es inelástica, aunque se conserva el momento, la energía cinética disipada provoca deformidad de materiales.

Mecanismos básicos de lesión

La transferencia de energía y la aplicación de fuerzas en trauma cerrado es mucho más compleja que en trauma penetrante. Los mecanismos de trauma cerrado están generalmente relacionados con choques automovilísticos, atropellamientos y caídas. Existe una sumatoria de diferentes fuerzas disipadas en una superficie variable determinada del sujeto, tal dispersión origina que no sean siempre constantes los daños orgánicos resultantes.³

Accidentes viales

La mortalidad está en relación directa con el total de fuerza y energía desarrollada. Deben entenderse los cambios sucedidos en el momento del accidente, la energía transmitida entre el vehículo y el sujeto, así como el comportamiento de los ocupantes sabiendo los sitios que ocupaban en el vehículo, sujeción, movilidad dentro del vehículo, proyección fuera de éste, así como el contacto entre ellos mismos, lo que puede ocasionar lesiones aún mayores que agravan todavía más su estado. Hay que tomar en cuenta el concepto de la triple colisión: la del vehículo, la del cuerpo y, finalmente, la de los órganos internos, que afectan al sujeto.⁴

Impacto frontal

Arriba y por encima

El sujeto contundirá el tórax con el volante y será proyectado hacia adelante con el parabrisas contundiéndose a nivel frontal, por lo que se inflige de ese modo trauma directo de cráneo y, por transmisión de fuerzas verticales, habrá una lesión de columna cervical, cuya gravedad está en relación directa con la

intensidad de las fuerzas desplazadas, lo que provoca lesiones en cara, cuello, tórax y abdomen.

Abajo y por debajo

Existe un deslizamiento hacia adelante, contundiendo las rodillas en el tablero, el tobillo en la parte inferior del habitáculo, ocasionando con ello potencialmente lesiones de cadera, fémur rodilla y tobillos.

Impacto lateral

Existe un espacio estrecho entre la superficie de contacto y el pasajero, además hay una baja resistencia del vehículo, lo que ocasiona lesiones potencialmente severas, dependiendo de las fuerzas ejercidas, y dañar el tórax lateral; pueden existir fracturas costales, lo que ocasiona daño esplénico, hepático o renal, fractura de acetábulo y/o lesión de columna cervical.

Volcadura

Las fuerzas son disipadas, las fuerzas generadas que se proyectan en el vehículo se distribuyen al azar y deforman distintas partes del automóvil, este mecanismo absorbe parte de la energía y amortiza el daño al pasajero, sin embargo, el movimiento generado ocasiona eyección del sujeto, la proyección fuera del vehículo a la velocidad con que se lleva a cabo la volcadura es potencialmente lesiva y ocasiona múltiples daños sistémicos.

Un paciente que ingresa a la Unidad de Urgencias con antecedente de eyección del vehículo durante una volcadura, por lo general está grave y debemos esperar lesiones de diferente gravedad en cualquier sistema. Se ha documentado que este tipo de pacientes tienen probabilidad de sufrir tres veces más trauma craneoencefálico que los pacientes no asociados con eyección por volcadura.

Accidentes en vehículos biclos

Este tipo de accidente suele tener graves consecuencias debido a varios factores. Para mantenerse en el vehículo, es necesaria cierta velocidad para poder sostenerse en equilibrio, el sujeto está expuesto sin un chasis que lo proteja; los mecanismos pueden ser diferentes, *por alcance*, el sujeto será eyectado del biclo, las lesiones dependerán del patrón de movimiento, sin embargo la contusión craneoencefálica es casi siempre la regla. La gravedad dependerá de la fuerza de contacto y de la protección con la que cuente el sujeto.

Contusión lateral

Debido a que el sujeto tiene las extremidades inferiores expuestas, éstas son el sitio de contusión, y se ocasiona fractura de fémur aun antes de caer del biciclo, hay que tomar en cuenta que pueden existir lesiones concomitantes y agravar el estado del sujeto; el derrapamiento es muy frecuente por diversas circunstancias, pérdida de equilibrio, a distinta velocidad, impacto en cualquier sitio con derrapamiento sin eyección, el desgantamiento y pérdida cutánea están presentes en este tipo de accidentes y la gravedad será determinada por la distancia recorrida en derrapamiento, el tipo de ropa que use el sujeto para proteger de la fricción y el tipo de superficie donde ocurre.

Impacto frontal

El paciente puede impactarse en el epigastrio con el volante, tener lesión pancreática por compresión o salir eyectado y estrellarse con el objeto que provocó la colisión, sea fijo o móvil.

Lesiones vehículo-peatón

Los patrones dependerán del tamaño del vehículo y del sujeto. Casi 80% de los adultos atropellados tendrá daño en las extremidades inferiores, esto resulta obvio por el sitio del contacto inicial debido a la altura del sujeto y del vehículo, aunque puede ser el punto de partida de una secuencia de colisión, puesto que el impulso con que choca el vehículo con el individuo lo impulsa y por lo general se suscita daño en el tronco y cráneo, con la posibilidad de estrellarse en el cofre y parabrisas del vehículo o proyectarse directamente al suelo. En el niño, tamaño y peso, así como velocidad y características propias del vehículo influyen directamente en la severidad de la lesión. Waddel describió una tríada que consiste en la contusión directa del fémur contra la defensa, el tórax se golpea de manera directa contra la parrilla, el niño es eyectado y se golpea el cráneo contralateral, lo que ocasiona fractura de fémur, daño toracopulmonar y trauma craneoencefálico.^{5,6}

Caídas

Dependiendo de la altura de donde ocurran las caídas, desarrollan una gran cantidad de fuerzas transmitidas hacia la víctima en el momento del impacto. Se aplica la *Ley de la conservación de la materia*, ya que influyen en la altura de la caída, la aceleración gravitacional, el peso del sujeto y el impacto, la transformación de la energía con fuerzas que se disipan a través del cuerpo con el consecuente daño orgánico. El patrón de lesión se relaciona con el primer sitio de contacto, por tanto los órganos cercanos a éste tendrán daño de diversa magnitud. Por ende, deben

tenerse en mente las tres características que desempeñan un papel importante en el mecanismo de lesión por caídas. A mayor altura, mayor daño; a mayor dureza de la superficie de choque, mayor daño, el patrón de lesión está en función del primer sitio de contacto, no obstante existe una distribución de fuerzas que pueden lesionar órganos a distancia, por ejemplo las lesiones cerebrales por contragolpe.

Lesiones por proyectil de arma de fuego

La *balística* es el estudio de la transferencia de energía a través de un proyectil impulsado desde un arma de detonación, la energía se disipa por varias vías: *penetración, fragmentación, cavitación permanente y cavitación temporal*. La efectividad de una bala se relaciona con la velocidad con la que es disparada, el material con que está construida y la composición del objetivo. La velocidad de un proyectil está en relación directamente proporcional con la destrucción del tejido; a su vez, la destrucción dependerá de los dos tipos de cavitación, la *temporal* es un túnel extensible por donde pasa la bala, lo que crea una zona de contusión, será mayor a medida que la velocidad sea mayor. La cavitación *permanente* dependerá de la incapacidad del tejido de retornar a su normalidad a la fragmentación del proyectil, así como de la lesión a tejidos vitales.^{7,8}

La velocidad de un arma de fuego varía de 1 200 m/s a 1 800 m/s. Las balas se construyen para que se altere su forma al golpear con el objetivo con el fin de aumentar la cavidad permanente y, con ello, el daño al incrementar la superficie de contacto. Las balas son disparadas en un eje longitudinal con un efecto giratorio, al entrar en contacto y dependiendo de la velocidad se deforman aumentando en una constante la cavitación y, con ello, aumentando el daño.

Por último, hay algunas balas que están diseñadas para fragmentarse, lo que las convierte en potencialmente mortales. El daño en los tejidos está en función de su elasticidad, es decir, de la capacidad del tejido para recuperarse de la cavitación; sin embargo, hay balas diseñadas para crear una gran cavitación que implica todo tipo de tejidos y ocasionan un gran daño.

Las heridas por instrumento cortante son de muy baja energía, crean una cavitación temporal muy pobre; sin embargo, el daño estará en relación directamente proporcional con el órgano lesionado, la capacidad de crear un tamponado y el número de lesiones infringidas en el cuerpo.⁷⁻⁹

Lesiones por instrumento punzocortante

Dentro de las armas que ocasionan penetración corporal, los instrumentos punzocortantes se consideran de baja velocidad; sin embargo, las lesiones que producen pueden ser mortales. A diferencia de los proyectiles de arma de fuego, que lesionan

por sección y cavitación, el daño es directo, por corte del órgano. La profundidad será determinada por la fuerza con que sea impulsado el objeto, las lesiones no siempre dependerán de la trayectoria con que entra el objeto, ya que a veces el instrumento punzocortante dentro de una cavidad puede ser movilizado en múltiples ocasiones y dañar estructuras diferentes, por lo que la herida externa no puede predecir la gravedad del daño.^{6,9}

En ocasiones, el objeto permanece empalado y por ningún motivo debe ser removido antes de hacerlo en quirófano. El sangrado provocado por este tipo de armas en muchas ocasiones favorece la formación de hematomas perilesionales, una contención sin desangramiento; sin embargo, también se asocia con contaminación, ya que en cavidad abdominal a menudo se asocia con lesión de tubo digestivo.

Explosiones

Las *explosiones* son un fenómeno fisicoquímico por el que hay una liberación violenta y abrupta de energía con generación de ondas de presión y aumento de temperatura, las cuales recorren una distancia en función directa a la intensidad de la explosión. Las lesiones resultantes de una explosión se dividen en primarias, secundarias, terciarias y cuaternarias.

Lesiones primarias

Las *lesiones primarias* se provocan por la onda expansiva; afectan a órganos que contienen aire y son responsables de la ruptura timpánica, hemo neumotórax y lesión gastrointestinal.^{6,9,10}

Lesiones secundarias

Las *lesiones secundarias* son ocasionadas por fragmentos impulsados por la explosión; las lesiones resultantes están en relación directa con el tipo de fragmento y la parte del cuerpo donde choquen, o bien si penetran lesionando alguna estructura interna.

Lesiones terciarias

Las *lesiones terciarias* surgen al golpear el cuerpo arrojado de un sujeto contra una superficie, teniendo cinemática parecida a una expulsión vehicular, las lesiones dependerán de la fuerza, el sitio y el tipo de superficie donde se haga contacto.⁸⁻¹¹

Lesiones cuaternarias

Las *lesiones cuaternarias* se refieren a otros mecanismos, derivados de la naturaleza de la explosión. Es posible encontrar quemaduras externas y de vía aérea, intoxicaciones, inhalaciones, alteraciones metabólicas o genéticas.^{6,9,11}

Referencias

1. Tippens P. Física. Conceptos y aplicaciones. 6a ed. México. New York: McGraw-Hill; 2005; I(6,7,22).
2. Tipler PA, Mosca G. Física para la ciencia y tecnología. 5a ed. México: Reverté; 2012;(3-6).
3. Feliciano D, Mattox K, Moore E. Trauma. 6a ed. New York: McGraw-Hill, 2008;1(7).
4. Rois O. Cinemática del trauma. Atención Prehospitalaria Fundamentos; 2004.
5. Tamara MN, López-Villagómez B. Principios biomecánicos en el tratamiento de las fracturas toracolumbares. Rev Mex Ortop Traum. 2000;14(1): 25-33.
6. Ottolino P, Rodríguez F. Manejo del paciente politraumatizado. Manual del Curso. 3a ed. México: Ed Panamericana; 2006.
7. Hayda R, Harris RM, Bass CD. Blast injury research: modeling injury effects of landmines, bullets and bombs. Clin Orthop Relat Res. 2004;422:97-108.
8. Flaker M, Malinowsky JA. The wound profile: a visual method for quantifying gunshot components. J Trauma. 1988;28(1 suppl):S21-9.
9. Giannou C, Baldan M. Cirugía de guerra. Trabajar con recursos limitados. Comité Internacional de la Cruz Roja (CICR); 2011;1(3).
10. Sellier KG, Kneubuehl BP (ed). Wound ballistic and the scientific background. Amsterdam: Elsevier; 1994.
11. ATLS Subcommittee, American College of Surgeons' Committee on Trauma, International ATLS working group. Advanced trauma life support (ATLS): the ninth edition. J Trauma Acute Care Surg. 2013 May;74(5):1363-6.

5. Estrés oxidativo en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

José Meneses Calderón, Nora Priscila González Carbajal,
Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño

■ La supervivencia a las enfermedades críticas depende de una compleja respuesta inmune programada con sumo cuidado. Por lo general, la respuesta inmune disfuncional se presenta de dos maneras diferentes, ya sea como una activación excesiva de la respuesta inmune celular, la cual se manifiesta clínicamente en la forma de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, siglas en inglés), o bien, con una regulación excesivamente a la baja de la respuesta inmune celular que lleva a susceptibilidad incrementada para el desarrollo de infecciones y sepsis devastadoras.^{1,2} Una producción excesiva de radicales libres contribuye a una respuesta inflamatoria intensa y desordenada con subsecuente lesión tisular.^{2,3}

Esta característica de producir radicales libres le sucede a los seres humanos y a la mayoría de los organismos eucarióticos, pues al necesitar oxígeno para mantener una producción de energía suficiente para sobrevivir debe reducir este oxígeno, lo cual se logra mediante la acción de la citocromo-oxidasa de la cadena respiratoria mitocondrial que al añadirle cuatro electrones lo convierte en agua. En condiciones normales, se observa un equilibrio entre la producción y el consumo de las especies reactivas de oxígeno (ROS, siglas en inglés) que se forman a partir de 2 % de oxígeno, que es reducido de forma incompleta al aceptar un menor número de electrones.⁴

En estados patológicos, la producción excesiva de ROS es responsable de una situación denominada estrés oxidativo potencialmente implicada en la fisiopatología de numerosas situaciones inflamatorias agudas, tales como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, choque séptico, síndrome de distrés respiratorio del adulto, quemaduras graves, politraumatismo, insuficiencia renal y situaciones de isquemia-reperusión. Los mecanismos de defensa antioxidantes se encuentran alterados sobre todo debido a la deficiencia de glutatión, selenio, vitaminas A, C y E.⁵

El SIRS es una entidad muy frecuente en los pacientes críticamente enfermos y puede ser desencadenada por causas infecciosas debidas a bacterias, virus, parásitos, agentes micóticos o por causas no infecciosas como trauma, pancreatitis o quemaduras; en ambas causas existe grave lesión tisular. Los signos clínicos y de laboratorio de inflamación sistémica incluyen cambios en la temperatura corporal, taquicardia o leucocitosis, los cuales no son ni sensibles, ni específicos para realizar el diagnóstico. Esta respuesta inflamatoria es un mecanismo fisiológico

consecutivo a una lesión y por lo general se le controla en el mismo sitio donde se desencadena.⁶ Cuando se pierde este control local o existe una activación exagerada, aparece clínicamente el SIRS, el cual en estas condiciones suele ser progresivo y, de no limitarse, conduce inexorablemente al desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), lo que agravaría el pronóstico del paciente.^{2,4}

En 2001, el American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM, respectivamente) publicaron el resultado de su consenso con la finalidad de aportar un marco práctico y conceptual de referencia acerca de la respuesta inflamatoria sistémica a la infección y procesos acompañantes. Así, pues, establecieron una serie de definiciones para homogeneizar conceptos y facilitar procesos.

Definiciones

A continuación se presentan las definiciones de los principales conceptos relacionados con estrés oxidativo en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

- **Infección:** fenómeno microbiano caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de tejido normalmente estéril del huésped
- **Bacteriemia:** es la presencia de bacterias viables en la sangre
- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS):** es la respuesta del organismo a múltiples procesos, incluyendo infección, pancreatitis, isquemia, politraumatismo, choque hemorrágico, lesión autoinmune y la administración exógena de mediadores del proceso inflamatorio (citocinas). Se caracteriza por la presencia de dos o más de las siguientes manifestaciones clínicas:
 - a) temperatura corporal $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $< 36\text{ }^{\circ}\text{C}$ *
 - b) frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto*
 - c) **taquipnea:** FR > 20 ciclos/min o hiperventilación evidenciada por una $\text{PaCO}_2 < 32$ mm Hg*
 - d) alteración del recuento leucocitario $> 12\ 000\ \text{c}/\text{mm}^3$ o $< 4\ 000\ \text{c}/\text{mm}^3$ o presencia de $> 10\%$ de bandas*
- **Sepsis:** se suscita en aquellos pacientes con características clínicas del SIRS en respuesta a un proceso infeccioso
- **Sepsis severa:** es una sepsis asociada con disfunción orgánica, anomalías de la perfusión o hipotensión dependiente de la sepsis que responde a la adecuada administración de líquidos. Las anomalías de la perfusión pueden incluir acidosis láctica, oliguria y/o alteraciones agudas del sensorio, pero no limitarse a éstas
- **Choque séptico:** se define por la presencia de hipotensión persistente, manifiesta por una presión arterial sistólica (PAS) menor de 90 mm Hg, presión arterial media (PAM) menor de 60 mm Hg o una dis-

*Estas manifestaciones deben representar una alteración aguda y no responder a causas conocidas, recomendándose el empleo concomitante de un sistema de *score* de severidad de enfermedad SAPS (*Simplified Acute Physiology Score*), APACHE (*Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*), etc., a fin de establecer de manera adecuada la severidad y evitar la inclusión de pacientes con una enfermedad no aguda.

minución de la PAM de más de 40 mm Hg en un sujeto previamente hipertenso, a pesar de la adecuada reanimación con líquidos asociada con anomalías consecuencia de la hipoperfusión y/o signos de disfunción orgánica. Los pacientes que requieren inotrópicos para mantener una presión arterial adecuada también deben considerarse en choque séptico

- **Choque séptico refractario:** es el choque séptico que no responde a la reanimación hídrica ni a la administración de aminas vasoactivas
- **Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM):** conjunto de síntomas y signos de patrón diverso que se relacionan en su patogenia, que están presentes por lo menos durante 24 a 48 h y son causados por disfunción orgánica, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado.^{5,6}

Epidemiología

El *SIRS por infección* es la causa principal de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos (UCI) de Estados Unidos y Europa. Este padecimiento, junto con la sepsis severa y el choque séptico, representan un importante problema de salud mundial. En Estados Unidos se detectan 750 000 nuevos casos por año, siendo la principal causa de muerte no cardíaca en las UCI y la tercera causa de muerte en la población general, superada únicamente por las enfermedades cardiovasculares y el cáncer.⁷ En nuestro país no existen estadísticas al respecto, pero un estudio de Carrillo, *et al.*⁸ en 2009 demostró mediante un estudio epidemiológico en 135 UCI de hospitales públicos y privados de 24 estados de la República que este problema representó 27.3 % de los ingresos, lo que coincide con los resultados obtenidos del estudio colaborativo europeo SOAP (*Sepsis Occurrence in Acutely Patients*) publicado en 2006, en el que la sepsis representó 30 % de los ingresos en las UCI europeas.

Mena Ramírez⁶ en un Hospital Regional del IMSS en Mérida publicó en 2012 un análisis de supervivencia en 186 pacientes con choque séptico ingresados a la UCI, 56.4 % de los cuales correspondió al sexo masculino, la edad media fue de 59.4 años, se presentaron comorbilidades en 68.3 %, siendo las tres principales diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial e insuficiencia renal. El foco abdominal fue el sitio de origen más frecuente seguido por el urológico y el pulmonar. Las variables que repercutieron en la mortalidad fueron: tener más de una comorbilidad; insuficiencia renal crónica; escala APACHE al ingreso; escala SOFA al ingreso; eficacia del tratamiento empírico y requerimiento de dos o más vasopresores al ingreso. A pesar de progresos importantes en el diagnóstico y tratamiento, la sepsis severa y el choque séptico siguen teniendo elevada mortalidad de 40 a 60 %. Esta mortalidad se produce por un fallo en el control del estado hemodinámico en la fase inicial y por disfunción mitocondrial en la fase tardía.

Fisiopatología

El *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica* (SIRS) es un estado presente en múltiples patologías vistas en la UCI como el estado de choque más sepsis, politraumatismo, quemaduras, lesiones craneanas severas, insuficiencia renal aguda, síndrome de distrés respiratorio, entre muchos otros. Además, el cuerpo humano de manera habitual se encuentra generando respuestas de tipo inmune para enfrentar las continuas agresiones del medio externo, por lo que nuestro organismo está permanentemente en balance entre mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios.

El componente proinflamatorio libera compuestos de las membranas celulares, principalmente ácidos grasos omega 6, que son convertidos por la fosfolipasa A2 en eicosanoides, los que, dependiendo de la vía metabólica de la ciclooxigenasa que actúe sobre éstos, se convierten en prostaglandinas vasodilatadoras y antiagregantes plaquetarios o al contrario, prostaglandinas que incrementan la vasoconstricción y la permeabilidad capilar además de favorecer la agregación plaquetaria. La activación de polimorfonucleares (PMN) favorecerá su adhesión al endotelio por medio de moléculas de adhesión como el ICAM. Una vez adheridos, los PMN penetran los capilares y se instalan en el intersticio de los tejidos produciéndose un infiltrado inflamatorio con los que se generarán:

- a) proteasas ácidas y neutras que degradarán proteínas de los agentes invasores y de las células circundantes, lo que causa lesión tisular
- b) radicales libres de oxígeno que son directamente responsables de la lesión de las membranas celulares
- c) prostaglandinas y leucotrienos que producirán vasodilatación o vasoconstricción de lechos capilares específicos con redistribución de flujo, favorecen la agregación plaquetaria con oclusión de la microcirculación y subsecuente hipoperfusión a diversos órganos
- d) interleucinas proinflamatorias que tienden a potenciar el SIRS con mayor lesión de las membranas celulares. También se secretan por el macrófago interleucinas inmunosupresoras, la IL-6 e IL-10 que pueden ocasionar anergia

Esta respuesta inicial proinflamatoria es capaz de activar otros mecanismos como son la cascada de la coagulación, el sistema de complemento, el sistema de cininas y los eicosanoides con profundización y agravamiento hematológico, cardiovascular, metabólico, respiratorio y renal.^{9,10}

El componente antiinflamatorio tiende a regular los efectos de la respuesta proinflamatoria (RPI) con la finalidad de reducir el daño tisular causado por el propio proceso inflamatorio. Esta respuesta se debe a la liberación de las interleucinas 1, 4, 10 y 13, además de otras moléculas con la capacidad de bloquear la respuesta inflamatoria, como el TGF- β , REPn, RsFNT- α , AR-LTB4 y la proteína transportadora de los lipopolisacáridos.

Así, pues, la *respuesta proinflamatoria* y su contraparte compensadora, la *respuesta antiinflamatoria* (RAI), aparecen en el mismo proceso patológico en dife-

rente extensión, y se pueden presentar de manera local o sistémica y en diferente balance, predominando una sobre la otra o estando en equilibrio. Dependiendo de estas características, se han descrito los tipos de respuesta inflamatoria que se explican en seguida.

- **Tipo I:** se caracteriza porque el agente agresor se encuentra situado a nivel local donde se desarrolla la respuesta inflamatoria que logra la eliminación del agente con poco daño tisular local, con liberación simultánea de moléculas contrarreguladoras que equilibran la reacción y minimizan el daño, lo que conduce finalmente a la curación de la infección local⁹⁻¹¹
- **Tipo II:** es aquella en donde un agente desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que es equilibrada por la respuesta compensadora, lo que lleva también a la curación. A esta respuesta se le denomina homeostática^{9,10,12}
- **Tipo III:** la RPI supera a la RAI, lo que se traduce en liberación masiva de mediadores con importante daño tisular y endotelial generalizado, que conduce al SDOM e incluso a la muerte^{11,13}
- **Tipo IV:** la RAI supera a la RPI lo que lleva al paciente a la anergia con grave depresión de sus mecanismos de defensa y la proliferación de las infecciones oportunistas. A este fenómeno se le denomina predominio de la respuesta compensadora⁹⁻¹⁴
- **Tipo V:** existe una total asincronía tanto de la RPI como de la RAI existiendo disonancia. Ambas respuestas tienen magnitud similar pero no suceden de manera simultánea para contrarrestarse. Esto es común en pacientes que ya tenían un estado de inflamación con niveles altos de interleucinas y TNF añadiéndose un SIRS y su contraparte antiinflamatoria compensadora con la consecuente destrucción tisular que favorece la aparición del SDOM^{10,11,13}

De estos cinco tipos de respuesta inflamatoria se desprende un número similar de posibilidades clínicas que pueden observarse en el paciente con SIRS y englobadas por la palabra mnemotécnica CHAOS (Figura 5.1).

C: compromiso cardiovascular y sinónimo de choque distributivo o séptico donde predomina el estado hiperdinámico caracterizado por gasto cardiaco elevado, resistencias periféricas bajas y cortocircuitos aumentados. En este cuadro predomina la RPI con niveles elevados de IL-1, IL-6, TNF- α , PgF2 α , leucotrienos y tromboxano A2; existe gran lesión endotelial generalizada, lo que produce gran fuga capilar con secuestro de líquido circulante a tercer espacio, que provoca anasarca e hipovolemia intravascular y explica el gran volumen de líquidos que requieren los pacientes para su reanimación.

H: homeostasis; la RPI es de igual magnitud que la RAI en condiciones de balance por lo que la mayoría de las veces se resuelve de manera adecuada.

A: apoptosis; existe muerte celular con mínima inflamación favorecida por el NF-kB.

O: disfunción orgánica, en donde predomina el SIRS y la RPI es tan intensa que daña de manera significativa el endotelio vascular por la adhesión de polimorfonucleares y liberación masiva de proteasas y radicales libres con generación de trombosis, hipoperfusión tisular y disfunción orgánica.

S: supresión del sistema inmune con predominio de la RAI. En este cuadro el paciente está en anergia por lo que no responde a antígenos microbianos como tuberculina, histoplasmina y coccidioidina, entre otros. Existe deficiente inmunidad celular con niveles elevados de IL-1, IL-4, IL-10, IL-13, TGF- β y AR-LTB4

Las citocinas activadas durante el SIRS (TNF- α , IL-1 e IL-6) son necesarias para proteger al cuerpo contra la invasión bacteriana, pero también tienen efectos secundarios nocivos en el huésped, desempeñan un papel central para la transcripción del factor nuclear kappa B (NF- κ B/factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas), el cual es un complejo proteico que actúa como un regulador celular de muchos procesos de señalización a través de controlar la transcripción del DNA y, por ende, desempeña un papel importante en numerosas funciones biológicas como proliferación, diferenciación y apoptosis celular, respuesta inflamatoria e inmune, procesos de plasticidad sináptica, de la memoria y aprendizaje y respuesta al estrés oxidativo. Una vez activado este factor por estímulo de diversos antígenos bacterianos o virales mediante la acción de la cinasa I κ B (IKK), se producen diversos procesos que traslocan al NF- κ B al núcleo donde se une a una secuencia preestablecida del DNA, lo que activa genes específicos que llevan a la acción biológica que en este caso sería la producción de mediadores, entre ellos de ROS para destruir a los agentes invasores.

En casos de sobreexpresión, activación anómala, inadecuada señalización intracelular o perturbación de mecanismos antioxidantes, estos mediadores son causa de lesión tisular y daño al endotelio vascular con alteraciones microcirculatorias, como el aumento de la permeabilidad vascular y microtrombosis observadas en sepsis severa y choque séptico, así como otras entidades patológicas. Otros estímulos no infecciosos que desencadenan la activación del NF- κ B son el isoproterenol, cocaína y radiación ionizante.^{11,15,16}

Otro radical libre importante para el desarrollo de los acontecimientos es el *óxido nítrico* (NO). Es un gas incoloro y poco soluble en agua, muy inestable en el aire, ya que se oxida rápidamente en presencia de oxígeno y se convierte en dióxido de nitrógeno (NO₂). Por esta razón se le considera como un radical libre. Es sintetizado por una amplia variedad de células, incluyendo epiteliales, endoteliales, macrófagos y neuronales, utilizando la enzima sintasa de óxido nítrico (NOS) a partir del aminoácido L-arginina en presencia de NADPH y O₂ y ejerce su efecto mediante la activación de la guanilato ciclasa y la producción de monofosfato cíclico de guanosina (cGMP). En la actualidad se le considera una molécula significativa en los procesos de señalización; participa en múltiples sistemas fisiológicos. Se produce en muy bajas concentraciones, actúa como mensajero y antioxidante y participa en el mantenimiento de la homeostasis, especialmente en los sistemas cardiovascular, inmune y nervioso central.

En condiciones fisiopatológicas como sepsis, inflamación y lesión por isquemia-reperfusión, se produce persistentemente en altas concentraciones lo cual condiciona acciones citotóxicas mediadas por la producción de especies reactivas de nitrógeno (RNS), las que en interacción con ROS produce peroxinitrito

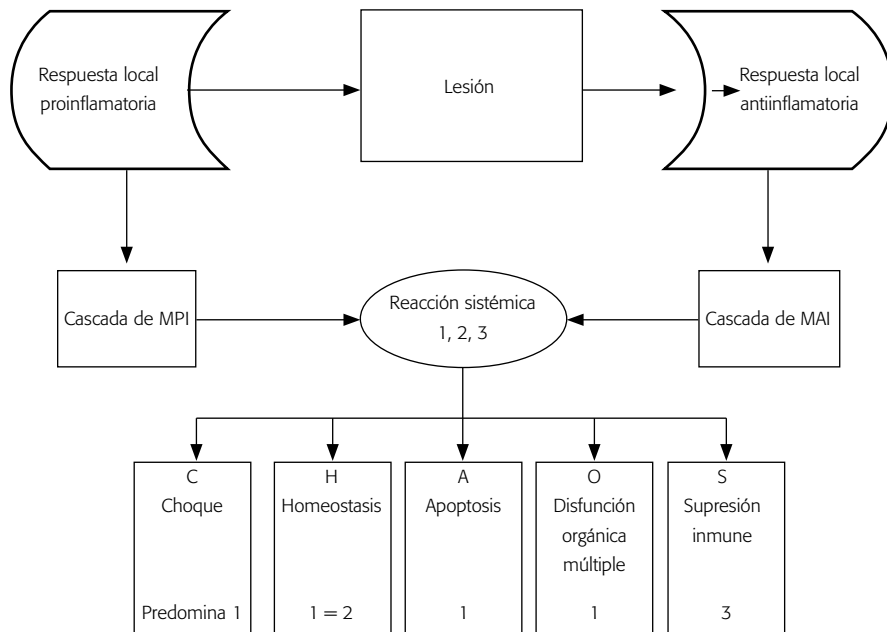


Figura 5.1

El SIRS desencadenado por agentes infecciosos o no infecciosos puede seguir diversos cursos clínicos, los cuales se esquematizan en esta figura.

- 1) Puede persistir una respuesta proinflamatoria con predominio del SIRS con gran lesión del tejido circundante incluyendo el endotelio vascular, manteniendo al paciente en estado hiperdinámico. 2) Puede acontecer que se inicie un SIRS y que sea antagonizado por un mecanismo compensador antiinflamatorio, lo que lleva a la curación (MARS: *Mixed Antagonists Response Syndrome*; CARS: *Compensatory Antiinflammatory Response Syndrome*).
- 3) Puede suceder que ante mínima inflamación, las células se mueran por proceso apoptótico. 4) La persistencia del fenómeno inflamatorio lleva a lesión endotelial y microtrombosis con isquemia orgánica y posterior falla orgánica múltiple. 5) Puede predominar la fase antiinflamatoria lo que condiciona anergia y la subsiguiente inmunosupresión dejando inerte al paciente, con gran riesgo de fallecer (Crit Care Med. 1996;24:1125-8).

(ONOO), este último es un potente oxidante, más citotóxico que el NO y ejerce varias acciones deletéreas: además de inhibir la función de la aconitasa del ciclo de Krebs, que convierte el citrato en isocitrato, es capaz de reaccionar con la mayoría de los componentes de la cadena mitocondrial de electrones, incluyendo los complejos I y III y favorece la activación de la vía de las caspasas induciendo apoptosis, y por otro camino aumentando la expresión intracelular del NF- κ B.

El ONOO⁻ además produce una lesión del DNA inactivando la enzima reparadora del DNA, poli[ADP]-ribosa polimerasa (PARP) y, secundariamente, una merma del dinucleótido de nicotinamida (NAD), un cofactor esencial para la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena transportadora de electrones, interrumpiendo así la obtención de energía a estos niveles. Asimismo, contribuye al aumento de

la permeabilidad de los poros de la membrana interna de la mitocondria, con disipación del potencial transmembrana, detención de la transferencia de electrones y de la producción de ATP. Para completar los efectos de este radical, también estimula diversos procesos proinflamatorios al activar a P-selectina e interleucina-8 y contribuir a la vasodilatación mediada por el NO activando la bomba SERCA (*sarcoplasmic reticulum ATPase*) con reducción del Ca^{2+} citosólico.¹⁵⁻¹⁷

Gran parte de la patología y de las manifestaciones clínicas del SIRS, la sepsis grave y el choque séptico se gesta en la unidad microcirculatoria básica compuesta por la arteriola, los capilares y la vénula poscapilar. Esta microcirculación está regulada por un complejo entramado de sistemas endocrinos, paracrinos y mecánicos, que adaptan el aporte de oxígeno a las necesidades metabólicas de cada territorio. En el SIRS y en especial en el choque séptico, todos estos sistemas reguladores se alteran. Se pierde el tono vascular, aumenta la permeabilidad microvascular y la formación de edema, se produce una lesión del endotelio capilar con activación leucocitaria, un estado procoagulante y la pérdida de la capacidad de deformación de los eritrocitos. Asimismo, aumenta la agregabilidad plaquetaria y los depósitos de fibrina, la formación de microtrombos y el desarrollo de coagulación intravascular diseminada.

La acción ya descrita de la NOS y el NO determinan una derivación anormal del flujo sanguíneo y la apertura de cortocircuitos patológicos en el lecho capilar, lo que aunado al estrés oxidativo más el SIRS son los responsables últimos de la aparición del SDOM. Así, pues, el óxido nítrico tiene un papel central en la fisiopatología de estos procesos, ya que mantiene la homeostasis microcirculatoria regulando el tono vascular y las anomalías hematológicas descritas. En los casos más graves, donde la respuesta inflamatoria es persistente y se sobrepasa la capacidad de los mecanismos de compensación, puede aparecer una parálisis vasomotora permanente con estasis circulatoria, distrés mitocondrial e hipoxia citopática irreversible (síndrome de la célula parética), lo que condiciona el incremento de la permeabilidad de los poros de la membrana interna de la mitocondria, la pérdida total de ATP y la muerte.¹⁷⁻¹⁹

Sistemas antioxidantes de defensa (AOX)

Debido a que los radicales libres tienen la capacidad de reaccionar de manera indiscriminada para producir daño en los compartimientos celulares, un extenso rango de defensas antioxidantes, tanto endógenos como exógenos, está presente en el cuerpo como mecanismo de protección. Tales defensas se dividen en tres grupos principales: enzimas antioxidantes, antioxidantes preventivos y antioxidantes secuestradores.

Enzimas antioxidantes

Las enzimas antioxidantes constituyen la primera línea de defensa celular frente al daño oxidativo. En general funcionan eliminando el O_2 y el H_2O_2 , antes de que

interactúen para formar el radical $\text{OH}\cdot$, y las transforman en moléculas menos nocivas (Figura 5.2).

Existen tres enzimas fundamentales para inactivar los ROS: la superóxido dismutasa (SOD), la glutatión peroxidasa (GPx) y la catalasa. La superóxido dismutasa es una enzima distribuida en todo el organismo; existen dos tipos intracelulares principales: la que está presente en la mitocondria y contiene manganeso en su centro activo (Mn-SOD) y la del citosol, que tiene iones de cobre y zinc (Cu-Zn-SOD). También existe la SOD extracelular la cual es sintetizada sólo por unos pocos grupos celulares como fibroblastos y células endoteliales y se expresa en la superficie celular.

La segunda enzima, peroxidasa de glutatión (GPx), es un complejo enzimático compuesto por cuatro formas diferentes, todas ellas contienen selenio en su centro activo. La GPx celular elimina el H_2O_2 formado por las SOD, transformando el glutatión reducido (GSH) en glutatión disulfuro oxidado (GSSG). Dentro de las células, las más altas concentraciones se encuentran en el hígado aunque está ampliamente distribuida en la mayor parte de tejidos. La distribución subcelular predominante está en el citosol y en las mitocondrias, lo que sugiere que la GPx es la principal enzima para eliminar el peróxido de hidrógeno en estos compartimientos subcelulares.

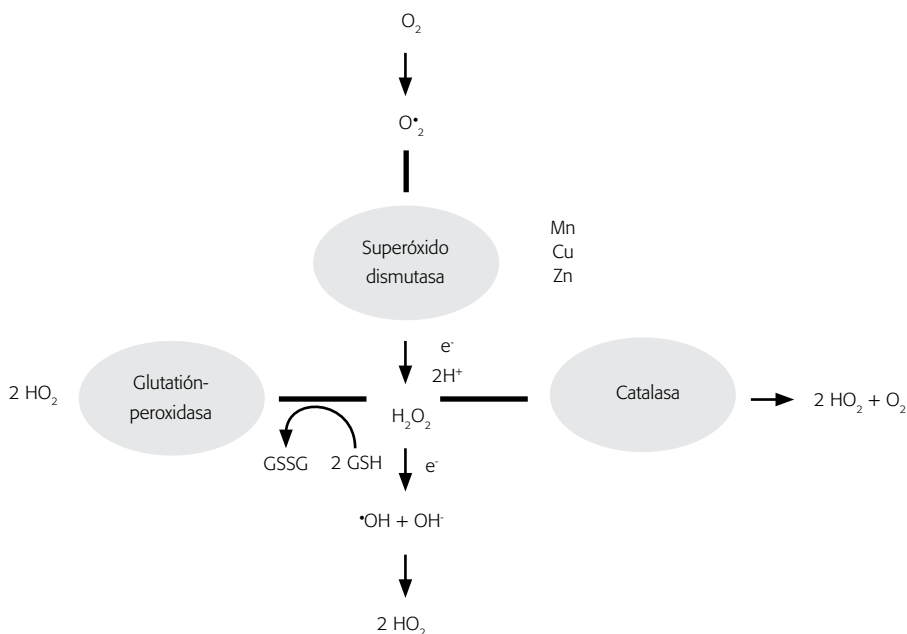


Figura 5.2.

Descripción esquemática del mecanismo de producción y neutralización de ROS. La secuencia de la reacción reproduce el metabolismo del oxígeno. Los cofactores para la superóxido-dismutasa (SOD) son: el manganeso (Mn), el cobre (Cu) y el zinc (Zn), pero nunca están presentes como una tríada en la misma enzima. El cofactor para la glutatión-peroxidasa es el selenio (Se). [GSH, glutatión reducido; GSSG, glutatión oxidado como dipéptido.]

La tercera enzima es la catalasa, una enzima intracelular que se localiza en los eritrocitos. El equilibrio entre la actividad de esta enzima con respecto a la SOD es fundamental para mantener el balance Redox al actuar en conjunto con la GPx para convertir el H_2O_2 en agua.

Antioxidantes preventivos

Los antioxidantes preventivos –proteínas de unión a metales de transición (ferritina, transferrina, lactoferrina y ceruloplasmina)– actúan como un componente crucial del sistema de defensa antioxidante al secuestrar hierro y cobre para evitar su disponibilidad que pueda conducir a la formación del radical hidroxilo. La proteína transportadora del cobre, ceruloplasmina, también puede funcionar como una enzima antioxidante que cataliza la oxidación del hierro divalente (Fe^{2+}).

Antioxidantes secuestradores de ROS (antioxidantes rompedores de cadenas)

Los antioxidantes secuestradores de ROS (antioxidantes rompedores de cadenas) inhiben la cadena de iniciación de reacciones que llevan a la formación de los radicales libres o rompen la cadena de propagación de la misma. Siempre que un radical libre interactúa con otra molécula, los radicales secundarios pueden ser generados y éstos pueden reaccionar con otras moléculas para producir especies aún más radicales. El típico ejemplo de una reacción en cadena es la peroxidación lipídica, donde la reacción podría continuar propagándose hasta que dos radicales se combinen y formar un producto estable, o bien que dichos radicales sean neutralizados por antioxidantes rompedores de cadenas. Éstos, son moléculas pequeñas que pueden recibir o donar un electrón de un radical con la formación de productos estables, los cuales pueden ser divididos en antioxidantes de fase acuosa y de fase lipídica, ya que dentro de cada célula o compartimiento biológico, existen fases hidrofóbicas, como membranas estructurales o lipoproteínas, y fases acuosas, como citosoles o la fase acuosa del plasma.

Antioxidantes rompedores de cadenas de fase lipídica

Los antioxidantes rompedores de cadenas de fase lipídica limpian las membranas de las partículas lipoproteicas y son cruciales para prevenir la peroxidación lipídica. El más importante es la vitamina E. En cualquiera de sus ocho formas presentes en la naturaleza, ya sea como tocoferoles (α , β , γ y δ) o tocotrienoles (α , β , γ y δ), reaccionan más rápidamente que los ácidos grasos poliinsaturados sobre los radicales peroxilo y, por lo tanto, rompen la reacción en cadena de la peroxidación lipídica. Además de su función antioxidante, la vitamina E también tiene un papel

estructural como estabilizador de membranas. El α -tocoferol es el más potente antioxidante de los tocoferoles y el más abundante en los seres humanos.

Los carotenoides (β -caroteno), flavonoides y ubiquinol-10 conforman el resto de AOX significativos de este grupo. Los carotenoides forman un grupo de aproximadamente 20 compuestos que se caracterizan por tener un esqueleto de carbón isoprenoide y son particularmente eficientes como limpiadores de radicales libres de oxígeno y para atrapar radicales de peróxido a bajas presiones de oxígeno con una eficiencia similar a la de los α -tocoferoles.

Los flavonoides son un gran grupo de antioxidantes polifenólicos que se encuentran en muchas frutas, vegetales y en bebidas como el té y el vino. Se han identificado más de 4 000 flavonoides y están divididos en diversos grupos de acuerdo con su estructura química: flavonoles (quercetina y kemferol), flavanoles (catequinas), flavones (apigenina) e isoflavones (genisteína). Estudios epidemiológicos sugieren una relación inversa entre la ingesta de flavonoides y la incidencia de enfermedades crónicas como la enfermedad cardíaca coronaria.

El ubiquinol-10, la forma reducida de la coenzima Q10 es también un efectivo AOX rompedor de cadenas de fase lípida. Aunque está presente en concentraciones más bajas que el α -tocoferol, limpia los radicales peróxidos lipídicos con mayor eficiencia que los mismos α -tocoferoles y también puede regenerar la membrana unida al α -tocoferol de los radicales tocoferilos. Por cierto, cada que las LDL plasmáticas son expuestas a radicales generados en la fase lípida, el ubiquinol-10 es el primer AOX que se consume, lo que sugiere que puede tener particular importancia en prevenir la propagación de la peroxidación lípida.

Antioxidantes rompedores de cadena de fase acuosa

Estos AOX limpian de manera directa los radicales presentes en el compartimiento acuoso. Cualitativamente el más importante es la vitamina C. En humanos, actúa como un cofactor esencial de diversas enzimas catalizando reacciones de hidroxilación. Su papel más conocido es como cofactor para las oxidasas lisil y prolil para la síntesis de colágena. Además de su papel de cofactor enzimático, como AOX, se ha demostrado que la vitamina C limpia radicales superóxido, peróxido de hidrógeno, hidroxilo, ácido hipocloroso, peróxidos acuosos y moléculas aisladas de oxígeno.

Aparte del ácido ascórbico, otros AOX están presentes en el plasma en altas concentraciones. El ácido úrico es un eficiente eliminador de radicales como peróxidos y alcoxilos; se transforma en el proceso en alantoina. Además, puede actuar en la fase preventiva de la oxidación, tanto atrapando ROS como uniéndose a iones de Cu y Fe. Asimismo, los uratos podrían ser particularmente importantes en la protección contra ciertos agentes oxidantes como el ozono. De hecho, se ha sugerido que el aumento en la vida media que ha ocurrido durante la evolución humana, podría explicarse por la acción protectora proporcionada por el ácido úrico en el plasma. Parte del efecto AOX

del urato podría atribuirse a que forma complejos estables no reactivos con el hierro, aunque también es un eliminador directo de radicales libres.

Otros AOX de este grupo son las proteínas unidas a grupos tiol, denominados así porque son sustancias orgánicas en las que aparece el grupo (-SH). Estos grupos sulfhidrilo presentes en las proteínas plasmáticas pueden funcionar como AOX rompedores de cadena por donar un electrón para neutralizar a un radical libre, con la formación resultante de un radical tiilo. La albúmina es la proteína plasmática predominante, sintetizada principalmente en el hígado, representa de 50 a 60 % de las proteínas totales del plasma de individuos sanos y hace la mayor contribución a los grupos sulfhidrilo plasmáticos, aunque también tiene otras propiedades AOX. Estructuralmente está compuesta por 585 aminoácidos y contiene 35 residuos de cisteína que, con excepción del localizado en la posición 34 y que se considera remanente, forman puentes disulfuro que contribuyen a su estructura terciaria; esta cisteína remanente es responsable de que la albúmina reaccione para neutralizar radicales peróxido. Esta propiedad es importante en vista del papel que desempeña la albúmina en transportar ácidos grasos libres en el plasma.

Además, tiene la capacidad de unirse a iones de cobre y, por lo tanto, inhibir la peroxidación lipídica dependiente del cobre y la formación de radicales OH \cdot . También es un poderoso eliminador del ácido hipocloroso producto de la actividad de los fagocitos y proporciona la principal defensa plasmática en contra de este oxidante. Otras funciones que ejerce son: regular la presión coloidosmótica del plasma debido a su bajo peso molecular (67 kDa); transportar hormonas, drogas y metabolitos; regular la permeabilidad microvascular, la actividad antitrombótica y la antiinflamatoria.

Sin embargo, hay trabajos *in vitro* que han mostrado que cuando la albúmina y otras proteínas ligadas a grupos tiol trabajan como AOX son dañadas al liberar radicales tiilo que actúan como una potencial fuente de oxidantes reactivos. Estos radicales tiilo pueden abstraer un electrón de un ácido graso poliinsaturado e iniciar el proceso de peroxidación lipídica, reacción que no puede ser inhibida por ascorbato y retinol. Por lo tanto, los efectos de la albúmina y otras proteínas como AOX están limitados por la producción de estos radicales tiilo por lo que la importancia de estos efectos aún está por dilucidarse.

Comportamiento clínico de antioxidantes en el SIRS

Selenio

Las concentraciones de *selenio* en los pacientes críticos internados en la UCI están disminuidas profundamente. Esta disminución es proporcional a la severidad de la enfermedad en especial en presencia de sepsis; está correlacionada con la activación de los neutrófilos, lo cual es medido por la prueba de la elastasa. En tal

sentido, en 1990 Hawker, *et. al.* describieron el *selenio* como un reactante negativo de fase aguda, habiendo constatado en pacientes críticos un descenso de 40 a 60 % en los niveles de selenio plasmático. En 1996, Berger, *et. al.* evaluaron los niveles de este elemento en 11 pacientes traumatizados críticos y encontraron un incremento de las pérdidas renales asociadas con el descenso en plasma hasta el séptimo día *post* lesión con persistencia del estado negativo a pesar de la suplementación precoz con selenio parenteral.

Más tarde, en 1998, el grupo francés de Forceville, *et. al.* estudiaron 134 pacientes críticos en quienes los valores promedio de la concentración de selenio al ingreso a la UCI era de 0.68 y 0.23 $\mu\text{mol/L}$, significativamente menores en relación con los controles normales ($p < 0.0001$). El grado de esta deficiencia se correlacionó con la severidad del SIRS, traducida por la puntuación de los marcadores de severidad del APACHE II y SAPSS II. Estos pacientes tuvieron una mayor frecuencia de neumonía asociada con ventilador y SDOM. Además, los niveles séricos de *selenio* fueron correlacionados en forma inversa con la mortalidad. De ese modo, se estableció que cuando el nivel de *selenio* sérico era inferior a 0.70 $\mu\text{mol/L}$ ($n = 78$), la mortalidad fue tres veces mayor en relación con un valor mayor ($> 0.70 \mu\text{mol/L}$). Además, en el grupo de pacientes con SIRS, los niveles de selenio permanecieron bajos luego de 2 semanas, a pesar de la suplementación parenteral. Estudios posteriores demostraron resultados similares.

En 2002, Maehira, *et. al.* demostraron en modelos de experimentación animal que, luego de la inducción de una respuesta de fase aguda con la administración de lipopolisacárido en ratas, se produce un rápido descenso de los niveles plasmáticos y hepáticos de *selenio* (69.5 y 81.6 %, $p < 0.05$). Sandre, *et al.* demostraron también en ratas sometidas a lesión térmica no letal en 20 a 40 % de su superficie corporal, la existencia de un descenso de los niveles plasmáticos de *selenio*, selenoalbúmina y actividad plasmática de la GP \times a las 6 h de inducida la lesión. Asimismo, este grupo fue capaz de demostrar la existencia de una relación directa entre la depleción del *selenio* y la magnitud de la lesión. Otro estudio incluyó 40 pacientes quirúrgicos, principalmente con peritonitis y politraumatizados. El grupo experimental recibió un bolo de 1 000 μg de selenio IV seguido de una infusión de 1 000 μg diarios por 14 días contra 35 μg del grupo control. La mortalidad a 28 días disminuyó en el grupo tratado aunque no alcanzó significancia estadística (15 *versus* 40 %).

Vitaminas C y E

Los niveles plasmáticos de vitamina E en pacientes en recuperación está sensiblemente disminuida en comparación con grupos control; esta concentración disminuye durante su estancia en la UCI. En un estudio reciente, Preiser demostró que la adición de vitaminas A, C y E por vía enteral incrementó la resistencia de las lipoproteínas de baja densidad al estrés oxidativo y mostró que la asociación de vitamina C (bolo de 1 000 mg), vitamina E (bolo de 400 mg) y N-acetilcisteína

(bolo de 150 mg/kg y luego 20 mg/kg/h) mejoró los parámetros hemodinámicos en pacientes con choque séptico con aumento significativo en la frecuencia e índice cardiacos y disminución significativa en la resistencia vascular sistémica.

Hierro

El *hierro* es un promotor notable de las reacciones bioquímicas responsables de la producción de ROS. Los sistemas de protección en el cuerpo para secuestrar hierro en situaciones de lesión son la lactoferrina, transferrina y albúmina, ya que gracias a estas proteínas hay poco hierro libre en el cuerpo de un sujeto sano. Durante un politraumatismo con hemorragia severa y hemólisis acompañante (en estados sépticos severos suele existir también hemólisis), existe gran disponibilidad de hierro libre, el cual reacciona con el peróxido de hidrógeno mediante la reacción de Fenton con generación de grandes cantidades de ROS. Esta reacción puede ser inhibida con deferoxamina, pero su utilización puede tener efectos indeseables graves que limitan su uso de manera rutinaria. Por tal motivo, se recomienda no administrar hierro en la UCI a pacientes en fases agudas, sino administrarlo en fases de recuperación siguiendo las dosis recomendadas.

Es importante señalar que si bien tanto el SIRS, la sepsis, el choque séptico, el SDOM y el síndrome de dificultad respiratoria en el adulto (SDRA) comparten eventos fisiopatológicos comunes en lo que respecta al desbalance en favor de prooxidantes, existen variantes en cuanto a la magnitud y tipo de especies reactivas de oxígeno producidas. Durante el SIRS, hay una disminución plasmática de las concentraciones de muchos micronutrientes. Esta disminución tiene origen multifactorial según los micronutrientes: pérdida urinaria por exceso de consumo ligada al hipermetabolismo y redistribución a algunos órganos de prioridad.

Aportes sugeridos en micronutrientes antioxidantes en SIRS y estrés oxidativo

El SIRS y el estrés oxidativo son marcadores importantes de gravedad en cualquier patología en la cual se presenten. El grado de gravedad y sobre todo el tiempo de evolución son factores fundamentales para el pronóstico de estos pacientes. Por ello, una meta fundamental en la reanimación y estabilización de todo paciente crítico con estos problemas es identificar la causa del síndrome y lograr una resolución del mismo de forma rápida y racional. En caso de que éste haya sido desencadenado por sepsis será de vital importancia retirar el tejido desvitalizado e infectado, por lo que todas las colecciones purulentas deben ser evacuadas mediante lavado del sitio infectado o lesionado con colocación de drenajes. La reanimación con líquidos parenterales es sumamente importante en estos pacientes y debe realizarse de manera temprana, suficiente y racional, sin caer en el exceso que lleve a un balance hidríco muy positivo.

De los tratamientos múltiples que se han probado para el SIRS, sepsis severa y choque séptico se concluye que el uso de los anticuerpos monoclonales contra las endotoxinas y de fármacos antagonistas de la vía proinflamatoria pueden disminuir la respuesta inflamatoria e incluso mejorar la respuesta hemodinámica, pero no mejoran la mortalidad del paciente. Lo mismo se puede decir de los esteroides y de otras medidas ampliamente utilizadas en el control de estos pacientes.

En cuanto al control del estrés oxidativo y a la luz de los resultados de los trabajos disponibles en la actualidad, la administración de micronutrientes antioxidantes debe ser considerablemente mayor que las recomendadas para los aportes de nutrición parenteral usual. Estas contribuciones deben ser tan tempranas como sea posible teniendo en cuenta que constituyen el manejo del estrés oxidativo. En esta perspectiva, los estudios experimentales han demostrado que altas ingestas fueron capaces de mejorar la supervivencia de animales sometidos a la agresión sin observación de efectos secundarios.

El glutatión y vitaminas C y E actúan de forma sinérgica a la regeneración de sistemas antioxidantes; la identificación de la deficiencia de uno de los elementos debe mencionar el fracaso de los otros dos. Las dosis demasiado altas tienen el riesgo de presentar un efecto paradójico pro-oxidante, como se ha reportado por algunos autores. Las dosis óptimas aún no están bien definidas pero ciertamente son superiores a las recomendadas para la nutrición parenteral usual. Berger y Shenkin proponen los aportes recomendados en la actualidad para estos pacientes, sin considerar las necesidades metabólicas.

Referencias

1. Reyes-Mendoza LM, Deseano-Estudillo JL, Briones-Garduño JC. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en el paciente agudo. En: Díaz de León-Ponce MA, Briones-Garduño JC, Aristondo-Magaña GA (ed). *Medicina aguda*. 2a ed. México: Ed. Prado; 2014: pp. 37-58.
2. Meneses-Calderón J, Figueroa-Flores MR, Díaz de León-Ponce MA, et al. Estrés oxidativo en el paciente agudo. En: Díaz de León-Ponce MA, Briones-Garduño JC, Aristondo-Magaña GA (ed). *Medicina aguda*. 2a ed. México: Ed. Prado; 2014: pp. 58-74.
3. Koslov AV, Bahrami S, Calzia E, et al. Mitochondrial dysfunction and biogenesis: do ICU patients die from mitochondrial failure? *Ann Intens Care*. 2011;1:41-52.
4. Piel DA, Guber PJ, Weinheimer CJ, Courtois MR, Robertson CM, Cooper-smith CM, et al. Mitochondrial resuscitation with exogenous cytochrome c in the septic heart. *Crit Care Med*. 2007;35(9):2120-7.
5. Kalpakcioglu B, Senel K. The interrelation of glutathione reductase, catalase, glutathione peroxidase, superoxide dismutase, and glucose-6-phosphate in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol*. 2008;27(2):141-5.
6. Mena-Ramírez JR, Valdez-Euan J, Castro-Sansores CJ, et al. Supervivencia en pacientes con choque séptico en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Int Mex*. 2014;30:399-406.
7. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001;29:1303-10.
8. Carrillo R, Carrillo J, Carrillo L. Estudio epidemiológico de las unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Ciruj*. 2009;77:301-8.
9. Navarrete ML, Cerdeño MC, Serra MC, Conejero R. Síndrome de distrés mitocondrial y de la microcirculación en el paciente crítico. Implicaciones terapéuticas. *Med Intensiva*. 2013;37(7):476-84.
10. Andrade ME, Morina A, Spasic S, et al. Sepsis-from the redox point of view. *Crit Care*. 2011;15:230-2.

11. Perkins ND. Integrating cell-signalling pathways with NF- κ B and IKK function. *Nat Rev Mol Cell Biol.* 2007;8(1):49-62.
12. Forceville X, Vitoux D, Gauzit R, et al. Selenium, systemic immune re-sponse syndrome, sepsis and outcome in critically ill patients. *Crit Care Med.* 1998;26:1536-44.
13. Maehira F, Luyo GA, Miyagi I, et al. Alterations of serum selenium concentrations in the acute phase of pathological conditions. *Clin Chem Acta.* 2002;316:137-46.
14. Sandre C, Agay D, Ducros V, et al. Early evolution of selenium status and oxidative stress parameters in rat models of thermal injury. *J Trace Elem Med Biol.* 2004;17:313-8.
15. Berger MM, Shenkin A. Trace elements and vitamins. En: Pichard C, Kudsk KA (ed). *Nutrition support to pharmacologic nutrition in the ICU.* Berlín: Springer-Verlag; 2001:66-77.
16. Berger MM, Cavadini C, Chioloró R, Dirren H, et al. Copper, selenium, and zinc status and balances after major trauma. *J Trauma.* 1996;40:103-9.
17. Briel A, Veber B, Dureuil B. Carence en sélénium favorisant la survenue d'une défaillance cardiaque après un polytraumatisme. *Ann Fr Anesth Réanim.* 1997;16:911-2.
18. Porter JM, Ivatury RR, Azimuddin K, et al. Anti-oxidant therapy in the prevention of organ dysfunction syndrome and infectious complications after trauma: early results of a prospective, randomized study. *Am Surgeon.* 1999;65:478-83.
19. Zazzo JF. Stress oxidant au cours des états inflammatoires aigus et des états d'agression: implications pour la pratique Clinique. *Nutrition clinique et metabolism.* 2002;16:268-74.

6. Insuficiencia hematológica en trauma

Manuel Antonio Díaz de León Ponce,
Jesús Carlos Briones Garduño

■ Introducción

En realidad la insuficiencia hematológica no sólo es la pérdida de volumen sanguíneo, sino que implica que en la restitución del mismo se desarrolle el síndrome de coagulación intravascular diseminada (SCID), también conocido como coagulación intravascular difusa, síndrome de desfibrinación o coagulopatía de consumo, que se define como una variedad de desórdenes que culminan en la activación de la coagulación, que se asocia con disminución del conteo plaquetario y prolongación de los tiempos de coagulación e hipofibrinogenemia.^{1,2} Este síndrome se caracteriza, clásicamente, por la presencia simultánea de microtrombosis vascular y sangrado profuso en diversos sitios. Es importante remarcar que la SCID no es una enfermedad en un síndrome intermedio, pues siempre es secundaria a una alteración subyacente que causa la activación del sistema de coagulación.³ Las alteraciones más frecuentes se presentan en el Cuadro 6.1; su frecuencia en el paciente crítico es de 7%. En las pruebas de laboratorio se presentan dos fases: una de hipercoagulabilidad y la segunda de consumo.

Cuadro 6.1.

Causas relacionadas con más frecuencia con la coagulación intravascular diseminada

- Trauma
- Sepsis
- Desprendimiento de placenta
- Embolia de líquido amniótico
- Insuficiencia hepática aguda
- Procesos cancerosos
- Reacciones transfusionales
- Mordidas de serpientes
- Uso de drogas
- Alteraciones vasculares
- Preeclampsia-eclampsia

Fisiopatología

A la pérdida masiva del volumen el sistema de la coagulación se activa, la trombina y la plasmina circulan sistémicamente, la fisiopatología de la CID es igual en todos los casos. Al circular la trombina, libera fibrinopéptidos A y B del fibrinógeno, y se genera el monómero de la fibrina, el cual se polimeriza en fibrina en la circulación y conduce a la formación de microtrombosis y macrotrombosis que interfieren con el flujo sanguíneo.⁴ Las plaquetas son atrapadas en la fibrina formada, y se produce trombocitopenia. Asimismo, la plasmina circula también sistémicamente; primero rompe y degrada el extremo carboxiterminal del fibrinógeno en productos de degradación del fibrinógeno fibrina, creando así los fragmentos que se reconocen clínicamente como X, Y, D y E. La plasmina también libera péptidos específicos del fibrinopéptido B, como el péptido B beta 15-42 y los péptidos relacionados que sirven como marcadores moleculares (Figuras 6.1 y 6.2).

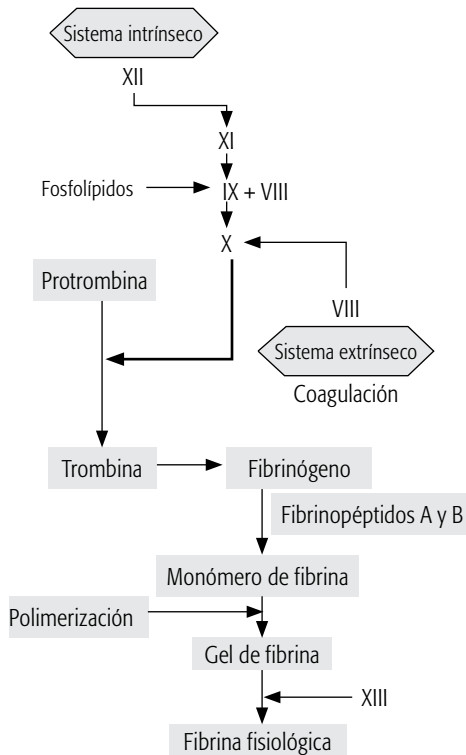


Figura 6.1
Sistemas intrínseco y extrínseco de la coagulación y formación de la fibrina en la coagulación.

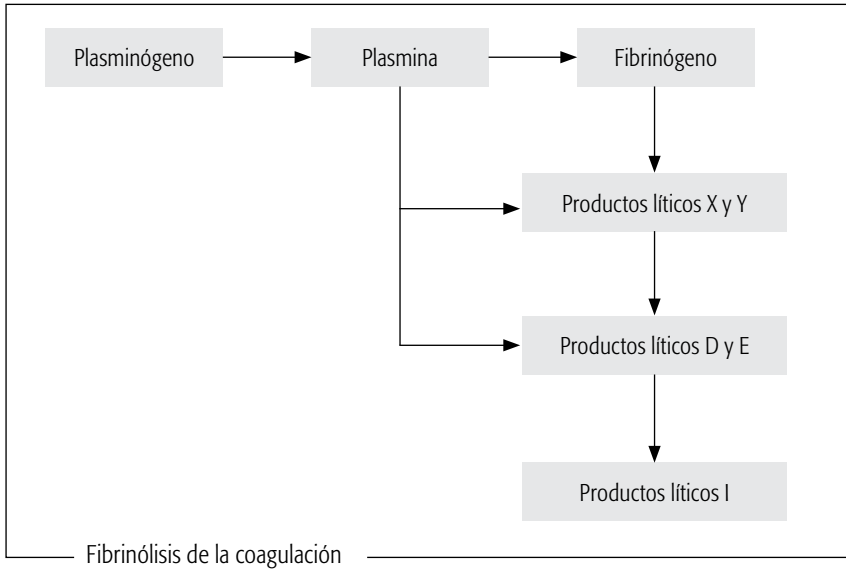


Figura 6.2
Fibrinólisis de la coagulación inflamatoria sistémica.

Los productos de degradación del fibrinógeno fibrina se pueden combinar con el monómero de la fibrina antes de su polimerización, y éste se solubiliza. A estos complejos de productos de degradación del fibrinógeno fibrina y del monómero de la fibrina se les denomina monómeros solubles de la fibrina o complejos solubles, cuyo hallazgo es la base de las reacciones de paracoagulación: gelación al etanol y sulfato de protamina.^{5,6} Los productos de degradación del fibrinógeno fibrina interfieren con la polimerización del monómero, dañan la hemostasis y conducen a hemorragia. Los fragmentos D y E tienen una afinidad alta para las membranas plaquetarias y producen un defecto importante en su función.

La plasmina, distinta de la trombina, degrada también los factores V, VIII, IX y XI, así como otras proteínas del plasma. También degrada al fibrinógeno de productos llamados productos líticos, uno de los cuales es el dímero D. Las plaquetas que permanecen en la circulación son disfuncionales y también pueden conducir a contribuir a la hemorragia.⁷

Otro papel de la plasmina consiste en activar al componente C3 del complemento, con activación subsecuente de C8 y C9, lisis de los eritrocitos y plaquetas. Al activarse el sistema de las cininas en la vía del factor XIIa con la posterior conversión del cininógeno de peso molecular alto en cininas circulantes, activa todo el sistema del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).^{4,8}

Cuadro clínico

El espectro clínico de la CID varía desde anomalías de laboratorio insignificantes en los casos leves, hasta hemorragias incontrolables en pacientes con trauma grave. Las manifestaciones de hemorragia de la CID son muy características; en contraste con el sangrado estructural, la hemorragia se presenta en sitios múltiples, los sangrados por sitios de venopunción continúan sin detenerse por horas o días,^{5-7,9} a diferencia de lo que ocurre en los pacientes con trombocitopenia sola, y no paran con la presión local, que normalmente permitirían la formación de fibrina. En la Figura 6.3 se muestra a una paciente posintervenida de operación cesárea con sangrado masivo, secundario a consumo de factores de coagulación. En la Figura 6.4, se ilustra un paciente con sangrado no contenido secundario a fractura de pelvis, y disección hemática hacia los muslos, lo que ocasiona petequias y equimosis visibles en los tejidos blandos.

En raras ocasiones los pacientes con CID presentan infartos periféricos simétricos en los extremos de los dedos o insuficiencia renal que puede ocurrir por trombosis de pequeños vasos periféricos o en los capilares glomerulares; salvo cuando



Figura 6.3
Sangrado persistente posterior a cesárea.



Figura 6.4
Petequias, equimosis y hematoma en paciente con fractura de pelvis.

se activa el SIRS. En estos pacientes, la fibrinólisis parece ser deficiente o insuficiente, además de que se desarrollan microtrombos. Estos casos no comunes demuestran la importancia del componente fibrinolítico en la CID ofreciendo un argumento fuerte contra el uso de agentes antifibrinolíticos en el tratamiento de la CID.⁷⁻¹⁰

Diagnóstico

No existe una prueba de laboratorio disponible hoy en día que permita realizar un diagnóstico preciso de CID. Sin embargo, las pruebas que detectan la fibrina soluble o los productos de degradación de fibrina tienen un papel importante en el diagnóstico de CID, pues cuentan con una sensibilidad de 90 a 100 %, pero tienen una baja especificidad.^{2,7}

La evaluación de la coagulación en la CID demuestra con frecuencia anomalías en las pruebas de laboratorio como son: tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activado y tiempo de trombina (TP, TPTA y TT); este

último es la prueba más sensible y prolongada por la interferencia con la polimerización de la fibrina por los productos de degradación de la fibrina. Las plaquetas se encuentran disminuidas, lo que constituye un indicio temprano de CID, lo mismo que el fibrinógeno.^{1,3,6} El frotis de sangre muestra glóbulos rojos fragmentados o esquistocitos en la mitad de los casos y los factores I, V y VIII disminuyen. Una buena prueba para el diagnóstico de CID es el dímero D, que es un neoantígeno que se forma cuando la trombina inicia la transición del fibrinógeno a fibrina y activa el factor XIII para unir y enlazar a la fibrina formada. Este neoantígeno se forma como resultado de la digestión de la plasmina sobre la fibrina entrelazada por enlaces covalentes por lo que es una prueba específica para los productos de degradación de la fibrina, mientras que los productos de degradación lítica X, Y, D y E pueden derivar del fibrinógeno o de la fibrina después de su degradación por parte de la plasmina.^{4,7,10}

La medición del fibrinógeno por lo general es una herramienta útil para el diagnóstico de CID, pero hay que considerar que el fibrinógeno actúa como un reactivo de fase aguda y, a pesar de que exista consumo del mismo, los niveles plasmáticos pueden permanecer en rangos normales por largos periodos, por lo que la sensibilidad del fibrinógeno para el diagnóstico de CID es de 28 % y la hipofibrinogenemia se detecta en muy pocos casos de CID. Las mediciones secuenciales de fibrinógeno pueden ser más útiles en la práctica clínica (Cuadro 6.2).

Para el diagnóstico de CID, la International Society of Thrombosis and Haemostasis estableció un sistema de puntaje que se ha validado en varios estudios, el cual tiene una sensibilidad y especificidad de 95 %. El resultado de 5 puntos o más es compatible con coagulación intravascular diseminada (Cuadro 6.3). También se puede utilizar el tromboelastógrafo.

Cuadro 6.2.

Pruebas de coagulación para efectuar el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada

Prueba	Fase de hipercoagulabilidad	Fase de consumo
TT	N. O acortado	Alargado
TPT	N. O acortado	Alargado
TP	N. O acortado	Alargado
Fibrinógeno	N. O aumentado	Disminuido
Plaquetas	N. O aumentado	Disminuido
L. Euglobulinas	< 90 min	< 60 min
P. Líticos	> 8 µg	> 1 000 µg
Dímero D	< 400 mg/mL	> 1000 mg/mL

Cuadro 6.3.

Sistema de puntaje para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada

Variable	Puntuación
CUENTA PLAQUETARIA	
Cuenta plaquetaria mayor de 100 000	0
Cuenta plaquetaria entre 100 000 y 50 000	1
Cuenta plaquetaria menor de 50 000	2
PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE FIBRINA (DÍMERO D)	
Sin incremento	0
Incremento moderado	2
Incremento importante	3
TIEMPOS DE PROTROMBINA	
Menor de 3 segundos (s)	0
Mayor de 3, pero menor de 6 s	1
Mayor de 6 s	2
FIBRINÓGENO	
Mayor de 1.0 g/L	0
Menor de 1.0 g/L	1

Tratamiento

La piedra angular del tratamiento es manejar la causa desencadenante del trauma, dando soporte adicional y enfocándose en las anomalías de la coagulación. La heparina endovenosa se utilizará en dosis bajas, ya que puede aumentar la hemorragia.^{7,8} El uso de la heparina en pacientes con trauma no se aconseja. El tratamiento de la CID consiste en reemplazar el fibrinógeno con crioprecipitados y concentrados de plaquetas, por la vida corta de algunos de los factores de la coagulación, el plasma fresco congelado se debe de administrar a menudo, cada 30 minutos en pacientes con CID severa. Los concentrados de antitrombina III están disponibles en algunos países y puede utilizarse en el tratamiento de la CID.

La administración de paquetes globulares, plasma congelado, crioprecipitados, y plaquetas se debe de utilizar en valores en que el transporte de oxígeno se mantenga aceptable y las pruebas de coagulación se muestren en límites normales. Se ha visto que a mayor uso de factores, mayor mortalidad, puesto que la administración de soluciones –ya sean cristaloides o coloides, como lo indica el American College– produce mayor mortalidad y morbilidad, según se muestra en el Cuadro 6.4. La transfusión de soluciones debe ser con base en el estudio hemodinámico del paciente por

Cuadro 6.4.

Grados de pérdida sanguínea

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea (mL)	Hasta 750 mL	750-1 500	1 500-2 000	> 2 000
Pérdida sanguínea %	Hasta 15 %	15-30 %	30-40 %	> 40 %
Frecuencia del pulso	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	> 35
Diuresis (mL/h)	> 30	20-30	5-15	Anuria
SNC (evaluación neurológica)	Ansiedad leve	Ansiedad moderada	Ansiedad, confusión mental	Confusión, letargo, inconsciencia
Restitución de líquidos (3:1)	Cristaloides	Cristaloides y coloides	Cristaloides, coloides y sangre	Cristaloides, coloides y sangre urgente (sin cruzar)
Exposición control ambiental	Temperatura normal	Temperatura normal	Tendencia a hipotermia	Hipotermia

medio de bioimpedancia y ecografía doppler con el USCOM y en la determinación de la presión coloidosmótica, pues de este modo se logran mejores resultados^{1, 4-6, 10}

Recomendaciones: insuficiencia hematológica

La hemorragia no controlada y la hipotermia son la principal causa que lleva a distintos tipos de daño sistémico. En el caso de la insuficiencia hematológica, se debe tratar de controlar a la brevedad el sangrado con medidas quirúrgicas. Al inicio, es necesario sustituir volumen hemático con soluciones cristaloides a 45 °C y posteriormente usar coloides o fracciones hemáticas de acuerdo con las pruebas que se describen en seguida.

- **Ecografía doppler:** para determinar de modo rápido la acumulación hemática. Pruebas de coagulación rápidas, para determinar tiempo de trombina, trombolastina y fibrinógeno, cuenta plaquetaria y dímero D
- **Tromboelastógrafo:** para determinar la calidad del coágulo y la capacidad en el momento de coagulación que tenga un sujeto traumatizado

Estas pruebas se deben obtener a los 10 min en promedio, desde el arribo del paciente, para evitar la alta mortalidad al transfundir y administrar soluciones cristaloides de manera indiscriminada.

■ Referencias

1. Bauer KA, Rosenberg RD: The pathophysiology of the prethrombotic state in humans: Insights gained from studies using markers of hemostatic system activation. *Blood*. 1987;70:343-50.
2. Díaz de León PM, Briones GJC, Kably AA, Barrón VU, Espinoza MM, Juárez AG. Cuidados intensivos en obstetricia. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*. 1997;2:36-40.
3. Levi M, ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation. *N Engl J Med*. 1999;341:586-92.
4. Bakhtiari K, Meijers JC, De Jonge E, et al. Prospective validation of the International Society of Thrombosis and Haemostasis scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med*. 2004;32:2416-21.
5. Hack CE. Tissue factor pathway of coagulation in sepsis. *Crit Care Med*. 2000;28:S25-S30.
6. Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots WK, et al. Towards definition, clinical and laboratory criteria, and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost*. 2001;86:1327-30.
7. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*. 2001;344:699-709.
8. Toh CH, Hoots WK. The scoring system of the Scientific and Standardisation Committee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis: A 5-year overview. *J Thromb Haemost*. 2007;5:604-6.
9. Espinoza Morales ML. Síndrome de coagulación intravascular diseminada. En: Díaz de León PM. *Medicina aguda*. México: Ed. Prado; 2006: pp. 447-54.
10. Díaz de León PM, Briones GJC. Síndrome de coagulación intravascular diseminada en tópicos selectos en hemostasia y coagulación. *Clínicas Mexicanas de Anestesiología*. México: Alfíl; 2013: pp. 137-41.

7. Disfunción cerebral secundaria a trauma

Ricardo Ramírez Aguilar
Jorge Villalpando Espinoza

■ El *síndrome de falla orgánica múltiple*, descrito en la década de 1970 por Baue como una complicación devastadora y con morbilidad elevada, fue redefinido por Carrico, en 1993, como una disfunción progresiva y en ocasiones secuencial, de múltiples sistemas fisiológicos en presencia de un cuadro de sepsis. Sin embargo, existen otras lesiones como las traumáticas que pueden condicionar esta disfunción progresiva como parte de la respuesta inflamatoria sistémica desproporcionada.^{1,4}

El *trauma craneoencefálico* es la principal causa de discapacidad neurológica que afecta a personas en edad productiva, se le ha llamado de diferentes formas en las publicaciones mundiales, por ejemplo, “epidemia silenciosa” y “fracaso del éxito”, esto debido a que el número de muertes a causa de estas lesiones es menor, gracias a los avances tecnológicos; sin embargo, el número de secuelas neurológicas es mayor, además de que el gasto económico es muy elevado.^{5,6}

La disfunción cerebral es el resultado directo de la agresión sobre las estructuras encefálicas por medio de mecanismos físicos o bioquímicos que afectan gravemente no sólo a las funciones encefálicas, sino también su estructura macro o microscópica. Esto significa que no sólo el daño directo sobre el encéfalo sino también las lesiones resultantes de hipoxia-isquemia como consecuencia de lesiones graves en otros sistemas pueden condicionar disfunción encefálica.^{1,2,4}

Según diversos autores, la lesión axonal difusa es en gran medida responsable de la morbilidad y mortalidad asociada con el TCE grave. Se han propuesto diversas teorías para explicar su aparición, pero el modelo fisiopatológico más aceptado es el elaborado por Ommaya y Gennarelli, en relación con hallazgos neuropatológicos, en el que, a medida que aumenta la intensidad del trauma, los hallazgos de lesiones se sitúan con mayor profundidad, desde la corteza hasta el tronco cerebral, y que esta gradación en profundidad estaría en relación con el deterioro de conciencia que el enfermo presenta.⁷⁻¹⁵

Fisiopatología

Daño cerebral primario

El *daño cerebral primario* se produce como consecuencia del impacto directo sobre el tejido cerebral, como resultado de la aplicación de fuerza de aceleración-desaceleración o por una sacudida del encéfalo que se contunde contra la bóveda craneal. En este tipo de lesión, es posible incluir la lesión axonal, las contusiones, los hematomas epidurales, subdurales o parenquimatosos y la hemorragia subaracnoidea traumática. Estas lesiones son directamente proporcionales al grado de energía del traumatismo; a mayor energía, mayor es la lesión o la presencia de múltiples lesiones.¹⁶⁻²³

Lesión axonal difusa

La *lesión axonal difusa* es el resultado de la acción violenta de alta energía que ocurre dentro del cráneo como consecuencia de un impacto, lo que provoca el estiramiento y arrancamiento de las fibras de sustancia blanca que son más profundas y condiciona degeneración axonal y pérdida de las funciones cerebrales implicadas. Las alteraciones a nivel axonal son evidentes en microscopia a partir de 15 a 18 h posteriores al trauma. Después del trauma de cráneo, los datos sugestivos de lesión axonal difusa son: hemorragia subaracnoidea, intraventricular, lesión de ganglios basales, talámicas, lesiones en interfaz de sustancia blanca con gris, lesiones en tronco en especial en pedúnculos cerebrales, lesiones en hipocampo, en centro semioval, corona radiada o de cápsula interna. Es este tipo de lesión la que suele asociarse con pronóstico de recuperación del paciente.¹⁶⁻²⁰

Contusiones cerebrales

Las *contusiones cerebrales* se producen por la sacudida violenta del encéfalo contra la bóveda o la base del cráneo y sus irregularidades. Pueden crecer en las siguientes horas al trauma e incluso aparecer algunas que no eran evidentes de forma inicial. Suelen ser pequeñas y difusas, a diferencia de las hemorragias parenquimatosas que suelen ser de mayor tamaño y bien delimitadas, secundarias a rotura vascular, y en su alrededor presenta área de menor densidad sugestiva de edema perilesional y corresponde a un área de tejido dañado que puede aumentar por isquemia e infartarse.^{5,16-23}

Lesiones hemorrágicas extraaxiales

Se denominan *lesiones hemorrágicas extraaxiales* a los hematomas epidurales, consecuencia de extravasación de sangre al espacio entre cráneo y duramadre y de la ruptura

de arteria meníngea media por fracturas craneales. Son más frecuentes en la zona desplegable de duramadre comprendida temporoparietal. Los hematoma subdurales se producen por extravasación de sangre en el espacio entre cerebro y duramadre, por ruptura de vasos corticales o venas puente que van a los senos duros.^{5,16-23}

Hemorragia subaracnoidea

Se ha descrito ampliamente que la asociación de la hemorragia subaracnoidea con otras lesiones incrementa la morbimortalidad en forma importante, y esto no es más que el resultado de una lesión de mayor energía, que condiciona la ruptura de vasos cerebrales o la extravasación de sangre al espacio por contusiones hemorrágicas o ruptura de venas corticales o puente.^{5,17-23}

Daño cerebral secundario

El *daño cerebral secundario* consiste en hipertensión intracraneana e hipoxia-isquemia. Está bien determinado que cualquier alteración a nivel sistémico que limite la oxigenación celular, como son la presión arterial sistémica y la saturación de oxígeno, afecta en forma negativa el pronóstico de los pacientes con disfunción cerebral.

La agresión encefálica traumática genera una respuesta biológica que intenta preservar la estructura normal del sistema nervioso e incluso restaurarla. Así, la activación de los mecanismos de la respuesta inflamatoria de cualquier tejido tras un traumatismo consigue, en la mayoría de los casos, efectos beneficiosos. En su defecto, la respuesta desproporcionada genera incrementos de la presión dentro del cráneo que condiciona la lesión secundaria, habitualmente por isquemia.¹⁷⁻²⁵

Cuando se activa la respuesta inflamatoria existen múltiples eventos que van a romper la homeostasis, se liberan radicales libres que condicionan lesión a la membrana celular, incrementa el calcio intracelular, se liberan neurotransmisores excitatorios del tipo de glutamato a nivel cerebral, que incrementan la lesión, así como liberación de caspasas, que inducen apoptosis. Se altera la barrera hematoencefálica y condiciona incremento del edema.^{1,2,5,7-25.}

De igual forma, la alteración de factores de la coagulación que se consumen por el evento traumático, así como la reanimación exhaustiva que se lleva a cabo en la unidades de choque, condiciona que el paciente se encuentre en un estado de coagulopatía, lo que incrementa la morbimortalidad.²⁵⁻³⁰

Toda esta cascada de mediadores de la inflamación genera que se permeabilice la barrera hematoencefálica, incrementa el edema, así como la hipoxia e isquemia, y condiciona alteración en metabolismo que favorece el edema citotóxico. Asimismo, la liberación de acuaporinas que incrementan la permeabilidad al agua agrava el edema cerebral.²⁰⁻²⁷

Otros mecanismos involucrados en la lesión secundaria son la hiperglucemia y las alteraciones ventilatorias que condicionan la retención de CO₂.

El incremento de la presión intracraneal como resultado de alguna lesión con efecto de volumen repercute en la autorregulación cerebral, en la perfusión cerebral, en edema e isquemia.

Manifestación clínica

La alteración del nivel de conciencia en sus diversos grados es en la actualidad el elemento clínico que mayor trascendencia tiene para la clasificación de la severidad de un traumatismo craneoencefálico.

El descenso en el nivel de conciencia, la duración de éste y el nivel de recuperación de la misma, una vez transcurridos días o semanas tras el trauma, definen gran parte del pronóstico clínico del paciente.

En 1890, James definió la *conciencia* como la capacidad de darse cuenta de uno mismo y de lo que pasa a su alrededor. Por su parte, Plum y Posner la definen con dos componentes: la capacidad de despertar y mantener el ritmo sueño-vigilia y, por otro lado, la capacidad de interactuar con diferentes estímulos sensoriales para darse cuenta de uno mismo y de lo que le rodea. En este concepto tenemos diferentes niveles de conciencia en los cuales se va a ubicar el paciente, y ello depende directamente del grado de lesiones primaria y secundaria.²⁷

Existen diversos escritos sobre este tema. En nuestros días, se entiende que la conciencia en su parte de contenido se encuentra en la corteza cerebral y el despertar, en el sistema reticular activador ascendente, con sus conexiones a tálamo y corteza encefálica.

Niveles de conciencia

Coma

El coma presenta afección del estado de despierto y, por tanto, de contenido de conciencia. Se encuentran con ojos cerrados, sin apertura ocular al estímulo. Sólo se presentan respuestas estereotipadas motoras al estímulo. Es secundario a lesiones hemisféricas bilaterales difusas o de tallo cerebral.²⁷

Estado vegetativo

El estado vegetativo se suscita en pacientes que sufrieron daño cerebral grave y que recuperan la apertura ocular tanto espontánea como al estímulo; sin embargo, no existe seguimiento ocular ni fijación de la mirada, mantienen ciclos de sueño y vigilia, pueden realizar movimientos reflejos y permanecen en un estado de ausencia total de funciones cognitivas superiores. Se da en lesiones de corteza cerebral difusas, así como talámicas y de sustancia blanca. La causa más común es la encefalopatía por hipoxia-isquemia.²⁷

Estado de mínima conciencia

El estado de mínima conciencia es la alteración del nivel de conciencia en la que los pacientes muestran evidencia de comportamiento consciente que, aun cuando puede presentarse en forma incoherente, es lo suficientemente certero como para no ser tomado como reflejo y debe ser reproducible. Estos pacientes suelen mantener la capacidad de despertar, pero presentan problemas para interactuar con estímulos sensoriales de forma normal. El estado de mínima conciencia se debe a lesiones corticales de menor tamaño, en comparación con pacientes con estado vegetativo.²⁷

Manejo y pronóstico

El avance en las técnicas utilizadas en los diferentes servicios de terapia intensiva ha disminuido en forma importante la mortalidad de los pacientes con lesiones graves; sin embargo, esto ha incrementado el número de pacientes con estados de conciencia alterados. La evaluación del nivel de conciencia con la escala de coma de Glasgow es el principal factor predictivo; esto es, a mayor puntaje, mejor pronóstico. Existen algunos otros factores que parecen influir en el pronóstico del paciente como es la edad, etiología, extensión y tipo de daño cerebral. En cuanto a la edad, se ha observado que los pacientes con lesión importante y que son jóvenes tienen mejor pronóstico; se ha visto que la comorbilidad que presentan los pacientes mayores de 40 años influye en el pronóstico de forma negativa. El origen hipóxico-isquémico es de mal pronóstico, en comparación con los pacientes traumáticos, que puede variar deponiendo el grado de extensión.²⁶⁻³³

El tratamiento sigue en evolución y constante cambio, sin embargo los puntos básicos consisten en mantener la homeostasia cerebral y sistémica. Se debe evitar la hipovolemia, isquemia e hipoxia y tratar la acidosis metabólica, edema cerebral, hipertensión intracraneana, hiperglucemia e hipertermia.³³⁻³⁷

Los cuidados generales consisten en la supervivencia de los pacientes y van de acuerdo con las necesidades del paciente, como: ventilación mecánica, aporte de oxígeno, hidratación, nutrición, cuidado de la traqueostomía, si se da el caso, higiene general, control de posibles infecciones y administración de antibiótico, si es necesario; además de la prevención de la irritación y sequedad de piel, así como de las membranas y mucosas de ojos y boca. Asimismo, se recurre a cambios posturales para evitar úlceras de presión.³⁶⁻⁴²

Una vez que los aspectos relacionados con el cuidado básico de los pacientes con disfunción cerebral están cubiertas, la intervención debe efectuarse desde un punto de vista multidisciplinario, que englobe aspectos farmacológicos, fisioterapéuticos, neuropsicológicos.

La intervención fisioterapeuta se centra en la regulación del tono postural, búsqueda de la conservación de rangos articulares, mantenimiento de una correcta

alineación postural, mantenimiento de una adecuada ventilación para facilitar la deglución y fonación, cuando sea posible, el trabajo de la verticalización en carga para estimular y potenciar la acción del ritmo sueño-vigilia, retrasar la pérdida de masa ósea, regular la función vesical y el drenaje intestinal, así como la circulación sanguínea adoptando la tensión arterial a los cambios posturales.³⁸⁻⁴²

Se debe hacer estimulación sensitivo-sensorial, facilitar reacciones de enderezamiento de cuello, cabeza y tronco, tanto en sedestación como en bipedestación, y la estimulación neuromotora.

Es necesario realizar estimulación de los órganos fonoarticulares (mandíbula, mejillas, lengua, paladar y úvula), estimulación facial, de reflejos de deglución, nauseoso y tusígeno, estimulación mediante sabores, térmica –frío y calor–, prevención de infecciones mediante higiene bucal y fisioterapia respiratoria.

La estimulación auditiva incluye atención hacia sonidos o voces neutras o familiares. Y la estimulación táctil se usa para provocar sensaciones usando contrastes frío y calor, con la finalidad de reintegrar al paciente con su entorno.

En la medida en que los pacientes vayan mejorando, se irán cambiando los estímulos, sustituyéndolos por otros más complejos e incluyendo nuevas modalidades de estimulación.

Durante el periodo de tratamiento es imperativo realizar terapia familiar en términos de psicoterapia; llevar a cabo entrenamiento en la familia para que ésta continúe y fortalezca la rehabilitación del paciente.

Conclusiones

Sin lugar a dudas, para la atención del paciente politraumatizado que presenta disfunción cerebral se requiere una infraestructura importante, que incluye: médicos, enfermeras, psicólogos, nutriólogos, fisioterapeutas, entre otros, todos ellos entrenados y familiarizados con el cuidado y manejo del paciente con disfunción cerebral. Esto da como resultado altos costos económicos para los hospitales, así como un elevado costo emocional para la familia en el periodo posterior a la hospitalización.

La mayoría de los pacientes presenta estancia intrahospitalaria larga, con múltiples complicaciones, cuya atención requiere periodos de antibiótico prolongado y con medicamentos de mayor costo. Posterior a esto, la fisioterapia es larga y la recuperación es prolongada; la mayoría requiere meses e incluso años para reintegrarse a la sociedad como personas productivas, incluso una gran parte de este grupo de pacientes no lo logra y suele mantenerse dependiente en su totalidad de los familiares, que también sufren estos estragos.

Es necesario continuar trabajando en la recuperación y rehabilitación de los pacientes con disfunción neurológica, se conoce bien la fisiopatología de la lesión, sin embargo aún no es posible modificarla de manera favorable para que el paciente presente la menor cantidad de secuelas y así mejorar su pronóstico.

Recomendaciones: insuficiencia cerebral

- Determinar escala de coma de Glasgow, se ha visto que está en relación directa con la mortalidad
- Mantener saturación de oxihemoglobina por arriba de 90%
- Utilizar la ecografía doppler con ventana cerebral para diagnosticar a la brevedad hematomas intracraneales

Referencias

1. Morlans HK, Santos GJ, Gonzalez PA, Rodriguez SF, Garcia MB, Sainz CH. Falla orgánica múltiple: Acercamiento al Tema. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 1999;13(1):61-71.
2. Montero GT, Hurtado de Mendoza J, Cabrera RP. Daño múltiple de órganos: morfología de la respuesta inflamatoria sistémica. *Rev Cubana Med Milit.* 2001;30(supl 5):77-88.
3. Murillo-Cabezas F, Aaya-Villar R, Rincón-Ferrari D, Flores-Cordero JM, Valencia Anguita J, García-Gómez S, et al. Existencia de hipoperfusión oculta sistémica en el traumatismo craneoencefálico. Estudio preliminar. *Neurocirugía.* 2005;16:323-32.
4. Carrillo ER, Téllez MM, Salinas RS. Mortalidad por disfunción orgánica múltiple en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Fac Med UNAM. Ju-lío-Agosto, 2001;44(4).*
5. Ramírez-Aguilar R, Vidaurreta-Serrano J, Velázquez VM, Ávila-Pérez O, Álvarez-Borda J, Delgado Gutiérrez S. Manejo y pronóstico del trauma craneoencefálico. *Trauma.* 2009;12(12):44-8.
6. Gómez AP, De la Cruz J, Lora D, Jiménez RL, Boto RG, Rio SR, et al. Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases. *J Neurosurg.* 2014;121:1314-22.
7. Guimaraes JS, Freire MAM, Lima RR, Souza-Rodriguez RD, Costa AMR, Dos Santos CD, et al. Mecanismos de degeneración secundaria en el sistema nervioso central durante los trastornos neuronales agudos y el daño en la sustancia blanca. *Rev Neurol.* 2009;48(6):304-10.
8. Leach P, Pathmanaban NO, Patel HC, Evans J, Sacho R, Protheroe R, et al. Outcome after severe head injury: focal surgical lesions do not imply a better Glasgow outcome score than diffuse injuries at 3 months. *J Trauma Manag Outcomes.* 2009;3:5, 1-4.
9. MRC CRASH Trial Collaborators, Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ.* 2008;336(7641):425-9.
10. Shi HY, Hwang SL, Lee IC, Chen IT, Lee KT, Lin CL. Trends and outcome predictors after traumatic brain injury surgery: a nationwide population-based study in Taiwan. *J Neurosurg.* 2014;121(6):1323-30.
11. Chew BG, Speraman CM, Quigley MR, Wilberger JE. The prognostic significance of traumatic brainstem injury detected on T2-weighted MRI. *J Neurosurg.* 2012;117(4):722-8.
12. Farivar A, Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg.* 2012;117:729-34.
13. Yuan Q, Wu X, Sun Y, Yu J, Li Z, Du Z, et al. Impact of intracranial pressure monitoring on mortality in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg.* 2015;122(3):574-87.
14. Bullock R, Chesnut R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *Neurosurgery.* 2006;58:S2-1-S2-3.
15. Muñoz CJ, Paul LN, Pelegrin VC, Tirapu UJ. Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. *Rev Neurol.* 2001;32(4):351-64.
16. García DM, Navarrete NP, Rincón F, Muñoz SA, Jiménez MJ, Cosano PI. Análisis clínico-epidemiológico y de práctica médica del traumatismo grave en Andalucía. Estudio piloto. Proyecto GITAN. *Medicina intensiva.* 2001;25(9):327-32.
17. Madikians A, Giza CC. A clinician's guide to the pathophysiology of traumatic brain injury. *Indian Journal of Neurotrauma.* 2006;3(1):9-17.
18. Maas A, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008;7:728-41.
19. López II, Olguín SE, et al. Correlación del grado de hemorragia subaracnoidea postraumática en la mortalidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2005;19(4):135-7.
20. Ovalle M, Domínguez RJ, León CJ, García AC. Daño cerebral traumático grave y alteración del nivel de consciencia: un estudio de 8 casos. *Revista Española de Neuropsicología.* 2004;6:3-4:201-32.
21. Cruz BL, Ramírez AJ. Estrategias de diagnóstico y tratamiento para el manejo del traumatismo craneoencefálico en adultos. *Trauma.* Mayo-Agosto 2007;10(2):46-57.

22. Heegaard W, Biros M. Traumatic brain injury. *Emerg Med Clin N Am.* 2007;25:655-78.
23. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PM. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med.* 2000;343(2):100-5.
24. Gamal HS. Trauma craneoencefálico severo: Parte I. *Medicrit.* 2005;2(7):107-48.
25. Chesnut MR. Care of central nervous system injuries. *Surg Clin N Am.* 2007;87:119-56.
26. Bullock R, Chesnut R, et al. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery.* 2006;58:S2-25-46.
27. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma. 4th ed. *Contemporary Neurology Series;* 2007.
28. Posada AE, Arango AF. Consideraciones anestésicas para el paciente con trauma de cráneo. *Rev Mexicana de Anestesiología.* 2007;30(2):105-13.
29. Bullock R, Chesnut R, et al. Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery.* 2006;58:S2-16-24.
30. Bryan J. Development of Glasgow coma and outcome Glasgow scales. *Nepal Journal of Neuroscience.* 2005;2:24-8.
31. Steyerberg WE, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh SG, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *Plos Med.* 2008;5(8):e165.1251-61.
32. Ho KM, Honeybul S, Yip CB, Silbert BI. Prognostic significance of blood-brain barrier disruption in patients with severe nonpenetrating traumatic brain injury requiring decompressive craniectomy. *J Neurosurg.* 2014;121(3):674-9.
33. Depreitere B, Güiza F, Van den Berghe G, Schuhmann MU, Maier G, Piper I, et al. Pressure autoregulation monitoring and cerebral perfusion pressure target recommendation in patients with severe traumatic brain injury based on minute-by-minute monitoring data. *J Neurosurg.* 2014;120(6):1451-7.
34. Honeybul S, Ho KM, Lind CR, Gillett GR. Validation of the CRASH model in the prediction of 18-month mortality and unfavorable outcome in severe traumatic brain injury requiring decompressive craniectomy. *J Neurosurg.* 2014;120(5):1131-7.
35. Lazaridis C, Desantis S, Smielewski P, Menon D, Hutchinson P, Pickard DJ. Patient-specific thresholds of intracranial pressure in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2014;120:893-900.
36. Rosenthal G, Furmanov A, Itshayek, Yigal Shoshan, Singh Vineeta. Assessment of a noninvasive cerebral oxygenation monitor in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2014;120(4):901-7.
37. Hartings AJ, Vidgeon S, Strong AJ, Zacko C, Vagal A, Andaluz N, et al. Surgical management of traumatic brain injury: a comparative-effectiveness study of 2 centers. *J Neurosurg.* 2014;120(2):434-46.
38. Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Marked reduction in mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2013;119(6):1583-90.
39. Honeybul S, Janzen C, Kruger K, Ho KM. Decompressive craniectomy for severe traumatic brain injury: is life worth living? *J Neurosurg.* 2013;119(6):1566-75.
40. Talving P, Karmanos E, Teixeira P, Skiada D, Lam L, Belzberg H, et al. Intracranial pressure monitoring in severe head injury: compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: a prospective study. *J Neurosurg.* 2013;119:1248-54.
41. Shi HY, Hwang SL, Lee KT, Lin CL. In-hospital mortality after traumatic brain injury surgery: a nationwide population-based comparison of mortality predictors used in artificial neural network and logistic regression models. *J Neurosurg.* 2013;118:746-52.
42. Grille P, Tommasino N. Craniectomía descompresiva en el trauma encefalocraneano grave: factores pronósticos y complicaciones. *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(2):113-8.

8. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en trauma

Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño,
Alberto Basilio Olivares, Guillermo Antonio Aristondo Magaña

■ Introducción

Durante la Primera Guerra Mundial, se describieron el edema y la atelectasia en los heridos de guerra. Buford y Burbank designaron esta entidad como *Traumatic Wet Lung*. En 1948, en un artículo publicado sobre la patología del choque, Moon describió una entidad que se caracterizaba por la presencia de hipermia, edema, hemorragia y atelectasia pulmonar y sugirió que la causa era el daño al endotelio. En 1950, Jeakins reportó una entidad nosológica como *atelectasia congestiva*, considerando la sobrehidratación como causa. Sin embargo, la primera descripción del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) fue hecha por Ashbaugh en 1967, cuando se descubrió un síndrome caracterizado por disnea, hipoxemia progresiva, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y disminución en la distensibilidad pulmonar en 12 pacientes que presentaron falla respiratoria después de sufrir traumatismo, choque, pancreatitis e infección viral. Al mismo tiempo, Nash, *et al.* atribuyeron el daño pulmonar a la toxicidad de O₂ y a la ventilación; también se puede presentar en niños y recibe el mismo nombre (SIRA).¹⁻³

El *síndrome de insuficiencia respiratoria aguda* es la presencia de edema pulmonar de origen no cardiogénico y SIRA en el paciente crítico. Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos.⁴⁻⁶

El Instituto Nacional de Salud (The National Institute of Health) sugiere una incidencia de aproximadamente 75 casos por cada 100 000 habitantes, con una mortalidad de 40 a 60 % como parte del síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM). Las causas más frecuentes de SIRA suceden desde la infancia hasta la tercera edad (Cuadro 8.1). En el trauma, es más frecuente en la infancia y entre el tercero y cuarto decenios de la vida.

Cuadro 8.1.

Causas generales de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda

Etiología	Variedades
Trauma	Ingesta de sustancias ácidas o alcalinas, descargas eléctricas por contactos
Insuficiencia vascular cerebral	Trombosis o hemorragia cerebral por malformación vascular Traumatismo craneoencefálico por caída
Infecciosa	Infecciones de vías aéreas superiores
Obstrucción de vía aérea	Alimentos, cuerpos extraños
Fármacos o drogas	Depresores del sistema nervioso central
Quemaduras	Incendios
Lesiones pulmonares sistémicas	Neumonías, collagenopatías, insuficiencia renal crónica, politransfusión, coagulación intravascular diseminada, tumores

Definición

En 1994, el American European Consensus Conference Committee presentó las nuevas definiciones de lesión pulmonar aguda y SIRA, las cuales se detallan en seguida.

Lesión pulmonar aguda: pacientes con hipoxemia definida como la razón entre la PaO_2 y la $\text{FIO}_2 < 300$.

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda: hipoxemia severa, $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$.

Las definiciones del consenso reconocen el síndrome clínico sin dar énfasis específico a las posibles causas de SIRA (molecular inmune o física). Así, el SIRA es la expresión clínica de un grupo de diversos procesos que producen daño alveolar difuso. Según esta definición la evolución del SIRA está marcada por tres etapas o fases, que se explican a continuación

Fase exudativa: hay ruptura de la membrana alveolocapilar, con la subsiguiente acumulación de edema alveolar rico en proteínas y citocinas; la fase exudativa dura alrededor de 7 días y se caracteriza clínicamente por taquipnea e hipoxemia severa (Figura 8.1).

Fase proliferativa: si no existe recuperación, algunos pacientes desarrollarán progresivamente daño pulmonar y presentarán evidencia de inflamación pulmonar intersticial y fibrosis; esta fase dura entre 7 y 21 días (Figura 8.2).

Fase fibrótica. Aunque la mayoría de los pacientes se recupera en tres o cuatro semanas después del daño intersticial, algunos presentan fibrosis progresiva, de modo que necesitan soporte ventilatorio prolongado, lo que los predispone a las complicaciones propias de las unidades de cuidados intensivos. Diversos estudios apoyan la teoría de que esta fase final del SIRA se provoca por el uso de la ventilación mecánica con volumen o presión elevada (Figura 8.3).

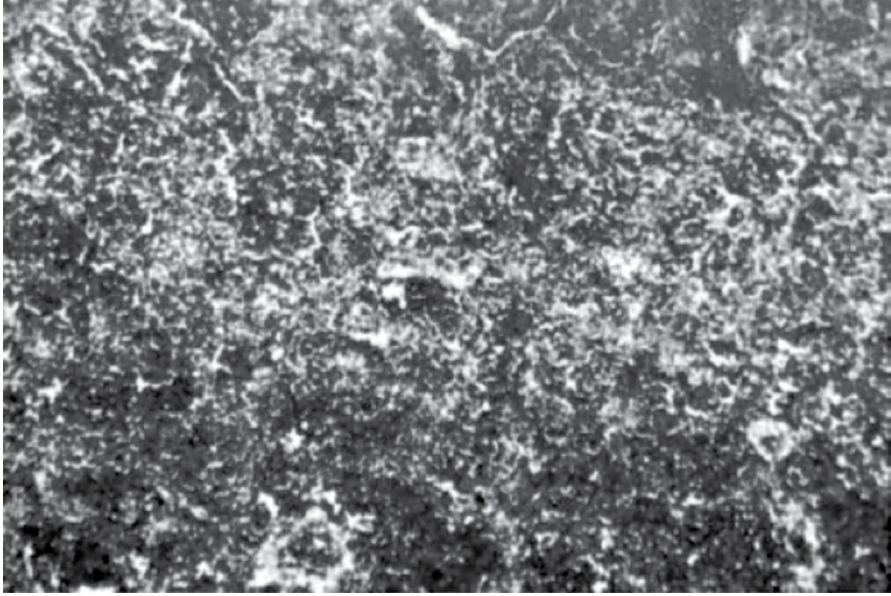


Figura 8.1.
Fotomicrografía de estudio histopatológico de pulmón que muestra edema alveolar.

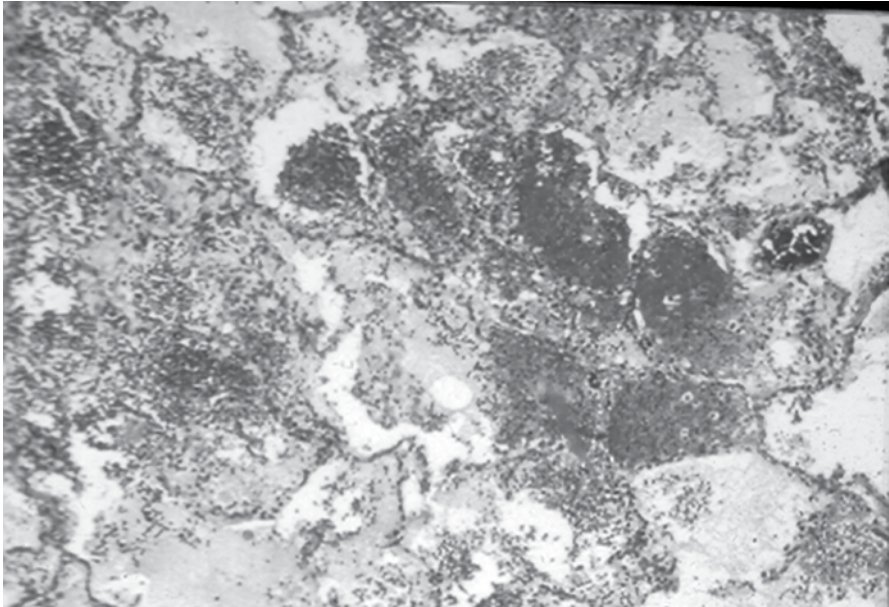


Figura 8.2.
Pulmón que muestra engrosamiento de tabiques alveolares con edema, fibrosis peribronquial y extravasación de elementos formes.

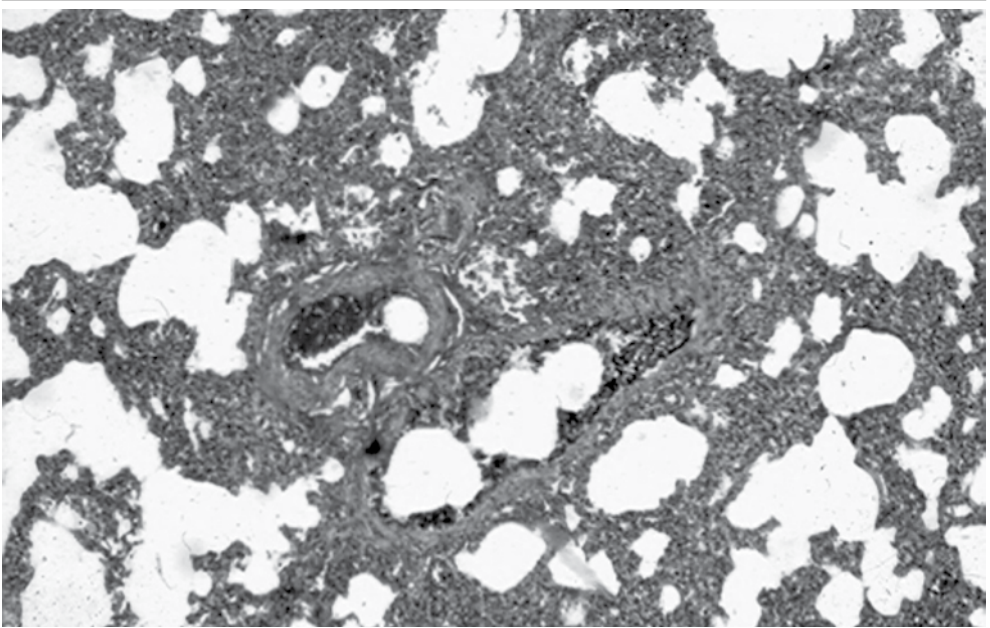


Figura 8.3.

Zona parabronquiolar que muestra atelectasia, edema de paredes alveolares y destrucción de ellas con extravasación de polimorfonucleares y eritrocitos y enfisema multifocal.

La estructura alveolocapilar normal provee una gran superficie de intercambio gaseoso y una barrera estrecha entre el gas alveolar y la sangre de los capilares pulmonares.⁷⁻⁹ El daño difuso de la región alveolar ocurre durante la fase aguda o exudativa de la lesión pulmonar y del SIRA. Este daño involucra tanto el tejido endotelial como el epitelial y altera la barrera pulmonar, inundando así los espacios alveolares con líquido, lo que inactiva el surfactante y causa inflamación, por lo que se producen alteraciones en el intercambio gaseoso. Estos eventos se reflejan en la presencia de infiltrados bilaterales, los cuales son indistinguibles por radiología convencional de los de origen cardiogénico.

Los hallazgos patológicos consisten en daño alveolar difuso, incluyendo lesión capilar. Los espacios alveolares tienen membranas hialinas y están llenos de edema rico en proteínas y células inflamatorias.^{1,2,8,10-12} El espacio intersticial, alvéolos, pequeños vasos y capilares también contienen macrófagos, neutrófilos y eritrocitos. La fase aguda puede resolverse o progresar a fibrosis con hipoxemia persistente, aumentando así el espacio muerto, hipertensión pulmonar y pérdida de la distensibilidad pulmonar. Las radiografías de tórax muestran nuevas opacidades lineales consistentes con la fibrosis en evolución. El examen patológico del pulmón muestra fibrosis con depósitos de colágeno, inflamación crónica y aguda y

resolución incompleta del edema. La fase de recuperación del SIRA se caracteriza por la resolución de la hipoxemia, mejora de espacio muerto y de la distensibilidad pulmonar. Las anormalidades radiológicas generalmente se resuelven, sin embargo la fibrosis microscópica continúa.^{3,8,13-17}

Fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos del SIRA involucran complejas interacciones entre células activadas, respuesta humoral y mediadores celulares, sin embargo la anormalidad básica es la ruptura de la barrera alveolocapilar. Estos mecanismos con frecuencia provocan un “fenómeno de bola de nieve” en la reacción inflamatoria, lo cual tiene repercusión en otros órganos y por lo general da como resultado el desarrollo de síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM).¹⁸⁻²³

Los procesos fisiopatológicos que culminan en las manifestaciones clínicas del SIRA involucran un desequilibrio entre la respuesta inflamatoria y la antiinflamatoria, que dispara un estímulo que puede adquirir una variedad de formas, como la lesión pulmonar.^{8, 24}

Al principio, después de la lesión inicial (como la endotoxemia), hay una activación de células proinflamatorias, con la subsecuente síntesis y secreción de mediadores inflamatorios. La activación de la cascada del complemento es uno de los mediadores más tempranos, pues es resultante de la acumulación de polimorfonucleares en el pulmón. Estas células son capaces de promover la respuesta inflamatoria mediante la liberación de productos del metabolismo del ácido araquidónico, citocinas, enzimas proteolíticas y radicales de oxígeno. La depleción de polimorfonucleares protege contra el desarrollo de SIRA en modelos animales; sin embargo, pacientes humanos neutropénicos pueden desarrollar SIRA.²⁵⁻²⁹

Los monocitos, macrófagos alveolares y plaquetas están también activados en los procesos iniciales de la lesión. Hay un incremento en la adhesividad de las plaquetas así como su agregación, lo cual produce microtrombos que pueden obstruir vasos pequeños con la evidente lesión isquémica. Las plaquetas son una fuente adicional de mediadores inflamatorios, los cuales se propagan y aumentan la ya existente reacción inflamatoria (Figura 8.4).

Sin embargo, en el trauma esta fisiopatología y las etapas descritas en varias clasificaciones desde 1994 no se cumplen, ya que pueden suceder en minutos u horas, dependiendo del grado de lesión (Figura 8.5).

En la Figura 8.6, se muestran las lesiones a nivel pulmonar de un paciente traumatizado que falleció a las 7 h de la agresión. Se observan todas las fases ya descritas. Esto no puede ser diagnosticado ni con los datos clínicos ni con la radiografía de tórax, por lo que es necesario utilizar otro tipo de estudios que permitan visualizar los cambios que se suceden en forma dinámica y activa.^{2,16,30-35}

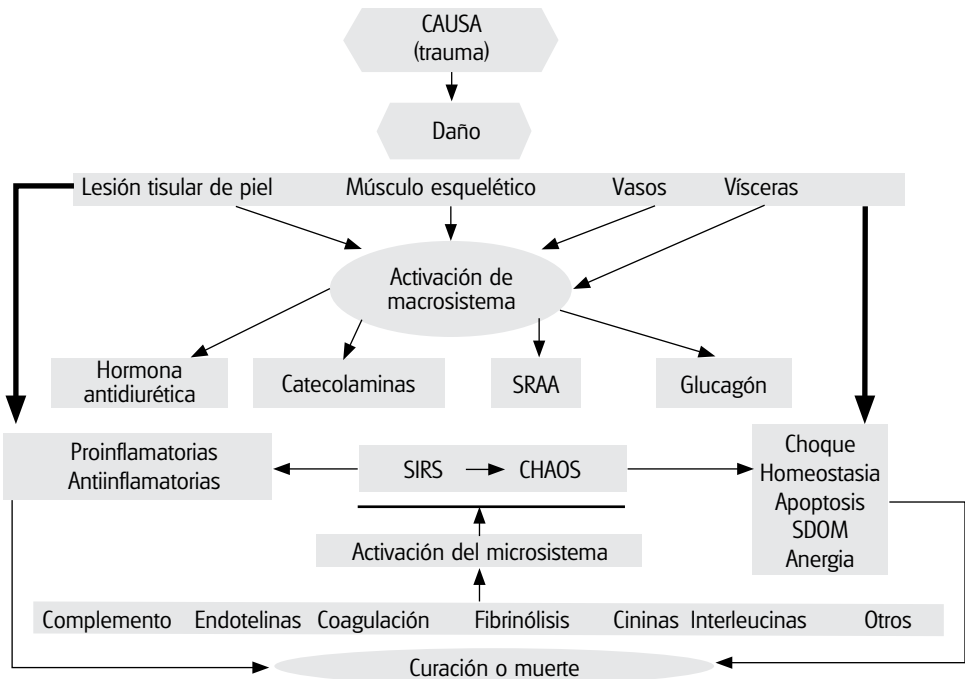


Figura 8.4.

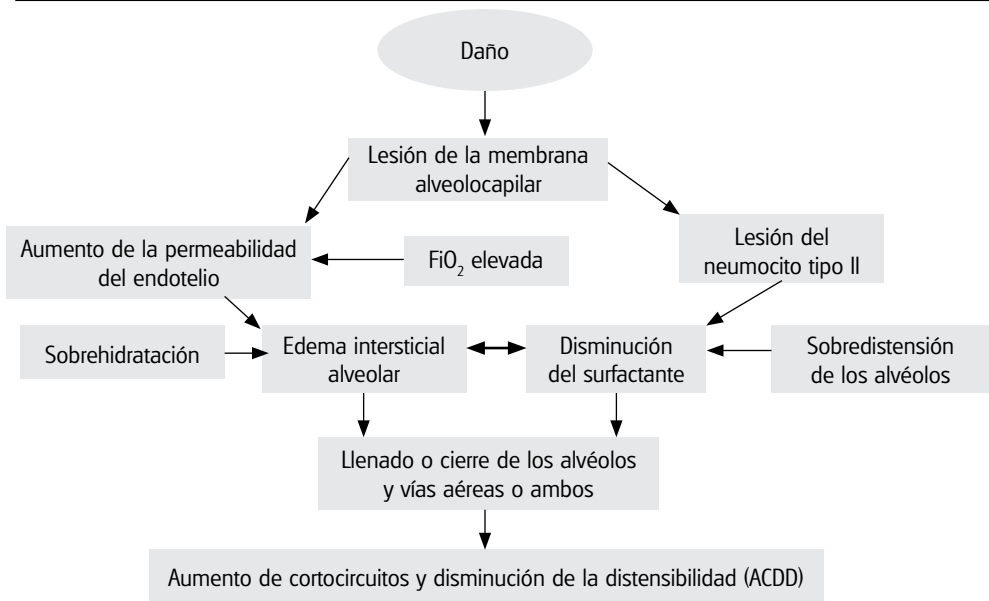


Figura 8.5.
Fisiopatología actual del trauma.

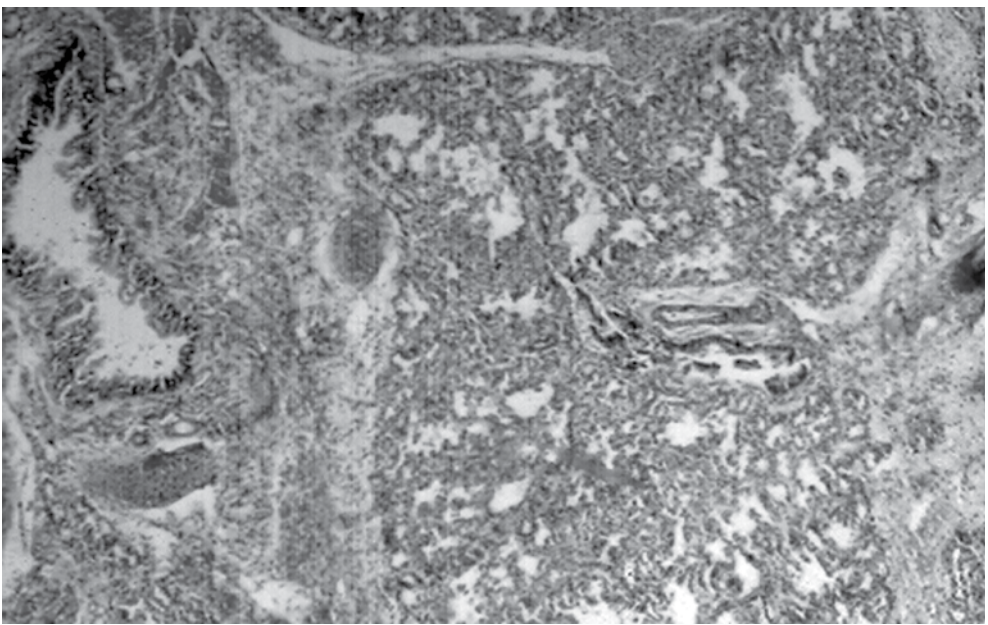


Figura 8.6.

Estudio microscópico de pulmón de un paciente que murió por SIRA a las 7 h de haber sido lesionado. Se observan las lesiones descritas en las fases exudativa, proliferativa y fibrótica.

Diagnóstico

El diagnóstico en trauma no se puede fundamentar en los criterios propuestos por el American European Consensus Conference Committee, ya que el SIRA se presenta en minutos u horas con gran mortalidad; tampoco se pueden utilizar los criterios de puntaje de PEEP, que varían de < 5 a > 15 con valores que fluctúan de 0 a 4.

Los resultados de no lesión, leve o moderado 0.1 a 2.5 SIRA > 2.5

El diagnóstico actual se hace con base en el cuadro clínico del paciente, ecografía doppler –también conocido como eFAST anormal– y bioimpedancia anormal, donde se observa principalmente aumento en el contenido de líquido pulmonar total acompañado de elevación de las resistencias periféricas y presión coloidosmótica < 15 torr.

En la Figura 8.7, se aprecia un estudio de eFAST normal de la línea pleural. Las imágenes acústicas desprendidas de la pleura no abarcan todo el campo de estudio y tampoco se registran de manera continua; sin embargo, como se muestra en la Figura 8.8, las imágenes acústicas abarcan todo el campo de estudio y aparecen de forma continua.

Se sabe que los cambios radiológicos en SIRA no aparecen de inmediato; sin embargo, los cambios sonográficos pueden presentarse incluso en pacientes asinto-

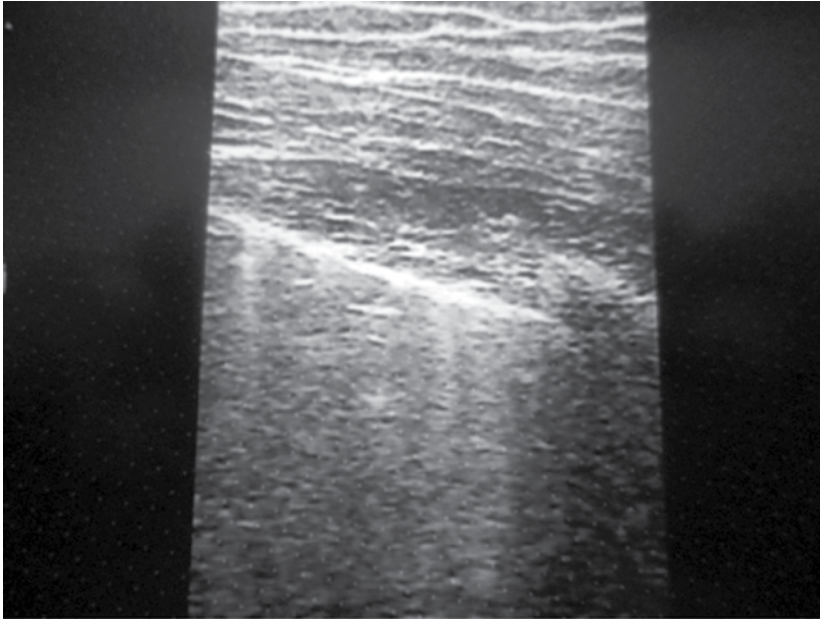


Figura 8.7.
eFAST normal.

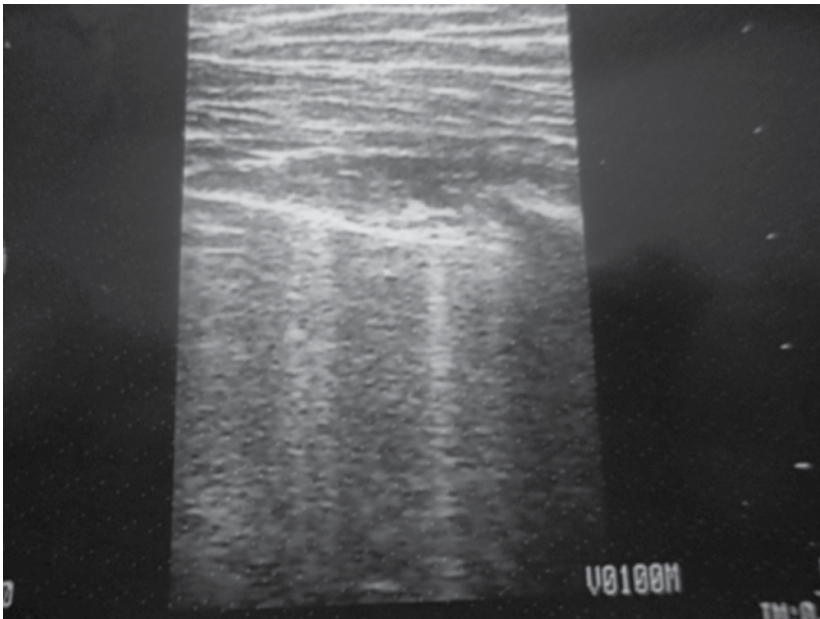


Figura 8.8.
eFAST con imágenes en cola de cometa, positivo a lesión pleuropulmonar.

máticos. Por otro lado, la utilización de equipos portátiles favorece que el paciente no sea trasladado a una sala de imagenología.

Tratamiento

Las nuevas pautas en la terapéutica han enfatizado la importancia de los cuidados críticos generales de los pacientes con SIRA, así como de los órganos blanco.

- Tratamiento de la causa
- Minimización de las complicaciones de todos los procedimientos a emplear
- Prevención de complicaciones a órganos blanco
- Reconocimiento y tratamiento temprano de las infecciones nosocomiales
- Soporte nutricional adecuado

Objetivo del tratamiento

El objetivo del tratamiento es la estabilización de las lesiones de cerebro, tórax, abdomen y extremidades; la administración de cristaloides, coloides, fracciones o factores del plasma, concentrados plaquetarios y otros para lograr un volumen circulante; un transporte de oxígeno adecuado, hemoglobina (Hb) en valores que permitan el transporte de oxígeno, tiempos de trombina, tromboplastina y protrombina ni menores ni mayores de 3 segundos, plaquetas $> 75\ 000$ por mm^3 , fibrinógeno > 100 mg/dL, dímero D bajo, hemoglobina libre no presente ni mioglobina o valores bajos.

Ventilación asistida adecuada sin PEEP excesivo, antiinflamatorios, estatinas, endotelinas, plasmaféresis o TRRT.

Recomendaciones: insuficiencia respiratoria

El control inmediato de la vía aérea debe ser cuidadoso, porque en ocasiones puede haber cambios de presión intratorácica que ocasiona la muerte del sujeto. En la atención transhospitalaria, es imprescindible el uso de ecografía con el protocolo de eFAST, ya que esta falla puede deberse a inestabilidad torácica, hemotórax, contusión pulmonar o todas a la vez. La administración debe ser muy cuidadosa, debido a que se puede causar edema pulmonar no cardiogénico que, aunado a translocación bacteriana, conduce al paciente al síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). Debe utilizarse la bioimpedancia, que consiste en enviar pulsos electromagnéticos a la aorta para medir gasto cardiaco, resistencias vasculares periféricas y volumen de líquido pulmonar total. El uso de la medición de presión coloidosmótica es determinante en el pronóstico del lesionado, ya que indica fuga de albúmina capilar, al intersticio; los valores menores de 11 torr señalan que la mortalidad es casi de 100 por ciento.

Referencias

1. Bernard GR, Vincet JL, Laterre PF, et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med.* 2001;344:699-709.
2. Toh CH, Hoots WK. The scoring system of the Scientific and Standardization Committee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis: a 5-year overview. *J Thromb Haemost.* 2007;5:604-6.
3. Espinoza-Morales ML. Síndrome de coagulación intravascular diseminada. En: Díaz de León PM, Briones G, Vázquez de Anda GF (ed). *Medicina aguda.* México: Ed. Prado; 2006: pp. 447-54.
4. Díaz de León PM, Briones GJC. *Medicina aguda.* En: Carrillo ER, Calvo N. Tópicos selectos en hemostasia y coagulación en el enfermo grave. México: Alfil, 2013: pp. 115-9.
5. Carrillo ER, Calvo NSM, Tópicos selectos en hemostasia y coagulación en el enfermo grave. México: Alfil, 2013: pp. 1-293.
6. Tarpay SP, Celli BR. Long-term oxygen therapy. *N Engl J Med.* 1995;333:710-4.
7. Franklin HE. Mechanisms of disease. Pathophysiology of dyspnea. *N Engl J Med.* 1995;333:1547-53.
8. Levitzky MG. *Fisiología pulmonar.* México: UTEHA; 1993.
9. Tejeda M, Boix JH, Alvarez F, Balanzá R, Morales M. Comparison of pressure support ventilation and assist-control ventilation in the treatment of respiratory failure. *Chest.* 1997;111:322-5.
10. Ward ME. Effect of acute respiratory acidosis on the limits of oxygen extraction during hemorrhage. *Anesthesiology.* 1996;85:817-22.
11. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Collaborative Group on VT reduction. Tidal volume (Vt) reduction in acute respiratory distress syndrome (ARDS): a multicenter randomized study. *Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(suppl):A505.
12. Lapinsky SE, Aubin M, Mehta S, Boiteau P, Slutsky AS. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Med.* 1999;25(11):1297-301.
13. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med.* 1998;339:429-35.
14. Lofaso F. Does nonchemical inhibition of respiratory output occur during mechanical ventilation? *Eur Respir J.* 1999;14(3):487-9.
15. Rini BI, Gajewski TF. Polymyositis with respiratory muscle weakness requiring mechanical ventilation in a patient with metastatic thymoma treated with octreotide. *Ann Oncol.* 1999;10:973-9.
16. Hendra KP, Celli BR. Weaning from mechanical ventilation. *Int Anesthesiol Clin.* 1999;37(3):127-43.
17. Hurford WE. Cardiopulmonary interactions during mechanical ventilation. *Int Anesthesiol Clin.* 1999;37:35-46.
18. Slutsky AS. Lung injury caused by mechanical ventilation. *Chest.* 1999;116:9-15S.
19. Rimensberger PC, Bryan AC. Measurement of functional residual capacity in the critically ill. Relevance for the assessment of respiratory mechanics during mechanical ventilation. *Intensive Care Med.* 1999;25:540-2.
20. Sandur S, Stoller JK. Pulmonary complications of mechanical ventilation. *Clin Chest Med.* 1999;20:223-47.
21. Gladwin MT, Pierson DJ. Mechanical ventilation of the patient with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Intensive Care Med.* 1998;24:898-910.
22. Manthous CA, Schmidt GA, Hall JB. Liberation from mechanical ventilation: a decade of progress. *Chest.* 1998;114:886-901.
23. Kollef MH, Horst HM, Prang L, Brock WA. Reducing the duration of mechanical ventilation: three examples of change in the intensive care unit. *New Horiz.* 1998;6:52-60.
24. Dries DJ. Weaning from mechanical ventilation. *J Trauma.* 1997;43(2):372-84.
25. Pinsky MR. The hemodynamic consequences of mechanical ventilation: an evolving story. *Intensive Care Med.* 1997;23:493-503.
26. Tung A. Indications for mechanical ventilation. *Int Anesthesiol Clin.* 1997;35:1-17.
27. Epstein SK, Ciubotaru RL. Independent effects of etiology of failure and time to reintubation on outcome for patients failing extubation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:489-93.
28. Esteban A, Alia I, Tobin MJ, Gil A, Gordo F, Vallverdu I, et al. Effect of spontaneous breathing trial duration on outcome of attempts to discontinue mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:512-8.
29. Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:294-323.
30. Verbrugge S, Sorm V, Van't Veen A, Mouton J, Gommers D, Lachmann B. Lung overinflation without positive end-expiratory pressure promotes bacteremia after experimental Klebsiella pneumoniae inoculation. *Intensive Care Med.* 1998;24:172-7.
31. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotrauma in patients at high risk for acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:355-61.
32. Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Effect of a protective ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 1998;338:347-54.
33. Vazquez de Anda GF, Hartog A, Verbrugge SJC, Gommers D, Lachmann B. The open lung concept: pressure controlled ventilation is as effective as high frequency oscillatory ventilation in improving gas exchange and lung mechanics in surfactant-deficient animals. *Intensive Care Med.* 1999;25:900-96.

34. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The acute respiratory distress syndrome network. *N Engl J Med.* 2000;342(18):1301-8.
35. Böhm SH, Vazquez de Anda GF, Lachmann B. The open lung concept. En: Vincent JL (ed). *Yearbook of intensive care and emergency medicine.* Berlin: Springer Verlag; 1998:430-40.

9. Síndrome de disfunción orgánica múltiple

Manuel Antonio Díaz de León Ponce, Jesús Carlos Briones Garduño,
Felipe Cruz Vega

■ En las áreas críticas, se han identificado pacientes con una secuencia de complicaciones progresivas que involucran diversos órganos o sistemas. Éstas se describieron primero en 1973, durante la evolución de pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente por la ruptura de aneurisma aórtico. Dicha secuencia de alteraciones en la función de estos órganos o sistemas se denominó *falla orgánica múltiple* y se reconoció como una alteración compleja asociada con mayor frecuencia con el trauma o la sepsis grave, falla orgánica secuencial; en la actualidad se denomina *síndrome de disfunción orgánica múltiple* (SDOM).¹⁻²

El SDOM es un fenómeno complejo cuya evolución está determinada por la interacción dinámica de un evento desencadenante, de la respuesta del huésped al daño y las consecuencias del manejo de apoyo en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Con el objetivo de unificar criterios y conceptos, en 1991 el American College of Chest Physicians y la Society of Critical Care Medicine (ACCP/SCCM), reunidos en la Conferencia de Consenso de Chicago, definieron al SDOM como *la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico*. El término *disfunción* implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que va de menos a más, siendo la etapa final la claudicación de la función de dicho órgano, que causa su insuficiencia. La Conferencia de Consenso de la ACCP/SCCM reconoce que los criterios para determinar la existencia de un trastorno de la función de un determinado órgano o sistema se refieren a un proceso continuo y dinámico, y no a un fenómeno que conlleva necesariamente a insuficiencia de órgano o sistema. Además de ser arbitrarios y tardíos en su diagnóstico, los criterios utilizados son diferentes de un estudio a otro.³⁻⁵

El SDOM se considera un conjunto de signos y síntomas de patrón diverso, que se relacionan en su patogenia, están presentes por lo menos durante 24 a 48 h y son causados por disfunción orgánica, en grado variable, de dos o más sistemas fisiológicos, con alteración en la homeostasis del organismo, cuya recuperación requiere múltiples medidas de soporte avanzado.⁶ Debido a su etiología hemodinámica, se presenta de manera muy variada e involucra disfunciones a insuficiencias como: respiratoria, renal, hepática, neurológica, gástrica y hematológica. La corrección temprana de la disfunción primaria y sus consecuencias deberá ser el punto primordial de tratamiento con el fin de romper el círculo vicioso establecido en alguno de sus eslabones y permitir que el paciente sobreviva.⁷

Podemos hablar de un SDOM *primario* cuando ocurre una vez que cualquier sistema orgánico disfunciona en forma evidente o sea resultado directo de una lesión conocida, por ejemplo, un episodio de insuficiencia respiratoria aguda por un trauma de tórax, IRA por rabdomiólisis y a la coagulopatía por politransfusión. El SDOM *secundario* es el que se presenta en el contexto de una respuesta inflamatoria sistémica, como consecuencia de la respuesta del huésped a una agresión, englobándose así en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Este es el nexo que media entre el daño (trauma o sepsis) y el SDOM, que es la vía final común con más de 4.3 insuficiencias agudas, a pesar de la tecnología en las UCI.⁸⁻¹⁰

Repercusiones e importancia

En varias publicaciones se ha reportado la experiencia de centros médicos reconocidos en el extranjero con este problema. En 1979 el costo de un paciente séptico grave era de 12 000 dólares, con un incremento significativo de la estancia en la UCI y una mortalidad aproximada de 33 %. Afessa, *et al.* reportan un incremento del costo en el suministro de los servicios de cuidados intensivos de 19.1 billones a 55.5 billones en Estados Unidos, de 1985 al año 2000.⁹ En nuestro medio, una encuesta efectuada en las principales UCI mono- y polivalentes de hospitales institucionales colocó al SDOM casi siempre relacionado con infecciones graves como la primera causa de mortalidad, así como el número de fallas relacionadas con ella, con fluctuaciones de la mortalidad entre 30 y 100 %, dependiendo del tipo de insuficiencia orgánica de que se trate, lo cual incrementa los costos de atención y origina la necesidad de un manejo especializado, en cuanto a personal y equipo y medicamentos. Aunque la mortalidad por estas fallas aisladamente puede ser muy variable, la combinación o secuencia de ellas distingue cada vez más la entidad responsable de un mayor número de fallecimientos de pacientes en estado crítico, sobre todo aquellos con trauma y sepsis.¹⁰⁻¹²

Existen múltiples factores de riesgo de desarrollar SDOM, tales como: sepsis, trauma, choque hipovolémico hemorrágico, pancreatitis, quemaduras, etc., los cuales liberan citocinas, de modo que se genera un desequilibrio proinflamatorio-antiinflamatorio, disminución de la disponibilidad de oxígeno (DO_2) y aumento del consumo de oxígeno (VO_2) a nivel tisular, con la consecuente isquemia, lo que produce disfunción y apoptosis celular o, en caso de recuperar el aporte de oxígeno (O_2), la posible presentación de daño por reperfusión. El pronóstico mantiene relación con el número de órganos y sistemas involucrados. La mortalidad se incrementa de 20 % –cuando existe una sola falla– a 100 % cuando cuatro sistemas están afectados.^{6,7,13}

Se han distinguido algunos factores que modifican la respuesta del organismo a la agresión, los cuales principalmente están en relación con la reserva funcional de los principales órganos de la economía; entre ellos, se encuentran la diabetes, el alcoholismo, la cirrosis hepática, la desnutrición, la aterosclerosis y la uremia; medicamentos como los esteroides o citotóxicos pueden agravar el pronóstico de los pacientes.^{4,11,14}

Knaus encontró, en un total de 5 677 ingresos a la UCI de 13 hospitales en Estados Unidos, que 48 % de ellos desarrolló SDOM y que la mortalidad de quienes presentaron más de tres insuficiencias orgánicas fue de 98 %, mientras que los que tuvieron sólo una falla fue de 40 %. Resultados similares se han encontrado en Europa. En nuestro medio, en un estudio realizado en una UCI polivalente, de 126 fallecimientos en dos años, 65.8 % presentó SDOM con una mortalidad de 100 % cuando se asociaron más de tres insuficiencias orgánicas en un solo enfermo. Las disfunciones orgánicas más frecuentes observadas en la experiencia local son: respiratoria en 79 %, cardiovascular en 69 %, renal en 59 % y neurológica en 34 %.

Fisiopatología

Tres hipótesis se proponen para su fisiopatología. La primera teoría se relaciona con la activación de mediadores inflamatorios provenientes de diversos tipos de células, entre ellos los neutrófilos, los macrófagos, los linfocitos y las células endoteliales, los cuales, al ser activados por estímulos como la endotoxina de las bacterias gramnegativas u otros productos bacterianos, liberan mediadores dentro de los que se ha identificado como los más importantes el *factor de necrosis tumoral* (TNF), diversos subtipos de interleucinas (IL), como la IL-1, IL-4, IL-6, el factor activador plaquetario, productos derivados de la activación de las vías de la ciclo- y la lipooxigenasa, que en forma de una respuesta amplificada realizan a su vez la activación y el reclutamiento de otras células y originan una respuesta del proceso antiinflamatorio; esto crea lo que se llamaba *inflamación maligna* o *suicidio endógeno*.

La segunda teoría del SDOM incluye las alteraciones que se suceden en este proceso en la microcirculación, la producción de isquemia tisular como el mecanismo más importante para facilitar el desarrollo de la disfunción orgánica y apoptosis.

Por último, la tercera hipótesis establece la disfunción intestinal con la pérdida de la mucosa intestinal, que permite o facilita por medio de mecanismos como la translocación bacteriana, la entrada a la circulación de bacterias o sus productos que se encargan de la activación de los diferentes tipos de células productoras de los mediadores inflamatorios. Para conocer con mayor profundidad este problema, se deben consultar los capítulos de estrés oxidativo, SIRS y las diferentes patologías de las insuficiencias agudas.^{3,15,16}

Disfunciones orgánicas letales

Disfunción hematológica

Un paciente al sufrir el trauma en las diferentes áreas del cuerpo inicia sangrado, que puede ser externo o interno; el organismo trata de contrarrestarlo activando

Cuadro 9.1.

Disfunción hematológica

Cuadro clínico	Trombosis o sangrado
TT, TPT, TP	< 3" > 3"
Plaquetas	< 70 000 × mm ³
Fibrinógeno	< 100 > 400 mg/dL
L. euglobulina	< 90 min > 90 min
Productos líticos	Positivos
Dímero D	> 500 mg/dL

el sistema plasmático y celular de la coagulación, que podría decirse que es una fase de hipercoagulabilidad, lo cual se acompaña de fibrinólisis secundaria; esto consume factores, además de diluirlos si se utilizan demasiados cristaloides, y si se utilizan demasiados factores sanguíneos se agregan microagregados que, a su vez, producen lesión endotelial, que se agrega al daño tisular provocado por el trauma. Ello desencadena el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que, a su vez, provoca SDOM, por lo que el diagnóstico y el tratamiento deben lograr lo que se muestra en el Cuadro 9.1

Disfunción respiratoria

La *disfunción respiratoria* o IRA se ha reconocido a lo largo de tres decenios como una entidad de alta mortalidad, no obstante los avances logrados en su manejo. La etiología es multifactorial y en ocasiones algunos de estos factores pasan inadvertidos. Existe un incremento del agua pulmonar total y una disminución de la capacidad residual funcional, que se manifiesta por hipoxemia progresiva no corregida por los incrementos secuenciales de la FiO_2 , así como por alteraciones radiológicas características.^{5,9,17}

Desde la definición del SDRA realizada por Ashbaugh, *et. al.*, en 1967, varias modificaciones se han planteado hasta 1994, cuando la Conferencia del Consenso Americano-Europeo propuso una nueva definición que perduró casi dos decenios y fue operativa para la investigación y de utilidad para los clínicos. Sin embargo, en 2011 en Berlín, se desarrolló una nueva definición del SDRA, que incluyó varias modificaciones del concepto. La primera y más importante es que el IRA se estratifica en tres niveles: leve, moderado y grave, de acuerdo con el grado de hipoxemia presente. De este modo, el IRA de un paciente con una PaO_2/FiO_2 de 201 a 300 mm Hg se considera leve; en cambio, una $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ mm Hg denota un IRA moderado; una $PaO_2/FiO_2 \leq 100$ mm Hg refiere un IRA grave. El PEEP puede afectar notablemente la PaO_2/FiO_2 , por tanto, un nivel mínimo de

Cuadro 9.2.

Disfunción respiratoria

Cuadro clínico	Taquipnea, bradipnea o paro respiratorio, cianosis
Ecografía doppler	Con derrame e infiltrado
Bioimpedancia	Gasto bajo
PCO ₂	> 50 torr
PO ₂	< 50 torr
Presión coloidsmótica con la fórmula de Papeinheimer	$PT \times 2.1 + (PT)2 \times 0.16 + (PT)3 \times 0.03 \pm 2.04 =$ PCO ₂ < 11 torr

PEEP (5 cm H₂O) en cualquier nivel de gravedad se incluyó en la definición de IRA. En segundo lugar, los tres criterios obligatorios para cualquier nivel de gravedad del IRA se definieron mejor. Sin embargo nosotros creemos que deben considerarse los criterios para efectuar el diagnóstico, al utilizar la radiología y la determinación de gases arteriales, porque esto en el trauma no sucede en días, sino que se presenta en minutos u horas (Cuadro 9.2).

El tiempo de inicio debe ser agudo y estar dentro de una semana de haberse conocido el daño o síntomas respiratorios nuevos o que empeoran.¹⁸⁻²¹

- Imagen torácica: presencia de opacidades bilaterales en consonancia con edema pulmonar en la radiografía de tórax.
- Origen del edema: los pacientes pueden calificar como con IRA, siempre que tengan insuficiencia respiratoria que no está completamente explicada por una insuficiencia cardiaca o la sobrecarga de líquidos. No obstante, si no hay ningún factor de riesgo se deben utilizar tres estudios:
 - a) bioimpedancia
 - b) determinación de presión coloidsmótica
 - c) ecografía doppler

Disfunción renal

La disfunción renal (IRA) en el trauma puede suceder rápidamente, dependiendo de la diuresis y de la concentración de creatinina en suero, con una Dcr. menor de 15 mL/min, β 2- microglobulina mayor de 7.4 mg/L, se debe iniciar TRR para evitar mayor daño.

La disfunción renal es una de las entidades comunes; se define como un sín-drome caracterizado por una disminución abrupta en horas de la filtración glo-merular, que resulta en la incapacidad del riñón para excretar productos nitro-genados y para mantener la homeostasis de líquidos y electrolitos. Su principal factor lo constituyen la falta de perfusión adecuada y algunos otros factores como el uso de antibióticos y productos

Cuadro 9.3. Disfunción renal

Cuadro clínico	Alteraciones del flujo urinario
DCr	< 15 mL/min
U/PmOsm	< 1
Beta 2-microglobulina	> 7 mg/L
Biopsia renal	Sólo por investigación o anuria de más de 4 semanas

nefrotóxicos.²²⁻²⁴ En un estudio multicéntrico de Uchino *et al.*, se encontró una prevalencia de IRA en las UCI estudiadas de 6 % (30 000 pacientes) y una mortalidad posterior al egreso mayor a 60 % en aquellos pacientes que habían cursado con IRA durante su estancia. De los sobrevivientes, más de 13 % requirió terapia de soporte renal en algún momento de su vida. En otro estudio, Coca *et al.* encontraron que cuando las cifras de la creatinina sérica (CrS) durante un episodio de IRA se elevaban entre 0.3 y 0.4 mg/dL, se duplicaba mortalidad en estos pacientes y cuando la elevación era de 0.5 a 0.9 mg/dL, la mortalidad se incrementaba entre 3 y 5 veces. Hudson *et al.* han demostrado que, independientemente de la causa, el daño progresivo a las nefronas conduce a cambios funcionales y estructurales en el riñón.²⁵⁻²⁷ Al inicio el paciente puede presentar hiperfiltración e hipertrofia, sin embargo, si el daño fisiológico es persistente, evolucionará hacia la oliguria o anuria (Cuadro 9.3).

Disfunción hemodinámica

La *disfunción hemodinámica* es otro de los componentes frecuentes del SDOM, tiene una multiplicidad de causas que se manifiestan con mayor gravedad en los enfermos con cardiopatía previa, con falla respiratoria, sepsis y trauma. Frecuentemente es insidiosa y se manifiesta por un bajo gasto cardiaco con la consecuente hipoperfusión tisular; puede agravarse por el uso de medidas como la ventilación mecánica invasiva con PEEP (efecto sobre la precarga) y las drogas vasoactivas (efecto sobre la poscarga). Las alteraciones cardiovasculares en sepsis incluyen una disminución en el tono vascular y un deterioro en la contractilidad miocárdica; se producen en gran medida como resultado de la liberación y la acción de mediadores de la cascada de la sepsis.²⁸⁻³¹ Muchos mediadores están involucrados incluyendo citocinas, en particular el factor de necrosis tumoral y la IL-1, y mediadores secundarios como el óxido nítrico y los radicales libres de oxígeno.

Tanto la reducción del tono vascular como la depresión miocárdica se han relacionado con la gravedad de la sepsis. Durante ésta, el metabolismo del O₂ celular se altera como consecuencia de tres grandes cambios: en primer lugar, debido al aumento de la demanda de O₂ por el incremento del metabolismo celular; en

Cuadro 9.4.

Disfunción hemodinámica

Cuadro clínico	Llenado capilar lento, hipotensión, palidez, sudoración fría y obnubilancia
Gasto cardiaco	Con bioimpedancia < 2.5 L/min > 2 000 d/cm ³ /kg
Edema pleural	Por ecografía doppler
PCO	< 15 mm Hg
Flujo urinario	< 1 mL/min
Lactato	Elevado

segundo lugar, por el deterioro de la extracción de O₂ secundario a las alteraciones microvasculares periféricas; y en tercer lugar, la reducción del transporte de O₂ resultante de la depresión miocárdica.

Los tres factores se combinan para crear un desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno.³²⁻³⁴ En condiciones fisiológicas, la DO₂ se reduce en forma correspondiente con la caída del gasto cardiaco, así el VO₂ es mantenido por aumentos compensatorios en la extracción de O₂, por lo tanto los dos parámetros permanecen independientes. En condiciones patológicas, cuando la DO₂ cae aún más, se alcanza un punto crítico en el que la extracción de O₂ ya no puede compensar la caída de DO₂, correspondiéndose con un incremento en los niveles de lactato en sangre. En un estudio retrospectivo de Jansen, *et al.* se evaluó la relación entre los niveles de lactato en sangre con la escala de falla orgánica secuencial (SOFA, *Sequential Organ Failure Assessment*) durante la estancia de pacientes críticamente enfermos en la UCI. Debe tomarse en cuenta que la medición de lactato en sangre puede actuar como un marcador en tiempo real para la gravedad de la insuficiencia de órganos y que el cálculo de la puntuación SOFA toma 24 h. Esto puede guiar la terapéutica mediante la adaptación de reanimación para las mediciones seriadas de lactato, que podrían impedir la insuficiencia orgánica y, finalmente, mejorar el resultado clínico. Debido a que la escala SOFA comprende las puntuaciones de seis sistemas orgánicos diferentes, también es posible evaluar la asociación de lactato con sistemas orgánicos separados. No se sabe hasta qué punto las diferentes calificaciones SOFA cardiovascular y otros están relacionados con los niveles de lactato.³⁵

Estos autores encontraron que los niveles de lactato en sangre se relacionaron fuertemente con las puntuaciones en el SOFA. Esta relación fue más estrecha durante la fase temprana de la estancia en la UCI. Los resultados confirman que la hiperlactatemia (lactato en sangre mayor a 2.0 mmol/L) se puede considerar como una señal de advertencia para la insuficiencia de órganos (Cuadro 9.4).

Insuficiencias hepática y gastrointestinal

La *insuficiencia hepática aguda* se define como el desarrollo de encefalopatía hepática y coagulopatía en un paciente sin historia previa de hepatopatía, con presencia de la encefalopatía dentro de las primeras 26 semanas de la aparición de ictericia. La aparición temprana de la encefalopatía posterior a la de la ictericia es de mejor pronóstico. Las anormalidades de la función hepática ocurren en un alto porcentaje de pacientes con falla orgánica y acompañan hasta a 75% de pacientes sépticos que presentan, además, SDRA y LRA al mismo tiempo.³⁶ Existen varios agentes fisiopatológicos, como la hipoperfusión por el choque (hipoxia) y el efecto directo de la sepsis en los hepatocitos, la disfunción del sistema reticuloendotelial y la sobrecarga de bilirrubina, que producen alteraciones enzimáticas y del transporte de la bilis, originando así ictericia y elevación moderada en las cifras de las transaminasas y otras enzimas, disfunción en la síntesis de proteínas del “estado agudo” como albúmina y factores hepáticos de coagulación, lo que explica la hipoalbuminemia, la predisposición al síndrome de fuga capilar y a la diátesis hemorrágica, para la cual además se agregan factores como una coagulopatía dilucional por multitransfusión y los efectos propios de la infección o el choque que favorecen el desarrollo de coagulación intravascular, situaciones que en muchos casos son los estadios terminales del paciente.

Como consecuencia de las alteraciones moleculares desencadenadas tanto por el SIRS como por el SDOM, en algunos lugares endoteliales, la inflamación puede estar inhibida y la homeostasis restaurada; en otros sitios, la destrucción endotelial puede continuar ocasionando la falla orgánica. Cuando ocurre suficiente daño endotelial, las bacterias penetran a la corriente sanguínea, por ejemplo en el tracto gastrointestinal; la migración bacteriana puede favorecer la liberación de mediadores adicionales que llegarán a la glándula hepática a través de la vena porta y afectarán el sistema reticuloendotelial. Los pacientes sépticos con SDOM expresan un verdadero “autocanibalismo” del músculo esquelético, del cual se utilizan en forma exagerada aminoácidos, sobre todo los de cadena ramificada, se consumen en cantidades variables, lo que condiciona alteraciones en sus concentraciones séricas, sobre todo de la leucina e isoleucina. El SIRS ocasiona un catabolismo muscular y liberación de aminoácidos que sobrecargan la síntesis proteica y la producción de lactato con incremento en la gluconeogenia y ureagenia.

Esto compite en la utilización del ATP y de la energía intermedia, del aspartato y el glutamato, por lo que la alteración en el metabolismo de los carbohidratos son caracterizados por un incremento en la gluconeogenia refractaria a glucosa exógena, aumento en la producción de lactato a piruvato, hiperglucemia, reducción en la oxidación de glucosa, elevación de las concentraciones de insulina y glucagón y elevación en la relación glucagón/insulina; proceso, a su vez, seguido de una alteración del metabolismo de los lípidos con cambios específicos en el perfil hepático de fosfolípidos y lípidos neutrales, para después manifestarse en una disminución en la concentración de lípidos séricos, principalmente colesterol.

Cuadro 9.5

Disfunción gastrointestinal y hepática

Cuadro clínico	Ictericia o sangrado alto o bajo
Endoscopia	Con microhemorragia
Bilirrubinas	< 3 mg/dL
Albúmina	< 3 g/L
Colesterol	< 150 mg/dL
Alfaminotransferasas	> 50 U

Dado que existen trastornos en la circulación y función hepatocelular dependientes de O_2 , las concentraciones de transaminasas pueden elevarse discretamente, pero por lo común sus valores no van más allá de dos a tres veces lo normal; sin embargo, Doi *et al.*, en 1993, demostraron una transaminasemia mayor de hasta seis veces por arriba del grupo control. Los pacientes con SIRS pueden manifestar síntomas de encefalopatía, incluyendo agitación, irritabilidad, somnolencia, confusión, obnubilación, estupor y coma, hasta en 23 % de ellos y la presencia de ésta se asocia con 40 % de mortalidad, según Sprung *et al.* lo que sugiere una patogenia metabólica similar a la encefalopatía hepática común; sin embargo, se ha demostrado que en los pacientes con SIRS existe un incremento importante de las concentraciones de feniletilamina, que es una amina producida por la descarboxilación endógena de la fenilalanina en el tejido muscular o a nivel intestinal por la flora bacteriana, pero este metabolito no se ha encontrado en pacientes con encefalopatía hepática^{37,38} (Cuadro 9.5).

Disfunción cerebral

Knaus propone como disfunción neurológica la presencia de alteraciones en el estado mental o encefalopatía, el coma progresivo o una calificación en la escala de Glasgow igual o menor a 6 puntos en ausencia de sedación.

El concepto de encefalopatía es confuso, ya que se basa en variables clínicas (alteraciones del ciclo circadiano, agitación, desorientación, etc.), electrofisiológicas (electroencefalograma, índice biespectral, potenciales evocados), o más recientemente criterios bioquímicos (enolasa neuronal específica, proteína S-100b), cada una de estas definiciones con sus propias limitaciones.^{25,35,39} Por ejemplo, los criterios clínicos son de importancia limitada en los pacientes sedados, las pruebas electrofisiológicas no pueden realizarse de forma rutinaria, y la utilidad de los marcadores bioquímicos queda por demostrarse. Por otra parte, las relaciones entre el estado neurológico, la actividad electrofisiológica, y los niveles de los marcadores bioquímicos rara vez han sido evaluados de manera adecuada.

Cuadro 9.6

Obnubilación, euforia, somnolencia, estado de coma y movimientos anormales

Glasgow	< 5
Ecografía doppler por ventanas cerebrales	Anormalidades
Resonancia magnética	Alterada

Desde el punto de vista clínico, el término encefalopatía podría ser sustituido por el de *delirium*, ya que se caracteriza por cambios en el comportamiento, la cognición y la conciencia. Además, los intensivistas tienen a su disposición algunas escalas validadas para la evaluación del *delirium*, sin embargo se puede considerar que esta terminología no puede referirse a todo el conjunto de alteraciones de la UCI, relacionadas con disfunción del sistema nervioso central, por ejemplo, los subtipos de *delirium* –en particular, el *delirium* hipoactivo– pueden no ser detectados por los instrumentos disponibles y, a partir de un estudio en los pacientes en estado de coma. En general, la encefalopatía se considera un fenómeno agudo, difuso y reversible; no obstante, la sepsis puede inducir lesiones cerebrales focales y se asocia con trastornos psicológicos y cognitivos (Cuadro 9.6).

Escalas pronósticas en SDOM

La creación de un sistema de recolección de datos y presentación de informes y el uso de escalas pronósticas ayudan a proporcionar datos precisos de referencia y permiten documentar la mejoría del paciente o ausencia de ésta. Además de su uso para evaluar el rendimiento, estas escalas de pronóstico en la UCI se han utilizado para medir la gravedad de la enfermedad y demostrar la equivalencia de los grupos en los ensayos de los pacientes críticamente enfermos durante más de dos decenios.

El primer modelo de gravedad de la enfermedad de UCI, el sistema de puntuación de intervención terapéutica (TISS), fue propuesto en 1974. Durante los últimos 30 años, han surgido varias escalas pronósticas en UCI. La mayoría de los modelos de pronósticos se centran en la mortalidad hospitalaria. Además de evaluar los resultados, varios modelos evalúan la función de un órgano o sistema seleccionado. Las que evalúan la gravedad de la enfermedad son: la escala de evaluación de la fisiología aguda y crónica de la salud (APACHE, *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*), la escala simplificada de fisiología aguda (SAPS, *Simplified Acute Physiology Score*) y el modelo de probabilidad de mortalidad (MPM, *Mortality Probability Model*). Las escalas principales que evalúan la insuficiencia de órganos son: la escala de falla múltiple de órganos y sistemas (MSOF, *Multiple System Organ Failure*), la escala de disfunción multiorgánica (MODS, *Multiple Organ Dysfunction Score*), la escala de falla orgánica secuencial (SOFA) y la escala de puntuación logística de disfunción orgánica (LODS, *Logistic Organ Dysfunction Score*).

Terapéutica

- 1) Prevenir o corregir la hipoperfusión
- 2) Evitar la sobrehidratación, manteniendo un volumen urinario adecuado
- 3) Impedir el desequilibrio hidroelectrolítico
- 4) Evitar el microembolismo por multitransfusión
- 5) Administrar agentes inotrópicos temprano en el paciente con síndrome de bajo gasto cardíaco
- 6) Instalar precozmente una asistencia ventilatoria mecánica adecuada y mantenerla el tiempo que se requiera hasta corregir la falla respiratoria, usando parámetros ventilatorios bajos para protección pulmonar
- 7) Administrar antiácidos para controlar el pH gástrico
- 8) Usar antibióticos apropiados cuando se sospeche sepsis y drenar ampliamente los focos sépticos de cualquier localización
- 9) Proporcionar un soporte nutricional temprano y adecuado en calorías y proteínas según la disfunción orgánica

Enunciar medidas terapéuticas del SDOM es un poco temerario, ya que al momento actual no se dispone de un agente que garantice el tratamiento de esta entidad. Se requiere una medida o más de manejo para el SDOM, cuyo conocimiento apenas se inicia. En general, se consideran en primera instancia los agentes que bloquean la estimulación y, en particular, en los enfermos sépticos, el drenaje de focos infecciosos es prioritario. Por otro lado, la reducción en el consumo energético por deficiencia en la disponibilidad de ATP implica una alteración del metabolismo celular, lo cual se manifiesta clínicamente como disfunción orgánica. Resultados preliminares han mostrado una asociación entre la mejoría en la respiración mitocondrial y la funcionalidad de los órganos en pacientes que han sobrevivido a un episodio de choque séptico. Algunas estrategias que ayuden en la prevención o reversión de esta disfunción mitocondrial y falla multiorgánica celular, pueden representar una opción terapéutica en el tratamiento de la sepsis.

Es posible aplicar otra estrategia para mejorar la producción de energía mitocondrial: reducir el gasto energético celular. Es concebible que durante la sepsis una "hibernación" inducida puede proteger al organismo de la prolongada falla energética y ser capaz de recuperarse del daño por el proceso inflamatorio. Los glucocorticoides han demostrado por lo menos en dos estudios protocolizados, prospectivos y multicéntricos en pacientes con síndrome séptico y choque, que inclusive incrementaron la mortalidad. En relación con el bloqueo de los mediadores, los estudios reportados con el uso protocolizado de muy diversos tipos de anticuerpos monoclonales y policlonales en pacientes sépticos no han demostrado la utilidad de los mismos, además de que algunos de ellos, por su alto costo difícilmente pueden convertirse en terapéutica de rutina. Asimismo, aún es poco preciso el momento óptimo de su utilización y se ha demostrado también que pueden originar incremento de la mortalidad.

Sólo la restitución del volumen intravascular, sobre todo de la microcirculación, ha demostrado efectividad en la corrección de entidades relacionadas con el SDOM,

como es el choque por sepsis, en donde el uso de una combinación adecuada de coloide y cristaloides permite mejorar el pronóstico de los pacientes. De acuerdo con el grupo europeo-estadounidense de tratamiento de la sepsis y el SDOM, con base en los niveles de eficiencia terapéutica, los elementos que han mostrado resultados de efectividad incluyen solamente: el uso concienzudo de los antibióticos, la reanimación con líquidos parenterales y la restitución de derivados sanguíneos, la utilización correcta de medicamentos con acciones vasoactivas, la normalización de la entrega periférica de O₂ para evitar los efectos deletéreos de la hipoxia tisular y el soporte nutricional por medio de la vía intestinal. Un papel importante ha adquirido en los últimos años, el soporte nutricional temprano por vía enteral, además de que para llevarlo a efecto se cuenta en la actualidad con diversos tipos de fórmulas estructuradas que contienen elementos nutricios como la glutamina, la arginina, los ácidos grasos omega 3 y los nucleótidos, que mejoran las funciones de las células del intestino o enterocitos, aumentan la producción local de inmunoglobulinas, en especial la tipo A, y han demostrado en diversos trabajos la mejoría en la morbilidad y mortalidad de pacientes sépticos y la disminución en el desarrollo del SDOM (Cuadros 9.7 a 9.9).

Cuadro 9.7 Tratamiento médico

Ventilación asistida	Otros
Sustancias vasoactivas	Anticuerpos antibacterias
Antibioticoterapia	Antiinflamatorios
Diálisis temprana	Antioxidantes
Antitrombóticos	Apoyo nutricional
Anticoagulantes	
Factores de coagulación	
Células sanguíneas	

Cuadro 9.8. Tratamiento por procedimientos

Hemodiálisis y exanguinotransfusión
Hemocarboxperfusión
Plasmaféresis
Oxígeno hiperbárico

Cuadro 9.9. Tratamiento quirúrgico

Cirugía no específica

Cirugía específica

Recomendaciones para evitar mayores daños: disfunción orgánica múltiple

Atención prehospitalaria

El trauma en las grandes ciudades y en sitios carreteros alejados de centros con recursos se complica si los equipos de rescate no cuentan con las herramientas necesarias para retirar material que agrave la lesión, lo que consume tiempo vital y facilita la aparición del síndrome de disfunción orgánica múltiple. Por ello, se hacen las siguientes sugerencias.

1. Capacitación de los paramédicos en conocimientos teóricos y uso de equipo que permita rápidamente controlar la vía aérea, inmovilización, determinar lesiones cerebrales, hemodinámicas, torácicas, abdominales, extremidades, usando la clínica y apoyándose en el equipo necesario
2. Red confiable de comunicación con el hospital especializado con insumos adecuados para el manejo de las diferentes patologías traumáticas

Para evitar la aparición del síndrome de disfunción orgánica múltiple, es necesario aplicar lo dicho con anterioridad, después de un tratamiento en forma sistemática y correcta (mencionado en cada capítulo). El control de la vía aérea –con ventilación asistida para mantener una saturación arriba de 90 %, que indica no sólo la ventilación sino el transporte adecuado de oxígeno–, la presencia de pulsos periféricos y el llenado capilar evidencian el transporte de oxígeno intracelular y la perfusión tisular.

Los tiempos de coagulación no deben ser mayores ni menores de 3 segundos respecto del testigo fibrinógeno mayor de 100 mg/dL, cuenta plaquetaria mayor de 75 000/mm³, dímero D menor de 400 ni mayor de 1 000 ng/mL. El coágulo medido por tromboelastografía no debe tener aspecto de copa de vino.

La depuración de creatinina endógena en orina de 1 hasta 24 h no menor de 30 mL × minuto; beta 2-microglobulina no mayor de 7.4 mg/mL, las otras pruebas de función renal no tienen valor para descartar insuficiencia renal aguda, por las soluciones que se usan durante la reanimación, pero la FeK (fracción de excreción de potasio) sirve para determinar el grado de apoptosis celular cuando es mayor de 120 por ciento.

Referencias

1. Baue AE. Multiple, progressive, sequential system failure. A syndrome of the 1970s. *Arch Surg.* 1975;110(7):779-81.
2. Border JR, Cerra FB, Mcmenamy RR, Siegel JH. Multiple organ failure: Pathophysiology of shock, anoxia and ischemia. Philadelphia: WB Saunders; 1982.
3. Border JR. Multiple systems organ failure. *Ann Surg.* 1992;216(2):111-6.
4. Berk JL. Multiple organ failure. En: Berk JL. *Handbook of critical care.* 2ª ed. Boston: Little, Brown and Co.; 1982.
5. Carrico JC, Meakins JL, Marshall JC, Fry D, Maier RV. Multiple-organ-failure syndrome. *Arch Surg.* 1986;121(2):196-208.
6. Cerra FB, Siegel JH, Coleman JJB, Border JR, McMenamy RR. Septic autocannibalism. A failure of exogenous nutritional support. *Ann Surg.* 1980;192(4):570-80.
7. Contreras RR, Conde, Fourbert VC, Girón MJ. Causas de muerte en salas de cuidados intensivos. *Cir Cir.* 1980;48:277.
8. Champion HR, Jones RT, Trump FB, Decker R, Wilson S, Stega M, et al. Post-traumatic hepatic dysfunction as a major etiology in post-traumatic jaundice. *J Trauma.* 1976;16(08):650-7.
9. Eiseman B, Beart R, Norton L. Multiple organ failure. *Surg Gynec Obstet.* 1977;144(3):323-6.
10. Fry DE, Pearlstein L, Fulton RL, Polk HC Jr. Multiple system organ failure. The role of uncontrolled infection. *Arch Surg.* 1980;155(2):136-40.
11. Goris JA, Boekholtz WK, Van Bebber IP, Nuytinck JK, Schillings PM. Multiple organ failure and sepsis without bacteria. An experimental model. *Arch Surg.* 1986;121(8):897-901.
12. Lundholm K, Hyltander A, Sandström R. Nutrition and multiple organ failure. *Nutr Res Rev.* 1992;5(1):97-113.
13. Pinsky MR. Multiple systems organ failure: malignant intravascular inflammation. *Crit Care Clin.* 1989;5(2):195-8.
14. Sibbald WJ, Vincent JL. Roundtable conference on clinical trials for the treatment of sepsis. *Chest.* 1995;107(2):522-7.
15. Skillman JJ, Silen W. Stress ulceration in the acutely ill. *Annu Rev Med.* 1976;27:9-22.
16. Thibault GE, Mulley AG, Barnett GO, Goldstein RL, Reder VA, Sherman EL, et al. Medical intensive care: indications, interventions, and outcomes. *N Engl J Med.* 1980;302(17):938-42.
17. Damas P, Ledoux D, Nys M, Monchi M, Wiesen P, Beauve B, et al. Intensive care unit acquired infection and organ failure. *Intensive Care Med.* 2008;34(5):856-64.
18. Afessa B, Gajic O, Keegan MT. Severity of illness and organ failure assessment in adult intensive care units. *Crit Care Clin.* 2007;23(3):639-58.
19. Carrillo ER, Téllez MMA, Salinas RS. Mortalidad por disfunción orgánica múltiple en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Fac Med UNAM.* 2001;44(4):156-60.
20. Nava RHJ, Zamudio CP, Quiroz CY, Martínez RI, Espinosa PA, García CA, et al. La disfunción mitocondrial como posible causa de la falla orgánica múltiple asociada a la sepsis severa. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex.* 2009;22:37-47.
21. Hurtado BFJ, Nin VN, Rubbo AH. Estrés oxidativo y nitrosativo en la sepsis. *Med Intensiva.* 2005;29:159-65.
22. Taylor CT, Pouyssegur J. Oxygen, hypoxia, and stress. *Ann N Y Acad Sci.* 2007;1113:87-94.
23. Jardines AA, Toledo CF. Alteraciones de la oxigenación en la sepsis severa. *MEDISAN.* 2001;5:58-61.
24. Pérez CR. La importancia de la energía en el estado de choque y sepsis. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int.* 2002;16:165-9.
25. González CNP, Díaz de León PMA, Meneses CJ, Briones VCG, Briones GJC. Mortalidad materna por eclampsia complicada con hemorragia cerebral, microangiopatía trombótica, fuga capilar y falla orgánica múltiple. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int.* 2009;23:206-10.
26. Crouser ED, Julian MW, Huff JE, et al. Abnormal permeability of inner and outer mitochondrial membranes contributes independently to mitochondrial dysfunction in the liver during acute endotoxemia. *Crit Care Med.* 2004;32:478-88.
27. Misas MM, Hernández LA, Iraola FMD. La disfunción orgánica múltiple un síndrome de relevancia en nuestra práctica. Aspectos etiológicos y fisiopatológicos. *Rev Electron Biomed/Electron J Biomed.* 2005;2:23-38.
28. Morlans K, Santos J, González-Prendes CM, Rodríguez F, García B, Sainz H. Falla orgánica múltiple: acercamiento al tema. *Rev Cubana Cardiol Cir Cardiovasc.* 1999;13:61-71.
29. Rubenfeld GD. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. *JAMA.* 2012;307:E1-E8.
30. Arancibia HF. Nueva definición de Berlín de síndrome de distrés respiratorio agudo. *Rev Chil Med Int.* 2012; 27:35-40.
31. Díaz de León P, Briones GJC, Meneses CJ. Fundamentos de insuficiencia renal aguda. México: Distribuidora y Editora Mexicana; 2008.
32. Hudson KB, Siner R. Renal failure: emergency evaluation and management. *Emerg Med Clin N Am.* 2011;29:569-85.
33. Metha RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network (AKIN). Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11:R31.
34. Vincent JL. Cardiovascular alterations in septic shock. *J Antimicrob Chemother.* 1998;41(suppl A):9-15.
35. Jansen TC, Van Bommel J, Woodward R, Mulder PG, Bakker J. Association between blood lactate levels, Sequential Organ Failure Assessment subscores, and 28-day mortality during early and late intensive care unit stay: a retrospective observational study. *Crit Care Med.* 2009;37(8):2369-74.

36. Rodríguez MCM. Posible patogenia de falla hepática en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). *Rev Fac Med UNAM*. 2000;43:226-9.
37. Rodríguez MM, Valero GJ, Roldán VA. Liver metabolic disorders in the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS). *Rev Fac Med UNAM*. 1996;39:134-8.
38. Siami S, Annane D, Sharshar T. The encephalopathy in sepsis. *Crit Care Clin*. 2008;24:67-82.
39. Reyes MLE, Conde MJM, Briones GJC. Síndrome de disfunción orgánica múltiple en medicina aguda. 2a ed. México: Ed. Prado; 2014: pp. 277-96.

10. Manejo del trauma en la mujer embarazada

Jesús Carlos Briones Garduño
Ángel Augusto Pérez Calatayud

■ Introducción

El *trauma durante el embarazo* es un padecimiento que ocasiona una alta morbimortalidad de la madre y el feto. Aunque su incidencia se desconoce, se estima que el trauma complica 1 de cada 12 embarazos.¹ Se considera en países de altos ingresos que es la primera causa de muerte no obstétrica cuya mortalidad asciende a 46.² En un estudio de causa de muerte fetal, se encontró que el rango de muerte por trauma en el embarazo fue de 2.3 por 100 000 nacidos vivos;³ en su mayoría los incidentes fueron menores, con una hospitalización relacionada con lesión de 4.1 mujeres embarazadas por 1 000 nacimientos en Estado Unidos. De las mujeres que fueron ingresadas, de 24 a 38 % presentó trabajo de parto durante su hospitalización.⁴ La incidencia de admisiones hospitalarias es paralela a la edad gestacional.⁵

El objetivo de este capítulo es dar a conocer un acercamiento basado en la evidencia sobre el tratamiento del trauma en la mujer embarazada y cómo mejorar los resultados del binomio.

Antecedentes

Un embarazo complicado por trauma puede ser riesgoso para la madre y el feto. Las complicaciones maternas asociadas incluyen lesiones o muerte, choque hemorrágico por hemorragia interna.⁶ Las complicaciones fetales incluyen aborto espontáneo, parto pretérmino, ruptura prematura de membranas (RPM), lesión fetal directa, ruptura uterina, desprendimiento de placenta y muerte fetal.

Los accidentes automovilísticos (AAM) representan 49 % de las causas de trauma en embarazo; las caídas, 29 %; los asaltos, 18 %; las heridas por arma de fuego, 4 %; las quemaduras, 1 %.⁷ Se debe hacer notar que la violencia de género está emergiendo como una de las principales causas de lesión materna y muerte durante el embarazo.

En México, en 2012, los hallazgos respecto de la prevalencia y caracterización de la violencia durante el embarazo han sido ampliamente documentados por otros autores (McFarlane, Parker y Soeken, 1996; Gazmararian, 1996; Valdez y Sanín,

1996). En la ENVIM se pudo corroborar, por ejemplo, que la cuarta parte de las entrevistadas refirió haber sufrido este tipo de maltrato en alguno de sus embarazos. Esta clase de violencia se caracterizó principalmente por: humillaciones (8.4 %); el ser obligadas por su pareja a tener relaciones sexuales (6.3 %); por golpes (5.3 %). El embarazo no protege a las mujeres de la violencia, ya que 48.6 % de las mujeres maltratadas antes del embarazo señaló que la violencia se mantuvo igual durante el periodo de gestación, y para 25.8 % de ellas, ésta incluso empeoró. En cuanto a las mujeres, 4.4 % del total de entrevistadas refirió haber sido pateadas y golpeadas en el abdomen mientras estuvieron embarazadas.⁸

Los factores de riesgo también están bien identificados, e incluyen la edad materna (embarazo adolescente), el abuso de alcohol y drogas y la historia de violencia doméstica.² En consecuencia, es importante para el personal de salud encargado de la atención obstétrica la valoración de los factores de riesgo para disminuir la incidencia de trauma durante el embarazo.

Desafortunadamente existe poca evidencia del mejor manejo del trauma en el embarazo y por lo común se extrapolan los tratamientos de la población no embarazada al manejo de ésta. Sin embargo, es indispensable conocer algunas particularidades de la mujer embarazada en la toma de decisiones.

Cambios anatómicos y fisiológicos

El cambio más obvio durante el embarazo es el aumento del tamaño uterino conforme aquél progresa. El útero pasa a ser un órgano intraabdominal a partir de alrededor de las 12 semanas de gestación (sdg), de modo tal que se eleva por encima de la pelvis verdadera. En la semana 20, el vértice del útero puede palparse a nivel de la cicatriz umbilical; para la semana 36 el útero alcanza el margen costal. En las últimas semanas del embarazo, la altura del fondo uterino disminuye conforme la cabeza fetal cae de nuevo a la pelvis.

El útero es por sí mismo una capa muscular relativamente delgada durante el embarazo a término, lo cual lo hace susceptible a lesiones. Aunque el feto se encuentra envuelto en el líquido amniótico, la placenta no es elástica del todo, lo que aumenta el riesgo de desprendimiento, aun con el menor trauma materno. Durante las últimas etapas del embarazo el descenso del feto le infiere un riesgo de trauma craneal, en especial en el trauma pélvico materno. Recordemos que en esta etapa la sínfisis del pubis y la articulación sacroiliaca se abren, lo cual puede aparecer como un hallazgo anormal en la placa de pelvis.

Conforme el útero se agranda los órganos maternos son desplazados hacia arriba hasta que finalmente la mayor parte del tracto gastrointestinal se encuentra por arriba de los márgenes costales. El diafragma se eleva hasta 4 cm ocasionando compresión de las estructuras torácicas, el mediastino y la silueta cardiaca las cuales pueden aparecer alargadas en la radiografía.

El embarazo inicia una serie de cambios fisiológicos que pueden tener efecto en la respuesta normal al trauma. Uno de los sistemas más afectado por estos cambios es el cardiovascular. En general existe un aumento discreto de la frecuencia cardiaca (de 10 a 15 lpm) y una disminución de la presión arterial (de 5 a 15 mm Hg), que inician en el segundo trimestre.⁹ Estos cambios no son marcados, sin embargo en la mujer embarazada, la taquicardia y la hipotensión no deben ser atribuidos sólo al embarazo. Existe una elevación del volumen sanguíneo materno de 20 a 30 % y el volumen plasmático aumenta aproximadamente 50 %.¹⁰ Este incremento desproporcionado del plasma sobre el volumen conduce a “la anemia fisiológica del embarazo”; en las semanas 32 a 34 de gestación, un hematocrito de 31 a 34 % se considera normal.¹¹ Debido a este aumento del volumen plasmático, la paciente embarazada puede presentar pérdidas hemorrágicas significativas sostenidas, antes de que existan cambios en los signos vitales.

También existe un aumento del gasto cardiaco al inicio del segundo trimestre, que contribuye al incremento de la demanda de oxígeno de la paciente embarazada.¹¹ Un feto maduro aumenta el flujo sanguíneo uterino, lo que puede comprometer hasta 20 % del gasto cardiaco a término. Este sistema es altamente regulado y muy sensible a efectos de agentes externos, como a las catecolaminas o los cambios en el volumen intravascular materno. La hemorragia materna puede estar compensada por la disminución del flujo sanguíneo, por lo que la primera manifestación de hipovolemia materna puede ser los cambios de la hemodinamia fetal. Los cambios posicionales de la presión arterial están bien documentados en la paciente grávida. Conforme el embarazo avanza, el útero comprime la vena cava y se ocasiona una disminución del retorno venoso en posición supina, lo que da por resultado una disminución del gasto cardiaco de hasta 30 por ciento.

Este síndrome de hipotensión supina puede aliviarse al desplazar al útero de la vena cava, mientras se coloca a la paciente en posición decúbito lateral izquierda. Este manejo no puede realizarse en la mujer embarazada con trauma con una probable lesión de la médula espinal. Se han descrito algunas alternativas, como la movilización manual del útero a la izquierda o la colocación de una tabla en un ángulo de 158° hasta que la lesión espinal se haya descartado.¹²

Los cambios del sistema respiratorio en el embarazo se relacionan con el aumento de la ventilación minuto. En el segundo trimestre, la hipocapnia es común con valores de PCO_2 de 30 mm Hg en la determinación de gases arteriales. De manera similar, a menudo se observa una alcalosis metabólica compensatoria en estas pacientes.¹³

Existen otros cambios en la fisiología materna que pueden afectar la respuesta al trauma, la disminución de la movilidad gastrointestinal, la laxitud del esfínter esofágico inferior y la compresión anatómica del estómago ponen a la paciente en riesgo de broncoaspiración. Por este motivo, debe garantizarse la descompresión gástrica durante la evaluación. La glándula hipófisis (pituitaria) aumenta en tamaño 30 % y es particularmente susceptible a los estados de choque en la paciente embarazada. Deben vigilarse y estudiarse a fondo los cambios neurológicos, las alteraciones que acompañan a la preeclampsia pueden enmascarar los signos de lesión cerebral.

Manejo del trauma durante el embarazo

Cuando una paciente embarazada se presenta con trauma grave, es necesario estabilizar la condición de la madre, debido a que la evolución fetal está directamente correlacionada, como se muestra en el algoritmo de manejo del trauma en embarazo (Figura 10.1).

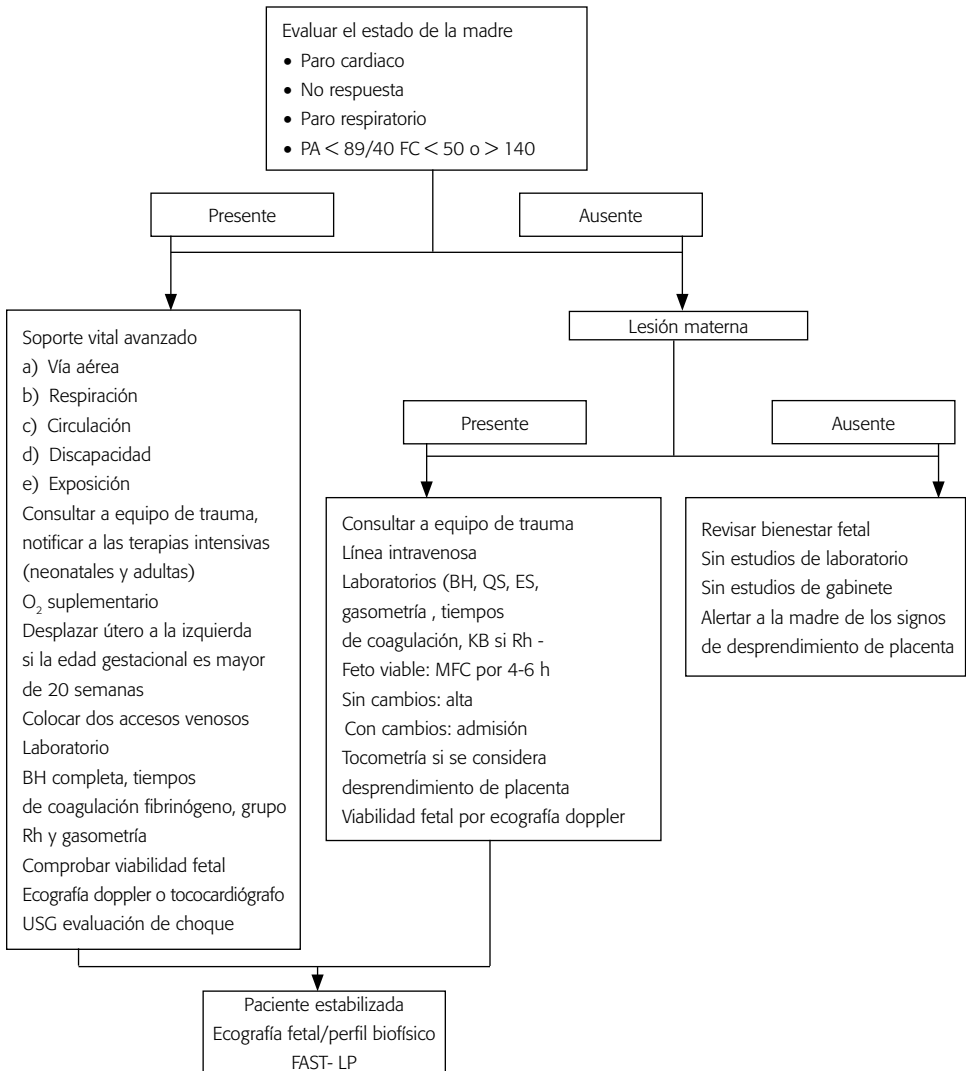


Figura 10.1.
Algoritmo de manejo del trauma en embarazo.

Cuidados prehospitalarios

El Comité de Trauma del American College of Surgeons considera el embarazo como un criterio de *triage* de alta prioridad para el traslado a un centro de atención. Goodwing¹⁴ hizo una contribución en 1990 a la importancia de considerar prioritario el traslado de las pacientes embarazadas con trauma. Debe tenerse en mente, además de los criterios aceptados por el ATLS, que toda paciente embarazada con pulso de más de 110 lpm, dolor torácico, pérdida del estado de alerta y embarazo del tercer trimestre de gestación debe ser trasladada a un centro de atención en trauma de manera prioritaria. Las guías de traslado y atención prehospitalaria en los cuidados de trauma son aplicables para la paciente embarazada.

La evaluación por los sistemas de atención prehospitalaria deben seguir los protocolos ya establecidos de evaluación del paciente con trauma publicados en las guías del ATLS. Al tomar la decisión del manejo avanzado de la vía aérea en la paciente embarazada, debe recordarse lo que se explica e los siguientes incisos.

- a) La mujer embarazada tiene un riesgo alto de broncoaspiración por el retraso de vaciamiento gástrico, disminución del tono del esfínter esofágico inferior y la hipertensión intraabdominal
- b) Aunque la seguridad de la secuencia rápida de intubación está bien establecida durante el embarazo, debido a los niveles bajos de pseudocolinesterasa, se recomienda el uso de dosis bajas de succinilcolina, en los centros donde la utilizan, durante la inducción¹⁵
- c) Los relajantes musculares tanto polarizantes como no polarizantes cruzan la barrera placentaria. Los efectos de estos medicamentos en el patrón cardiotocográfico y la actividad fetal pueden llevar a un mal diagnóstico y a la realización de una intervención no indicada. En el caso de un parto, el neonatólogo puede encontrar un recién nacido flácido y apnéico. Por esto es pertinente investigar la medicación prehospitalaria de estas pacientes

De manera general, las consecuencias catastróficas que puede presentar una paciente a la que no se asegura la vía aérea justifican el riesgo del uso de agentes paralizantes durante la inducción de estas pacientes. Establecer una vía aérea permeable es la opción más segura.

Dentro del manejo circulatorio de la paciente embarazada con trauma, se debe evitar el síndrome de hipotensión supina (compresión uterocava). La colocación de la tabla en un ángulo de 15° a la izquierda es una intervención específica del embarazo mayor de 20 sdg. Existe información clínica suficiente que ha demostrado la disminución del gasto cardiaco hasta de 60% por la compresión uterocava y que esta es causa de una reanimación prolongada con incremento en la prevalencia de acidosis metabólica e incremento en el requerimiento del uso de vasopresores.^{16,17} Por debajo de las 24 semanas, el desplazamiento lateral del útero es suficiente para evitar este síndrome; por arriba de las 24 semanas, se recomienda la lateralización de la paciente a 30°. Aunque esta maniobra reduce la eficacia de la reanimación cardiopulmonar (RCP) en comparación con la posición supina, en

la paciente embarazada la mejoría del gasto cardiaco y la precarga con esta maniobra supera la discreta disminución de la eficacia de la compresiones cardiacas.¹⁶

El aumento en el trabajo respiratorio debido al aumento de la presión diafragmática puede llevar a falla respiratoria. En estas circunstancias, transportar a la paciente en trendelenburg invertido a 30° es una maniobra aceptable.¹⁸

Con respecto a la vía intravenosa, se debe evitar el uso de líneas femorales por el riesgo de compresión uterocava que altera la distribución de medicamentos y líquidos.

Evaluación primaria

Al ingreso a las unidades de urgencias, se debe identificar y corregir condiciones que pongan en peligro la vida. La oxigenación y el transporte de oxígeno con una adecuada perfusión tisular debe ser el objetivo primario. Un equipo de respuesta materna o *código matter* debe recibir a la paciente en el área de urgencias. Se debe obtener toda la información posible sobre la reanimación prehospitalaria. La valoración inicial por el equipo de trauma debe incluir el médico de urgencias, el cirujano de trauma y el obstetra. La reanimación y el manejo de la vía aérea corren a cargo del médico de urgencias en conjunto con el resto del equipo, la toma de decisiones durante la reanimación, estudios diagnósticos o planeación del procedimiento quirúrgico –incluyendo el parto o cesárea– de acuerdo con la situación de la paciente, con el propósito de maximizar el pronóstico materno-fetal.

La paciente embarazada tiene una reserva de oxígeno disminuida. La hipoxemia secundaria a falla cardiaca o respiratoria ocurre de manera significativamente temprana, en comparación con pacientes no embarazadas. Existen diferentes factores y adaptaciones durante el embarazo para desarrollar esta incapacidad a tolerar episodios de hipoxemia, el consumo y demanda de oxígeno aumenta en reposo 20 % debido a las demandas metabólicas del útero gestante, el feto, la placenta y las mamas. El aumento de 2,3-difosfoglicerato facilita la transferencia placentaria, pero deja a la madre sin reserva de oxígeno. La presión arterial de oxígeno disminuye hasta 29 % en el tercer trimestre. Los mecanismos compensadores de la madre aumentan la ventilación minuto y el gasto cardiaco, pero la reserva de oxígeno permanece sin cambios.¹⁸ Los periodos de compensación materna a la hipoxemia se ven alterados por una disminución de la reserva respiratoria durante el embarazo, secundario a la elevación del diafragma al inicio del segundo trimestre.

La limitación en la reserva espiratoria de la mujer embarazada provoca mayor intolerancia a los periodos de apnea.¹⁹ En presencia de la extrema sensibilidad del feto a la hipoxia que ocurre con niveles de $\text{PaO}_2 < 60$ mm Hg, y la limitada habilidad compensadora de la madre, hace imperativo mantener en ella los niveles de oxígeno adecuados. A pesar de la ausencia de evidencia al respecto, todas las mujeres embarazadas deben tener oxígeno suplementario para aumentar el margen de error.

Ya mencionamos algunos de los cambios anatómicos y fisiológicos que suceden durante el embarazo. A continuación y tomando en cuenta el A B C D E del manejo del paciente con trauma expresaremos algunas modificaciones en el tratamiento de la mujer embarazada y de qué manera nos afectan en la evaluación primaria.

- 1) **Vía aérea:** las indicaciones de su manejo son las mismas que para la paciente no embarazada, paro cardiorrespiratorio, puntaje de la escala de coma de Glasgow menor de 9, la presencia de insuficiencia respiratoria y aumento del trabajo ventilatorio. La ausencia de respuesta motora debe ser indicación de colocación de protección cervical y colocación de una vía aérea definitiva a su llegada. La paciente embarazada tiene mayor riesgo de neumonía por aspiración, sin embargo, no se recomienda la colocación rutinaria de sonda nasogástrica u orogástrica
- 2) **Respiración y ventilación:** una vez establecida la vía aérea, se debe establecer la función de los pulmones, la pared torácica y el diafragma, para descartar cualquier condición que ponga en peligro la vida, como el neumotórax a tensión, el taponamiento cardíaco o el tórax inestable. Las lesiones que restringen la ventilación en la mujer embarazada son de difícil diagnóstico. En cierta medida, la taquipnea y la dificultad respiratoria pueden aparecer de manera normal en el tercer trimestre, de modo que se pueden enmascarar los signos de una lesión que puede poner en peligro la vida. Debido a la limitada excursión torácica, condiciones como el neumotórax y el tórax inestable son difíciles de detectar en el embarazo, y debido a que la respiratoria con volúmenes espiratorios y capacidad pulmonar residual se encuentran reducidos, pueden llevar a una descompensación rápida de la paciente. Debe recordarse que en la paciente embarazada cualquier procedimiento de colocación de tubo endopleural para el tratamiento de un neumotórax debe hacerse dos espacios intercostales por encima del sitio habitual, para evitar la lesión del diafragma
- 3) **Circulación y control de la hemorragia:** el tratamiento hemodinámico y la interpretación de signos vitales también debe de realizarse en el contexto de la paciente embarazada. Debido a los cambios hemodinámicos en el embarazo hacia el tercer trimestre, y la gran reserva fisiológica, es capaz de compensar las pérdidas de volumen intravascular por hemorragia. En la mayoría de los casos, existen pocos signos de hipovolemia a pesar de la grave depleción de volumen. Cuando existe deterioro, la mayoría de las veces es catastrófica y precipitada, por lo que la hipotensión se debe de considerar un signo que requiere de intervención inmediata²⁰

La anemia fisiológica del embarazo es otro mecanismo de autopreservación en contra de las pérdidas hemorrágicas que puede llevar a errores al tratante. La inestabilidad hemodinámica se presenta posterior a la pérdida de 1 500 a 2 000 mL de volumen.²⁰ El reclutamiento de volumen intravascular para compensar las pérdidas se realizará a expensas de la unidad uteroplacentaria de baja resistencia. La gran sensibilidad de esta unidad a la hipovolemia materna se debe a la alta expresión de receptores catecolaminérgicos en los sinusoides venosos en la placenta y la pared uterina.

Al final del embarazo, la densidad de los receptores alfa de los vasos intrauterinos aumenta de manera significativa. Es por esto que el estrés hemodinámico

fetal es el peor signo del compromiso hemodinámico materno y ocurre antes de cualquier cambio en los signos vitales de la madre. Esta respuesta materna al estrés como mecanismo de autopreservación a expensas del feto puede ser el indicador más sensible de la salud materna. Debido a su sensibilidad en ausencia de indicadores confiables, el bienestar fetal es considerado el punto clave en la reanimación de la paciente embarazada. El manejo del reemplazo del volumen intravascular con cristaloides y la transfusión de productos sanguíneos es esencial para mejorar el transporte de oxígeno. A pesar de la presión oncótica disminuida de la paciente embarazada como consecuencia de la anemia fisiológica, no existe evidencia de las nuevas estrategias de reanimación con salina hipertónica, albúmina o hemoglobinas sintéticas en el embarazo.

Si se necesita la transfusión de productos sanguíneos antes de que las pruebas cruzadas estén completas, se deben solicitar factor Rhesus negativo (Rh). Otros productos sanguíneos como el plasma fresco congelado y los crioprecipitados deben estar disponibles por el riesgo de la paciente embarazada de desarrollar coagulación intravascular diseminada (CID). De manera reciente existen reportes del uso de Factor VII en el manejo de choque hemorrágico en el embarazo.^{21,22} Tradicionalmente en el manejo del paciente con trauma mayor, se utilizaban grandes volúmenes de cristaloides isotónicos y transfusión de glóbulos rojos (GR) con escaso aporte de plasma, lo que contribuía a mayor hemodilución y coagulopatía, sin embargo, durante los últimos años se ha desarrollado el concepto de reanimación de control de daños (RCD) cuyo objetivo es realizar una reanimación hemostática, y así evitar la muerte por sangrado no controlado.²³ El concepto de *reanimación de control de daños* se propuso a mediados de la década de 2000 como una alternativa de reanimación con enfoque para el choque hemorrágico. La reanimación de control de daños implica:²⁴

1. el rápido control de la hemorragia quirúrgica
2. la utilización temprana de concentrados eritrocitarios, plasma y plaquetas en una proporción de 1:1:1 o 2:1:1
3. la limitación del uso excesivo de cristaloides
4. prevenir y tratar la hipotermia, la hipocalcemia y la acidosis
5. estrategias de reanimación con hipotensión permisiva

Otro punto clave en la reanimación de la paciente embarazada con trauma es el manejo de la acidosis. La acidosis materna refleja el estado hídrico de la paciente y es predictor de muerte fetal.²⁵⁻²⁷ Sin embargo, la interpretación de los gases arteriales requiere el conocimiento del estado ácido-base de la mujer embarazada. Al inicio del segundo trimestre del embarazo, existe una alcalosis respiratoria leve, secundaria al aumento del volumen tidal y la frecuencia respiratoria; la PaCO₂ se encuentra por debajo de 32. La excreción compensadora del bicarbonato por el riñón disminuye los niveles circulantes del mismo. En un evento que ocasione un aumento de la producción de lactato, como el choque hemorrágico, el déficit de oxígeno se manifiesta en acidosis metabólica, lo que llevará a un cambio temprano

del pH en comparación con el de la mujer no embarazada. El cálculo del déficit de base en estas circunstancias es imperativo en las pacientes con sospecha de hemorragia. La medición de lactato seriado es, considerado por los expertos, el estándar de oro para la evaluación de una reanimación exitosa. Sin embargo, en la mujer embarazada el aumento de la filtración glomerular puede llevar a niveles séricos de lactato bajos, por lo que el desarrollo de acidosis láctica puede retrasarse y la sensibilidad de este parámetro como meta en la reanimación disminuye. Por otro lado, las enfermedades propias del embarazo que afectan la función renal o hepática, como la preeclampsia y la microangiopatía, entre otras, puede interferir con la excreción o el metabolismo del lactato presentándose a una elevación sérica del mismo.

Discapacidad (evaluación neurológica): el traumatismo craneoencefálico (TCE) continúa siendo la causa de muerte materna más frecuente secundaria a trauma en la paciente embarazada.^{28,29} Al igual que la paciente no embarazada con trauma, en ausencia de hipovolemia o hipoxia, ante cualquier cambio en el estado neurológico o el nivel de conciencia, debe investigarse la probabilidad de TCE. Las condiciones propias del embarazo, como la eclampsia, deben incluirse en el diagnóstico diferencial. Existe ingesta de alcohol y drogas en un número significativo de las pacientes embarazadas con trauma.³⁰ El abuso de sustancias ilícitas no sólo afecta el sensorio de la madre, sino también puede afectar la capacidad diagnóstica del monitoreo fetal

Exposición (control del ambiente): los mismos principios que se aplican al paciente con trauma se aplican a la paciente embarazada con trauma

Cesárea *perimórtem*

La cesárea *perimórtem* se refiere a la realización de un procedimiento quirúrgico para el nacimiento del feto, que se realiza durante o después de la muerte materna. Por consenso, se recomienda este procedimiento en ausencia de signos vitales después de 5 min de RCP y posterior a la corrección de cualquier lesión que ponga en peligro la vida durante la valoración primaria.³¹⁻³³ La cesárea *perimórtem* debe ser percibida como parte de la reanimación materna y no priorizar el pronóstico fetal por encima del materno. El aumento del retorno venoso posterior a la involución uterina optimiza el volumen intravascular y mejora el pronóstico materno, esto debido a la gran reserva de sangre uteroplacentaria y a la circulación de baja resistencia, gran capacitancia, la cual queda abolida. Debido a la revisiones de Katz y Morris, las guías de la EAST recomiendan la cesárea *perimórtem* en toda paciente embarazada moribunda con más de 24 semanas de gestación.^{32,34} La cesárea *perimórtem* debe ocurrir en 20 min e iniciar a los 4 a 5 min de iniciado el paro cardiorrespiratorio. Se recomienda una incisión de línea media del proceso xifoideo a la sínfisis del pubis, seguida de una incisión vertical del útero del fondo hasta el segmento inferior. La mortalidad y pronóstico neurológico fetal se encuentran estrechamente ligados al tiempo de paro adinámico y al intervalo de tiempo entre

el paro cardíaco y el nacimiento.^{30,34} Con los tiempos de intervención reportados anteriormente, existe una supervivencia fetal mayor de 60 %, con un pronóstico neurológico favorable en la mayoría de los casos.

Ecografía para la evaluación del trauma en la paciente embarazada

La *ecografía portátil* se ha convertido en una herramienta para la examinación diaria del paciente en el área de urgencias. El paciente en estado de choque puede ser evaluado en minutos. Se han logrado descartar padecimientos que ponen en peligro la vida, como neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico, la presencia de ruptura valvular así como la evaluación del volumen intravascular, la función de bomba, la contractilidad cardíaca, la presencia de hemoperitoneo y la de trombosis venosa profunda. En los pacientes con oliguria o falla renal, se puede evaluar con rapidez el volumen intravascular, el flujo de la arteria renal, la presencia de hidronefrosis o de distensión vesical. En el paciente séptico, se evalúa el probable foco infeccioso, la función de bomba para descartar la miocardiopatía por sepsis. Todo esto con un costo mínimo, sin exposición a radiación o la necesidad de movilizar o transportar al enfermo. Debido a los cambios anatómicos y fisiológicos de la paciente embarazada, otros métodos diagnósticos, como el electrocardiograma y la evaluación de placas de tórax, pueden no ser de utilidad en la evaluación de lesiones. Desafortunadamente en la bibliografía no hay evidencia de su uso en la paciente obstétrica, aunque existe la recomendación de su uso en la evaluación del trauma.³⁵⁻³⁷

Evaluación secundaria

El principal objetivo del tratamiento de la paciente embarazada con trauma es primero estabilizar a la madre y después realizar una evaluación fetal, pues todavía en la actualidad la principal causa de muerte fetal es la muerte materna. Sin embargo, el asegurar la salud fetal debe ser una herramienta invaluable del bienestar materno posreanimación.

La *evaluación secundaria* es la evaluación de la cabeza a los pies del paciente con trauma, se debe incluir la historia clínica y examinación física de cada región del cuerpo con una continua revaloración de los signos vitales. Esta evaluación debe realizarla un equipo quirúrgico e incluir al obstetra. Es una continuación de los esfuerzos de reanimación iniciales, su objetivo es identificar lesiones aún no reconocidas que pongan en peligro la supervivencia de la paciente. En capítulos anteriores se han detallado los protocolos que se deben seguir al respecto, de modo que enfocaremos los siguientes párrafos a las lesiones específicas de la paciente obstetra y las recomendaciones que existen de su manejo.

Trauma torácico

El manejo del *trauma torácico* en el embarazo es similar al de la paciente no embarazada. A continuación se explican algunas consideraciones en el manejo debido a los cambios anatómicos y fisiológicos en el embarazo.

- Las sondas endopleurales para el manejo de hemoneumotórax deben colocarse dos espacios intercostales por arriba de lo habitual, debido a la elevación del diafragma
- La evaluación electrocardiográfica de la contusión cardíaca se encuentra alterada por los cambios existentes en el embarazo. El eje se desvía a la izquierda, hay aplanamiento de las ondas T en las derivaciones de la pared anterior, presencia de onda Q en III y AVF pueden ser normales en el tercer trimestre. Se recomienda la evaluación ecocardiográfica para descartar una contusión miocárdica en estas pacientes
- La elevación del diafragma en la mujer embarazada (hasta 4 cm) con el ensanchamiento de la silueta cardíaca y el mediastino reduce la sensibilidad diagnóstica para descartar una lesión aórtica. Por ello, el ecocardiograma transesofágico y la tomografía computada son los estudios de imagen de elección para descartar la presencia de taponamiento cardíaco o lesión aórtica
- El riesgo de lesiones abdominales concomitantes en las lesiones penetrantes del tórax aumenta por la elevación del diafragma
- Debido a los esfuerzos respiratorios y la disminución del volumen pulmonar en la paciente embarazada, los neumotórax pequeños pueden ser obviados en las radiografías de tórax. Se debe apoyar el diagnóstico con la ecografía pulmonar o el estudio con radiografías consecutivas
- La contusión pulmonar en la paciente embarazada requiere de manera frecuente apoyo ventilatorio debido a la disminución de la reserva de oxígeno. Se puede presentar una serie de signos clínicos que incluyen la presencia de un estado confusional o datos de estrés hemodinámico fetal. La gravedad de la lesión pulmonar no se correlaciona normalmente con los hallazgos radiográficos, y en algunas ocasiones los campos pulmonares se observan normales en las radiografías. Se debe sospechar la presencia de estas lesiones y monitorear el intercambio gaseoso y en la aparición de alteraciones en el mismo, dar manejo avanzado de la vía aérea y apoyo con ventilación mecánica invasiva
- En ausencia de guías específicas para la realización de toracotomía de urgencia en trauma penetrante y contuso, el rol de este procedimiento en la paciente embarazada con trauma no está definido por lo que no está recomendado,³⁹ en caso de realizarse, debe ser al mismo tiempo que la cesárea perimórtem

Trauma contuso de abdomen

El *trauma contuso de abdomen* durante la gravidez es la primera causa de muerte materna y fetal en el embarazo secundario a trauma. La muerte fetal se debe principalmente a la muerte materna por desprendimiento de placenta.^{39,40} Los accidentes en vehículos de motor ocasionan 60% de los traumas contusos. En mujeres embarazadas es menos probable el uso de cinturón de seguridad por la preocupación del riesgo de lesión fetal.^{41,42} Si se coloca el cinturón de seguridad

se hace de manera inadecuada, en el lugar erróneo, lo que lleva al aumento de la mortalidad fetal. Uno de los retos del manejo de la paciente embarazada con trauma contuso de abdomen es la baja sensibilidad del examen físico para la búsqueda de lesiones intraabdominales. La ausencia de irritación peritoneal en la paciente embarazada con trauma se debe a:

1. El estiramiento crónico del peritoneo parietal por el útero en crecimiento, en particular en el tercer trimestre, disminuye el número de fibras nerviosas aferentes en el peritoneo por centímetro cuadrado. Esto ocasiona un aumento al umbral excitatorio peritoneal ante la presencia de hemorragia o algún otro proceso patológico y, además, explica la ausencia frecuente de signos de irritación peritoneal en la paciente con embarazo del tercer trimestre
2. El dolor secundario al proceso abdominal puede estar referido en localizaciones atípicas debido al desplazamiento de órganos intestinales secundaria al útero en crecimiento durante el embarazo
3. En el embarazo de término, la compresión cefálica de los órganos intestinales lleva a la interposición del epiplón; el intestino delgado en el peritoneo parietal funciona como escudo a la irritación peritoneal y contribuye a la reducción de la sensibilidad del examen físico en las pacientes con trauma

Lesiones maternas

La lesión esplénica y el sangrado retroperitoneal son las causas más comunes de *lesión por contusión abdominal* en el embarazo.⁴³ Se cree que la congestión esplénica y el aumento de la vascularidad son la causa de la ruptura temprana de este órgano.⁴³ En presencia de esta lesión se prefiere el manejo conservador, aunque existen reportes de procedimientos laparoscópicos de lesiones de mayor grado en la paciente embarazada que en la no embarazada. Estos hallazgos, en contraste con la lesión hepática, donde el tamaño y el flujo hepático no se ven afectados por el embarazo. Existen reportes que sugieren que algunas condiciones inducidas por el embarazo, como el síndrome de HELLP, aumentan el riesgo de ruptura hepática y hemorragia en la paciente con trauma.^{44,45}

En los embarazos de término, el sangrado retroperitoneal es una consecuencia frecuente del trauma contuso de abdomen. El aumento repentino de la presión intraperitoneal lleva a la ruptura del plexo venoso pélvico, el cual se origina de la vena uteroovárica e infundibulares hacia el retroperitoneo. Para tener acceso al retroperitoneo, puede estar indicada la cesárea de emergencia para lograr la exposición quirúrgica del mismo.

En la paciente embarazada también existe un aumento del riesgo de lesión vesical. Durante el segundo trimestre, la vejiga se convierte en un órgano intraabdominal, debido al desplazamiento cefálico por el útero en crecimiento, por lo que aumenta el riesgo de ruptura vesical.

El protocolo ultrasonográfico FAST (*Focused Abdominal Sonogram for Trauma*) ha desplazado el lavado peritoneal, el cual tiene una sensibilidad similar en la detección de líquido libre peritoneal.^{46,47} El lavado peritoneal, en caso de ser necesario, se debe hacer con técnica abierta y con punción supraumbilical para evitar una lesión no intencional del útero con la técnica de Seldinger.

Lesiones del útero, placenta y feto

Una vez estabilizada la paciente, la evaluación de la unidad uteroplacentaria y el feto son fundamentales durante la evaluación secundaria. Sirve para identificar lesiones específicas que pueden poner en peligro la vida del feto y proporciona al cirujano de trauma y al obstetra una oportunidad de conocer el estado fetal como reflejo de la salud materna.^{48,49}

Las lesiones graves al útero, placenta o feto se presentan con signos sutiles. Cualquier discrepancia entra la altura de fondo uterino y la edad gestacional en el examen físico puede ser la única pista de ruptura uterina, cualquier dato de sensibilidad uterina, la presencia de contracciones o irritación dentro del examen clínico o en el monitoreo tocográfico debe dar la sospecha de desprendimiento de placenta en el contexto de trauma contuso de abdomen. En el sangrado vaginal, se debe discernir entre desprendimiento de placenta, ruptura uterina, ruptura de membranas o fractura pélvica con lesión en vagina.

Monitoreo fetal

La duración del *monitoreo fetal* continuo (MFC) en la evaluación de la paciente embarazada ha sido renovado en las guías de manejo de la EAST, en la actualidad se recomienda que toda mujer embarazada de más de 20 sdg, después de cualquier trauma, debe realizarse un MFC por lo menos de 6 h.⁵ El monitoreo debe ser continuado de acuerdo con la situación clínica de la paciente, en caso de contracciones uterinas, asegurar la frecuencia cardiaca fetal, presencia de sangrado vaginal, sensibilidad uterina, lesión materna grave o ruptura de membranas. La base de estas recomendaciones es que la presencia de desprendimiento de placenta se puede presentar hasta 72 h posteriores al trauma, incluyendo eventos leves. El pronóstico fetal después de 2 a 6 h de monitoreo en ausencia de signos por lo general es bueno.

La combinación de asegurar el trazo cardiaco fetal y la ausencia de signos clínicos maternos muestran un valor predictivo negativo cercano a 100 % para la presencia de efectos adversos.^{50,51} Los estudios que han agregado más elementos a la evaluación inicial fetal de la paciente embarazada no han logrado demostrar un aumento en la sensibilidad para la identificación de bienestar fetal.⁵¹ El equipo de trauma debe saber que existen limitaciones de la evaluación ultrasonográfica de estos pacientes. La sensibilidad de la ecografía para identificar desprendimiento de placenta postraumático es sólo de 40 a 50 % de los casos.^{52,53} Debido a esto, en ausencia de visualización de hemorragia subcoriónica o coágulo retroplacentario por ecografía en presencia de síntomas como dolor abdominal, se debe continuar el MFC con baja tolerancia a la aparición de estrés hemodinámico fetal.

Existe un gran interés en el uso de biomarcadores de laboratorio en el diagnóstico de desprendimiento de placenta. La elevación de los niveles de dímero-D y los productos de degradación de la fibrina como marcadores tempranos de

fibrinólisis acelerada al inicio de la *coagulación intravascular diseminada* (CID). Aunque en la mayoría de los casos de desprendimiento de placenta, este biomarcador se encuentra elevado. La mayoría de los estudios no han logrado demostrar su utilidad clínica como método de escrutinio.⁵¹

Hemorragia fetal-a-materna

Otra prueba sugerida para la detección de desprendimiento de placenta es la prueba de Kleinhauer-Betke (KB), que mide la cantidad de *hemoglobina fetal a la circulación materna*. La cantidad de hemorragia materno-fetal se estima mediante la fórmula:

$$1 \text{ célula roja fetal por } 1000 \text{ de células maternas} = 1 \text{ cc de hemorragia fetomaterna}$$

A pesar de que un estudio demostró un aumento de la incidencia de desprendimiento de placenta en aquellas pacientes con una prueba positiva, la mayoría de los estudios ha encontrado una baja especificidad y un pobre valor predictivo negativo, lo que limita su uso en el diagnóstico de desprendimiento de placenta.⁵²⁻⁵⁴ Aun así los valores positivos de KB con signos de estrés hemodinámico fetal deben alertar al obstetra de la presencia de hemorragia fetomaterna masiva, que podría necesitar de transfusión intrauterina si no se puede realizar el parto prematuro.^{55,56} En un estudio reciente, una prueba de KB positiva fue un fuerte predictor de parto pretérmino. El objetivo principal de esta prueba es la evaluación de la hemorragia fetomaterna y restringir el uso de inmunoglobulina Rhesus a los pacientes que la necesitan y a los pacientes que la dosis inicial es suficiente.³¹ La EAST recomienda la prueba de KB en pacientes embarazadas con trauma con más de 12 sdg. La inmunoglobulina Rhesus se administra a una dosis de 30 µg por 30 mL de hemorragia fetomaterna y repetir la dosis si es necesario en una ventana de 72 h. En concordancia con las guías de la ACOG otra opción es administrar la inmunoglobulina Rhesus a todas las pacientes Rh negativo y guiar una dosis adicional de acuerdo con los resultados de la prueba de KB.

Desprendimiento de placenta

Como se menciona en párrafos anteriores, el *desprendimiento de placenta* es una de las secuelas del trauma en el embarazo más temidas desde la perspectiva fetal. Representa la segunda causa más común de mortalidad fetal en pacientes con trauma y tiene una incidencia de 20 a 50 % en la paciente embarazada que sobrevive al trauma mayor.^{14,27}

El trauma menor tiene una incidencia de desprendimiento de placenta de 1 a 5%.^{14,52,53} Entender el mecanismo por el cual ocurre el desprendimiento de placenta recuerda el porqué existe el riesgo de una presentación tardía de esta

condición: el aumento en agudo de la presión intraabdominal en el trauma contuso de abdomen lleva a una compresión y deformación del miometrio elástico. Esto produce un cizallamiento en la membrana placentaria rígida, que frecuentemente lleva a la ruptura de los senos placentarios. De manera inicial se formará un coágulo pequeño retroplacentario. Secundaria a la alta concentración de tromboplastina que rodea el tejido trofoblástico, se desarrollará una CID localizada y ocasionará la expansión del coágulo. Por último, la separación completa de la placenta y la muerte fetal se desarrollará si el proceso continúa. Dependiendo del tamaño del coágulo inicial, el desprendimiento de placenta se presenta de manera asintomática en los estadios iniciales. Sin embargo, con la expansión del coágulo retroplacentario se iniciará la actividad uterina. Con más de ocho contracciones registradas en una hora y en ausencia de monitoreo fetal, existe 25 % de probabilidad de encontrar un desprendimiento de placenta en la mujer embarazada posterior al trauma contuso de abdomen.⁵⁴⁻⁵⁶ Solamente 35 % de los desprendimientos de placenta presenta sangrado vaginal significativo.¹⁴

Parto pretérmino

El *parto pretérmino* es una consecuencia potencial de cualquier evento traumático. Las pacientes que presentan mayor riesgo son aquellas en las que ocurre desprendimiento de placenta, contusión directa al útero o ruptura prematura de membranas.⁵⁷ En el trauma menor existe un riesgo de 1 % de presentar trabajo de parto⁵² y en casos graves se reporta un riesgo de 28 %.⁵⁸ En el manejo médico para la uteroinhibición, los medicamentos para este propósito tienen efectos indeseables y desfavorables en el manejo de la paciente con trauma. El sulfato de magnesio disminuye los esfuerzos respiratorios y en dosis altas puede ocasionar hipotensión, colapso respiratorio o arritmias cardíacas. Los bloqueadores de canales de calcio producen hipotensión. Los medicamentos tocolíticos deben reservarse a pacientes con parto pretérmino, cuando se ha proporcionado una adecuada reanimación a la madre y existe un monitoreo continuo de las mismas en unidades de terapia intensiva.

Ruptura uterina

La ruptura uterina es una de las complicaciones más serias del trauma contuso en el embarazo, es infrecuente y ocurre en menos de 1 % de las pacientes. Un factor de riesgo es la presencia de una cicatriz uterina previa.⁵⁷ La sintomatología es muy variada, se presenta solamente dolor abdominal hasta la aparición de choque grave. La mayoría de los casos de lesión es de presentación anterior por lo que puede existir de manera concomitante una lesión vesical. La ruptura uterina en pacientes sin cicatriz presenta una tendencia a ser posterior.⁵⁰ La mortalidad fetal llega hasta 100 % en estos casos y la materna asciende a 10 por ciento.⁵⁷

Ruptura prematura de membranas por trauma

En presencia de *ruptura prematura de membranas* (RPM) es imperativo el MCF. En ausencia de compromiso materno o fetal, el tratamiento no difiere de la RPM espontánea.

Trauma penetrante de abdomen

El *trauma penetrante de abdomen* es infrecuente y comprende de 3 a 10 % del trauma materno.^{27,29} En áreas metropolitanas, sin embargo, los estudios epidemiológicos actuales demuestran un aumento en la incidencia de este tipo de trauma durante el embarazo, lo cual hace del homicidio por trauma penetrante de abdomen la causa principal de muerte materna.⁵⁸ La lesión visceral por trauma penetrante es menos común en el embarazo. En el trauma penetrante en el embarazo por proyectil de arma de fuego existe riesgo de lesión visceral de 19 % y se reporta una mortalidad de 3.9 %, de modo que este tipo de lesiones es la causa número uno de muerte materna por trauma penetrante. Este comportamiento estadístico es significativamente diferente del de la población no embarazada, donde la mortalidad por trauma penetrante secundario a herida de proyectil de arma de fuego se encuentra entre 10 y 12.5 %, con un riesgo de lesión visceral de 82 %.⁵¹ El efecto protector del trauma penetrante en el embarazo es consecuencia del alargamiento uterino que al final del tercer trimestre se vuelve un órgano intraperitoneal y funciona como escudo para la mitad de la cavidad abdominal.⁵¹ Sin embargo, la mortalidad fetal puede ascender hasta 70 % como resultado de lesión directa por proyectil o por efectos de la prematuridad.^{51,59}

A pesar de no estar aceptado universalmente el manejo conservador de este tipo de trauma durante el embarazo, se considera la mejor elección de tratamiento si se cuenta con los requisitos que se listan en seguida.

1. Los signos vitales maternos son estables
2. No hay datos de estrés hemodinámico fetal
3. La herida de entrada se encuentra por debajo del fondo uterino

Sin embargo, los médicos tratantes necesitan permanecer en alerta para realizar una intervención, si se presenta cualquiera de los signos que se describen a continuación.

1. El feto tiene un riesgo de muerte prenatal mayor de 50% por lesión directa o prematuridad
2. La presencia de trauma penetrante de abdomen que involucra la parte superior de la cavidad peritoneal se asocia con un aumento en la frecuencia y número de lesiones viscerales, debido a la compresión del intestino delgado por el útero en crecimiento

El algoritmo de manejo del trauma penetrante se muestra en la Figura 10.2. El manejo conservador del trauma debe ser en colaboración con cirujanos y obstetras con experiencia en la atención de estos pacientes.

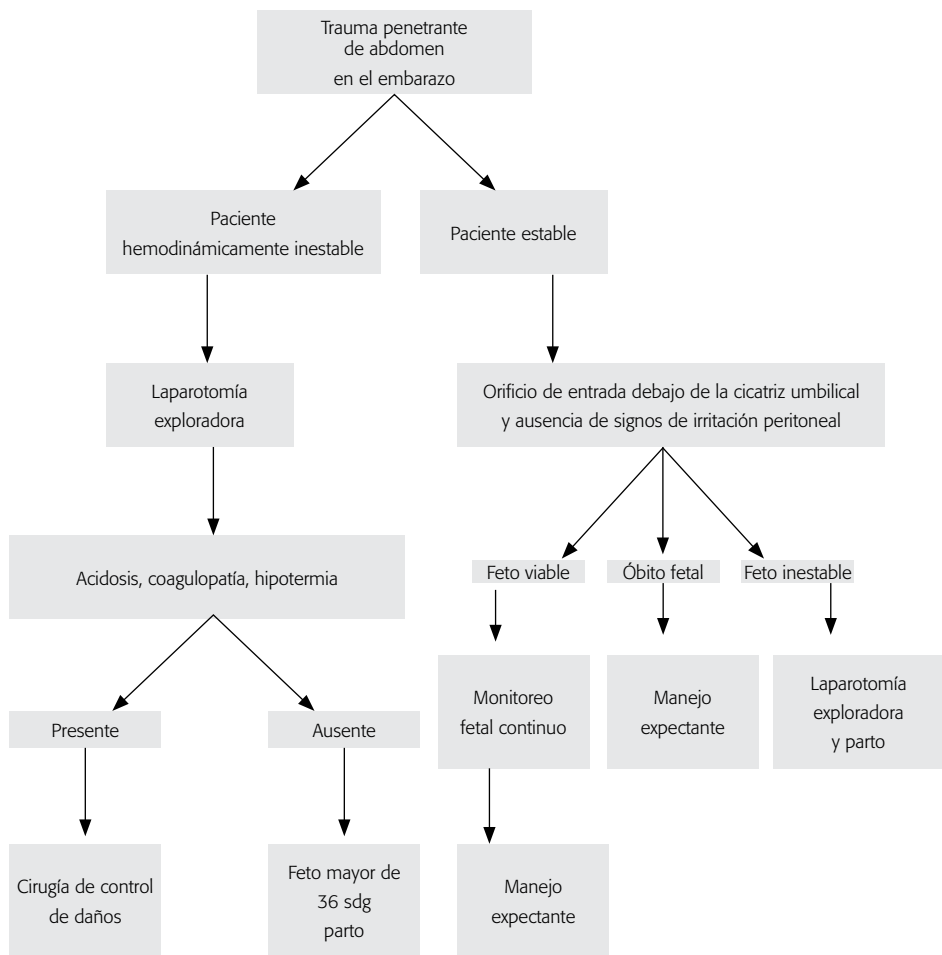


Figura 10.2. Algoritmo de manejo del trauma penetrante de abdomen en el embarazo.

Nuevas estrategias de manejo del trauma en la paciente obstétrica

Cirugía de control de daños en la paciente embarazada

La *cirugía de control de daños* se define como una terminación rápida de una cirugía después de controlar el sangrado crítico y el derrame intestinal, seguida de la corrección de las anomalías fisiológicas que preceden al manejo definitivo de las

lesiones iniciales.^{60,61} Esta estrategia se desarrolló para evitar y/o corregir la tríada letal de hipotermia, coagulopatía y acidosis antes del tratamiento definitivo de los órganos lesionados.

Los reportes de cirugía de control de daños en la paciente embarazada son raros y en su mayoría limitados a lesiones hepáticas. En uno de los estudios publicados, Smith⁶² realizó una revisión de ruptura hepática en el embarazo. La mayoría de los casos ocurrió como complicación del síndrome de HELLP. La supervivencia materna con el empaquetamiento y drenaje fue de 82 % comparada con solamente 25 % en pacientes a las que se les hizo lobectomía. La realización de una cesárea se llevó a cabo en casi todos los casos. Si la paciente requería un segundo tiempo de empaquetamiento por persistencia de hemorragia, se optó por una embolización selectiva durante la angiografía hepática como segundo procedimiento. Las revisiones anecdóticas de series de casos describen el manejo exitoso de las lesiones hepáticas con la aplicación de una laparotomía abreviada y una reintervención programada a quirófano.⁶³⁻⁶⁵

El embarazo no debe influenciar la decisión del uso de la cirugía de control de daños en mujeres con lesiones graves. Se ha comprobado que en la mujer embarazada la hipotensión, la coagulopatía y la acidosis se desarrollan en estadios tardíos y ameritan un seguimiento proactivo. Una de las grandes controversias en la cirugía de control de daños durante el embarazo es el tiempo de interrupción del mismo. La mayoría de los expertos concuerda en que esta interrupción debe formar parte de la reanimación, para lograr el reclutamiento del volumen sanguíneo uteroplacentario a la circulación materna. En el caso de un embarazo pretérmino, la toma de decisiones es más compleja. El reporte de Aboutanos⁶⁶ demostró en una paciente con 29 sdg que necesitó manejo con protocolo de cirugía de control de daños y la interrupción del embarazo se prolongó hasta la semana 32 con una evolución favorable fetal y sin peligro para la madre. Este reporte deja en evidencia que el manejo con control de daños de una paciente embarazada es posible y podría llevar a una buena evolución fetal. En conclusión y a la falta de evidencia científica, la toma de decisiones se debe individualizar a la situación de cada paciente.

La consideración temprana para la cirugía de control de daños debe de hacerse cuando exista:

1. politrauma con trauma de abdomen
2. fractura de pelvis compuesta con lesión abdominal asociada
3. herida por arma de fuego de alta velocidad
4. trauma penetrante de abdomen con presión sistólica < 90 mm Hg

Elegir el paciente correcto para realizar control de daños puede ser un reto y la vigilancia de los posibles disparadores es de vital importancia. La decisión de intervenir debe efectuarse de manera temprana para aumentar la sobrevivencia de los pacientes. Se reconocen los siguientes parámetros clínicos y de laboratorio para aplicar los principios de la cirugía de control de daños:

1. hipotensión, presión sistólica < 90
2. hipotermia < 34 °C
3. coagulopatía: tiempo de protrombina activado (TTPa > 60 s)
4. acidosis: PH < 7.2 o déficit de base < 8
5. lesión vascular intraabdominal
6. lesiones concomitantes extraabdominales graves (trauma de tórax, TCE)

Trauma pélvico en el embarazo

A pesar de la prevalencia de fractura de pelvis y acetábulo en mujeres en edad reproductiva, no existe mucha información en pacientes embarazadas. Leggon publicó una revisión de 101 casos de fractura pélvica (11 acetabulares y 89 pélvicas). La mortalidad reportada fue de 9 % y la mortalidad fetal fue de 35 %. Es de esperarse que la mortalidad aumenta de acuerdo con la severidad de la lesión o la presencia de hemorragia materna. La lesión directa a placenta, útero o feto representó 52 % de las muertes fetales, mientras que la hemorragia materna dio cuenta de 36 % de la mortalidad fetal.⁶⁷

La asociación del trauma abdominal y pélvico con fractura de pelvis o acetábulo refleja la cinética del trauma. Las lesiones asociadas con fractura pélvica durante el embarazo son: abdomen 42 % (vejiga 13 %, riñón 6 %, hígado 6 %, bazo 5 %, uretra 5 %, trauma de cráneo 37 %, tórax 25 % y fracturas asociadas 48 %).⁶⁸ La presencia de fractura pélvica en pacientes jóvenes requiere una gran cantidad de energía por lo que siempre se deben sospechar lesiones viscerales ocultas.

Las guías actuales recomiendan en pacientes no embarazadas hemodinámicamente inestables, con trauma pélvico y ausencia de una fuente identificable de sangrado (FAST o LP negativo), se debe realizar control de la hemorragia pélvica o retroperitoneal por embolización de los vasos pélvicos por angiografía, en especial de las arterias hipogástricas.⁶⁸

El trauma pélvico en el tercer trimestre del embarazo debe alertar al cirujano de trauma y al obstetra de la presencia de lesiones directas al feto. El manejo de las fracturas es similar al de la paciente no embarazada.

El método recomendado de atención del parto en presencia de fracturas pélvicas depende de la presencia de alteraciones hemodinámicas maternas o fetales, el grado de maduración fetal y la gravedad de las lesiones maternas. Leggon⁶⁷ reportó un parto vaginal exitoso en 75 % de las fracturas pélvicas que ocurrieron durante el tercer trimestre.

En resumen, el trauma es la primera causa no obstétrica de muerte materna, con la mayoría de las lesiones ocasionadas por accidentes en vehículos de motor. La evaluación del trauma debe ser aplicada de la misma forma que en la paciente no embarazada, tomando en cuenta los cambios específicos del embarazo. Hay que recordar que estos cambios pueden enmascarar la presencia de hemorragia en las pacientes.⁶⁸ No se debe evitar el uso de los estudios de imagen, aunque

se prefiere el uso de métodos no invasivos de diagnóstico como la ecografía para la evaluación del estado de choque, FAST etc. En las pacientes con fetos viables (> 20 sdg) se debe hacer monitoreo del mismo por lo menos por 6 h posteriores al trauma y puede requerir más en caso de presentar actividad uterina. El desprendimiento de placenta puede ocurrir aun durante un trauma menor. La inmunización Rh se debe dar a las madres con Rh negativo y se debe de realizar la prueba de Kleinhauer-Betke para determinar la dosis de anticuerpos necesaria. El mejor indicador hasta el momento de la hemodinamia materna es la hemodinamia fetal. La cesárea *perimórtem* se debe de realizar dentro de los 4 a 5 min de paro cardio-respiratorio materno para mejorar la supervivencia fetal. Se debe evaluar el riesgo de violencia doméstica en pacientes con lesiones de repetición y realizar las intervenciones necesarias.

Referencias

1. Hill CC, Pickinpaugh J. Trauma and surgical emergencies in the obstetric patient. *Surg Clin North Am.* 2008;88:421-40.
2. Chames MC, Pearlman MD. Trauma during pregnancy: outcomes and clinical management. *Clin Obstet Gynecol.* 2008;51:398-408.
3. Weiss HB, Songer TJ, Fabio A. Fetal deaths related to maternal injury. *JAMA.* 2001;286:1863-8.
4. Kuo C, Jamieson DJ, McPheeters ML, Meikle SF, Posner SF. Injury hospitalizations of pregnant women in the United States. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;196(2):161.e1-161.e6.
5. Barraco RD, Chiu WC, Clancy TV, Como JJ, Ebert JB, Hess LW, et al. EAST Practice Management Guidelines Work Group. Practice management guidelines for the diagnosis and management of injury in the pregnant patient: the EAST Practice Management Guidelines Workgroup. *J Trauma.* 2010;69(1):211-4.
6. Mirza FG, Devine PC, Gaddipati S. Trauma in pregnancy: a systematic approach. *Am J Perinatol.* 2010;27:579-86.
7. El-Kady D, Gilbert WM, Anderson J, Danielsen B, Towner D, Smith LH. Trauma during pregnancy: an analysis of maternal and fetal outcomes in a large population. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:1661-8.
8. Violencia contra las mujeres 2003. Un reto para la salud pública en México. Instituto Nacional de Salud Pública de México; 2004.
9. Norwitz ER, Robinson JN, Malone FD. Pregnancy-induced physiologic alterations. En: Dildy III GA, Belfort MA, Saade GR, Phelan JP, Hankins GDV, Clark SL (ed). *Critical care obstetrics.* 4th ed. Malden, MA: Blackwell Publishing; 2004: pp. 19-42.
10. Henderson SO, Mallon WK. Trauma in pregnancy. *Emerg Clin North Am.* 1998;16:209-28.
11. De Sweit M. The cardiovascular system. En: Hytten F, Chamberlain G (ed). *Clinical physiology in obstetrics.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Scientific; 1991.
12. American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support. Trauma in women.* 6th ed. USA; 1997: pp. 377-87.
13. Bobrowski RA. Maternal-fetal blood gas physiology. En: Dildy III GA, Belfort MA, Saade GR, Phelan JP, Hankins GDV, Clark SL (ed). *Critical care obstetrics.* 4th ed. Malden, MA: Blackwell Publishing; 2004: pp. 43-59.
14. Goodwin T, Breen M. Pregnancy outcome and fetomaternal hemorrhage after non-catastrophic trauma. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:665-71.
15. Schneider R. Muscle relaxants. En: Walls R (ed). *Emergency airway management.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: pp. 121-8.
16. Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anesthesia.* 1998;43:347-9.
17. Kasten GW, Martin ST. Resuscitation from bupivacaine-induced cardiovascular toxicity during partial inferior vena cava occlusion. *Anesth Analg.* 1986;65:341-4.
18. Lavery JP, Staten-McCormick M. Management of moderate to severe trauma in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1995;22:69-90.
19. Archer GW, Marx GF. Arterial oxygen tension during apnoea in parturient women. *Br J Anaesth.* 1974; 46(5):358-60.
20. Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. Blunt trauma during pregnancy. *N Engl J Med.* 1990;323:1609-13.
21. Segal S, Shemesh IY, Blumenthal R, Yoffe B, Laufer N, Ezra Y, et al. Treatment of obstetric hemorrhage with recombinant activated factor VII (rFVIIa). *Arch Gynecol Obstet.* 2003;268:266-7.
22. Dutton RP, Hess JR, Scalea TM. Recombinant factor VIIa for control of hemorrhage: early experience in critically ill trauma patients. *J Clin Anesth.* 2003;15:184-8.
23. Khan S, Brohi K, Chana M, Raza I, Stanworth S, Gaarder C, et al. Hemostatic resuscitation is neither hemostatic nor resuscitative in trauma hemorrhage. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:561-8.
24. Theusinger O, Madjdpour C, Spahn D. Resuscitation and transfusion management in trauma patients: emerging concepts. *Curr Opin Crit Care.* 2012;18:661-70.
25. Hoff WS, D'Amelio LF, Tinkoff GH, Lucke JF, Rhodes M, Diamond DL, et al. Maternal predictors of fetal demise in trauma during pregnancy. *Surg Gynecol Obstet.* 1991;172:175-80.
26. Scorpio RJ, Esposito TJ, Smith LG, Gens DR. Blunt trauma during pregnancy: factors affecting fetal outcome. *J Trauma.* 1992;32:213-6.
27. Shah KH, Simons RK, Holbrook T, Fortlage D, Winchell RJ, Hoyt DB. Trauma in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J Trauma.* 1998;45:83-6.
28. Udo Rudlo V. Trauma in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet.* 2007;276:101-17.
29. Esposito TJ, Gens DR, Smith LG, Scorpio R, Buchman T. Trauma during pregnancy: a review of 79 cases. *Arch Surg.* 1991;26:1073-8.
30. Gentilello LM, Samuels PN, Henningfield JE, Santora PB. Alcohol screening and intervention in trauma centers: confidentiality concerns and legal considerations. *J Trauma.* 2005;59:1250-4.
31. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstetric aspects of trauma management (vol 251).* ACOG Educational Bulletin. *Int J Gynaecol Obstet.* 1999; 64(1):87-94.
32. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol.* 1986;68:571-6.
33. Lanoix R, Akkapeddi V, Goldfeder B. Perimortem cesarean section: case reports and recommendations. *Acad Emerg Med.* 1995;2:1063-7.
34. Morris JA Jr, Rosenbower TJ, Jurkovich GJ, Hoyt DB, Harviel JD, Knudson MM, et al. Infant survival after cesarean section for trauma. *Ann Surg.* 1996;223:481-91.

35. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam: Rapid Ultra-sound in shock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am.* 2010;28(1):29-56.
36. Ghane MR, Gharib MH, Ebrahimi A, Samimi K, Rezaee M, Rasouli HR, et al. Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH), exam for diagnosis of shock in critically ill patients. *Trauma Mon.* 2015;20(1):e20095.
37. Bagheri-Hariri S, Yekesadat M, Farahmand S, Arbab M, Sedaghat M, Shahlafar N, et al. The impact of using RUSH protocol for diagnosing the type of unknown shock in the emergency department. *Emerg Radiol.* 2015 Mar 21. [Epub ahead of print].
38. Lee RV, Rodgers BD, White LM, Harvey RC. Cardiopulmonary resuscitation of pregnant women. *Am J Med.* 1986;81:311-8.
39. Goldman SM, Wagner LK. Radiologic management of abdominal trauma in pregnancy. *Am J Radiol.* 1996;766:763-7.
40. Hill DA, Lense JJ. Abdominal trauma in the pregnant patient. *Am Fam Physician.* 1996;53:1269-74.
41. Crosby WM, Costiloe JP. Safety of lap-restraint for pregnant victims of automobile collisions. *N Engl J Med.* 1971;284:632-6.
42. Johnson HC, Pring DW. Car seatbelts in pregnancy: the practice and knowledge of pregnant women remain causes for concern. *BJOG.* 2000;107:644-7.
43. Mendez-Figueroa H, Dahlke JD, Vrees RA, Rouse DJ. Trauma in pregnancy: an updated systematic review. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;209(1):1-10.
44. Smith LG Jr, Moise KJ Jr, Dildy GA 3rd, Carpenter RJ Jr. Spontaneous rupture of liver during pregnancy. *Current Therapy Obstet Gynecol.* 1991;77:171-5.
45. Harris BM, Kuczkowski KM. Diagnostic dilemma: hepatic rupture due to HELLP syndrome vs. trauma. *Arch Gynecol Obstet.* 2005;272:176-8.
46. Ma O, Mateer J, DeBehnke D. Use of ultrasonography for the evaluation of pregnant trauma patients. *J Trauma.* 1996;40:665-8.
47. Goodwin H, Holmes J, Wisner D. Abdominal ultrasound examination in pregnant blunt trauma patients. *J Trauma.* 2001;50:689-94.
48. Higgins SD, Garite TJ. Late abruptio placentae in trauma patients: implications for monitoring. *Obstet Gynecol.* 1984;63:105.
49. Esposito TJ, Gens DR, Smith LG, et al. Evaluation of blunt abdominal trauma during pregnancy. *J Trauma.* 1989;29:1628-32.
50. Connolly AM, Katz VL, Bash KL, McMahon MJ, Hansen WF. Trauma and pregnancy. *Am J Perinatol.* 1997;14:331-5.
51. Shah AJ, Kilcline BA. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:615-29.
52. Dahmus M, Sibai B. Blunt abdominal trauma: are there any predictive factors for abruptio placentae or maternal-fetal distress? *Am J Obstet Gynecol.* 1993;169:1054-9.
53. Towery R, English P, Wisner D. Evaluation of pregnant women after blunt injury. *J Trauma.* 1993;35:731-6.
54. Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. A prospective controlled study of outcome after trauma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:1502-7.
55. Emery CL, Morway LF, Chung-Park M, Wyatt-Ashmead J, Sawady J, Beddow TD. The Kleihauer-Betke test: clinical utility indication, and correlation in patients with placental abruption and cocaine use. *Arch Pathol Lab Med.* 1995;119:1032-7.
56. Williams JK, McClain L, Rosemurgy AS, Colorado NM. Evaluation of blunt abdominal trauma in the third trimester of pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1990;75:33-7.
57. Pearlman MD, Tintinalli J. Evaluation and treatment of the gravida and fetus following trauma during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1991;18:371-81.
58. Chang J, Berg CJ, Saltzman LE, Herndon J. Homicide: a leading cause of injury deaths among pregnant and postpartum women in the United States, 1991-1999. *Am J Public Health.* 2005;95:471-7.
59. Franger AL, Buschsbaum HJ, Peaceman AM. Abdominal gunshot wounds in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;160:1124-8.
60. Schreiber MA. Damage control surgery. *Crit Care Clin.* 2004; 20:101-118.
61. Sugrue M, D'Amours SK, Josphura M. Damage control surgery and the abdomen. *Injury.* 2004;35:642-8.
62. Smith LG Jr, Moise KJ Jr, Dildy GA 3rd, Carpenter RJ Jr. Spontaneous rupture of liver during pregnancy: Current therapy. *Obstet Gynecol.* 1991;77:171.
63. Muench MV, Baschat AA, Dorio PJ, Mighty HE. Successful pregnancy outcome after splenic artery embolization for blunt maternal trauma. *J Trauma.* 2004;56:1146-8.
64. Merchant SH, Mathew P, Vanderjagt TJ, Howdieshell TR, Crookston KP. Recombinant factor VIIa in management of spontaneous subcapsular liver hematoma associated with pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2004; 103:1055-1058.
65. Reck T, Bussenius-Kammerer M, Ott R, Müller V, Beinder E, Hohenberger W. Surgical treatment of HELLP syndrome-associated liver rupture an up-date. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001;99:57-65.
66. Aboutanos SZ, Aboutanos MB, Malhotra AK, Duane TM, Ivatury RR. Management of a pregnant patient with an open abdomen. *J Trauma.* 2005;59:1052-5.
67. Leggon RE, Wood GC, Indeck MC. Pelvic fractures in pregnancy: factors influencing maternal and fetal outcomes. *J Trauma.* 2002;53:796-804.
68. DiGiacomo JC, Bonadies JA, Cole FJ. Practice management guidelines for hemorrhage in pelvic fracture: the EAST Practice Management Guide-lines Work Group. The Eastern Association for the Surgery of Trauma 2005; [http:// www.east.org/](http://www.east.org/)

11. Postura médica frente al trauma

Alberto Basilio Olivares
Manuel Díaz de León Ponce
Felipe Cruz Vega

■ Pensar que el problema del trauma se puede resolver sólo con un mejor conocimiento médico es una utopía; este es un dilema multifactorial en cuya solución deben participar la sociedad y el gobierno, este último a través de la Secretaría de Educación Pública, con las respectivas secretarías estatales, la Secretaría de Gobernación, el Congreso de la Unión, la Comisión de Derechos Humanos, la Suprema Corte de Justicia y, por último, la Secretaría de Salud.

Sociedad

Es en el núcleo familiar, en el hogar, donde se inicia la responsabilidad de procrear. Cada nuevo miembro de la sociedad nace con derechos pero también con obligaciones. Los mayores deben inculcar que los problemas no se resuelven con violencia, sino con el respeto a las personas, a su forma de actuar, pensar, etc. y que el diálogo es la mejor forma de resolver las diferencias; en la familia se inicia el civismo y el respeto a otras culturas, religiones, edades.

El niño debe entender que en su entorno, a pesar del avance científico, existen peligros de los que debe aprender: puede sufrir lesiones en la cocina o por las instalaciones eléctricas, tinacos de agua, cisternas, bañeras, etc.

Al acudir a la escuela el niño seguirá enfrentando estos problemas y, de acuerdo con el avance en sus estudios, adquirirá mayor responsabilidad ante nuevos peligros potenciales: el uso de transporte público, la agresión del medio, el uso de vehículos –bicicleta, motocicleta, automóvil–. Esto último conlleva a una responsabilidad hacia sus congéneres, que en ocasiones le obliga a abstenerse de utilizar dichos medios de transporte, por ejemplo, si es que ha consumido algunos tóxicos como el alcohol. También en consideración de los demás, debe evitar emplear instrumentos de comunicación mientras conduce alguno de estos vehículos, pues hacerlo podría causar la muerte de terceros o de él mismo.

La Secretaría de Educación Pública debe pugnar por la formación cívica de la educación, tiene que generar en el educando la conciencia de que forma parte no sólo de un país, sino de un mundo globalizado. Debe hacer entender que hay otras

formas de pensamiento al que se enfrentará y que la forma de resolver la problemática es por medio de la tolerancia, el diálogo y discutir en forma adecuada, esto es fomentar la democracia. Así se evitará el *bullying* o agresión al más débil, se entenderán otras culturas y se contribuirá al avance de este país.

Si bien la educación es un derecho que debe otorgar el Estado –primaria, secundaria y bachillerato–, aun en estos niveles el individuo siempre deberá competir con sus pares y el mejor ocupará los mejores lugares, la falta de competitividad y oportunidades pueden acarrear peligrosamente violencia, que da como resultado daño social.

La creencia de que los estudios superiores como las licenciaturas, maestrías y doctorados deben estar al alcance de todos los educandos es una utopía de algunos sectores de la sociedad que la utilizan como bandera para proponer que si no se hace esto se provocará el rezago del país; esto es todo lo contrario necesitamos profesionistas de calidad no de cantidad, es hora de que el gasto educativo que hace nuestro país para millones sólo se utilice en los que verdaderamente lo llevarán al lugar que debe ocupar en la globalización, y no exista violencia cuando se cambien las reglas del juego.

El Congreso de la Unión y la Comisión de Derechos Humanos deben entender que dictar sentencia de 2 a 3 cadenas perpetuas a sujetos que causan la muerte de un semejante por violencia es una pérdida de tiempo, dinero, sólo se gasta en sociópatas más agresivos que causan daño, sobre todo si son menores de edad.

No se comprende que el infractor sea menor de edad y habiendo nacido en un hogar adecuado, como se dijo al principio, cause semejante daño, pero debe entenderse que es producto de un hogar destruido, de padres irresponsables, familias agresivas que la misma sociedad repudia, pero que ésta misma, según la evolución que en ocasiones se impone por organismos extranjeros (OMS, ONU), debe ingresarlos a escuelas de rehabilitación.

Al ser México un país de jóvenes, ¿cómo es posible que el adolescente puede matar pero no pueda trabajar? En países de altos ingresos como China, Japón, Estados Unidos y otros de Europa, los jóvenes pueden trabajar con permiso de sus padres desde los 15 años y no se llama explotación del menor. La explotación es en los países de bajos y medianos ingresos, ya que desde los primeros años de su vida son utilizados en el campo y las industrias sin ninguna protección, ya que los padres los engendran para crear entradas extra de dinero para el gasto familiar.

Este contexto es lo que causa la mayoría de los casos de trauma en la sociedad (asalto, atropellamiento, choques, asesinatos), provocado por la falta de civismo y solapado por las autoridades.

Secretaría de Salud

Es imprescindible entender que el hecho de no publicar que la primera causa de muerte en nuestro país es el trauma y continuar protegiendo a la industria farma-

céutica trasnacional –que sólo promueve las enfermedades que consumen insumos caros como obesidad, hipertensión, cáncer, problemas vesiculares, cerebrales y cardíacos– provoca que esto se ignore, pues por lo general el paciente traumatizado muere en el lugar del accidente, debido a la intensidad del trauma o por el poco tiempo que se tiene para iniciar la reanimación.

Todo lo anterior necesita varias etapas de implementación de recursos físicos y humanos.

1. Reconocer el trauma como un problema de salud
2. Que las facultades y escuelas de medicina implementen la cátedra de trauma –no confundir con ortopedia y traumatología, que sólo se refiere al aparato locomotor (músculo-esquelético)–, ya que el trauma causa lesión de todos los aparatos y sistemas del cuerpo humano
3. Que exista la subespecialidad de cirugía del trauma posterior a la especialidad de cirugía o traumatología y ortopedia
4. Preparar técnicas de rescate con conocimiento para médicos de primer nivel, ya que con los problemas de tránsito de las grandes ciudades es difícil el arribo de ambulancias de respuesta rápida de terapia intensiva al lugar de un accidente
5. Que estos técnicos o paramédicos puedan llegar en motocicleta con recursos adecuados o por aire y lanzarse en rapel de los helicópteros
6. Iniciar la reanimación con las nuevas técnicas en tanto llega el transporte terrestre o aéreo para su desplazamiento al hospital correspondiente
7. Tener hospitales generales o especializados que cuenten con todos los recursos para atender el trauma
8. Formar comités de mortalidad en estos hospitales con el fin de analizar las causas que provocaron la muerte del paciente, y si éstas eran evitables o inminentes
9. Nuevos protocolos de atención e investigación del trauma para autoalimentarse y que sirvan de referencia nacional e internacional
10. Considerar que el trauma no sólo existe en los países en guerra, sino también en aquellos como el nuestro, que tiene una cultura adecuada, donde aparentemente hay un enfrentamiento de clases, con sobrepoblación, que provoca inestabilidad social que desencadena la violencia humana y aumenta el trauma por diferentes causas

Acciones

Autoridades de educación básica

- Reforzar las acciones de educación cívica, desde los niveles más básicos hasta la educación media superior
- Impartir conocimientos básicos de reanimación cardiopulmonar según nivel de educación

Autoridades universitarias

- Es imprescindible que las escuelas de medicina implementen una cátedra de trauma, a menudo confundida con ortopedia y traumatología
- Reforzar conocimientos de bioquímica, fisiología y anatomía topográfica enfocados a los cambios ocurridos durante la lesión
- Impartir las destrezas básicas para el control de vía aérea, hemorragia así como métodos diagnósticos básicos, como un esfuerzo en desarrollar la respuesta rápida en caso de accidentes
- Establecer un curso de alta especialidad en Trauma y Cirugía aguda con reconocimiento universitario, donde los profesores e instructores sean especialistas formados en la atención del paciente lesionado, con experiencia probada y real, apoyados en línea por especialistas reconocidos en este medio en otros países.
- Profesionalizar a los técnicos en urgencias médicas, prepararlos en diversos temas, desde técnicas de situaciones básicas hasta problemas de gran complejidad, como los que se viven en nuestro país; entrenarlos en nuevas técnicas en tanto llega el transporte terrestre o aéreo para el desplazamiento al hospital correspondiente
- Incrementar la cultura y conocimientos en procedimientos sobre desastres múltiples

Autoridades de salud

- Tener hospitales clave en la atención del trauma, con infraestructura para atender lesionados o múltiples víctimas, personal médico y paramédico entrenado con gran capacidad de respuesta
- Desarrollar protocolos confiables sobre medicina de desastres, hacer prácticas programadas en todas las instituciones de salud. Los hospitales en general deberán ser capaces de responder ante cualquier situación, estabilizar y referenciar según la gravedad del caso
- Formar comités de morbilidad para analizar los casos de trauma ingresados al hospital, evaluar la actuación del personal, capacidad de respuesta, eficacia y calidad de los recursos utilizados
- Crear un banco de datos confiable
- Establecer protocolos de atención hechos a la medida de la realidad nacional, que sirvan de referencia en el extranjero, principalmente en países similares al nuestro
- Fomentar la investigación tanto en centros universitarios como en hospitales, facilitando intercambio con otros países
- Considerar que el trauma no sólo existe en naciones con guerra, sino que países como el nuestro, con una tradición cultural adecuada, la sobrepoblación, falta de oportunidades similares para todos, ocasiona inestabilidad social desencadenando lo que la Organización Mundial de la Salud y el Comité Internacional de la Cruz Roja han llamado violencia urbana

Índice

La letra *c* refiere a cuadros; la letra *f*, a figuras.

A

- accidentes, 29
- accidentes en vehículos bicis, 30
 - impacto frontal, 31
- accidentes viales, 29
 - impacto frontal, 29
 - i. lateral, 30
 - volcadura, 30
- acciones, de autoridades de educación básica, propuesta, 121
 - de autoridades de salud, propuesta, 122
 - de autoridades universitarias, propuesta, 122
- agente y enfermedad, 11
- agresividad en humanos, 2
- algoritmo de manejo del trauma penetrante de abdomen en el embarazo, 113*f*
- ambiente y enfermedad, 11
- antecedentes, 18
 - admisión de lesionados, 24
 - atención en el sitio del evento adverso, 21
 - cadena de vida, 19
 - centros reguladores de urgencias médicas, 24
 - efectores primarios, 19
 - expansión de servicios dentro del hospital, 24
 - ingreso al servicio de urgencias, 22
 - mitigación frente a saldo masivo de víctimas, 19
 - nivel intrahospitalario, 23
 - n. prehospitalario, 23
 - planeación frente a saldo masivo de víctimas, 19
 - preparativos frente a saldo masivo de víctimas, 19
 - sala de urgencias, 23
 - sistema de atención a saldo masivo de víctimas, elementos, 21
 - técnicos en urgencias médicas, 19
 - traslado con atención en trayecto, 22
 - triage*, 22
 - valoración de lesionados, 23
- antioxidantes, 44

preventivos, 44

- rompedores de cadena fase acuosa, 45
 - r. de cadenas de fase lípida, 44
 - secuestradores de ROS, 44
- antioxidantes en el SIRS, 46
 - comportamiento clínico, 46
- aplicación de fuerzas en trauma cerrado, 29
- atelectasia congestiva, 69

B

- balística, 32
- binomios de *triage*, 23

C

- cadena de vida, 19
- causas generales de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, 70*f*
- cinemática del trauma, 27
 - accidentes en vehículos bicis, 30
 - accidentes viales, 29
 - bases de la física, 28
 - caídas, 31
 - conceptos, 27
 - explosiones, 33
 - lesiones cuaternarias, 34
 - l. por instrumento punzocortante, 32
 - l. por proyectil de arma de fuego, 32
 - l. primarias, 33
 - l. secundarias, 33
 - l. terciarias, 33
 - l. vehículo-peatón, 31
 - mecanismos básicos de lesión, 29
 - objetivos, 27
 - primera *Ley de Newton*, inercia, 28
 - segunda *Ley de Newton*, masa, 28
 - tercera *Ley de Newton*, acción y reacción 28
 - segunda *Ley de la termodinámica*, 29
- círculo de la violencia, 13
- coagulación intravascular diseminada, 110
- contusión lateral en accidentes en vehículos bicis, 31
- contusiones cerebrales, 62
- cultura vial y muerte, 14

D

- daño cerebral, primario, 62
 - secundario, 62
- desprendimiento de placenta, 110
- disfunción cerebral secundaria a trauma, 61
 - conclusiones, 66
 - daño cerebral primario, 62
 - d. cerebral secundario, 63
 - fisiopatología, 62
 - manejo y pronóstico, 65
 - manifestación clínica, 64
 - niveles de conciencia, 64
 - recomendaciones en insuficiencia cerebral, 67
- disfunción, 85, 85c, 84c, 86c, 87
 - gastrointestinal y hepática, 89c
 - hematológica, 84c
 - hemodinámica, 87, 87c
 - renal, 86c
 - respiratoria, 85c

E

- efectores primarios, 19
- embarazo complicado por trauma, 97
- embarazo y violencia, 98
- enzimas antioxidantes, 42
- epidemiología del trauma, 11
 - definición, 17
 - saldo masivo de víctimas, factores, 17
 - violencia urbana, 12
- equipo de respuesta materna, 102
- estrés oxidativo en pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 35
 - (antioxidantes rompedores de cadenas), 44
 - antioxidantes preventivos, 44
 - a. rompedores de cadena de fase acuosa, 45
 - a. rompedores de cadenas de fase lipídica, 44
 - a. secuestradores de ROS
 - aportes en micronutrientes antioxidantes
 - en el SIRS y estrés oxidativo, 48
 - comportamiento clínico de antioxidantes
 - en el SIRS 46
 - definiciones, 36
 - enzimas antioxidantes, 42
 - epidemiología, 37
 - fisiopatología, 38
 - hierro, 48
 - selenio, 46
 - sistemas antioxidantes de defensa, 42
 - vitaminas C y E, 47
- estrés oxidativo, 35

F

- factor de necrosis tumoral (TNF), 83
- fibrinólisis, 53
- fisiopatología actual del trauma, 74f
- hemorragia subaracnoidea, 62
- historia del trauma, 5
 - atención al paciente traumatizado, 10

violencia urbana y el trauma de hoy, 9

G

- Glasgow, escala de coma, 65
- glóbulos rojos fragmentados, 56
- grados de pérdida sanguínea, 58f

H

- hiperglucemia, 65
- hipertensión intracraneana, 65
- hipertermia, 65
- hipovolemia, 65
- hipoxia, 65
- hipoxia-isquemia, 64
- huésped y enfermedad, 11

I

- isquemia, 65
- insuficiencia hematológica, 58
- insuficiencia hematológica en trauma, 51
 - cuadro clínico, 54
 - recomendaciones, 58
 - tratamiento, 57

J

- James, definición de conciencia, 64

K

- kappa B, 40
- k-b y factor nuclear, 40
- Nf-kab, 40
- Krebbs, ciclo, 41
- kemferol, 45

L

- lesión(es), 11, 33, 34, 62, 70, 109
 - axonal difusa, 62
 - como enfermedad, 11
 - pulmonar aguda, 70
 - cuaternarias, 34
 - graves a útero, placenta y feto, 109
 - hemorrágicas extraaxiales, 62
 - primarias, secundarias y terciarias, 33
- Ley general de protección civil*, 24
- Ley general de salud*, 24

M

- manejo del trauma en la mujer embarazada 97
 - antecedentes, 97
 - cambios anatómicos y fisiológicos, 98
 - cesárea perimórtem, 105
 - cirugía de control de daños en la paciente embarazada, 113
 - cuidados prehospitalarios, 101
 - desprendimiento de placenta, 110
 - ecografía para la evaluación del trauma
 - en la paciente embarazada, 106
 - evaluación primaria, 102
 - e. secundaria, 106
 - manejo del trauma en el embarazo, 100

- nuevas estrategias de manejo del trauma
 - en la paciente obstétrica, 113
- parto pretérmino, 111
- ruptura uterina, 111
- trauma contuso de abdomen, 107
- t. pélvico en el embarazo, 115
- t. penetrante de abdomen, 112
- t. torácico, 107

micronutrientes antioxidantes, 48

mortalidad fetal y trauma contuso de abdomen, 108

N

nivel de cuidados y *triage*, 23

O

obnubilación, euforia, somnolencia, estado de coma y movimientos anormales, 90c

P

países con más homicidios, 13

parto pretérmino, 111

petequias, equimosis y hematoma, fractura de pelvis, 55f

postura médica frente al trauma, 119

- acciones, 121
- autoridades de educación básica, 121
- a. de salud, 122
- a. universitarias, 122
- Secretaría de Salud, 120
- sociedad, 119

pruebas de coagulación, 56

Q

quirófano, evaluación de pacientes con lesión cardíaca, 1

quirófano, trabajadores, 3

quirófano, *triage* para, 21

R

reacción inflamatoria, 74f

respuesta antiinflamatoria, 38

respuesta metabólica al trauma, 12

respuesta proinflamatoria, 38

ruptura prematura de membranas, 112

S

saldo masivo de víctimas, 17

- factores, 17

sangrado persistente posterior a cesárea, 54f

sanidad e higiene en hospitales militares, 7

síndrome de coagulación intravascular difusa, 51

síndrome de dificultad respiratoria, 48

síndrome de disfunción orgánica múltiple, 81

- atención prehospitalaria, 93
- disfunción cerebral, 89
- d. hematológica, 83

- d. hemodinámica, 86
- d. renal, 85
- d. respiratoria, 84
- disfunciones orgánicas letales, 83
- escalas pronósticas en SDOM, 90
- fisiopatología, 83
- insuficiencias hepática/gastrointestinal, 88
- recomendaciones en disfunción orgánica múltiple, 93
- repercusiones e importancia, 82
- terapéutica, 91

síndrome de falla orgánica múltiple, 61

síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en trauma, 69

- diagnóstico, 75
- fisiopatología, 73
- objetivo del tratamiento, 77
- recomendaciones, 77
- tratamiento, 77

síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, definición, 69

síndrome de la célula parética, 42

síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 38

- agentes infecciosos, 41
- a. no infecciosos, 41
- componente inflamatorio, 38

sistemas antioxidantes de defensa, 42

suicidio, 14

T

transferencia de energía en trauma cerrado, 29

trauma

- antecedentes, 18
- cinemática, 27
- como problema de salud en México, 1
- disfunción cerebral secundaria a trauma, 61
- en la actualidad, 9
- epidemiología, 11
- estrés oxidativo en pacientes con SIRS, 35
- historia, 5
- insuficiencia hematológica, 51
- manejo en la mujer embarazada, 97
- responsable de la atención al paciente traumatizado, 10
- saldo masivo de víctimas, 17
- síndrome de disfunción orgánica múltiple, 81
- síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, 69
- y violencia urbana, 9

trauma cerrado y aplicación de fuerzas, 29

trauma cerrado y transferencia de energía, 29

trauma craneoencefálico, 61

V

violencia urbana y letalidad de ataques, 9

volcadura, accidentes viales, 30

Esta edición consta de 1000 ejemplares y terminó de imprimirse en febrero de 2017 en Surtidora Gráfica, Calle Oriente 233 No. 297, Col. Agrícola Oriental, México, Ciudad de México.
Hecho en México.

Este libro es parte de un grupo de textos que analizan problemas de salud y que pretenden promover políticas públicas, de prevención, atención y rehabilitación en materia sanitaria que se antojan urgentes de resolver. Sus contenidos están desarrollados con rigor académico, análisis autónomo y colegiado y decidida intención de colaborar eficazmente en la salud de los mexicanos.

Es vocación de la Academia Nacional de Medicina de México estudiar, analizar y reflexionar sobre los problemas de salud que aquejan a nuestra población; asimismo, profundizar en las áreas emergentes de la medicina donde es necesario incursionar más decididamente para ofrecer resultados viables que coadyuven al bienestar y la salud de los mexicanos.

Para lograr esto, es crucial la participación de investigadores, académicos y de distinguidos miembros de la comunidad científica biomédica para la creación de documentos de postura. A estos esfuerzos se suman las aportaciones del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (Conacyt), y recientemente del Fondo Nacional para la Beneficencia Pública.

Con ello la Academia hace posible cumplir con la misión de actuar como fuente independiente y consultora del gobierno de la República Mexicana en materia de salud.



BENEFICENCIA
PÚBLICA

ADMINISTRACIÓN DEL PATRIMONIO
DE LA BENEFICENCIA PÚBLICA

