

Revista **Nuevos Tiempos**

Medellín (Colombia) Vol. 17 No. 2. Julio - Diciembre de 2009

I^{er} Congreso Internacional en Atención de la Urgencia



TABLA DE CONTENIDO

Revista Nuevos Tiempos

Vol 17 No. 2 Julio - Diciembre 2009

ISSN 0122-137X

Editada por

COOPERATIVA DE HOSPITALES DE ANTIOQUIA – COHAN –
Centro Colaborador OPS / OMS para el área de sistemas de suministros de
medicamentos e insumos hospitalarios esenciales
Carrera 48 N° 24 – 104, Medellín, Colombia, PBX: 354 88 80

Editora:

Jamel Alberto Henao Cardona

Directora

Lesly Bustamante Torres

Comité Editorial:

Luis Carlos Ochoa O., Álvaro Franco Giraldo, Leopoldo Giraldo Velázquez, Luis Alberto
Martínez S. Carlos Enrique Yepes D, Trinidad Santa Cardona

Comité Asesor Internacional:

Enrique García Martínez (España), Nelly Marín Jaramillo (Washington) Oscar Bastidas Delgado
(Venezuela) Fernando León Medina Monsalve, Juan Alberto Rincón R,
Jorge Castellanos (Colombia)

Comité de Redacción:

Juan Carlos Arboleda Zapata

Revisión y Corrección gramatical:

Fernando Alviar Restrepo

Diagramación e impresión:

Manchas Litografía Carrera 53 N° 53 - 22 PBX: 511 25 11
e-mail: manchaslitografia@gmail.com

Periodicidad:

Semestral

Correspondencia, suscripción y canje: Revista Nuevos Tiempos:

Cooperativa de Hospitales de Antioquia – COHAN - Dirección: Carrera 48 No. 24-104, Medellín, Colombia, PBX: 354 88 80
e-mail: competitividad@cohan.org.co

Indezada en Lilacs

Tarifa Postal Reducida No. 2009-481 La Red Postal de Colombia, vence 31 de dic. 2009.



Los autores son responsables del contenido de cada uno de los artículos.

EDITORIAL

PRIMERA JORNADA

7. El código azul

Natalia Andrea Restrepo

13. Cuidado de enfermería al paciente con dificultad respiratoria

Oscar Alberto Beltrán

16. Cuidado de enfermería en personas con deterioro neurológico agudo y trauma craneoencefálico

Juan Guillermo Rojas

26. Cuidado de enfermería al paciente quemado

Juan Guillermo Rojas

37. El niño con dificultad respiratoria

Iván Darío Flórez Gómez

46. Síncope en el servicio de urgencias: revisión a propósito de la publicación de las guías de síncope, 2009, de la Sociedad Europea de Cardiología

Osmán Alberto Paz Álvarez

61. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda: su aproximación en urgencias

Osmán Alberto Paz Álvarez

74. Cuidado del paciente con alteraciones en la salud mental

Constanza Forero Pulido

SEGUNDA JORNADA

81. Paciente pediátrico politraumatizado

Jorge Horacio Piedrahita Orrego

88. Manejo del trauma craneoencefálico en adultos: un enfoque para el personal de urgencias

Germán Devia Jaramillo

101. Trauma de abdomen

Mayla Andrea Perdomo Amar

108. Trauma Raquimedular

Carlos Alberto Rivera Suarez

112. Manejo de la Vía Aérea en Trauma

Jorge Mario Salcedo

Indicaciones a los autores

Cupón de Suscripción

Editorial

Atender la urgencia: prioridad del siglo XXI

Algunos escritores de ciencia ficción, vaticinaron un siglo XXI donde los procesos de enfermedad eran tratados con tal naturalidad que parecían desprovistos de la connotación que siempre ha tenido; los análisis se efectuaban con pequeños dispositivos que simultáneamente curaban, y la mayoría de las patologías que han azotado a la humanidad, eran un asunto dejado a los historiadores y arqueólogos. Sin embargo, ad portas de terminar la primera década de este ya no tan nuevo siglo, los problemas de salud acosan con más fuerza a millones de personas, y si bien es innegable que las ayudas tecnológicas han facilitado la labor de curar, también es cierto que falta mucho trecho para alcanzar la visión de un mundo sin enfermedad.

Según reportes de la Organización Mundial de la Salud, 17 millones de personas mueren cada año por causas cardiovasculares y 7,1 millones de estas muertes son por enfermedad coronaria. La incidencia extrahospitalaria de paro cardio-respiratorio está entre 36 a 128 por cada 100.000 habitantes por año. De estos pacientes, entre 20 a 40% recuperan la circulación en forma espontánea, pero muchos otros mueren en el periodo de posreanimación, y la mayoría de ellos por daño neuronal como consecuencia de la isquemia cerebral durante el paro cardíaco. Solo 10 por ciento es dado de alta del hospital y de estos, entre 40 y 50 por ciento sufren de discapacidades permanentes en sus funciones cognitivas y en su funcionamiento diario. Otra evidencia es que el paro cardíaco intrahospitalario tiene mejor pronóstico comparado con el extrahospitalario; sin embargo, solo un cuarto de estos pacientes tendrá una recuperación adecuada.

En Colombia, así como la sepsis y la enfermedad coronaria, el trauma craneoencefálico (TCE), es una causa importante de mortalidad en el país; según las estadísticas vitales del DANE, del total nacional de 193.936 defunciones en el año 2008, 34.216 fueron por trauma, lo que representa el 17,6% de toda la mortalidad.

Las cifras, casi siempre frías, evidencian algo más que estadísticas epidemiológicas, nos muestran que es responsabilidad de todos los que participamos en el sector de la salud, en cualquier rincón del planeta, tomar acciones para mejorar la calidad en la prestación de la atención de la urgencia, y que el tema tendrá una actualidad innegable, por lo menos, hasta que las medidas de promoción y prevención surtan un mayor efecto en la población.

La Cooperativa de Hospitales de Antioquia, COHAN, dedica dos volúmenes de su revista Nuevos Tiempos a este tema, no solo por considerarlo importante y trascendente, sino como un aporte más al crecimiento de los asociados, y en general, de los profesionales sanitarios que deben afrontarlo con capacidades científicas y técnicas idóneas. Publicamos entonces, algunas de las conferencias dictadas por especialistas de primer orden en el Primer Congreso Internacional en Atención a la Urgencia organizado por COHAN.

El código azul Megacode

The Code Blue Megacode

Natalia Andrea Restrepo*

La diferencia entre la vida y la muerte de nuestros pacientes, muchas veces depende de lo organizados y preparados que nuestras instituciones y personal se encuentren.

Resumen

Ante cualquier situación que amenace la vida, como lo es un caso de paro cardiorespiratorio, en el cual se vive un momento de tensión, confusión y estrés además de ser un escenario en el que se trabaja y piensa bajo presión, es importante estar altamente preparados y organizados ya que fácilmente se llega a cometer errores que inequívocamente repercuten en las posibilidades de supervivencia del paciente.

Por tal razón, el manejo de esta situación no puede ser dejado en manos del personal con menos experiencia o en equipos de respuesta sin entrenamiento y organización previa, así que, entendiendo el impacto positivo que podría tener una preparación y entrenamiento adecuado en este tema, podemos definir como código azul un procedimiento organizado en el cual se activa un sistema de alerta, se realiza un llamado y se obtiene la respuesta de un equipo preparado que actúa coordinadamente para restablecer en el tiempo oportuno las funciones vitales de un paciente en paro cardiorespiratorio o paciente en riesgo potencial de morir.

Palabras claves: código azul, paro cardiorespiratorio.

Abstract

Before any case that threatens life, such as in the case of a cardiopulmonary stroke, where we go through a moment of tension, confusion and stress as well as being a scene where you work and think under pressure, it is highly important to be prepared and organized since we can

easily make mistakes whose repercussion could change the patient's chance of survival.

For this very reason this situation cannot be left in the hands of personnel with insufficient experience or response teams without the previous training and organization, this is why, understanding the positive impact that adequate preparation and training could have regarding this topic, we can define a code blue procedure in which an alert system is activated, a call is made and a response is obtained from a prepared team which then acts in a coordinated manner to re-establish a patient's vitals in a cardiopulmonary stroke or at risk of death in an opportune time.

Key Words: Code blue, cardiopulmonary stroke.

Implementación del código azul

1) Conformación del comité de código azul

- Debe estar conformado por personal con funciones administrativas que pueda tomar decisiones de esta índole, ya que implica ciertos componentes de autoridad institucional (coordinadores, directores, asesores científicos, jefe enfermería), y debe ser respetado por todos, además de fortalecerse con la disciplina, experiencia y conocimiento.
- Gestión administrativa para la conformación de equipamientos de respuesta y consecución de recursos logísticos.
- Asignación de las funciones.

*Tecnóloga en atención prehospitalaria, especialista en sistemas de preparativos para emergencias y desastres
Natalia.restrepo@correo.upb.edu.co

- Conformación de los equipos de respuesta (los posibles por si se presentan paros simultáneos).
- Conformación de los equipos de respuesta especializados (pediátrico, neonatal, obstétrico).
- Establecer cronograma de entrenamiento permanente.
- Capacitación de todo el personal de apoyo asistencial y no asistencial.
- Actualización constante de conceptos.
- Realizar simulación de casos.
- Estudio de casos presentados.
- Tener un inventario de logística y fármacos disponibles en todas las aéreas.
- Organización de protocolos unificados, escritos y socializados.
- Registro de investigación.
- Protocolos para el manejo de la posreanimación (gestión de UCI o remisión y equipos prehospitalarios de transporte entrenados).
- Establecer sistemas de control y calidad.

2) Determinar sistemas de alerta efectivos

- Buscar la opción más eficaz a la hora de activar la respuesta, ya sean altoparlantes, buscapersonas, medio telefónico, señales luminosas, etc.
- Al activar la alerta, debe escucharse claramente “código azul (adulto, pediátrico u obstétrico) en (sitio de ocurrencia)”, y debe repetirse el mensaje en sentido inverso: “En (sitio de ocurrencia) código azul (adulto, pediátrico u obstétrico)”, según cada caso.
- La activación del sistema debería ser

activada por cualquier persona que determine una situación crítica o por la persona delegada para esta función.

- Al llamado deberán asistir los médicos, enfermeras y auxiliares de turno y demás personal que haga parte de este equipo, cuyas responsabilidades han sido asignadas previamente.

3) Brindar capacitación en apoyo básico de vida a todo el personal

Las normas colombianas, con el propósito de establecer los estándares de calidad en el servicio, reglamentó bajo la Resolución N.º 1043 del 3 abril del 2006, en su anexo técnico N.º 1 en lo relativo al recurso humano, que los que laboren en los servicios de urgencias, de acuerdo con la complejidad del servicio, debe tener un entrenamiento certificado de 20 horas en apoyo básico de vida.

4) Brindar capacitación en apoyo avanzado de vida

Bajo la misma Resolución N.º 1043 del 3 abril del 2006, en el anexo técnico N.º 1, en lo relativo al recurso humano, se reglamenta, de acuerdo con el nivel de complejidad del servicio, el entrenamiento certificado en apoyo avanzado de vida de 48 horas para los médicos.

5) Dotar salas específicas con carros de paro completos

- El carro de paro debe ser revisado a diario y debe tener todos los elementos para una reanimación cardiopulmonar, como son equipos de vía aérea básica y avanzada, circulación, terapia eléctrica, quirúrgicos específicos, medicamentos, de acuerdo con la Resolución N.º 1043 del 3 de abril del 2006, en lo relativo a los procesos prioritarios asistenciales y a la dotación y mantenimiento.
- El carro de paro debe tener la posibilidad de ser trasladado al sitio del evento.

- Si no es posible un carro de paro dotado por servicio, se recomienda un kit básico para iniciar la atención (BVM, cánulas orofaríngeas, guantes, entre otros), mientras se espera la llegada del equipo completo.

Asignación de funciones específicas al personal

- Debe establecerse en todos los turnos (día, tarde, noche).
- Se elaboran tarjetas que recuerdan las funciones asignadas y se le da una identidad al portado, como se describe a continuación:

Líder-coordinador

Perfil: médico especialista o médico general caracterizado por ser sereno y tener experiencia y entrenamiento en RCP avanzado.

- Solamente coordina
- Ordena medicamentos
- Vigila e interpreta los monitores
- Asesora y constata que todas las personas cumplan sus funciones
- Verifica que la vía aérea se maneje adecuadamente
- Supervisa que el masaje se realice efectivamente
- Revisa la permeabilidad del acceso venoso.
- Podrá cambiar las funciones de cualquier miembro del equipo y reemplazarlo, si es necesario.
- Es quien toma la decisión de continuar o finalizar la intervención.
- Toma decisiones sobre el traslado del paciente a otras aéreas.

- Decide sobre las interconsultas y pertinencia de examen y procedimiento de acuerdo con protocolos establecidos.
- Si el número de personas es insuficiente, el líder puede desempeñarse en el lugar de la vía aérea.

Asistente de la vía aérea

Perfil: médico especialista o médico general con destreza en manejo de la vía aérea; puede ser apoyado por el equipo de terapia respiratoria o fisioterapia.

- Realiza los procedimientos para mantener una vía aérea permeable y efectiva.
- Revisa constantemente la permeabilidad de vía aérea, mantenido una adecuada oxigenación y verificando la correcta expansión torácica.
- Revisa que las conexiones estén permeables, la fuente de oxígeno, el equipo y la correcta posición de los dispositivos, y debe descartar las causas por las cuales no se pueda garantizar una adecuada ventilación, si es el caso.
- Da ventilaciones de manera coordinada con el masaje cardiaco.

Asistente de circulación

Perfil: enfermera, auxiliar o médico bien entrenados.

- Determina la ausencia de pulso.
- Inicia compresiones torácicas.
- Debe ser relevado cada dos minutos, aunque no manifieste que está cansado.
- Es el encargado de aplicar las paletas del desfibrilador al paciente, luego de aplicarle el gel, y realiza las descargas de acuerdo con la indicación del líder, tras verificar que nadie este en contacto con el paciente.

- Después de cada desfibrilación, inicia masaje de inmediato.

Asistente de medicamentos

Perfil: personal de enfermería profesional, entrenado y con amplio conocimiento en el uso de medicamentos en reanimación.

- Canaliza como mínimo una vena periférica (en trauma idealmente 2), con catéter de calibre 16 o 18 y sostiene con los líquidos sugeridos por el líder.
- Administra los medicamentos ordenador por el líder, de aplicación directa y empuja con un bolo rápido de 20 cc de cristaloides y elevación de la extremidad.
- Verifica el tiempo transcurrido desde la aplicación de la última dosis y la dosis aplicada de los diferentes medicamentos, e informa al auxiliar de historia clínica.

Asistente circulante

Perfil: auxiliar de enfermería, profesional de enfermería.

- Consigue el desfibrilador si no ha llegado.
- Permanece atento a las instrucciones del líder.
- Retira las ropas del paciente.
- Se encarga de la cadena de custodia con los elementos del paciente.
- Conecta los electrodos del desfibrilador al paciente.
- Revisa las conexiones como catéteres, oxígeno, succión y sondas.
- Consigue los elementos o medicamentos requeridos que no se encuentran en la zona y que hayan sido pedidos por el líder.

Auxiliar de historia clínica

Perfil: personal de enfermería.

- Lleva el registro de secuencia de la reanimación.
- Describe en orden las actividades realizadas, los medicamentos y las dosis, así como tiempos, complicaciones, respuesta a las maniobras; lleva también registro del tiempo de maniobras e informa al líder según los tiempos estipulados en los protocolos.
- Al finalizar la reanimación, realiza un informe detallado y lo entrega al líder, quien puede sugerirle modificaciones; así, completa los registros para llevarlos en la secuencia de la historia clínica.

Contacto

- Debe tenerse en cuenta esta función, ya que es el encargado de realizar los trámites relacionados con los cuidados pos reanimación, trámite de UCI o cuidados intermedios y la comunicación constante con los familiares del paciente.

Organización del carro de paro y asuntos logístico

Una vez terminada la reanimación y al finalizar los trámites administrativos, cada uno de los integrantes va a sus respectivos servicios y los enfermeros designados en cada caso son los encargados de reponer los materiales del carro de paro y de la unidad de reanimación, con el fin de que esté todo listo para una próxima intervención.

Enfermera jefa

Responsable de garantizar que se encuentren los elementos necesarios para la reanimación.

- Lleva el control de stock.
- Vela por el mantenimiento de los equipos.

- Aplica los métodos del control de calidad establecidos por el comité.
- Lleva el registro de las reanimaciones y comunica al comité.
- Realiza seguimiento del desempeño del personal de enfermería durante las reanimaciones y comunica al comité.
- Participa activamente en las reuniones del comité.
- Recibe asesoría de sus funciones por el comité.

Auxiliar de enfermería

- Repone los elementos gastados.
- Verifica fechas de vencimientos de los materiales y apariencia.
- Verifica que todos los elementos estén en su lugar y con las cantidades adecuadas.
- Verifica el funcionamiento de los mangos de laringoscopio, valvas, estiletes luminosos y pilas de repuesto.
- Verifica que el desfibrilador se mantenga conectado, que no presente ninguna anomalía y que funcione según las instrucciones del proveedor.
- Asume el funcionamiento del aspirador de secreciones y de la carga de la batería si es portátil.
- Es responsable del volumen de la fuente de oxígeno si es portátil.
- Realiza las demás funciones asignadas por el jefe de urgencias según los protocolos establecidos por la institución.

Contenido del carro de paro

La cantidad de medicamentos está relacionada con el promedio de dosis por reanimación.

La cantidad de insumos depende del promedio

de atenciones y parámetros establecidos por la institución.

Requisitos para la selección del personal que conforma los equipos de respuesta código azul

- 1) Persona entrenadas y con experiencia.
- 2) Debe tener la posibilidad de responder en forma inmediata, con referencia a su labor u ocupación dentro del hospital.
- 3) Debe informar sobre los cambios en su ubicación.
- 4) No debe realizar funciones que no pueda abandonar.
- 5) Debe ser una persona comprometida que comprenda que la activación del código azul es un evento irrenunciable.
- 6) Ha de conocer perfectamente el manejo de los equipos.
- 7) Debe tener capacidad para controlar situaciones y trabajar en equipo.
- 8) Debe contar con disposición para entrenarse constantemente.

Como se puede evidenciar en todos los pasos anteriores, el código azul posee una estructura y una secuencia de acciones que van mas allá del acto de la reanimación cardiopulmonar como tal. Se observa claramente que el proceso previo de organización, asignación de funciones y previsión de los eventos desempeña un papel fundamental en el éxito en momentos críticos, por lo tanto, no hay excusa para tener un código azul caótico, desorganizado e inefectivo.

Bibliografía

Agudelo M, Arcila M, Bedoya C, Calle M, Castillo J, Cohen J et. al. Reanimación cerebro pulmonar básica y avanzada. Código Azul. 3ra edición. Medellín: Ces; 2008.

AHA, American Heart Association, Dallas, Texas, Diciembre de 2005

Colombia. Ministerio de la protección social. Resolución 1043 de 2006, abril 3; anexo técnico n° 1, por la cual se establecen las condiciones que deben cumplir los Prestadores de Servicios de Salud para habilitar sus servicios e implementar el componente de auditoría para el mejoramiento de la calidad de la atención y se dictan otras disposiciones. Bogotá: El Ministerio; 2006.

Correa A, Mejía D, Numa F, Ramírez M, Restrepo N. Soporte básico de vida para el personal de la salud. Medellín: UPB; 2008.

Hospital de Yarumal. Implementación del código azul. Yarumal; 2007

Quintero L. Reanimación cerebro cardiopulmonar asuntos críticos. Cali: Fundación Salamandra; 2005.

Cuidado de enfermería al paciente con dificultad respiratoria

Nursing care to patients with dyspnea.

Oscar Alberto Beltrán*

Resumen:

La necesidad de respirar y oxigenar es definida como primera prioridad para el mantenimiento de la vida por los teóricos en enfermería; las alteraciones en ella comprometen el funcionamiento celular del organismo, limitan el bienestar, la actividad física y pueden poner en peligro la vida de las personas.

Múltiples enfermedades, agudas o crónicas que comprometen diferentes sistemas corporales como el respiratorio, circulatorio, neurológico y renal entre otros presentan manifestaciones clínicas relacionadas con problemas para respirar. Aquí se presenta una guía para la actuación de los enfermeros durante el cuidado a pacientes con alteraciones respiratorias, con base en los hallazgos clínicos más que en tipo de enfermedad.

Palabras claves: Alteraciones, respiratoria, disnea, insuficiencia respiratoria

Abstract:

The need to breathe and oxygenate is defined as the first priority for the sustainment of life by the theoreticians in nursing; alterations in it compromise the cellular functions of the organism, they limit well being, physical activity and they can endanger people's lives.

Multiple acute and chronic illnesses which compromise different systems of the body such

as respiratory, circulatory neurological and renal among others present clinical manifestations related to breathing problems. Here we present an action guide for nurses during the care of patients with respiratory alterations, based on the clinical findings rather than the type of illness.

Key Words: Alterations, respiratory, dyspnea, respiratory insufficiency

Contenido:

Es frecuente la disnea en caso de insuficiencia respiratoria. Para la valoración de enfermería recomiendo, especialmente la realización de inspección y auscultación. En la inspección es de gran importancia determinar el color de la piel; la coloración normal indica que con el uso de músculos accesorios y con una mayor frecuencia y profundidad de la respiración se está manteniendo el intercambio gaseoso a nivel pulmonar. La oxigenoterapia con estos pacientes puede llevarse a cabo con una cánula nasal o con una máscara simple, aun cuando la máscara debe ser evitada en pacientes con historia de EPOC que no pueden sometidos a una monitoria estricta. La coloración cianótica de la piel refleja el detrimento en el intercambio gaseoso a nivel pulmonar y la disminución en la presión arterial de oxígeno y en estos casos puede ser necesario recurrir a un método de oxigenación que no dependa del esfuerzo respiratorio del paciente y que asegure la atmosfera enriquecida con O₂ que se pretende brindar; por lo tanto, un equipo

*Magister en enfermería, Especialista en enfermería cardiopulmonar Profesor Facultad de Enfermería - Universidad de Antioquia. Oscar4242@tone.udea.edu.co

ventury de oxigenación es el recomendable. En los pacientes con EPOC que reciben oxígeno suplementario debe observarse y valorarse el estado de conciencia y el agravamiento de la cianosis debido a que puede presentarse el paro respiratorio si el oxígeno administrado elimina el estímulo hipóxico sobre el centro respiratorio del bulbo raquídeo.

El paso siguiente en el cuidado de los pacientes con dificultad respiratoria consiste en elevar la cabecera de la cama para favorecer la respiración. El reposo absoluto en posición semisentado, la oxigenoterapia y la protección del frío son medidas que los enfermeros deben, mínimamente, implementar con el paciente cuando ingresa al servicio de urgencias mientras es revisado por el médico. La oxigenoterapia temprana ayuda a disminuir la vasoconstricción de la arteria pulmonar que se presenta en estados de hipoxemia y que podría causar falla ventricular derecha por exceso de resistencia vascular. La determinación de los gases arteriales sirve de base para evaluar el estado del intercambio gaseoso, el estado ácido base y permite evolucionar el compromiso de la enfermedad si es hacia el empeoramiento o a la mejoría.

La severidad de la disnea puede ser determinada de dos formas en la valoración. Por una parte, por la clase funcional del paciente, la cual se describe en grados de I a IV de acuerdo a si permite cierto grado de actividad física o porque se presenta en reposo limitando en forma completa la actividad física. Por otro lado se puede evaluar la severidad de la disnea mediante la presencia de retracciones o uso de músculos accesorios de la respiración; si las retracciones se limitan al cuello la disnea puede ser leve, pero si comprometen el cuello, el tórax y el abdomen la disnea es severa.

También debe valorarse la presencia de aumento o disminución marcados de la frecuencia respiratoria, la presencia de retracciones, la temperatura de la piel, la diaforesis, las expresiones de inquietud y de temor.

En la auscultación respiratoria puede encontrarse que los ruidos respiratorios sean normales, que estén disminuidos o ausentes, que haya sibilancias o que haya estertores. Cuando los ruidos están disminuidos o ausentes el paciente debe ser valorado muy estrictamente en todas sus esferas porque puede estar presente el paro respiratorio, la obstrucción marcada de la vía aérea o que el paciente este cansado por enfrentar un trabajo respiratorio aumentado durante tiempo prolongado. En estas condiciones se debe recurrir a la ventilación con una bomba de aire o Ambú, a la instalación de una vía aérea artificial, a la conexión a un ventilador mecánico y a la remisión del paciente a la UCI o a otra institución. La instalación de la vía aérea artificial debe ser llevada a cabo por un médico experimentado si es un tubo endotraqueal; si es un combitubo o una máscara laríngea puede ser instalada por un enfermero experimentado.

La presencia de sibilancias indica el cierre de la vía aérea. En el caso de presentarse sibilancias generalizadas, estas indican la presencia de broncoespasmo. Las sibilancias de final de la inspiración también indican el cierre de la vía aérea y están presentes en pacientes con enfisema pulmonar. Las sibilancias localizadas son frecuentemente causadas por cierres de la vía aérea debidas a la presencia de impactaciones de moco las cuales se pueden intervenir con la realización de nebulizaciones con mucolítico, drenaje postural, percusión y vibración acompañadas del aumento en el consumo de líquidos orales a tolerancia.

Las sibilancias generalizadas o debidas a espasmo de la vía aérea se intervienen con la terapia con aerosol que combina broncodilatadores y esteroides; si la disnea es moderada o severa y puede impedir la inspiración profunda y la realización de pausa posinspiración se recomienda el uso de nebulizadores, en caso contrario puede recurrirse a inhaladores de acuerdo con la respuesta del paciente. El aumento en el consumo de líquidos a tolerancia, el reposo con cabecera elevada y la asistencia

sicológica son otras medidas para el cuidado de los pacientes que presentan broncoespasmo.

Los estertores indican la presencia de líquidos en la vía aérea; una historia clínica adecuada permite tener una idea del líquido que pueda estar presente, pero la auscultación solo hace evidente su presencia. Los estertores son de dos clases; son finos, también denominados crépitos, cuando el líquido en la vía aérea se pone en contacto con un gas con flujo laminar, lo que ocurre en las vías aéreas periféricas o terminales tipo bronquiolo terminal y sacos alveolares. Los estertores gruesos o roncus se presentan cuando el líquido está ubicado en las vías aéreas con flujo turbulento.

Para la intervención con los pacientes que presentan estertores hay que tener en cuenta dos consideraciones importantes. La primera se relaciona con el origen del líquido presente, si está presente por una enfermedad cardíaca o pulmonar; el electrocardiograma, análisis de enzimas cardíacas, la radiografía de tórax ayudan a aclarar este origen. Si se determina que los líquidos presentes en el pulmón se deben a la presencia de una falla o insuficiencia cardíaca, el tratamiento debe incluir la administración de inotrópicos, vasodilatadores arteriales, vasodilatadores venosos, diuréticos y beta bloqueadores. Oxigenoterapia, restricción de líquidos orales, reposo absoluto con cabecera elevada y asistencia psicológica son otras medidas requeridas

La segunda consideración se debe tener en cuenta cuando se ha determinado que los líquidos presentes en el pulmón se deben a una enfermedad pulmonar y consiste en establecer la presencia de infección; para este efecto es útil la realización de gram y cultivo de esputo y la radiografía de tórax. Cuando se comprueba la presencia de infección pulmonar las intervenciones deben incluir la administración de antibióticos, nebulizaciones con mucolíticos, el drenaje postural si no hay contraindicación y el uso de espirómetro de incentivo; la percusión y la vibración no deben llevarse a cabo en presencia de infección pulmonar activa. Si no hay infección la terapia puede incluir la percusión y la vibración.

Bibliografía

Urgente saber de urgencias Manejo del paciente con EPOC. Medellín: Hospital San Vicente de Paul. 2006 – 2007. Pag 137- 145

Urgente saber de urgencias Edema de pulmón de origen Cardiogénico. Medellín: Hospital San Vicente de Paul. 2006 – 2007. Pag 129-136

Urgente saber de urgencias Sepsis y disfunción multiorgánica. Medellín: Hospital San Vicente de Paul. 2006 – 2007. Pag 108 - 126

Sanin A, Gómez M, Porras A. Insuficiencia respiratoria aguda. En fundamentos de medicina. El paciente en estado crítico. Medellín: CIB. 1 ed. Pag 169-180

Cuidado de enfermería en personas con deterioro neurológico agudo y trauma craneoencefálico

Nursing care for people with acute neurological deterioration and craneoencephalic trauma

Juan Guillermo Rojas*

Resumen

El cuidado del paciente con deterioro neurológico implica un reto para el equipo de enfermería, en tanto supone el conocimiento de la estructura funcional del sistema nervioso, el desarrollo de habilidades de valoración, la gestión del cuidado y la implementación de intervenciones científicas, técnicas y humanísticas que permitan prevenir complicaciones derivadas de la lesión primaria y secundaria del tejido nervioso. En el presente texto se revisan algunas consideraciones teóricas orientadas al mejoramiento de la práctica y la calidad del cuidado de los pacientes con deterioro neurológico, como resultado de alteraciones en la perfusión tisular o traumatismos craneoencefálicos.

Palabras claves

Neurológico, deterioro, trauma craneoencefálico

Abstract

Nursing care to patients with neurological disorder implies a challenge to the nursing team inasmuch as it implies knowledge about the functional structure of the nervous system, development of assessment skills, care management and implementation of scientific, technical and humanistic interventions which

allow prevention of complications due to primary and secondary injury of the nervous tissue. In the current text, some theoretical considerations aimed to improve the quality of the praxis and the care of patients with neurological disorder are reviewed, as a result of whether insufficient tissue perfusion or trauma.

key words

neurologyc, degeneration, craneoencephalic trauma

Anatomía y fisiología

La unidad estructural y funcional del sistema nervioso son las neuronas y la neuroglia (células de sostenimiento). Las neuronas son células con limitada capacidad regenerativa que funcionan con base en la generación y transmisión de impulsos eléctricos y químicos, los cuales permiten a las personas relacionarse con el ambiente y adaptar sus cuerpos para responder ante los diversos estímulos internos y externos.

Una de las características estructurales de las neuronas es la presencia de mielina, sustancia grasa dispuesta en forma de capas en la prolongación celular denominada axón o cilindroeje; este componente neuronal dispuesto en capas garantiza la velocidad de

conducción del estímulo eléctrico. A diferencia del axón o cilindroeje, el cuerpo neuronal no tiene mielina, lo que hace que su apariencia sea grisácea. La función neuronal se basa en la generación de estímulos eléctricos provenientes de la diferencia en los potenciales de acción (cambios en las concentraciones intracelulares y extracelulares de electrolitos) y la transmisión de estos estímulos a otras estructuras neuronales o los órganos efectores, mediante la producción de sustancias neurotransmisoras (acetilcolina, dopamina, noradrenalina, ácido aminobutírico gamma —O GABA— y glutamato).

El sistema nervioso controla todas las funciones corporales, para lo cual se divide en sistema nervioso central, sistema nervioso periférico y sistema nervioso autónomo; no obstante, todos estos componentes trabajan de manera integrada para ayudar a mantener la relación con el medio externo e interno y generar las respuestas ante los estímulos. El sistema nervioso central está formado por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo se aloja en el cráneo, en tanto que la médula espinal sale de él y se prolonga a lo largo de la espalda a través de los agujeros intervertebrales. El sistema nervioso periférico está integrado por los nervios o pares espinales y los pares craneales.

En la bóveda del cráneo se aloja el encéfalo (cerebro, tallo cerebral y cerebelo), las estructuras vasculares y el líquido cefalorraquídeo, sin dejar espacio para otras estructuras, con lo que se mantiene una presión intracraneal de entre 10 y 20 mmHg. El encéfalo y la médula espinal están recubiertos por las meninges (duramadre, aracnoides, piamadre) que, en conjunto con el líquido cefalorraquídeo, cumplen una función protectora.

El cerebro está formado por el telencéfalo conformado por dos masas laterales (hemisferios), divididas por la cisura interhemisférica, y por cuatro lóbulos (frontal, parietal, temporal y occipital). En el fondo de la cisura interhemisférica se halla el cuerpo caloso,

como estructura que une los dos hemisferios y que contribuye a su integración funcional. Los cuerpos neuronales dispuestos en la superficie más externa del cerebro constituyen la corteza cerebral (sustancia gris), cuya división topográfica da lugar a la formación de los lóbulos (frontal, occipital, temporal, parietal), y su función especializada.

Integra además el cerebro, el diencefalo (tálamo e hipotálamo) y el sistema límbico. El tálamo participa en la recepción de impulsos sensoriales (gusto, visión y audición) y su transmisión hacia la corteza cerebral. El hipotálamo participa en la regulación de la temperatura, la conducta, las reacciones autónomas (parasimpáticas) y la secreción hormonal de la hipófisis. El sistema límbico tiene a su cargo los aspectos afectivos de la conducta emocional, además de las respuestas viscerales que los acompañan.

Otro componente del encéfalo es el tallo cerebral, integrado por el mesencéfalo, la protuberancia anular, el bulbo raquídeo y la formación reticular. El bulbo raquídeo contiene los núcleos de los pares craneales auditivo, glossofaríngeo, vago, espinal e hipogloso. El sistema reticular se encarga de la acción de despertar y la vigilia. Se han identificado centros respiratorios y cardiovasculares en el tallo cerebral.

El cerebelo se encuentra en la fosa posterior, detrás del tallo cerebral. Influye en el tono muscular en relación con el equilibrio, la locomoción y la postura, y es importante para la sincronización de la actividad muscular.

La médula espinal es la prolongación de tejido del bulbo-raquídeo que se extiende hasta aproximadamente la vértebra lumbar 2. Está formada por sustancia gris y sustancia blanca, con un conducto central. La sustancia blanca contiene las vías nerviosas ascendentes o sensoriales, descendentes o motoras y ascendentes y descendentes cortas. De allí se originan los 31 pares de nervios espinales que se distribuyen a lo largo del cuerpo mediante

*Enfermero, especialista en cuidado del adulto en estado crítico, magister en enfermería, profesor de la Facultad de Enfermería, Universidad de Antioquia, doctorando en enfermería y cultura de los cuidados, Universidad de Alicante, España

los plexos (cervical, braquial, lumbar, sacro). La función principal de la médula espinal es llevar los impulsos de la periferia corporal hacia centros superiores (vía aferente), y llevar las respuestas a los órganos efectores (vía eferente).

La distribución de las zonas de sensibilidad de una zona de piel inervada por la raíz posterior se denomina dermatomas o metámeras. El conocimiento de las zonas de distribución es esencial para la evaluación sensitiva en la valoración neurológica.

El sistema nervioso autónomo está formado por dos cadenas de neuronas. Se divide en simpático (toracolumbar) y parasimpático (craneosacro). El sistema simpático es antagonista de la actividad parasimpática, dilata las pupilas y bronquiolos, relaja el músculo liso del TGI, aumenta la presión arterial, aumenta la frecuencia cardíaca e incrementa la secreción de la glándula suprarrenal. Entra en actividad en situaciones de urgencia y produce respuestas generalizadas de los sistemas corporales. La estimulación parasimpática produce miosis, contrae el músculo liso del estómago, el intestino y la vejiga, produce bradicardia y estimula la secreción de la mayor parte de las glándulas.

Perfusión cerebral

El cerebro posee dos formas de circulación: la sanguínea y la de líquido cefalorraquídeo (LCR). El encéfalo requiere de gran cantidad de energía metabólica, y utiliza la glucosa como principal fuente de producción de ATP para los procesos celulares; de igual forma, demanda gran cantidad de O₂ para lo cual se dispone de una serie de estructuras vasculares que facilitan el aporte sanguíneo continuo a las estructuras encefálicas.

El aporte sanguíneo al cerebro se hace mediante el polígono de Willis (anastomosis de las arterias de la base del cerebro) y el sistema de la carótida interna que da lugar a la formación de las arterias cerebrales anteriores, medias y

posteriores y, además, a las arterias vertebrales, las cerebelosas y las meníngeas. El encéfalo tiene un sistema de drenaje venoso interno y externo que confluye en los senos venosos localizados entre las capas de la duramadre. La disminución de la perfusión cerebral es una de las principales causales de alteración neurológica.

El flujo sanguíneo cerebral depende de la presión arterial media (PAM), y la autorregulación, que permitan la entrada y salida de sangre en la cavidad craneana. Otro factor determinante de la perfusión cerebral es la relación entre la presión arterial media y la presión ejercida por las estructuras dentro de la bóveda craneana (contenido sanguíneo, masa encefálica y LCR), que constituyen la presión intracraneana (PIC). La presión de perfusión cerebral (PPC) puede calcularse con la siguiente fórmula: $PPC = PAM - PIC$. En condiciones normales, la PIC debe fluctuar entre 10 y 20 mmHg, sin embargo, ante el aumento momentáneo, se desencadenan unos mecanismos de compensación reflejos (disminución del flujo sanguíneo o de LCR). El aumento de la PaCO₂ es responsable de vasodilatación arterial cerebral, con lo que se eleva el flujo sanguíneo cerebral y, por tanto, de la presión intracraneana.

El flujo sanguíneo cerebral fluctúa con los cambios de la presión arterial y la variación en el diámetro del lecho cerebrovascular, determinando la presión de perfusión cerebral (PPC). La PPC es la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal. El valor normal de la PPC debe ser de 70 a 95 mmHg. El diámetro en el lecho cerebrovascular puede estar influido por aumentos de la PaCO₂ (vasodilatación) y la hipoxemia (vasodilatación).

El tejido cerebral, los vasos sanguíneos, la sangre y el LCR contenido en una cavidad ósea generan una presión constante que permite el adecuado funcionamiento de las estructuras. La determinación de esta presión se logra mediante la inserción de catéteres y la interpretación de las curvas de presión mediante dispositivos

electrónicos (transductores, interfaces y monitores). Además de permitir las lecturas de presión, algunos catéteres, como los intraventriculares, sirven para drenar LCR en los casos de aumento de la PIC. Otros dispositivos de fibra óptica se utilizan solo para las lecturas de medición.

Valoración neurológica de enfermería

La valoración neurológica requiere por parte del profesional de enfermería amplio conocimiento de la estructura y funcionamiento del sistema nervioso; además, una adecuada aptitud clínica y pensamiento crítico, que permitan hacer la correlación entre los conocimientos y los hallazgos en el paciente. Es importante considerar que en toda situación en la que se encuentre el paciente, debe primar el respeto a la condición humana, para lo cual se deben comunicar y explicar siempre las intervenciones, incluso a su familia, y en todo momento garantizar el respeto a su pudor.

La valoración neurológica se lleva a cabo mediante diferentes tipos de estímulos, que deben ser hechos con una intensidad suficiente para garantizar un nivel de respuesta adecuado. En todo caso, deben evitarse algunos errores que puedan interferir con el proceso de valoración: inadecuada estimulación, valoración incompleta, dificultades para registrar los hallazgos de la valoración con la terminología adecuada y falla en el reconocimiento de signos y síntomas.

Es importante la valoración de los signos vitales y describir en ellos posibles alteraciones derivadas de alteraciones neurológicas, que debe incluir los siguientes aspectos:

Valoración del nivel de conciencia: utilización de la escala de coma de Glasgow; debe considerarse el uso de fármacos que alteran la conciencia y emplear de forma complementaria el uso de otras escalas que permitan aclarar la información. La aplicación de esta escala requiere del evaluador la realización de

estímulos.

- determinar la orientación en las esferas de persona, tiempo y espacio;
- valoración de la memoria: tanto la remota como la reciente;
- valoración de la función de cálculo;
- determinación de la capacidad proyectiva, el raciocinio, etc.

Apertura ocular	Puntaje	Respuesta verbal	Puntaje	Respuesta motora	Puntaje
Espontánea	4	Orientado	5	Cumple órdenes	6
Al estímulo verbal (solicitarlo)	3	Confuso	4	Localiza estímulo de dolor	5
Al estímulo doloroso	2	Palabras inapropiadas	3	Retira ante estímulo de dolor	4
No responde	1	Sonidos incomprensibles	2	Respuesta en flexión	3
		No responde	1	Respuesta en extensión	2
				No responde	1

Tabla 1. Escala de Glasgow

Valoración de los pares craneales: determinación de las funciones motoras y sensitivas de los nervios encargados de los órganos de los sentidos, con la estimulación mediante olores, sabores, reflejos pupilares, agudeza visual, movimientos oculares, percepción de sonidos, deglución, movimientos del cuello y control de movimiento de la lengua.

Valoración de las respuestas motoras: se valora la fuerza muscular utilizando la escala de fuerza que va de 0 a 5, en la que 0 indica ausencia de fuerza y 5 el máximo grado. La valoración del tono muscular, es decir, la contracción muscular mínima (puede encontrarse atonía, hipotonía o hipertonia muscular). La función cerebelosa y del sistema vestibular se evalúa con la coordinación en la marcha y el equilibrio.

Valoración de los reflejos de estiramiento

muscular: se efectúa con la determinación de los reflejos osteotendinosos para valorar la conexión de los centros superiores con la periferia. La hiperreflexia puede indicar interrupción de las vías de neuronas motoras superiores entre el cerebro y las neuronas motoras inferiores. La arreflexia puede ser el resultado de lesiones en las neuronas motoras inferiores. Los reflejos que se valoran generalmente son: bicipital, braquial, tricipital, patelar, aquiliano.

Valoración de la función cerebelosa: los cuatro signos principales de disfunción que determinan la alteración en esta función son: distaxia o ataxia, hipotonía, nistagmus, disartria. La valoración se complementa con los reportes de estudios paraclínicos como la tomografía axial computarizada (TAC), la angiografía cerebral, MRI, EEG, Doppler transcraneal (estudio del flujo sanguíneo) y saturación de oxígeno en la sangre venosa yugular.

Alteración de la perfusión cerebral

La cavidad intracraneal no es distensible; no obstante, si alguno de los componentes aumenta de volumen, debe haber una disminución recíproca del volumen de alguno de los otros para que no se aumente la presión intracraneal (hipótesis de Monro-Kellie). En los casos de aumento de la presión intracraneal se desencadenan los amortiguadores principales (desplazamiento de líquido cefalorraquídeo fuera de la bóveda craneal y la compresión del sistema venoso de baja presión). El riego sanguíneo cerebral también varía en relación con los cambios de presión de perfusión cerebral y el diámetro del lecho cerebrovascular.

Cuando la presión intracraneal se acerca a la presión arterial media, la presión de perfusión tisular disminuye hasta el punto de alterar los mecanismos de autorregulación y disminuir el flujo sanguíneo cerebral. La presión de perfusión cerebral inferior a 40 mmHg excede la capacidad vascular para la autorregulación, y el flujo sanguíneo cerebral disminuye.

La alteración de la perfusión tisular cerebral ocasiona efectos graves sobre el metabolismo, que van desde la isquemia hasta la muerte celular, con las consiguientes alteraciones sobre la función neurológica; esta puede variar desde estados de confusión o pérdidas momentáneas de la conciencia hasta cuadros comatosos severos. En este orden de ideas, son múltiples las causas de los deterioros neurológicos agudos, entre los cuales se pueden destacar el evento cerebrovascular, la hemorragia subaracnoidea o el uso de medicamentos que depriman la función del sistema nervioso.

El evento cerebrovascular es una de las causas más comunes de pérdida de la perfusión cerebral. El nombre de este evento (ECV) se le da al conjunto de alteraciones focales o difusas de la función neurológica de origen eminentemente vascular (hemorrágico o isquémico), sin consideración específica de tiempo, etiología o localización.

El 80% de los casos de ECV son de tipo isquémico, aterotrombótico de grandes, medianos o pequeños vasos (lacunar), embólico a partir del corazón o de arterias extracraneales o intracraneales (carótidas o vertebrales) y hemodinámico, cuando factores que comprometen la perfusión local o sistémica generan isquemia cerebral.

El 20% restante de la ECV es de tipo hemorrágico, ya sea por hemorragia subaracnoidea (HSA) o hemorragia intracerebral espontánea (HIC). El principal factor de riesgo para HIC es la hipertensión arterial no controlada; otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, el uso de algunas drogas, enfermedades hematológicas y tumores cerebrales.

Los principales factores de riesgo vasculares para la ECV isquémica son la hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes, enfermedad cardíaca de tipo isquémico o con riesgo de embolia, como la fibrilación auricular o prótesis valvulares,

tabaquismo, obesidad, sedentarismo, raza afroamericana y edad mayor de 60 años.

Por lo tanto, al llegar el paciente al servicio de urgencias, es necesaria su valoración y el uso de ayudas diagnósticas, como el encefalograma, estudios radiológicos (tomografía axial computarizada) y pruebas de laboratorio. Para diferenciar si el evento es de carácter isquémico o hemorrágico, se recomienda la TAC sin medio de contraste.

Daño cerebral primario y secundario

Uno de los objetivos en el cuidado en estado crítico es la protección del sistema nervioso, tanto en los casos de traumatismo como en los episodios de lesión vascular. La protección cerebral puede enfocarse a disminuir los efectos de un daño ya instaurado o a evitar los que puedan aparecer en la evolución de un proceso clínico.

El daño cerebral primario se refiere al daño estructural producto de una agresión directa o indirecta contra el tejido, lo que implica la descarga de energía cinética con la consiguiente compresión y deformación; o, en otras situaciones, el daño primario puede ser resultado de insuficiente aporte de oxígeno y sustratos al cerebro que ocasionan alteraciones metabólicas. Ejemplo del daño cerebral primario es el daño axonal difuso, caracterizado por deformación de los axones, que puede ir desde estiramientos hasta atrapamientos de los axones y daños vasculares asociados a ellos. Sin embargo, no es fácil establecer los límites entre daño primario y secundario.

A su vez, el daño cerebral secundario está determinado por una serie de reacciones bioquímicas destructivas en cadena que establecen un círculo vicioso conducente a un daño final. Luego de la agresión inicial, ocurren alteraciones provocadas por los neurotransmisores (catecolaminas, monoaminas, aminoácidos excitatorios),

que inducen alteraciones bioquímicas, en especial, aumento en la concentración de calcio intracelular; la respuesta a este evento es la proteólisis, la lipólisis y el daño del esqueleto celular; se activan enzimas que provocan la liberación de radicales libres y otros mediadores tóxicos que inciden negativamente sobre la membrana celular y la vitalidad de la célula.

Traumatismo craneoencefálico

La descarga de energía cinética sobre el cráneo y el tejido nervioso pueden ocasionar lesiones primarias, y a partir de estas, una cascada de eventos bioquímicos que alteran el metabolismo celular. Los mecanismos bioquímicos se refieren al incremento del lactato en el tejido cerebral, liberación de aminoácidos excitatorios y neurotransmisores que causan incremento en el calcio intracelular responsable de la neurodegeneración y aumento de radicales libres que amenazan la integridad de la membrana celular.

Una de las respuestas iniciales al trauma es la aparición de edema cerebral, causante del aumento en la presión intracraneana (PIC); adicionalmente, la hiperemia puede contribuir a elevar la PIC. La aparición de convulsiones puede ser nociva en estadios iniciales del trauma por el aumento en la PIC y el aumento en el requerimiento metabólico del tejido cerebral. Ante la fuga de LCR (lesiones penetrantes, fracturas, exposición masa encefálica), se incrementa el riesgo de infección (meningitis, abscesos intracraneales).

A partir del traumatismo, pueden desencadenarse una serie de efectos sistémicos secundarios, entre ellos la hipoxia e hipotensión. La hipoxia puede ser el resultado de obstrucción de la vía aérea, broncoaspiración, lesión del tórax o lesiones del parénquima pulmonar. La presencia de estas dos situaciones disminuye la presión de perfusión cerebral (PPC) y la oxigenación tisular, aumentando el riesgo de muerte. En ocasiones, se desencadenan trastornos hidroelectrolíticos

a raíz de la diabetes insípida o la secreción inapropiada de hormona antidiurética, causantes de deshidratación celular y trastornos de la osmolaridad.

Causas del TEC

Son múltiples las causas del TEC; en la mayoría de los casos, se relacionan con los conflictos sociales, los procesos de modernización y la no realización de prácticas de autocuidado. Podrían mencionarse los accidentes de tránsito, las lesiones producto de la violencia, accidentes domésticos, la violencia intrafamiliar, la realización de prácticas deportivas de riesgo extremo, el consumo de licor y drogas y su asociación con la conducción de vehículos.

Formas clínicas del TEC

Puede presentarse de diversas formas: desde las laceraciones del cuero cabelludo, las fracturas craneales (lineales, deprimidas o de la base) hasta lesiones del tejido, como las hemorragias intracraneales (hematomas epidurales y subdurales, hematomas intracerebrales, contusiones, hemorragia subaracnoidea), y la lesión axonal difusa.

La valoración con la escala de Glasgow y de los reflejos del tallo (reflejos oculocefálicos y oculoestibulares), luego de una adecuada reanimación, permiten clasificar la gravedad de la lesión en el traumatismo craneoencefálico, de la siguiente forma: a) lesión leve: puntaje de escala de Glasgow entre 13 y 15; b) lesión moderada: puntaje de escala de Glasgow entre 9 y 12 y c) lesión grave: puntaje de escala de Glasgow de 8 o menos.

Es importante, en la exploración física, mirar la salida de LCR por nariz u oídos y la presencia de hemotímpano; el signo de Battle (equimosis retroauricular) y el de mapache (equimosis periorbital bilateral), que son indicativos de fracturas en la base del cráneo, ya sea en la fosa posterior o anterior.

La escala revisada de trauma (RTS) constituye una herramienta de primera mano en la valoración del paciente con trauma, en razón de que emplea la escala de Glasgow como uno de los parámetros. La escala de Glasgow puede ser de utilidad en la valoración del paciente con TCE, quien generalmente presenta otros traumas asociados; por lo tanto, puede servir como criterio para la remisión a niveles de atención adecuados y estimación de la posibilidad de sobrevida del paciente.

Frecuencia respiratoria (respiraciones por minuto)	Presión arterial sistólica (mmHg)	Puntaje de escala de Glasgow
10 – 29: 4 > 29 : 3 6 – 9 : 2 1 – 5 : 1	> 89 : 4 76 – 89: 3 50 – 75: 2 1 – 49: 1	13 – 15: 4 9 – 12: 3 6 – 8 : 2 4 – 5 : 1
Interpretación: porcentaje de sobrevida (%)		Máximo puntaje: 12, mínimo: 3
12: 98 – 99 11: 93 – 96 10: 60 – 75 9 : 40 – 59	8: 15 – 20 7: 26 – 40 5 – 6: < 40 1 – 4: 0	

Tabla 2. Escala revisada de trauma

Estados de coma y alteración del nivel de conciencia

Conciencia hace referencia al hecho de que la persona tenga pleno conocimiento de sí misma y del entorno que le rodea; la conciencia está formada por el contenido y la reactividad. El contenido tiene que ver con las funciones mentales superiores (funciones de la corteza cerebral); la reactividad está representada por la capacidad de despertar o reaccionar frente a estímulos y el mantenimiento de ciclos de sueño y vigilia. Las alteraciones parciales o totales del contenido y reactividad de la conciencia pueden tener diferentes significados clínicos.

cerebral.

Problemas de enfermería

Las personas que tienen problemas de perfusión tisular cerebral inefectiva a causa de daños primarios o secundarios se enfrentan a otra serie de alteraciones que interfieren en su capacidad de satisfacer las necesidades básicas. La determinación de estos y otros problemas se derivan de una adecuada valoración.

- Síndrome de deterioro en la interpretación del entorno
- Trastorno de los procesos de pensamiento
- Dolor agudo
- Capacidad adaptativa intracraneal disminuida
- Riesgo de desequilibrio de volumen de líquidos
- Riesgo de disminución del gasto cardíaco
- Riesgo de deterioro del intercambio gaseoso
- Riesgo de infección
- Riesgo de deterioro de la integridad cutánea y tisular
- Riesgo de desequilibrio nutricional por defecto
- Riesgo de lesión
- Riesgo de desequilibrio de la temperatura corporal
- Trastorno de la percepción sensorial (visual, auditiva, cinestésica, gustativa, táctil, olfatoria)
- Deterioro de la comunicación verbal
- Riesgo de deterioro de la memoria
- Riesgo de deterioro de la movilidad física
- Deterioro de la deambulación
- Riesgo del síndrome del desuso
- Riesgo de aspiración
- Déficit de autocuidado: alimentación, baño/higiene, uso del baño, vestido/acicalmamiento
- Riesgo de caídas
- Aislamiento social
- Interrupción de los procesos familiares
- Desempeño inefectivo del rol
- Riesgo de respuestas disfuncional al destete

Alteraciones parciales de la conciencia	
Obnubilación	Alteración en la atención y en la sensorio percepción. Paciente como “distráido”. Cuando se atrae su atención, responde adecuadamente; está lúcido.
Confusión	Alteración en asociación de ideas, atención, memoria y aprendizaje. El paciente se desorienta, primero en el tiempo, luego en el espacio: hechos y personas. Es característico de cuadros demenciales tóxicos u orgánicos.
Delirium	Alteración de funciones mentales superiores corticales (sensorio percepción). Estado similar al sueño: el paciente puede tener ojos abiertos. Es el mundo de fantasía con presencia de ilusiones y alucinaciones.
Estupor	Alteración global del estado de conciencia con persistencia de la reactividad. Paciente abre los ojos frente a estímulos nociceptivos intensos con diferentes respuestas motoras.

Tabla 3. Alteraciones parciales de conciencia

La alteración global del estado de conciencia significa un verdadero estado de inconsciencia, es decir, ausencia del contenido y la reactividad de la conciencia y que se caracteriza por ausencia de reacción al despertar y apertura ocular. La causa del coma prolongado es la lesión extensa del hipotálamo posterior o del sistema reticular mesencefálico. El coma puede graduarse en una escala de cinco grados, que es poco utilizada, toda vez que la escala de Glasgow permite obtener información más objetiva respecto del estado neurológico.

Se han descrito otras alteraciones totales de la conciencia, como el estado vegetativo persistente, el síndrome de enclaustramiento, el estado de mínima conciencia y la muerte

del ventilador

Intervenciones de enfermería para el cuidado de personas con deterioro neurológico (alteración de la perfusión cerebral-trauma craneoencefálico)

El paciente con alteraciones de la perfusión tisular cerebral, con deterioro neurológico o que ha sufrido un traumatismo craneoencefálico depende totalmente del cuidado de enfermería y otros integrantes del equipo terapéutico. Es preciso seguimiento estrecho de los signos vitales y reporte inmediato de las variaciones significativas en el perfil hemodinámico. Se aplica administración de vasopresores cuando proceda, buscando favorecer la perfusión tisular adecuada. Efectúese valoración neurológica y determinación del diámetro y reactividad pupilar. Elévese cabecera de 15° a 30°, evitando la hiperextensión, flexión o rotación del cuello para garantizar una adecuada PPC. Durante el reposo, asegúrese una posición anatómica y funcional del cuerpo, para evitar otras complicaciones derivadas de la inmovilidad física.

Debe asegurarse una adecuada oxigenación con el mantenimiento de una vía aérea permeable. Procurar las condiciones necesarias para proteger la vía aérea en los pacientes con marcada alteración del estado de conciencia (utilizar los dispositivos necesarios para mantener la vía aérea permeable, bien sea la cánula de Guedel o el tubo orotraqueal). Limitar la aspiración de secreciones o hacerlo bajo condiciones de sedación para no incrementar la PIC. Se considera la ventilación mecánica en pacientes con hipoventilación alveolar determinada por gasimetría (hipoxemia e hipercapnia).

Hay que mantener normovolemia, conservar la osmolaridad sérica por debajo de 310 mOsm/L, administrar los líquidos de acuerdo con los requerimientos corporales del paciente para mantenerlo hidratado y proteger la función renal, con el mantenimiento de un gasto urinario de 50mL por hora.

Debe mantenerse normotermia y evitar la hipertermia, como estrategia para evitar un aumento en el metabolismo celular.

Hay que procurar que se mantenga estable el nivel de glicemia; tanto la hiperglicemia como la hipoglicemia son nocivas para el paciente con traumatismo.

Se indica el drenaje de LCR mediante el catéter intraventricular en los casos en que la PIC se eleve por encima de 20 mmHg. El manejo del catéter de PIC debe hacerse siguiendo exigentes estándares de asepsia y seguimiento epidemiológico (curaciones, toma de cultivos, etc). De igual manera, es importante realizar un manejo con estricta asepsia de otros sistemas de drenaje, catéteres y otros dispositivos invasivos. Administración de sedantes y analgésicos (benzodiazepinas, propofol); incluso, reposo cerebral con barbitúricos para disminuir la presión intracraneana y el metabolismo cerebral (coma barbitúrico). En ocasiones, el bloqueo muscular es una opción terapéutica, aunque no muy utilizada. Debe sugerirse la aplicación de sedantes en bolos para la realización de procedimientos y manipulaciones del paciente (aspiración vía aérea, cambios de posición, higiene corporal, etc).

Adminístrense diuréticos osmóticos como estrategia para disminuir el edema cerebral y llevar a cabo el seguimiento del perfil electrolítico del paciente.

Debe efectuarse mantenimiento de la PPC por encima de 70mmHg con la administración de cristaloides y mantener la PVC entre 5 y 10 mmHg; en algunos casos, se indica la administración de vasopresores (dopamina, dobutamina, noradrenalina).

Hay que crear ambiente tranquilo y seguro y imitar al máximo los estímulos ambientales. Asimismo, prevenir la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar

con la utilización de las medidas antiembolia (medias con gradiente de presión) y la terapia con heparinas de bajo peso molecular de manera profiláctica.

Es conveniente la prevención de úlceras por estrés con la administración de medicamentos protectores de la mucosa gástrica.

Obsérvese el cuidado de la piel y mucosas y efectúese valoración del riesgo de alteración en la integridad cutánea, así como la instauración de un plan de atención que evite la formación de lesiones cutáneas y en mucosas. Deben realizarse los cambios de posición de acuerdo con la situación del paciente, evitando estímulos que incidan negativamente sobre la presión intracraneana; también, realizar la protección ocular cuando proceda.

Hay que ofrecer apoyo en las actividades de alimentación, una vez superada la fase aguda. Se ha recomendado la administración de formulas enterales mediante una sonda avanzada al yeyuno.

Ofrézcase apoyo en la higiene del paciente en tanto esté indicado. En todo caso, el paciente con vía aérea artificial o dispositivos para mantenerla permeable requiere de higiene bucal con sustancias antisépticas como la clorhexidina.

Superada la fase aguda del cuadro neurológico, es importante iniciar la terapia física que permita mantener los ángulos de movimiento articular y mantener el tono muscular.

Tener un miembro de la familia en condición crítica supone una variación repentina en la dinámica familiar que la altera como sistema, toda vez que le ocasiona estrés, incertidumbre, redistribución de roles y reorganización en el funcionamiento, razón por la cual se genera una amplia necesidad de acompañamiento por parte de los integrantes del equipo de salud y, en especial, de enfermería.

Ante este panorama, queda como reto el trabajo cercano con la familia del paciente o las personas que le son significativas; esto implica valorar el significado que tiene para los miembros del grupo la situación de su ser querido, explorando las posibilidades de participación en las actividades del cuidado dentro del hospital, como estrategia educativa que favorezca una adecuada preparación para el alta.

Es importante la participación de otros miembros del equipo de salud, que intervengan para garantizar un cuidado que abarque todas las dimensiones del ser humano (biológica, psicológica y social), pero, especialmente, para realizar adecuadamente los procesos de transición entre el hospital y el hogar.

Bibliografía

Alspach J. *Cuidados intensivos de enfermería en el adulto*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000.

Lower J. Afrontar la valoración neurológica sin temor. *Nursing*. 2002; 20(7):8-14.

Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Terapia Intensiva*. 4.ª ed., Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2007.

Johnson M, Bulechek G, McCloskey J, Maas M, Moorhead S. *Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones*. Interrelaciones NANDA, NOC, NIC, editores. Madrid: Elsevier; 2002.

Carreño N. "Hemorragia Subaracnoidea". En: Colombia. Ministerio de la Protección Social. "Guías para manejo de urgencias". Tomo 2, 2.ª ed. Bogotá: Ministerio de la Protección Social; 2003.

Orozco J. "Enfermedad cerebrovascular". En: Colombia. Ministerio de la Protección Social. Guías para manejo de Urgencias. Tomo 2, 2.ª ed. Bogotá: Ministerio de la Protección Social; 2003.

Cuidado de enfermería al paciente quemado

Nursing care to burnt patient

Juan Guillermo Rojas*

Resumen

Es creciente el número de ingresos a las instituciones hospitalarias de pacientes que sufren quemaduras, a causa de los procesos de industrialización, la concentración de grandes cantidades de población en núcleos urbanos y la incidencia de conflictos sociales que degeneran en manifestaciones de violencia, generando altos costos en los sistemas de salud y alejando a los pacientes por grandes temporadas de sus actividades cotidianas.

Es de vital importancia la adecuación de centros especializados en la atención a los pacientes quemados, que cuenten con personal de enfermería que reúna las competencias necesarias para brindar un cuidado científico y humanístico. En el presente texto, se hace una revisión de algunos asuntos teóricos sobre el paciente quemado, con el propósito de promover su adaptación física y psicológica, la reincorporación del paciente a sus actividades habituales y mejorar la práctica del cuidado de enfermería.

Palabras claves

Quemadura, lesión tisular, exposición al calor.

Abstract

It has been increasing the number of hospital admittances of burnt patients, because of

industrialization processes, crowded cities and social conflicts which become apparent as violence manifestations, causing high costs to health care systems and moving away patients for long periods of time from their daily activities.

It is important to adapt specialized burning centers for patients care, which have a competent nursing team that provide a scientific and humanistic care to patients. In the current text, a teoretical review about burnt patient has been made, in order to enhance his physical and psychological adaptation, to promote an early return to daily living activities and to improve nursing care practice.

Key Words

Burn, tisular lesion, exposure to heat.

Quemadura

Es la lesión tisular resultante de la coagulación proteica a causa de la exposición al calor producido por energía térmica, química, eléctrica o radioactiva; hace referencia a un proceso dinámico caracterizado por hipoperfusión tisular a causa de alteraciones en la microcirculación (1).

Aspectos fisiopatológicos de la quemadura

La respuesta orgánica a la quemadura guarda

una relación proporcional con la intensidad del estímulo. Los cambios fisiopatológicos desencadenados por la quemadura se dividen en la fase hipovolémica inmediata, que va desde la ocurrencia del evento hasta las 72 horas, periodo en el que hay un rápido desplazamiento de líquidos desde el espacio vascular hacia el intersticial, y la fase diurética, que inicia a partir de las 72 horas. La ocurrencia de esta fase se da en la medida en que se va recuperando la integridad de la membrana capilar y el líquido del edema se desplaza desde los espacios intersticiales a los intravasculares (2). Se identifican una serie de eventos a nivel local y sistémico durante este periodo. Los eventos locales son aumento de la temperatura local, vasodilatación, coagulación proteica, reacción inflamatoria, alteración de permeabilidad capilar, fuga de líquidos, edema, aumento del metabolismo celular y producción de radicales libres. Los eventos sistémicos están determinados por la ocurrencia del SIRS (síndrome de respuesta sistémica), la liberación de hormonas, aumento del metabolismo corporal y depleción proteica(3).

De manera general, hay fuga de líquidos y proteínas del espacio intravascular al intersticial, variación en la presión oncótica, disminución de volumen intravascular, cambios hemodinámicos, hipoperfusión a estructuras renales y esplácnicas, choque hipovolémico, cambios electrolíticos, alteraciones metabólicas (acidosis metabólica)(4).

Tipos de quemaduras

Existen diversas formas de clasificar las quemaduras: en función del agente etiológico, con base en la profundidad y extensión de superficie quemada y de acuerdo con su gravedad. La siguiente tabla describe la clasificación con base en la profundidad y daño tisular.

Tipo	Daño	Características
Epidérmicas – G I o leves ESPESOR PARCIAL	Afección capa epidérmica. No hay discontinuidad de la piel. Prostaglandinas liberadas irritan terminaciones nerviosas.	E r i t e m a , dolor, edema intersticial. Producibles por exposición solar. La piel conserva f u n c i ó n protectora. No dejan secuelas histológicas.
Dérmicas superficiales – G I I A espesor parcial superficial	Daño en capa superficial de la dermis (papilar). Conservación de capilares y folículos.	F o r m a c i ó n de flictenas con fondo eritematoso. Dolorosas. Si no hay infección, curan entre 14-21 días. La piel cicatrizante puede ser hipopigmentada o hiperpigmentada.
Dérmicas profundas – G I I B espesor parcial profundo	Daño en capas profundas de la dermis (reticular), quedan escasos folículos y glándulas, daño capilar y en terminaciones nerviosas.	La piel se torna roja brillante o amarillo pálido. Fondo moteado. I n d o l o r a s . Pérdida total o parcial de sensibilidad. Curación lenta. Se puede considerar la implantación de injertos cutáneos. La piel cicatrizal queda despigmentada, c o n deformaciones, retracciones o productos hipertróficos.

*Enfermero, especialista en cuidado del adulto en estado crítico, magister en enfermería, doctorando en enfermería y cultura de los cuidados
rojitas620@tone.udea.edu.co

Dérmicas totales GIII – olor a “carne quemada” espesor profundo	Daño del espesor de la piel y anexos. Destrucción de terminaciones nerviosas, vasos trombosados.	Formación de escara nacarada blanca o marrón. No duelen. No epitelizan. Requieren debridamiento, cuando son circulares requieren escarotomías.
Subdérmicas – GIV espesor profundo	Destrucción de estructuras subdérmicas (músculos, tendones, huesos).	Anestésicas. Requieren tratamiento quirúrgico y en algunos casos amputaciones.

Tabla 1. Clasificación de las quemaduras por profundidad quemaduras por inhalación

Se consideran quemaduras graves; están asociadas a altas tasas de mortalidad (4). Pueden ser ocasionadas básicamente por aire caliente seco, vapor caliente y gases irritantes o tóxicos generados por la combustión de los productos existentes en el sitio del accidente. Es posible encontrar lesiones por inhalación, traqueobronquitis y neumonitis por químicos; este tipo de lesiones térmicas se asocian con mayor mortalidad. Debe sospecharse lesiones por inhalación en paciente con quemaduras faciales y su confirmación se hace mediante visualización directa de la vía aérea superior, broncoscopia o gamagrafía pulmonar (5).

Quemaduras por descarga eléctrica

Son causadas por corrientes eléctricas de voltajes mayores a 1.000 voltios y a descargas por rayos. El cuerpo actúa como conductor de la energía eléctrica y el calor generado causa lesiones en piel y tejidos profundos, se alteran los mecanismos de conducción eléctrica en el corazón ocasionando arritmias, en algunos casos letales. La rabiomiolisis resultante de la lesión tisular es responsable de la precipitación de hemoglobina y mioglobina, con el riesgo de falla renal. En este tipo de lesiones es común

la presencia de síndromes compartimentales, razón por la cual es necesaria la valoración de la perfusión distal en zonas quemadas y sanas (5).

Valoración de enfermería

Es importante la valoración completa y rápida para la estratificación de las lesiones determinación de los problemas reales y potenciales que le competen al equipo de enfermería. Considerar los aspectos de la valoración inicial al paciente con trauma; que se realice una revisión exhaustiva por ambas superficies corporales garantizando respeto al pudor del paciente y, especialmente, un ambiente térmico adecuado. Es preciso determinar el mecanismo de lesión para descartar daños asociados, agente causal, tiempo de exposición al agente y hora de ocurrencia del evento (6).

Calcular las áreas de superficie quemada, bien con la regla de Wallace o de los Nueve, que describe el porcentaje de SCQ representado por varias áreas anatómicas así: miembros superiores: 9% cada uno, miembros inferiores: 18% cada uno, parte anterior y posterior del tórax: 18% cada lado, cabeza y cuello: 9%, periné y genitales: 1% (5)(7). Otra estrategia es la utilización de esquemas prediseñados basados en la propuesta gráfica de Lund y Browder (división de áreas de acuerdo con la edad), que facilita el cálculo rápido y seguro de la extensión quemada, dato con el que se puede determinar el volumen de líquidos a infundir (1).

En caso de quemaduras faciales, estimar la posibilidad de lesión de la vía aérea, que se caracteriza por tos, disfonía, edema de la glotis, estridor laríngeo, esputo carbonáceo, hollín y lesiones en fosas nasales o cavidad oral, quemaduras de la córnea, vibras calcinadas y ruidos respiratorios anormales (sibilancias, estertores); ante lo cual pueda requerirse la intubación orotraqueal temprana (4)(7). Sin embargo, no toda quemadura facial implica el daño en la vía aérea inferior o lesión por inhalación, porque la nasofaringe y la orofaringe pueden filtrar el calor, no obstante, en el caso de

exposición a vapores calientes u otros agentes irritantes producto de la combustión, pueden llegar incluso por debajo de las cuerdas vocales.

Hay que verificar la presencia de quemaduras circulares en extremidades, tórax y abdomen que puedan comprometer la circulación sanguínea por el edema resultante; ante esta situación considerar la realización precoz de escarotomías. El edema debajo de la escara puede aumentar la presión de los tejidos, interrumpiendo el flujo sanguíneo; en este tipo de lesiones es obligatoria la valoración de la perfusión por debajo del área afectada; en las quemaduras del tórax, especial atención ha de prestarse a la valoración del patrón respiratorio, por efecto restrictivo de la escara rígida sobre la mecánica ventilatoria.

En el caso de inhalación de óxido de nitrógeno y bencina (metahemoglobinemia), hay presencia de cianosis central, sangre color oscuro, síntomas neurológicos y cardiovasculares (7). Valorar en la gasimetría el efecto de la intoxicación por monóxido de carbono, que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda. Es importante establecer la gravedad del paciente quemado con el cálculo de los índices de Baux y de sobrevivencia de Tobianssen; ambos son herramientas predictivas basadas en variables del lesionado y la posible respuesta al tratamiento (7) (8).

Problemas de enfermería

Se proponen las siguientes etiquetas diagnósticas de enfermería (NANDA), como marco general para la elaboración del plan de cuidados; no obstante, la valoración, el juicio clínico son indispensables para considerar los problemas específicos de cada paciente para asegurar un cuidado integral.

Deterioro de la integridad cutánea y/o tisular

Pérdida de capas de piel o mucosas con alteración de las funciones de protección, inmunidad,

equilibrio hidroelectrolítico, termorregulación, neurosensorial, metabólica y social que cumple la piel (1)(9).

Limpieza ineficaz de la vía aérea

Por incapacidad de eliminar secreciones y mantener la vía aérea permeable. Edema de la mucosa respiratoria, hiperproducción de moco, formación de tapones de fibrina, sobrecarga hídrica cuando se ha restituido el volumen de líquidos (7).

Deterioro del intercambio de gases

Presencia de hiperventilación e hipoxemia, efecto restrictivo de la escara en quemaduras del tórax que afecta la mecánica ventilatoria, Variación por defecto en la oxigenación o eliminación del dióxido de carbono (1)(5)(9). En los procesos de combustión, el oxígeno es reemplazado por el monóxido de carbono y el cianuro, con interferencia del proceso de fosforilación oxidativa y desacople de los procesos respiración celular ocasionando acidosis (7).

Deficiencia en el volumen de líquidos

Indica la disminución del líquido en los compartimentos corporales que causa deshidratación sin variación del nivel de sodio (1)(9). Está determinada por aumento en las pérdidas y una distribución inadecuada en los compartimentos corporales. El aumento de la permeabilidad capilar provoca desviación de líquidos al tercer espacio, fuga de albúmina y edema en los tejidos no lesionados cercanos a la quemadura. La deficiencia de líquidos tiene sus efectos en el perfil hemodinámico, niveles de electrolitos, ocasionando complicaciones cardíacas, hemáticas, renales y en la nutrición (5)(6)(10).

Riesgo de disminución del gasto cardíaco y riesgo de perfusión tisular inefectiva

El volumen de eyección cardiaco es insuficiente para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, de manera que se reduce el aporte de oxígeno a los tejidos a nivel capilar (1) (9). Disminución de la precarga, aumento de las resistencias periféricas, aumento de la frecuencia cardiaca como mecanismo compensador. El perfil hemodinámico inicial estará marcado por hipovolemia; cuando aparecen cuadros infecciosos se avanza a un cuadro de hiperdinamia que puede progresar hacia el shock con hipoperfusión generalizada. Ligado a la disminución del gasto cardiaco sobreviene la alteración en la perfusión tisular (cardiopulmonar, cerebral, gastrointestinal, renal, periférico), que de manera general es responsable de las alteraciones en los procesos de fosforilación oxidativa con el resultado final que es la respiración anaeróbica y la generación de acidosis (7).

La hipoperfusión renal por la hipovolemia, mioglobinuria o hemoglobinuria, puede ocasionar desde oliguria hasta insuficiencia renal aguda, con incremento en la mortalidad de los pacientes (11). Otras alteraciones en el paciente quemado grave están relacionadas con el aumento del metabolismo celular y el consumo de oxígeno VO_2 ; el incremento de este, a pesar de la mejora en el aporte, indica una inadecuada reanimación con fluidos. El déficit acumulado del VO_2 configura la deuda de oxígeno en el tiempo que guarda relación con el riesgo de falla orgánica y muerte.

Riesgo de infección

Indica la probabilidad de invasión por microorganismos patógenos (1)(9). Las quemaduras en virtud de su extensión y profundidad ocasionan pérdida de la piel como barrera de defensa. La fuga de líquidos con proteínas y el hipermetabolismo ocasionan déficit en la síntesis proteica y de inmunoglobulinas (7); a esto se agrega la disminución de linfocitos, macrófagos y neutrófilos, la escasa perfusión al tejido lesionado luego de la injuria (3),

con lo cual el paciente quemado es altamente susceptible a infecciones. La inadecuada reanimación no garantiza el aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos, demorando el proceso de reepitelización y aumentando el riesgo de infección (4). La flora residente del entorno hospitalario, el sometimiento a procedimientos invasivos y la no observancia de medidas de aislamiento y asepsia en el cuidado de las lesiones son factores que coadyuvan en la aparición de infecciones.

Las quemaduras pueden considerarse estériles hasta las 48 horas después de la lesión, luego de este periodo, comienza la proliferación de gérmenes Gram positivos (estafilococo aureus y estafilococo coagulasa negativo), provenientes de los folículos pilosos y glándulas sudoríparas, incrementando el riesgo de infección local. Cambios como decoloración de las heridas, exudado purulento, inflamación en bordes sanos pueden ser indicadores de infección, que debe ser corroborada con cultivo y biopsia de la lesión y otros datos de laboratorio y clínica (3). En el caso de los pacientes quemados graves, la sepsis, definida clínicamente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) secundario a la infección es la complicación más común, y su diagnóstico tardío está asociado con el aumento en la morbilidad, mortalidad y costos (12). El íleo presente en las primeras horas posteriores a la injuria térmica incrementa el riesgo de infección (5).

Desequilibrio en la nutrición por defecto

Indica inadecuada ingesta de nutrientes en relación con las demandas metabólicas (1)(9). En el paciente quemado esta situación ocurre por el aumento de la tasa metabólica basal (TMB), a causa de la liberación de prostaglandinas, catecolaminas, aumento del glucagón y cortisol generando procesos de gluconeogénesis y liberación de grandes cantidades de úrea proveniente de la destrucción de las proteínas (1) (9). El paciente presenta hiperglicemia a causa de la respuesta endocrina (5). La depleción

proteica afecta la función inmunológica, demora en la cicatrización y alteraciones en la función miocárdica.

Dolor

Experiencia sensitiva y emocional desagradable producida por daño en tejidos, con inicio súbito o lento y con intensidad de leve a severa (9). La experiencia dolorosa en el paciente quemado guarda relación con el factor etiológico, el espesor y extensión de la lesión. Debe tenerse en cuenta además, que es una vivencia subjetiva (13) ligada a factores fisiológicos, raciales y culturales. El dolor de la quemadura, las curaciones, la ansiedad y el miedo son factores que provocan la liberación de catecolaminas e inciden sobre el metabolismo. Su control ayuda a reducir estos efectos (3)(7).

Riesgo de hipotermia

Indica el riesgo de que la temperatura del paciente esté por debajo del nivel normal (1) (9). Esto ocurre por la pérdida de la función termorreguladora de la piel, mediante los procesos fisiológicos de conducción, convección y radiación y la exposición de los tejidos al medio. Debido a la fuga de líquidos se produce vasoconstricción que induce el shock térmico, la hipoperfusión y otras consecuencias letales. Este riesgo se incrementa por el enfriamiento inicial de las lesiones, los lavados y el inadecuado manejo de las corrientes de aire.

Déficit de autocuidado

De acuerdo con la gravedad de las lesiones, podría esperarse que el paciente tenga dificultades para llevar a cabo las actividades de la vida diaria, lo que supone que el paciente quemado en sus etapas iniciales pueda depender en el cuidado para la satisfacción de sus necesidades (alimentación, higiene, eliminación, vestido, etc.).

Ansiedad y temor

Muestra la sensación de malestar o amenaza con manifestaciones autonómicas ante la sensación de peligro conocido (temor) o desconocido (ansiedad)(9). El ingreso a la sala de urgencias supone un estado de máxima alteración que puede significar el riesgo de morir para muchas personas. La realización de intervenciones rápidas y cruentas, en muchos de los casos, sumadas al dolor físico, el sentimiento de abandono, la incapacidad para comunicarse y la privación sensorial (sedación, aislamiento) producen sentimientos como la ansiedad y temor (13).

Riesgo de alteración en la autoestima

A causa de una percepción negativa del valor personal (9), ante la situación de dependencia, la disminución de la fuerza, cambios en el esquema corporal y en el rol en el ámbito familiar (1) (13).

Interrupción de los procesos familiares

En relación con los cambios en las relaciones, funcionamiento y dinámica familiar (9) a causa del ingreso al hospital de uno de sus miembros, como un evento no anticipado que impone estresores y amenaza el equilibrio, desencadenando una serie de respuestas emocionales, reorganización de roles y de procesos adaptativos individuales o grupales que pueden permitir o no a la familia afrontar la situación y tratar de continuar funcionando de la mejor manera posible (14). Otro problema es que el equipo de enfermería debe tener en cuenta en el cuidado del paciente quemado grave son: aislamiento social, deterioro en la comunicación verbal, confusión aguda, deterioro en la movilidad física, retraso en la recuperación quirúrgica, riesgo de síndrome postraumático, deterioro del patrón de sueño y riesgo del síndrome de desuso (9); su tratamiento dependerá de la valoración y las características de cada paciente.

Intervenciones de enfermería

El cuidado debe estar orientado bajo la perspectiva filosófica de la disciplina de enfermería, es decir, bajo la visión integrativa e interactiva que reconoce el papel protagónico del paciente en todo el proceso de detección de problemas, establecimiento de metas, ejecución de intervenciones y evaluación de resultados. El tratamiento del paciente quemado se desarrolla por fases: a) emergencia (primeras 72 horas), enfocada a la valoración y tratamiento de la respuesta sistémica y de las lesiones; b) aguda: luego de las 72 horas y hasta que las lesiones hayan sido cubiertas, supone el inicio de la rehabilitación y c) rehabilitación: orientada a mejorar la funcionalidad del paciente y el retorno a sus actividades cotidianas.

Cuidado de la vía aérea

Aseguramiento de permeabilidad de la vía aérea (posición del cuello, aspiración de secreciones). En caso de lesiones por inhalación, asegurar una vía aérea artificial con un tubo oro-traqueal de grueso calibre (4). Administración de oxígeno al 100% por 45 minutos en caso de carboxihemoglobinemia. Administración de 1-2 ml/kg de azul de metileno IV en caso de metahemoglobinemia (7).

Mantenimiento del volumen circulante

Instalación y mantenimiento de acceso vascular de grueso calibre. Realizar la toma de muestras de laboratorio necesarias para el seguimiento del estado del paciente: gases sanguíneos, química sanguínea, función renal, cuadro hemático, pruebas de coagulación (5).

Valoración continua de constantes vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial, presión arterial media, frecuencia respiratoria, temperatura. El catéter central o el de arteria pulmonar se usan en casos de grave déficit de volumen, alteraciones hemodinámicas y metabólicas y en el contexto de la unidad de

cuidados intensivos. Emplear otros indicadores indirectos del estado hemodinámico, como llenado capilar (menor de 2 segundos), estado neurológico, gasto urinario (0,5 mL/kg/hora), estado metabólico. La instalación de una sonda vesical facilita la valoración del gasto urinario y su correlación con el perfil hemodinámico (1-3) (5)(7)(9).

Durante las primeras 24 horas luego de la quemadura, la prioridad es la recuperación de un espacio intersticial funcional antes que la presión oncótica, por lo cual se justifica el uso de cristaloides durante esta fase (10). Existen varias fórmulas para realizar el cálculo de líquidos necesarios para la reanimación del paciente, fórmulas que son una guía y deben modificarse de acuerdo con las circunstancias de cada persona. Puede emplearse la fórmula de Brooke modificada, en la que se administra el primer día 2ml/kg/% SCQ de lactato de Ringer, el 50% durante las primeras 8 horas y el 50% restante en 16 horas. Al segundo día se administra un coloide y se continúa la restitución con lactato de Ringer y suero glucosado de acuerdo con el requerimiento individual. Otra fórmula empleada es la de Parkland.

La terapia de reemplazo de volumen guiada de manera individual puede ser más eficiente que utilizar volúmenes fijados (10). La restitución de fluidos se hace principalmente con cristaloides; no se recomienda sueros glucosados durante la fase de reanimación (5). La permeabilidad vascular empieza a recuperarse a las 8 horas, por esta razón se infunde el 50% del volumen total en este tiempo (7). Deben calcularse las pérdidas insensibles y hacer la restitución necesaria, para ello se emplea la fórmula: $(25 + \% \text{ SCQ}) \times \text{superficie corporal en m}^2 = \text{ml/h}$. Luego del quinto día, se consideran pérdidas insensibles de 0,5 ml/kg (7). Los pacientes a quienes se inicia la terapia tardíamente, con quemaduras eléctricas o lesiones por inhalación requieren mayor volumen de líquidos que el estimado por fórmula (5).

La utilización de coloides mejora la presión oncótica intracelular y evita la profundización de las lesiones (7). Los coloides son poco usados al inicio del tratamiento; cuando se usan, se prefieren la albúmina y plasma fresco. En algunos centros se utiliza la solución salina hipertónica para corregir la hipovolemia severa (la hipertonicidad expande el volumen plasmático con bajos volúmenes). La solución salina hipertónica sola o combinada con un coloide se asocia con menor edema y baja morbimortalidad, su uso es aún tema de discusión (5)(10). Luego de la reanimación puede encontrarse una ligera hiponatremia de fácil corrección; la hipernatremia posterior está asociada a la deshidratación por pérdidas insensibles; se presenta también, hipercalcemia inducida por el daño eritrocítico, hipocalcemia e hipofosfatemia (5); es importante la valoración de los datos del ionograma y la realización de las correcciones necesarias, así mismo con las alteraciones del estado ácido-básico.

Mantenimiento del gasto cardíaco y la perfusión tisular

Para esto se administran los líquidos según los requerimientos individuales. Es necesario realizar monitoría hemodinámica no invasiva con parámetros básicos: presión arterial media, estado de conciencia, llenado capilar, gasto urinario. En los pacientes con quemaduras eléctricas se hace seguimiento electrocardiográfico para determinar las variaciones del ritmo cardíaco (5). Cuando se cuenta con catéter central, valorar datos de presión venosa central.

Control estricto de los líquidos administrados y los egresos por drenajes y pérdidas insensibles. Correlacionar los datos del balance de líquidos de manera parcial y global con el estado del paciente. Ante los casos de deterioro hemodinámico que amenacen la perfusión hística se recomienda el traslado a unidades de cuidados críticos para la administración de terapia vasopresora y el seguimiento estrecho

con dispositivos invasivos.

Monitorizar el estado ácido-básico con indicadores como el déficit de bases y el lactato sérico para determinar de manera precoz alteraciones del metabolismo celular por vía anaeróbica, producto de una inadecuada reanimación (4). Disminución del hipermetabolismo con medidas farmacológicas como la administración de hormona de crecimiento, infusión de insulina a bajas dosis, análogos sintéticos de la testosterona y betabloqueadores, escisión temprana de la quemadura, prevención de la sepsis, temperatura ambiental neutral, nutrición enteral hiperprotéica e hipercalórica y rehabilitación temprana (5)(8).

En caso de sepsis, una de las recomendaciones iniciales es la infusión agresiva de líquidos, administración de norepinefrina y dopamina como vasopresores primarios (15).

Prevención de infecciones

Es importante retirar el tejido necrótico como base del tratamiento de las quemaduras, mediante un debridamiento y lavado precoz, porque permite eliminar focos infecciosos y no favorece el desarrollo de la respuesta inflamatoria sistémica (3) (7). Se recomienda retirar el vello alrededor de las lesiones en un perímetro de 2,5 centímetros, excepto en las cejas (16). Se recomienda la aplicación de cremas tópicas antimicrobianas; en algunos casos se recomienda su uso debajo de la escara para prevenir colonización por seudomonas.

Debe hacerse monitorización microbiológica empleando cultivos y biopsias para identificar los microorganismos, conocer su concentración y la respuesta al tratamiento antibiótico.

Seguimiento de medidas de aislamiento (cuarto individual, ropa estéril, uso de guantes, mascarillas, flujo laminar). Realizar un manejo aséptico de catéteres y sondas. Gestión de la

limpieza y desinfección de áreas: cubículos, habitaciones, cuartos de procedimientos, etc (17).

Mantenimiento de la temperatura corporal

Realizar acciones para conservar un ambiente térmico adecuado en la sala para evitar la pérdida excesiva de calor de los pacientes quemados. Evitar corrientes de aire, disminuyendo la circulación de personas con apertura y cierre de puertas. Disminuir el tiempo de exposición del paciente durante la higiene corporal. Evitar apósitos y ropa de cama húmedos durante largos periodos de tiempo. Durante el lavado utilizar soluciones tibias (17).

Cuidado de la piel y las lesiones

Las acciones para el cuidado de las lesiones están encaminadas a la recuperación de las funciones de la piel en relación con la protección, inmunidad, equilibrio hidroelectrolítico, termorregulación, función neurosensorial, metabólica y social. Se debe promover la cicatrización para prevenir pérdidas de tejido e infecciones, facilitar condiciones para los procedimientos quirúrgicos (debridamientos, injertos) y minimizar el dolor. La intervención inicial es el enfriamiento de la quemadura hasta por 30 minutos para disminuir el daño tisular y facilitar la curación (17).

El plan de curaciones se establece en conjunto con el equipo médico, la periodicidad de lavados depende de las condiciones del paciente, la evolución de las lesiones y el método de manejo empleado (abierto o cerrado). La eliminación del material necrótico es la base del tratamiento de las quemaduras y la prevención de infecciones, la apertura de flictenas es recomendada hacia el cuarto día. La aplicación de agentes antibióticos tópicos evita la infección y la profundización de las lesiones. Es importante la escarotomía en la primera semana tratando de eliminar hasta

20% del tejido quemado prestando atención a la hipotermia y sangrado (7).

Existen cinco métodos de debridamiento de las heridas: autolítico (utilización de apósitos húmedos como los hidrocoloides e hidrogeles), debridamiento quirúrgico (uso de instrumental), mecánico (apósitos húmedos que se retiran secos, con los que se corre el riesgo de barrer epitelio nuevo) y debridamiento biológico (empleo de larvas de *Lucilia sericata*) (17). De manera general, existen tres métodos para el cuidado y manejo de las quemaduras: abierto, semiabierto y cerrado.

La utilización de injertos permite cubrir las lesiones, evitar contracturas e infección y acelerar la curación; el cuidado de enfermería está orientado a mantener suficiente flujo de aire, disminuir el dolor, favorecer la movilidad y evitar la infección (18). La escisión tangencial y el injerto es una estrategia rápida entre el segundo y quinto día, en lesiones de espesor parcial, porque se conservan las células epidérmicas profundas, se elimina la escara hasta encontrar un tejido viable y se cubre con un autoinjerto o sustituto de piel (2).

Manejo del dolor

La prevención y control del dolor son esenciales en el cuidado del paciente quemado (19). Debe valorarse la presencia de dolor con la utilización de escalas y el reconocimiento de otros signos derivados de la respuesta simpática. Recordar que el tratamiento profiláctico del dolor es más efectivo que la aplicación de los analgésicos más potentes. La terapia farmacológica puede hacerse con opioides, que facilitan la disminución del metabolismo por estrés. El dolor y la ansiedad experimentados por los pacientes quemados provienen del trauma térmico, los procedimientos repetidos, cambio de vendas y la fisioterapia (20).

Mantenimiento del aporte calórico

El soporte nutricional precoz contribuye a contrarrestar los efectos nocivos del hipercatabolismo. Se prefiere la utilización de la nutrición enteral; sin embargo, ante la respuesta inicial al trauma y el desencadenamiento del íleo paralítico, en ocasiones, se utiliza la estrategia venosa (3). Se recomienda en pacientes con quemaduras mayores a 40% la utilización complementaria de nutrición parenteral, en razón del mayor desequilibrio nitrogenado. Se recomienda la suplementación proteica con glutamina y el mantenimiento de un nivel de albúmina mayor de 2,5 gramos. Se recomienda que el aporte nutricional se componga en un 65% de carbohidratos, 25% de proteínas y 15% de grasas, con el suministro de 35 a 40 kilocalorías por gramo por día (7).

Componente social del cuidado de enfermería

En relación con los aspectos sicosociales, es importante considerar que la experiencia de estar críticamente enfermo es una experiencia dura a causa del sufrimiento físico y psicológico, la dependencia en el cuidado y las características del ambiente (21). La ansiedad, el temor y los daños corporales generan estrés y alteraciones en la autoestima, ante lo cual las intervenciones de enfermería deben establecerse en el marco de una relación de ayuda que denote preocupación, interés, confianza en la situación y necesidades del paciente, y el respeto a su condición humana. Paralelamente, la participación del núcleo familiar en el cuidado y la toma de decisiones, favorece el afrontamiento y la adaptación, tanto del paciente como su familia. En este empeño, las intervenciones deben estar enmarcadas bajo un enfoque multidisciplinar que de manera integral esté orientado a la satisfacción de las necesidades; en este sentido, el equipo de enfermería coordina las interacciones de las distintas disciplinas e incorpora las recomendaciones para la ejecución de un plan de cuidados con carácter científico y humano.

Bibliografía

1. Alspach J. Cuidados Intensivos de Enfermería en el Adulto. 5ª ed. México: McGraw-Hill-Interamericana; 2000. p. 753, 754,756.
2. Long B, Phipps W, Cassemeyer V. Enfermería Medicoquirúrgica. Un enfoque del proceso de enfermería. 3ª ed. Madrid: Harcourt; 1999. p. 1521,1522, 1538, 1539.
3. Sánchez M R. Paciente quemado crítico. En: Sánchez M R, editor. Atención especializada de enfermería al paciente ingresado en cuidados intensivos. 2ª ed. Jaén: Editorial Formación Alcalá; 2007. p. 357, 358,359, 360, 361, 362, 366, 368, 371, 372, 373.
4. Ferrada R. Manejo del paciente quemado grave en UCI. En: Memorias del Congreso Panamericano de Trauma. Guayaquil: Sociedad Ecuatoriana de Trauma; 2005. p. 1- 4.
5. Gil B. El paciente quemado. En: González M, Restrepo G, Sanín A, compiladores. Fundamentos de Medicina. El paciente en estado crítico. Medellín: Corporación de Investigaciones Biológicas; 2003. p.379-389.
6. Ameriburn.org. Guidelines for the operation of burn centers. [Internet]. Chicago: American Burn Association; 2008 [acceso 11 noviembre de 2008]. Guidelines for the operation of burn centers. Disponible en: <http://www.ameriburn.org/Chapter14.pdf?PHPSESSID=a5b9d1bd88024f32e3465c330ec9e24b>
7. Dieck T N, Luviano G J. El paciente quemado en estado crítico. En: Gutiérrez L P, editor. Procedimientos en la Unidad de Cuidados Intensivos. México: Mc-Graw-Hill Interamericana; 2002. p. 670, 671, 672, 673,674,675, 676, 677, 678.
8. Guía básica para el tratamiento del paciente quemado [Internet]. República Dominicana: De los Santos Carlos; 2005 [acceso 11 de noviembre de 2008].Disponible en: <http://>

www.indexer.net/quemados/clasificaciones.htm.

9. Johnson M, Bulechek G, McCloskey J, Maas M, Moorhead S. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Interrelaciones NANDA, NOC, NIC, editores. Madrid: Elsevier; 2002. 97, 200, 207, 225, 229, 240, 243, 262-279, 285, 349, 353, 362, 364, 393, 418, 420.

10. Boldt J, Papsdorf M. Fluid management in burn patients: results from a European survey. More questions than answers. *Burns*. 2008; 24:328-330.

11. Mustonen K M, Vuola J. Acute Renal Failure in Intensive Care Burn Patients. *J Burn Care Res*. 2008; 29(1):227-237.

12. Angus D C, Linde-Zwirble W T, Lidicker J, Clemont G, Carcillo J, Pinsky M R. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome and associated costs of care. *Crit Care Med*. 2001; 29: 1303-1310.

13. Allué M. Perder la piel. 2ª ed. Barcelona: Planeta/Seix Barral; 1998. p. 60, 61, 65, 71, 75, 76.

14. Winter Y, Chan S. Stress and coping of Hong Kong Chinese family members during a critical illness. *J Clin Nurs*. 2007; 16:372-381.

15. The Surviving Sepsis Campaign. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. [Internet] European Society

of Intensive Care Medicine, Society of Critical Care Medicine, 2001. [acceso el 13 de noviembre de 2008]. Disponible en: http://www.survivingsepsis.org/system/files/images/SCC_reprint.pdf.

16. Kavanagh S, De Jong A. Care of burn patients in the hospital. *Burns*. 2004; 30: A2-A6.

17. Herruzo C R, García T V, Rey C J. Control de la infección en enfermos quemados. *Cir Plás Iber* [Internet]. 1988 julio-agosto-septiembre [acceso 13 de noviembre de 2008]; 14(3). Disponible en: http://www.medbc.com/meditiline/review/chir_es/vol_14/num_3/text/vol14n3p189.asp.

18. Hansbrough W. Nursing care of donor site wounds. *J Burn Care Rehab*. 1995; 16(3): 337-340.

19. Nilsson A, Steinvall I, Bak Z, Sjöberg F. Patient controlled sedation using a standard protocol for dressing changes in burns: patient's preference, procedural details and a preliminary safety evaluation. *Burns*. 2008; 34:929-934.

20. Fry C, Edelman L, Cochran A. Response to a nursing driven protocol for sedation and analgesia in a burn trauma ICU. *J Burn Care Res*. 2009; 30:112-118.

21. Beltrán O, Arias M. El significado de estar críticamente enfermo y hospitalizado en UCI [Tesis Maestría en Enfermería]. Medellín: Universidad de Antioquia. Facultad de Enfermería; 2007.

El niño con dificultad respiratoria

The child with respiratory difficulties

Iván Darío Flórez Gómez*

Resumen

La dificultad respiratoria es una de las principales causas de consultas a los servicios de urgencias pediátricas y además es la que mayor mortalidad explica. Los niños tienen mayor predisposición a desarrollar dificultad respiratoria por diferencias propias en la anatomía de la vía aérea. Para un correcto diagnóstico se necesita de una adecuada anamnesis y un examen físico completo para desarrollar un enfoque basado en las diferencias epidemiológicas según la edad. Los signos vitales, la oximetría de pulso, la inspección y auscultación del tórax aportan información suficiente para efectuar la mayoría de los diagnósticos. La radiografía de tórax es el examen más importante, y la gasimetría arterial se hace necesaria en los pacientes con dificultad respiratoria grave. Todo tratamiento de la dificultad respiratoria debe incluir sistemáticamente la búsqueda de signos de insuficiencia respiratoria o riesgo de ella. El tratamiento de la dificultad respiratoria debe ir dirigido hacia la causa de base, pero la oxigenación e hidratación deben ser pilar en todos, independiente de ella. La inhaloterapia solo tiene indicación ante episodios de broncoobstrucción.

Palabras clave: dificultad respiratoria, neumonía, bronquiolitis, insuficiencia respiratoria, oxigenoterapia

Abstract

Respiratory difficulty is one of the principle causes of consultation for pediatric emergency services as well as being the most explicit cause of mortality. Children have a greater predisposition to develop respiratory difficulties because of differences in the anatomy of their

air passages. For a correct diagnosis an adequate anamnesis and complete physical exam are required, so as to develop a focus based on the epidemiological differences according to age. Vitals, pulse, inspection and auscultation of the thorax contribute sufficient information to carry out the majority of diagnosis. X-rays of the thorax which is the most important exam and an arterial gasimetry is necessary for patients with grave respiratory difficulties. All medical approaches towards the respiratory difficulties should include the systematic search of symptoms of respiratory insufficiency or the risk of it. The treatment of the respiratory difficulty should be directed at the base cause, but the oxygenation and hydration should be paramount in each independent of anything else. Inhalation therapy only shows indications before episodes of bronchial obstruction.

Key Words: respiratory difficulties, pneumonia, bronchitis, respiratory insufficiency, oxygen therapy

Introducción

La dificultad respiratoria es una de las principales causas de consultas a los servicios de urgencias pediátricas en todo el mundo y, es además, la que mayor mortalidad aporta, ya que cerca de dos millones de niños mueren al año por neumonía. Prácticamente, todos los servicios de urgencias se ven en la necesidad de atender niños con dificultad para respirar.

La causa de un proceso de dificultad respiratoria puede encontrarse en el propio árbol respiratorio o en un órgano que controle o impacte en la respiración. Hablar de dificultad respiratoria en bastante complejo por la gran frecuencia de esta situación en pediatría y por la gran variedad

*Médico pediatra, profesor del Departamento de Pediatría y Puericultura, Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, Colombia

de causas, dado que prácticamente cada causa amerita un capítulo y una revisión teórica exclusiva. Se intentará desarrollar un enfoque diagnóstico práctico con las enfermedades más frecuentemente implicadas según las edades. Las causas más frecuentes de dificultad respiratoria son abordadas según grupo de edad y sistema causante. Las infecciones y la enfermedad asmática predomina en todos los grupos de edad, pero las causas son múltiples.

Diferencias entre el niño y el adulto

Los niños tienen mayor predisposición a desarrollar dificultad respiratoria por diferencias anatómicas y fisiológicas con el adulto. Por ejemplo, los menores de cuatro meses son respiradores nasales obligados, lo que determina que obstrucciones nasales importantes pueden llegar a ser causa de dificultad respiratoria. En los niños, la laringe se encuentra más superior y anterior; además, sus paredes son más elásticas que en los adultos, lo que puede dificultar un poco la intubación y predisponer a fácil colapso de la vía aérea. La tráquea y la vía aérea en general del niño tienen un diámetro mucho más pequeño que el de los adultos, con obvia predisposición a obstrucción con menor intensidad del edema. El músculo liso de los alvéolos en niños carece de un desarrollo completo, lo que se relaciona también con mayores posibilidades de colapso. Los pulmones, en general, se caracterizan por menor capacidad residual funcional. El control respiratorio del niño también es inmaduro en comparación al adulto, lo que predispone a apneas y bradipneas en respuesta a un proceso de hipoxemia (particularmente los neonatos y los lactantes menores).

Causas de dificultad respiratoria por sistema implicado

Como se mencionó, la causa de la dificultad respiratoria puede deberse a afectación propia respiratoria o de otro órgano. Revisemos las causas según el sistema implicado.

Vía respiratoria superior

Las alteraciones de vía aérea superior más

frecuentemente implicadas en dificultad para respirar son: obstrucción nasal, atresia de coanas, cuerpo extraño en nasofaringe, masas laríngeas, trauma, laringomalacia, crup, epiglotitis, estenosis subglótica, absceso retrofaríngeo y parálisis de cuerda vocal, entre otras.

Vía respiratoria inferior

En este sitio, se encuentran la mayoría de los casos de dificultad respiratoria, y gran parte son explicados por pocas enfermedades: bronquiolitis, síndrome bronco obstructivo recurrente, asma, neumonía, cuerpo extraño, edema pulmonar por falla cardíaca, fibrosis quística, displasia broncopulmonar, y en el neonato todas las enfermedades que cubren el síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido.

Sistema nervioso y muscular

Anormalidades estructurales (hidrocefalia o hidranencefalia, masa cerebral), inmadurez (apneas centrales), infecciones del SNC, convulsiones, trauma de cráneo o raquímedular, trastornos neuromusculares o de nervios periféricos (síndrome de Guillain-Barré, intoxicación por órgano-fosforados, miastenia grave, distrofias musculares).

Caja torácica

Neumotórax, neumomediastino, cuerpo extraño esofágico, derrame pleural, hemotórax, hernia diafragmática, masas pulmonares o mediastinales, quistes, escoliosis, pertus excavatum o carinatum, fracturas costales, quemaduras del tórax.

Cardiovascular

Cardiopatías congénitas adquiridas, miocarditis, derrame pericárdico, insuficiencia cardíaca, aneurisma coronario, choque de cualquier causa.

Causas de dificultad respiratoria por edades

El enfoque del niño con dificultad para respirar debe basarse en la edad, dado que la epidemiología y las causas son muy variables. Se resumen a continuación las causas más frecuentes según los grupos de edad.

Neonato y lactante menor: obstrucción nasal, anomalía congénita de la vía aérea, taquipnea transitoria del recién nacido, enfermedad de membrana hialina, aspiración de meconio, neumonía neonatal, sepsis, cardiopatía congénita.

Lactante: bronquiolitis, neumonía, síndrome bronco obstructivo recurrente (incluido el desencadenado por reflujo gastroesofágico), laringomalacia, crup, tos ferina, sepsis, insuficiencia cardíaca.

Preescolar: asma, neumonía, crup, cuerpo extraño, sepsis, cuadro febril, traumas, insuficiencia cardíaca.

Escolar y adolescente: asma, neumonía, insuficiencia cardíaca, cardiopatías congénitas, traumas torácicos con complicaciones como neumotórax, hemotórax, etc.

Diagnósticos diferenciales

Con diagnósticos diferenciales se quiere hacer referencia a aquellas situaciones o enfermedades que aparentan ser un cuadro de dificultad para respirar respiratorias, pero en realidad son procesos relacionados con trastornos metabólicos o siquiátricos que cursan con aumento de la frecuencia respiratoria, pero no implican un trastorno de oxigenación ni de hipercapnia. Las acidosis metabólicas profundas se relacionan con taquipnea y dentro de las más frecuentes están la cetoacidosis diabética y la deshidratación por diarrea. Los trastornos de ansiedad o conversivos también pueden ser fácilmente confundidos con un cuadro respiratorio, por la polipnea inducida por el propio paciente.

Clínica

Aspecto general del paciente

En los niños, el aspecto general suele estar muy relacionado con la causa de su enfermedad. Considerando la infección como el principal causante de dificultad respiratoria, lo más importante es tratar de definir si la infección respiratoria es de probable origen viral o bacteriano. Habitualmente, los pacientes con infecciones virales del tracto respiratorio inferior (bronquiolitis, neumonía viral, crup), si bien se encuentran con dificultad respiratoria, se ven de relativo buen aspecto general. Por su parte, los niños con infecciones respiratorias bajas de causa bacteriana suelen presentarse muy enfermos, decaídos, de regular o mal aspecto. Si bien subjetiva, la evaluación del estado general de un niño es una herramienta muy útil y depende de la experiencia del médico que atiende al niño. Las causas no infecciosas de dificultad respiratoria usualmente asemejan sus manifestaciones a las de las infecciones virales. Todo lo anterior tiene validez en el contexto de un niño que se encuentra hidratado y con un aporte de oxígeno adecuado. La hipoxemia y la deshidratación son causantes de mal aspecto general, independiente de la causa.

Frecuencia respiratoria

Prácticamente todo niño con dificultad para respirar tuvo o tiene frecuencia respiratoria elevada para la edad (taquipnea). El primer caso (*tuvo* frecuencia respiratoria aumentada) se refiere a los niños cuya enfermedad progresa sin tratamiento adecuado, al punto de llegar al uso de músculos accesorios, en la búsqueda de un aumento del volumen corriente que ingresa a los pulmones para mejorar el intercambio gaseoso. Estos niños, entonces, pueden encontrarse con frecuencia respiratoria normal o casi normal, y si la enfermedad avanza, incluso con frecuencias respiratorias bajas. Aquellos niños del segundo caso (*tiene* frecuencia respiratoria elevada) dan cuenta de la mayoría de los casos y suelen también acompañarse de uso de músculos accesorios, en menor intensidad que en el primer caso. La frecuencia respiratoria es un buen

parámetro de vigilancia de la progresión de la enfermedad o de la mejoría con el tratamiento, por lo que debe tomarse sistemáticamente y de manera correcta (durante un minuto). Existen tablas de las frecuencias respiratorias normales por edad. Una manera fácil de aprendizaje de los límites superiores de dicha frecuencia es la recomendada por la OMS en la estrategia AIEPI.

El número de respiraciones máxima en un minuto en menores de dos meses debe ser 60, de dos meses a un año debe ser 50, de uno a 5 años debe ser 40, de 5 a 10 años debe ser 25, y de 5 hasta los 18 años debe ser 20.

Frecuencia cardíaca

Prácticamente todos los niños con dificultad respiratoria tendrán aumento de la frecuencia cardíaca para la edad, dado el aumento en los requerimientos de oxígeno. Debe vigilarse estrechamente, mucho más, considerando que el tratamiento con broncodilatadores (beta dos agonistas) empeoran la taquicardia. Taquicardias intensas, en ocasiones no concordantes con el cuadro clínico (por encima de 200 pulsaciones por minuto en lactantes y de 160 en mayores), deben hacer sospechar que la causa es cardíaca propiamente (miocarditis, insuficiencia cardíaca, arritmias, choque de cualquier etiología), siempre y cuando se descarte que exista un factor “taquicardizante”, como broncodilatadores, dolor no resuelto, deshidratación y fiebre.

Presión arterial

Una práctica infortunadamente subutilizada en la mayoría de los centros de primer y segundo nivel de atención es la toma rutinaria de presión arterial en niños. En todo paciente con dificultad respiratoria debe vigilarse la presión arterial. El pulso paradójico es un signo de falla respiratoria en crisis asmática grave.

Oximetría de pulso

Implica el porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno en la sangre arterial. Sus valores normales son motivo de discusión por que se afecta con la altura sobre el nivel del mar. Para

la ciudad de Medellín (1.500 msnm), se ha aceptado, por ejemplo, que los valores normales debes ser superiores a 94% en la población no enferma. Se pueden tolerar hasta valores por encima de 92% al aire ambiental. Para ciudades como México y Bogotá (por encima de los 2.000 y 2.500 msnm), respectivamente, se pueden aceptar valores por encima de 89 o 90%.

La saturación de oxígeno permite definir la necesidad de oxígeno suplementario de un niño que ingresa al servicio de urgencias. Lo más importante es su comparación según el porcentaje de oxígeno que el niño está inhalando (denominada fracción inspirada de oxígeno o FiO_2). Recuérdese que la FiO_2 ambiental es de 21% y a medida que se utilizan diferentes métodos de oxigenoterapia, esta fracción se incrementa. Entonces, al referirse a la saturación de oxígeno de un niño, siempre debe definirse cuál es la fracción inspirada a la que se encuentra. Por ejemplo, un niño A satura 95% con FiO_2 al 21% (a oxígeno ambiental), mientras que un niño B satura 95% con FiO_2 al 40% (recibe O₂ por cámara de Hood con venturi al 40%). A pesar de que su saturación de oxígeno es la misma, sus FiO_2 son distintas, y esto hace que el niño B se encuentre con mayor afectación pulmonar que el niño A.

Inspección y auscultación pulmonar

Se debe inspeccionar el tórax en la búsqueda de lesiones traumáticas, quemaduras, asimetrías torácicas congénitas, asimetría en la expansión de los hemitórax y búsqueda de signos de trabajo respiratorio, descritos más adelante. Igualmente, se debe buscar la presencia de ruidos audibles sin ayuda de fonendoscopio, como estridor (de predominio inspiratorio presente en crup, estenosis subglótica, laringomalacia congénita y cuerpo extraño), sibilancias audibles y quejido (ruido constante al final de la espiración que intenta mantener la vía aérea abierta en esa fase, es decir, aumentar la capacidad residual funcional. Es bastante típica en los neonatos con enfermedad de membrana hialina y en los lactantes menores con neumonías graves. Implica un trastorno grave de la oxigenación).

El siguiente paso es la auscultación para verificar la entrada de aire bilateral y simétrica. Evaluamos también la presencia de ruidos anormales como sibilancias (broncoobstrucción por bronquiolitis, asma, cuerpo extraño, anafilaxia), crépitos (presentes en bronquiolitis, neumonía, edema pulmonar y menos frecuentemente en crisis asmática), roncus (muy inespecíficos, presentes en prácticamente todas las infecciones respiratorias) o soplo tubárico (presente en neumonía consolidativa). No debe olvidarse de auscultar los ruidos cardíacos evaluando la presencia de ruidos alejados (derrame pericárdico, que puede ser inflamatorio o infeccioso, o taponamiento cardíaco postraumático), la presencia de soplo (sospecha de cardiopatía) y ritmo de galope (signo de insuficiencia cardíaca).

Otros hallazgos al examen físico

No se debe olvidar evaluar la función hemodinámica general (presencia de choque manifestado por taquicardia, mal llenado capilar, que puede acompañar a la insuficiencia respiratoria, búsqueda de pulso paradójico). El estado de conciencia es importante en la evaluación del riesgo de insuficiencia respiratoria (los niños con hipoxemia o hipercapnia importante se tornan irritables inicialmente y luego, si su estado se deteriora, se tornan somnolientos). Buscar la presencia de cianosis relacionada con enfermedad muy grave. Evaluar siempre el estado de hidratación, ya que con frecuencia estos niños están deshidratados porque han comido poco y recibido escasos líquidos, de forma tal que si hay déficit, se corrija para reevaluar posteriormente.

Evaluación clínica rápida de la función respiratoria

Se basa en la búsqueda de cuatro parámetros que permiten una evaluación rápida del esfuerzo respiratorio.

- Frecuencia respiratoria (recordar que inicialmente se aumenta en casi todos los casos, pero que en momentos avanzados, hay bradipnea y respiración irregular)

- Mecánica respiratoria: se refiere a la búsqueda de trabajo respiratorio y se basa en la búsqueda de los siguientes signos:
 - *Retracciones*: pueden ser intercostales, subcostales o supraesternales. Se pueden acompañar de cabeceo y respiración abdominal si el cuadro es avanzado.
 - *Estridor*: sonido agudo durante la inspiración relacionado con obstrucción vía aérea superior.
 - *Sibilancias* o espiración prolongada
 - *Disminución del murmullo vesicular*
 - Entrada de aire (ver simetría en la expansión torácica)
 - Color: buscar cianosis

Exámenes adicionales

La clínica es bastante informativa en el aspecto respiratorio y con ella se puede realizar la gran mayoría de los diagnósticos. Pero hay exámenes que son muy útiles como complemento de la evaluación del niño con dificultad respiratoria.

Rayos x de tórax

A todo niño con dificultad respiratoria importante, que no mejore con el tratamiento o que requiera hospitalización, se le debe realizar rayos x de tórax para una evaluación global del parénquima torácico. La radiografía del tórax, además de ser una de las herramientas para el enfoque diagnóstico, también es fundamental para la búsqueda de situaciones tratables adicionales, como atelectasias, consolidaciones, derrame pleural, neumotórax, neumopericárdico, cuerpos extraños, masas mediastinales, derrames pericárdicos, hernias diafragmáticas, desplazamiento del mediastino. En caso de gran dificultad respiratoria, es preferible realizar con equipo portátil y evitar el desplazamiento del niño.

Gasimetría arterial

Es el examen mas importante ante un niño con insuficiencia respiratoria establecida o riesgo de ella, ya que determina el estado ácido-base, la ventilación y la oxigenación. Con base en la gasimetría, se puede definir la profundidad de la

afectación respiratoria, la necesidad de traslado a una unidad de cuidados intensivos pediátrica y la necesidad de intubación y ventilación mecánica. Valores de PCO_2 superiores a 50 mmHg y de PO_2 inferiores a 50 mmHg determinan por laboratorio una insuficiencia respiratoria.

En los servicios de urgencias debe considerarse, ante la dificultad y la falta de personal entrenado en la canalización arterial en niños, la toma de muestra de sangre venosa para su estudio gasimétrico, la cual, si bien no aporta información válida en relación con la oxigenación, sí lo hace con la ventilación (PCO_2). Dado que los valores en este tipo de muestra son muy similares a los arteriales (solo 3 a 5 mmHg superiores en PCO_2), puede diagnosticarse insuficiencia respiratoria hipercápnica por este método. La oxigenación se podría evaluar indirectamente con la pulsoximetría.

Otros exámenes

Según el cuadro, se debe solicitar también cuadro hemático (sospecha de causa infecciosa o masas mediastinales), estudio de iones séricos (los pacientes graves tienen alteraciones electrolíticas, además los broncodilatadores pueden llevar a hipokalemia), tomografía de tórax (no indicación en el servicio de urgencias. Solo casos escogidos sin causa clara, sospecha de cuerpo extraño bajo no detectado, masas mediastinales, cuadros de neumopatía crónica, etc.), iontoforesis (sospecha de fibrosis quística), cultivos de sangre (sepsis, neumonía grave), ecocardiografía y EKG (si hay sospecha de causa cardíaca o cardiomegalia en rayos x). Cuando hay un cuadro de infección respiratoria inferior, sin etiología clara, tiene indicación el estudio de panel viral (descarte de VRS, adenovirus, influenza y parainfluenza), y si el cuadro es sugestivo, IgM para *Mycoplasma* (luego del día séptimo de evolución clínica), IFD para *Bordetella pertussis*, tuberculina y estudios de BK en jugo gástrico. No hay indicación para estudios de esputo por la dificultad para su obtención y la escasa sensibilidad en niños menores de 10 años.

Aproximándonos al diagnóstico según la edad

Se intenta, a continuación, desglosar por grupos de edad las causas más frecuentes, con algunas características que pueden ayudar a llegar al diagnóstico.

Neonato

El síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido comprende la enfermedad de membrana hialina (en niños pretérmino, con quejido constante), neumonía neonatal (en todas las edades, asociado a infección perinatal, pero su ausencia no la descarta), aspiración de líquido amniótico meconiado (en niños postérmino), taquipnea transitoria del recién nacido (niños habitualmente a término producto de parto por cesárea), sepsis neonatal (antecedente de infección materna o de ruptura prematura de membranas con o sin reactantes de fase aguda maternos y del bebé, alterados), insuficiencia cardíaca (presencia de soplos, ritmo de galope, cianosis generalizada que a veces empeora con oxígeno, cardiomegalia a los rayos x de tórax).

Lactante (menor de dos años)

En el lactante se debe pensar en la posibilidad de bronquiolitis (fiebre no alta, de aceptable aspecto general, menor de un año de vida, presencia de sibilancias, radiografía de tórax con atrapamiento de aire e infiltrado intersticial, parahiliar y bilateral simétrico), neumonía (fiebre persistente o alta, de regular o mal aspecto general, reactantes de fase aguda alterados, pocas o nulas sibilancias, afectación radiográfica unilateral habitualmente o en ocasiones en fases iniciales con radiografía sin hallazgos, mayores de 6 meses y si sucede en el lactante menor quejido), insuficiencia cardíaca (soplo cardíaco, ritmo de galope, cianosis, hepatomegalia, crépitos en ambas bases, cardiomegalia en radiografía de tórax, antecedente de cardiopatía congénita, pulsos femorales ausentes o débiles), asma ataque agudo (antecedentes personales o familiares alérgicos como rinitis), crisis broncoobstructivas previas, dermatitis atópica, antecedente familiar de primer grado de asma o atopia, facies atópicas, puede tener fiebre no alta,

predominio de sibilancias, mayores de un año, evolución clínica muy aguda, por lo general en horas, o antecedente de crisis de tos seca en días previos, radiografía con atrapamiento de aire, mejoría con inhaloterapia con beta dos), cuerpos extraños (cuadro hiperagudo, previamente sano con antecedente de que el niño estaba jugando, sin fiebre inicialmente, gran dificultad respiratoria, estridor, puede acompañarse de sibilancias), crup o laringotraqueitis (antecedente de infección viral del tracto respiratorio superior, dificultad respiratoria marcada con normoxemia o hipoxemia leve en la mayoría de ocasiones, estridor inspiratorio, puede acompañarse de sibilancias).

Preescolar

El preescolar y escolar se debe buscar los diagnósticos de ataque agudo de asma (de buen estado general, ataque postexposición al alérgeno, antecedido de crisis de tos, antecedente familiar o personal, sin fiebre o con fiebre no muy alta), neumonía típica (inicio abrupto, fiebre alta, regular estado general, hallazgos a la auscultación unilaterales, exámenes paraclínicos alterados, no sibilancias), neumonía atípica (fiebre no alta o ausencia de ella, cuadro clínico larvado, de aceptable aspecto general, radiografía parecida a la infección viral ya descrita o prácticamente normal, paraclínicos normales o cercano a la normalidad, sibilancias, habitualmente mayor requerimiento de oxígeno suplementario del que aparenta), insuficiencia cardíaca (similar a lo descrito antes), crup (similar a lo descrito).

Escolar y adolescente

Ataque agudo de asma (tal como se mencionó antes), neumonía atípica (ya mencionado), neumonía típica (mencionado en el preescolar), insuficiencia cardíaca (similar a lo descrito), anafilaxia (antecedente alérgico y de exposición a un alérgeno, sibilancias a la auscultación, cuadro agudo, sin fiebre habitualmente, radiografías de tórax con atrapamiento de aire, habones en piel). No olvidar las crisis de ansiedad y conversivas que pueden aparecer en esta edad y los episodios de cetoacidosis

diabética.

Insuficiencia respiratoria

Se le denomina insuficiencia respiratoria a la incapacidad de los pulmones para captar la suficiente cantidad de oxígeno para satisfacer las demandas metabólicas corporales o la incapacidad para eliminar el CO_2 producido. Es decir, se caracteriza por hipoxemia, por hipercapnia o ambas.

En el tratamiento de todo niño con dificultad respiratoria, debe estar siempre la necesidad de identificar rápidamente al niño con alto riesgo de insuficiencia respiratoria mediante la búsqueda de los puntos claves (descritos antes) de la evaluación de la mecánica respiratoria.

Todo paciente con riesgo de falla respiratoria debe ser manejado en una unidad de cuidados intensivos. Los pacientes con inminencia o falla respiratoria instaurada deben ser sometidos a intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Tratamiento

Oxigenoterapia

Existen sistemas de bajo y alto flujo. Como su nombre lo indica, los primeros se refieren a aquellos en los que utilizan flujos de oxígeno bajos, por lo general menores a 5 lt/min, y los segundos, superiores a este valor, hasta 15 litros por minuto o más. Para niños con episodios de dificultad respiratoria leve a moderada, inicialmente se puede dar oxígeno suplementario con sistemas de bajo flujo (como cánulas nasales), pero si la dificultad respiratoria es moderada o grave, deben utilizarse los de alto flujo (oxigenación por máscara o cámara de Hood mediante un dispositivo de Venturi), utilizando FIO_2 entre 30 y 70%. En caso de episodios de gran dificultad (riesgo, inminencia o insuficiencia respiratoria establecida), se debe utilizar FiO_2 entre 70 y 100% mediante dispositivos de alto flujo (cámara cefálica con dispositivo Venturi o máscara de reinhalación parcial o de no reinhalación, o incluso ventilación mecánica). El ideal es guiar la oxigenoterapia con los valores de oximetría de pulso.

Terapia inhalatoria (nebulizaciones e inhaladores)

Bastante socorridos en los episodios de dificultad respiratoria independiente de la causa. Solo tienen indicación en caso de dificultad respiratoria por broncostrucción, es decir, en el contexto de niños con crisis de asma, bronquiolitis (a pesar de que hay discusión, pueden utilizarse), anafilaxia con broncostrucción, algunos casos de edema pulmonar con gran broncostrucción y en algunas neumonías atípicas. La terapia inhalada parece ser igual de efectiva a la terapia nebulizada en conferir broncodilatación, con medicamentos beta dos agonistas, como salbutamol, terbutalina, albuterol. Las dosis son variables, dependientes del niño y del estado general. Si hay broncostrucción grave, con 4 a 6 puff cada 10 a 20 minutos, se puede rescatar adecuadamente la mayoría de los pacientes. Si el proceso no es grave, se pueden disminuir las inhalaciones a 2 a 4, en cada momento. Siempre debe ser una terapia individualizada. Y con base a la respuesta. Con nebulizaciones con salbutamol se recomiendan 0,5 mL de la solución para nebulizar, diluido en 3 a 4 ml de SSN, para menores de 10 kilogramos de peso y 1 mL para los mayores. Se pueden administrar cada 20 minutos en ciclos por una o dos horas. Si la broncostrucción es grave con gran dificultad respiratoria, se puede hacer de forma continua mientras se remite al paciente, y disminuir si hay mejoría.

Tratamiento específico

Es el tratamiento ideal en todos los casos. Antibióticos adecuados para la neumonía, oxigenación y sostén para las bronquiolitis, diurético e inotrópico, si es del caso, para el edema pulmonar e insuficiencia cardíaca; maniobras de extracción de cuerpo extraño, si está en vía aérea superior, o broncoscopia si está en la vía aérea inferior; nebulizaciones con adrenalina o beta adrenérgicos y esteroides para el asma, bronquiolitis y crup, entre otras.

No se debe olvidar dar antipirético si se amerita, mantener la hidratación, calmar al niño con la presencia constante de la madre, no escatimar en oxigenación en las fases iniciales.

Conclusiones

La dificultad respiratoria es la vía final de múltiples enfermedades. Por frecuencia e importancia, se debe pensar inicialmente en las causas respiratorias sin olvidar las otras. La anamnesis, el examen físico, la radiografía de tórax y, en algunos casos, el cuadro hemático suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico y manejo a seguir. La gasimetría debe considerarse en los casos graves. La oxigenación es la piedra angular y por lo tanto la oximetría de pulso debe ser el signo vital de mayor importancia para su monitorización. La frecuencia respiratoria es fundamental para el seguimiento y evaluación de la respuesta. Antes de tomar decisiones, se debe oxigenar bien, hidratar y nebulizar si hay broncostrucción, para luego observar y reevaluar con el fin de orientar el diagnóstico, ya que es no es extraño desconocer diagnóstico etiológico preciso en la primera evaluación.

Bibliografía

American Heart Association. AVAP Manual para proveedores. ACINDES Ed, Buenos Aires, 2003.

Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. B- agonists through metered-dose inhaler with valved holding chamber versus nebulizer for acute exacerbation of wheezing or asthma in children under 5 years of age. A systematic review with meta-analysis. *J Pediatr* 2004;145:172-7.

Clark JE, Hammal D, Spencer D, Hampton F. Children with pneumonia: how do they present and how are they managed? *Arch Dis Child* 2007;92:394-398.

Coffin SE. Bronchiolitis: In-Patient Focus. *Pediatr Clin N Am* 2005; 52: 1047- 1057.

Jardine DS, Martin LD. Specific diseases of the respiratory system: upper airway. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ. *Pediatric critical care*. Third Edition, Mosby-Elsevier, Philadelphia, 2006.

Noreña J. Oxigenoterapia. En: Martínez Y, Quevedo A, Duque JI, Lince R. *El niño en estado crítico*. Segunda edición. Ed. Panamericana, Bogotá 2009, en imprenta.

Pedro Piva J, Ramos Garcia PC. Estatus asmático. En: Ruza F. *Tratado de Cuidados Intensivos pediátricos*. Ed. Norma Capital, Madrid, 2003.

Ramírez M. Síndrome Crup. En: Correa JC, Noreña J, Muñoz JD. *Emergencias médico-quirúrgicas en pediatría*. Primera edición, Ed. Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín, 2001.

Weiner DL. Respiratory distress. In: Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM. *Textbook of pediatric emergency medicine*. 5Th. Edition, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2006.

Síncope en el servicio de urgencias: revisión a propósito de la publicación de las guías de síncope, 2009, de la Sociedad Europea de Cardiología

Blackouts in the emergency room: revision of the publication of guides to blackouts, 2009, from the European Cardiology Society.

Osmán Alberto Paz Álvarez*

Resumen

El síncope es un síndrome relativamente común en los servicios de urgencias y forma parte de las circunstancias que condicionan pérdida transitoria de la conciencia que, entre otras, incluye convulsiones, concusiones e intoxicaciones, contexto que hace necesaria su revisión, ya que se encuentra que con frecuencia se confunde la terminología, principalmente entre los legos, pero también dentro del gremio médico. El síncope claramente debería ser distinguido de aquellas otras causas de pérdida transitoria de la conciencia, en virtud de su fisiopatología diferente. El síncope es el resultado de insuficiencia transitoria de la perfusión cerebral global, mientras que otras formas de pérdida transitoria de la conciencia tienen etiologías diferentes. Lamentablemente, la evaluación diagnóstica del síncope sigue siendo inadecuada y con tratamiento insuficiente, especialmente en los servicios de urgencias. La valoración cuidadosa con historia enfocada, examen físico, y el empleo juicioso de pruebas no solo pueden aumentar la producción diagnóstica eficaz de la evaluación inicial, sino también aumentar la seguridad paciente y reducir los gastos de atención totales de estos pacientes. (1)

Palabras clave: síncope, pérdida transitoria de la conciencia, urgencias, desmayo

Abstract

The “syncope” is a relatively common syndrome in the emergency room and forms a part of the circumstances that determine transitory loss of the conscience that between others includes convulsions, concussions and poisonings, situation that makes her review necessary since one thinks that often the terminology gets confused principally between(among) the lay people, but also inside the medical group. The syncope is and clearly it should be distinguished of those other reasons of transitory loss of the conscience by virtue of her different patophysiology; the syncope is the result of transitory insufficiency of the cerebral global perfusion, while other forms of transitory loss of the conscience have different etiologies. Lamentably, the diagnostic evaluation of the syncope it continues being inadequate and with insufficient treatment especially in the emergency rooms. The careful valuation with focused history, physical examination, and the judicious employment of tests not only they can increase the diagnostic effective production of the initial evaluation, also increase the patient safety and reduce the total expenses of attention

of these patients.(1)

Key Words: Syncope, transitory loss of the conscience, Urgencies, faint

La siguiente revisión se realiza tras búsqueda exhaustiva en base de datos Ovid con los términos syncope, transitory loss of conscience, urgencies, emergency room, faint. Y sumando la recientemente publicada guía para el diagnóstico y tratamiento del síncope de la Sociedad Europea de Cardiología en agosto del presente año. Se obtuvieron 28 referencias con artículos de texto completo para su revisión y análisis. Los resultados de esta investigación se reflejan en el siguiente texto.

El problema

El síncope es un síndrome relativamente común en los servicios de urgencias, 20-50% de los adultos sufrirán un síncope durante su vida (2). El 5% de los pacientes mayores de 70 años sufrirán un síncope (3, 4) En Estados Unidos, 1 a 2 millones de personas son evaluadas anualmente en las salas de urgencias por síncope, que representa de 3 a 5% de las visitas al servicio de urgencias, de las cuales aproximadamente 50% se hospitaliza. En el año 2000, esta entidad representó 1,3% de todas las hospitalizaciones en Estados Unidos; su costo anual estimado es de 2,4 billones de dólares y cargos hasta por 5,4 billones. La incidencia, según estudio de Framingham, es de 6,2/1000 personas/año (5). Las situaciones que no son síncope y que son mal diagnosticadas como síncope en la evaluación inicial son más frecuentes en los envíos al servicio de urgencias. El síncope reflejo es la causa más frecuente de síncope en cualquier entorno, la segunda causa es el síncope secundario a enfermedad cardiovascular. De estos, las frecuencias más altas se observan en urgencias y en los entornos de las unidades de cardiología, principalmente en las personas mayores entre quienes las causas múltiples suelen estar presentes y la historia

médica puede ser menos fiable que en las de los jóvenes. La hipotensión ortostática es frecuente en pacientes muy ancianos, mientras que en el síncope reflejo de los jóvenes es la causa más frecuente de pérdida transitoria de la conciencia (T-LOC por sus siglas en inglés). La alta tasa de síncope en todos los ámbitos justifica nuevas estrategias para la evaluación y diagnóstico (6). La causa primordial del problema para la correcta evaluación de estos pacientes en el servicio de urgencias es que un gran número de ellos llegan pasado el evento y generalmente asintomáticos; el rango de posibilidades que pueden explicar el evento varía desde condiciones benignas hasta arritmias que ponen en peligro la vida del paciente. (5 -9). El diagnóstico definitivo de la causa del episodio sincopal en muchas ocasiones no puede ser dilucidado en el tiempo que el paciente pasa en el servicio de urgencias, y en el entendido de que esta entidad puede ser presagio de un episodio de muerte súbita, los médicos de urgencia suelen tomar la decisión “segura” de hospitalizar a estos pacientes, pero nunca se ha demostrado que esta conducta mejore el pronóstico de ellos (5). Este contexto hace necesaria su revisión, ya que con frecuencia se confunde la terminología, principalmente entre los legos, pero también dentro del gremio médico (1, 5).

Clasificación y definiciones

Son muchas las causas de síncope, incluido el neurocardiogénico, las causas arritmogénicas y los relacionados con las enfermedades estructurales del corazón, entre otros. Aunque muchos pacientes no experimentan una recurrencia, otros lo hacen, y saber cuándo se repetirán los episodios de síncope puede ser extremadamente impredecible; de hecho, a menos que exista una clara causa identificable y corregible (1). Aquí presentamos un esquema de clasificación para pérdida transitoria de la conciencia (T-LOC, según su sigla en inglés), basado en la guía de la Sociedad Europea de Cardiología. En el pasado se ha confundido al

*Médico Especialista en medicina de urgencia; op2000@terra.com

síncope con otras causas de pérdida transitoria de la conciencia, incluidas las crisis epilépticas, la hipoglucemia, las intoxicaciones y la conmoción cerebral. Esta confusión todavía se puede encontrar en la literatura y en el concepto que del síncope tienen médicos y población general. La terminología utilizada históricamente y sus definiciones contribuyen a la confusión (10).

El síncope es una pérdida transitoria de la conciencia debida a la hipoperfusión cerebral global transitoria, caracterizada por inicio rápido, corta duración y recuperación completa espontánea

Se divide en síncope reflejo (sinónimo de síncope origen neurológico), síncope debido a hipotensión ortostática y síncope cardíaco (arritmias o asociados con una enfermedad cardíaca estructural). En algunas formas de síncope puede haber un período prodrómico caracterizado por diversos síntomas (por ejemplo, mareos, náuseas, sudoración, debilidad, y alteraciones visuales), que advierten que el síncope es inminente. A menudo, sin embargo,

síncope reflejo dura no más de 20 segundos convencionalmente. Sin embargo, en muy raras ocasiones el síncope puede ser más largo, incluso hasta varios minutos; el diagnóstico diferencial entre el síncope y otras causas del T-LOC puede ser difícil. La recuperación de síncope suele ir acompañada de restauración casi inmediata de la conducta apropiada y orientación. En algunos casos, el período de posrecuperación puede manifestarse marcado por la fatiga (11). Otros tipos de T-LOC son las crisis convulsivas, sin embargo, 15% de los pacientes presentan sacudidas de las extremidades durante un síncope (4), pero otros signos de convulsiones están ausentes. También hay T-LOC funcional (T-LOC sicógena, imitando epilepsia o síncope) y otro grupo de trastornos diversos (10, 12) (figura 1).

La asistencia de los pacientes que experimentan T-LOC exige el reconocimiento de los rasgos definitorios de cada uno de los grupos principales, y la cooperación entre las diferentes especialidades clínicas. La ruta clínica expuesta en la figura 1 permite discernir entre todos los

los pacientes con causa traumática de los no traumáticos y finalmente, desglosa las causas de pérdida transitoria de la conciencia no traumática en pacientes con síncope, con crisis convulsivas y sicógenos y causas raras (por ejemplo, cataplexia). De esta forma, puede contextualizarse el síncope dentro del gran grupo de padecimientos con pérdida transitoria del conocimiento. Con esta visión pueden separarse las causas que comúnmente se confunden con el síncope, como los desórdenes con T-LOC, pero sin hipoperfusión cerebral global, como las crisis convulsivas, la hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia, intoxicaciones e isquemia cerebral transitoria. Y por otro lado, también separamos otros trastornos que no involucran T-LOC, como la cataplexia, crisis atónicas, caídas, isquemia cerebral transitoria de origen carotideo y seudósíncope funcional o sicógeno (6).

En la tabla 1 se presenta la clasificación fisiopatológica propuesta por la Sociedad Europea de Cardiología en su recientemente publicado Task Force de Síncope.

El eje central de la fisiopatología del síncope está en la presencia de una caída de la presión arterial sistémica con disminución global del flujo sanguíneo cerebral como consecuencia

La interrupción brusca del flujo sanguíneo cerebral de tan solo 6-8s ha demostrado ser suficiente para causar LOC completa. La prueba de inclinación ha demostrado que una disminución de la presión arterial sistólica de 60 mmHg o inferior se asocia con síncope (6). La presión arterial sistémica está determinada por el gasto cardíaco (G. C.) y la resistencia vascular periférica, y una caída en cualquiera de estos dos parámetros o una combinación de ambos puede causar síncope, como se muestra en el figura 2.

Síncope reflejo o síncope neuromediado:

grupo heterogéneo de condiciones en las que los reflejos cardiacos funcionan normalmente controlando la circulación, pero que en ciertas situaciones un estímulo gatillo condiciona una respuesta anormal con bradicardia o pérdida



Figura 1. Síncope en el contexto de pérdida transitoria de conciencia (modificado de Guidelines for the diagnosis and management of syncope, versión 2009) SEC

la pérdida de conciencia se produce sin previo aviso. El síncope típico es breve.

La pérdida de la conciencia completa en el

paciente con pérdida súbita de la conciencia, separando a los sujetos que tienen T-LOC de aquellos que no la tienen, como es el caso de pacientes con caídas. Más adelante, separa a

SÍNCOPE REFLEJO	VASOVAGAL	SÍNCOPE SECUNDARIO A HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	FALLA AUTÓNOMICA PRIMARIA	SÍNCOPE CARDIOVASCULAR	ARRITMIA COMO CAUSA PRIMARIA
	• ESTÉS EMOCIONAL • MIEDO, DOLOR • INSTRUMENTACIÓN, FOBIA A LA SANGRE • ESTÉS ORTOSTÁTICO		• FALLA AUTÓNOMICA PURA • ATROFIA MULTISISTÉMICA • ENFERMEDAD DE PARKINSON • DEMENCIA DE CUERPO DE LEWY		• BRADICARDIA • DISFUNCIÓN DEL NODO SINUSAL • ENFERMEDAD DEL SISTEMA DE CONDUCCIÓN • ATRIOVENTRICULAR • DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS IMPLANTADO
	SITUACIONAL		FALLA AUTÓNOMICA SECUNDARIA		• DISFUNCIÓN DE MARCAPASOS IMPLANTADO • TAQUICARDIA • SUPRAVENTRICULAR • VENTRICULAR • IDIOPÁTICA
• VALSALVA • ESTIMULACIÓN GASTROINTESTINAL • POSTMICCIONAL • POSTEJERCICIO • POSTPRANDIAL • OTROS	• DIABETES • AMILOIDOSIS • UREMIA • LESIÓN CORDONES ESPINALES • HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA INDUCIDA POR DROGAS	• SECUNDARIA A ENFERMEDAD CARDIACA ESTRUCTURAL • BRADI Y TAQUIARITMIAS INDUCIDAS POR DROGAS			
SENO CAROTÍDEO	FORMAS ATÍPICAS	ENFERMEDAD ESTRUCTURAL	• CARDIACA • VALVULOPATIA • ISQUEMIA/INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO • CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA • MASAS CARDIACAS • ENFERMEDAD PERICÁRDICA / TAMPONADE • ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS • DISFUNCIÓN VÁLVULAS PROTÉSICAS • OTROS	• TROMBOEMBOLIA PULMONAR • DISECCIÓN AÓRTICA AGUDA • HIPERTENSIÓN PULMONAR	
• SIN DESENCADENANTES APARENTE • PRESENTACIÓN ATÍPICA	• ALCOHOL • VASODILATADORES • DIURÉTICOS • FENOTIAZINAS • ANTIDEPRESIVOS	• HEMORRAGIA • DIARREA • VÓMITO			

Tabla 1. Clasificación fisiopatológica del síncope, según la Sociedad Europea de Cardiología (SEC) (15)

Para explicar esta clasificación, la SEC ha propuesto el esquema que aparece en la figura 2

del tono vascular periférico, con caída de la presión arterial y del flujo sanguíneo cerebral global. El síncope reflejo se clasifica con base



Figura 2 Bases fisiopatológicas de la clasificación de síncope de la SEC. (FSNA: fallo del sistema nervioso autónomo).

Figura 2. Bases fisiopatológicas de la clasificación de síncope de la SEC (FSNA: fallo del sistema nervioso autónomo)

en la vía eferente más involucrada (simpática o parasimpática). El término vasodepresor se usa si la hipotensión es secundaria a pérdida del tono vasomotor, y el término cardioinhibitorio se usa cuando existe bradicardia o asistolia, y mixto, cuando ambos mecanismos están presentes (6). Otra forma de clasificación de este síncope reflejo tiene que ver con sus gatillos; como ejemplo, síncope vasovagal miccional, que puede manifestarse como cardioinhibitorio, vasodepresor o ambos.

El síncope vasovagal (SVV), conocido también como desmayo común o lipotimia, es mediado por emociones o por estrés ortostático; se precede usualmente por síntomas prodrómicos y activación autonómica (sudoración, palidez y náusea).

El síncope situacional: síncope reflejo asociado a situaciones específicas, como el síncope posejercicio en atletas o adultos jóvenes y que manifiesta disfunción del sistema nervioso autónomo.

Síncope del seno carotídeo: poco común, se

presenta por estimulación mecánica del seno carotídeo; se sospecha de él por la circunstancia en que se presenta (al ajustarse la corbata o al rasurarse) y se replica con la estimulación manual senocarotídea.

Formas atípicas: situaciones en las que el síncope reflejo ocurre con gatillos inciertos o ausentes. El diagnóstico se basa menos en la historia y más en la exclusión de otros tipos, específicamente del tipo cardiovascular y en la reproducción de síntomas similares con las pruebas de inclinación. Tales presentaciones menos claras pueden sobreponerse con otras condiciones presentes en los pacientes como factor de confusión (6).

La forma clásica de la SVV comienza generalmente en pacientes jóvenes como un episodio aislado y distinto de otras formas; la presentación atípica comienzan en la tercera edad, a menudo asociada con trastornos cardiovasculares o neurológicos, posiblemente mostrando la hipotensión ortostática o posprandial. En estas últimas formas, el síncope reflejo aparece como expresión de un proceso

patológico, principalmente relacionado con el fallo del sistema nervioso autónomo (FSNA) para activar los reflejos de compensación, de modo que hay una superposición con FSNA (6). En contraste con el síncope reflejo, en el FSNA la actividad simpática eferente está crónicamente alterada, de modo que la vasoconstricción es deficiente. Al ponerse de pie, la presión arterial cae y se produce un síncope o presíncope.

Hipotensión ortostática (HO)

Disminución anormal en la presión sistólica al ponerse de pie. La intolerancia ortostática se refiere a los síntomas y signos en la posición de pie debido a una alteración circulatoria. El síncope es un síntoma, y otros son: fosfenos, mareos, presíncope, debilidad, fatiga, letargia, palpitaciones, sudoración, trastornos visuales (incluyendo visión borrosa, visión de túnel), trastornos de audición (alteraciones auditivas, crepitantes, y tinnitus) y dolor en la nuca (occipital/paracervical y la región del hombro), lumbalgia o dolor precordial (6).

Hipotensión ortostática clásica (HOC)

Signo físico definido como descenso de la tensión arterial sistólica mayor o igual a 20 mmHg y presión diastólica mayor o igual a 10 mmHg tras tres minutos de pie, descrito en paciente con FSNA pura, hipovolemia u otras formas de FSNA (6).

Hipotensión ortostática inicial (HOI)

Descenso de la tensión arterial inmediatamente al ponerse de pie, mayor o igual a 40 mmHg y retorno espontáneo y rápido a la normalidad, el periodo de hipotensión y síntomas es corto.

Hipotensión ortostática demorada o tardía (HOT)

Frecuente en ancianos, con deterioro de los reflejos compensatorios y corazón rígido y sensible a las caídas en la precarga de este grupo etario. La HOT se caracteriza por un descenso

SINDROMES DE INTOLERANCIA ORTOSTATICA QUE PUEDEN CAUSAR SINCOPE			
Clasificación	Tiempo desde la orto posición al inicio de síntomas	Síntomas frecuentes	Condiciones asociadas más frecuentemente
Hipotensión ortostática inicial	0 - 30 s	aturdimiento, mareo, trastornos visuales, unos segundos después de ponerse de pie (síncope raro)	Jóvenes, asténicos, ancianos, inducido por drogas (BB), CSS
Hipotensión ortostática clásica (falta autonómica clásica)	30s - 3 min	Mareo, presíncope, fatiga, debilidad, palpitaciones, alteraciones visuales y auditivas (síncope raro)	Ancianos, falla autonómica, inducida por drogas (cualquier droga vaso activa y diuréticos)
Hipotensión ortostática demorada (progresiva)	3 - 30 min	Pródromo prolongado (mareo, fatiga, debilidad, palpitaciones, alteraciones visuales y auditivas, hiperhidrosis, lumbalgia, dolor cervical o precordial) seguido frecuentemente por síncope rápido	Ancianos, falla autonómica, inducida por drogas (cualquier droga vaso activa y diuréticos) comorbilidades
Hipotensión ortostática demorada (progresiva) + síncope reflejo	3 - 45 min	Pródromo prolongado (mareo, fatiga, debilidad, palpitaciones, alteraciones visuales y auditivas, hiperhidrosis, lumbalgia, dolor cervical o precordial) seguido siempre por síncope rápido	Ancianos, falla autonómica, inducida por drogas (cualquier droga vaso activa y diuréticos) comorbilidades
Síncope reflejo (SVV) gatillado por posición de pie	3 - 45 min	Pródromo claro (clásico) y gatillos siempre seguido de síncope	Jóvenes saludables, predomina en mujeres
Síndrome de taquicardia postural ortostática	variable	Incremento marcado y sintomático de la frecuencia cardíaca e inestabilidad de la presión arterial. Sin síncope	Mujer joven

Tabla 2. Síndromes de intolerancia ortostática que pueden causar síncope (simplificado de Guidelines for the diagnosis and management of syncope, versión 2009), SEC

progresivo y lento de la presión arterial en la posición erecta, con ausencia de reflejo vagal lo diferencia del síncope reflejo pero puede haber bradicardia refleja. (6)

Síndrome de taquicardia postural ortostática (STPO)

Algunos pacientes, en especial mujeres jóvenes con intolerancia a la postura ortostática, pero sin síncope, con incremento marcado de la frecuencia cardíaca y ascensos de 30 latidos por minuto o frecuencia mayor a 120 latidos por minuto e inestabilidad de la tensión arterial. El STPO se asocia a síndrome de fatiga crónica (6).

Síncope cardiaco Arritmias

Las arritmias son la causa cardíaca más frecuente de síncope: inducen deterioro hemodinámico, precipitando un descenso del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo cerebral; sin embargo, al síncope contribuyen múltiples factores, que incluyen la frecuencia cardíaca, el tipo de arritmia (supraventricular o ventricular), la función ventricular izquierda, la postura y la adecuada respuesta vascular. Esto último incluye reflejos neurales a baroreceptores y la hipotensión ortostática inducida por la arritmia per se. En el síndrome del seno enfermo, el nodo sinusal está dañado con automatismo o conducción sinoatrial anormal; en esta situación, el síncope es secundario a pausas largas por paros sinusales o bloqueo sinoatriales y fallos de los mecanismos de escape, fenómeno frecuente en el síndrome de taquicardia-bradicardia. Como regla, la forma más severa de bloqueo aurículo-ventricular (bloqueo Mobitz II, de alto grado y bloqueo AV completo) se relacionan estrechamente con síncope. En estos casos, el ritmo cardíaco depende del ritmo de escape o sitio del marcapasos de relevo que se active, relacionándose con más frecuencia el síncope con ritmos entre 25 a 40 latidos por minuto. La bradicardia predispone a taquicardia

ventricular polimórfica, en especial torsade de points. El síncope o presíncope ocurre en el inicio de la taquicardia paroxística antes de que ocurra compensación vascular. La conciencia se recupera en muchas ocasiones antes de que la taquicardia termine. Si la hemodinamia es inadecuada, la inconsciencia puede prolongarse, pero si la recuperación de la conciencia no es espontánea, deja de clasificarse como síncope y entra en los terrenos del arresto cardíaco.

Muchas drogas causan bradicardia o taquicardia y muchos antiarrítmicos pueden causar bradicardia como consecuencia de su acción específica en el nodo sinusal, conducción aurículo-ventricular, pudiendo predisponer a torsade de points, especialmente en mujeres, y es causado por drogas que prolongan el intervalo QT, en especial en paciente con síndrome de QT prolongado (consúltese la lista de drogas que prolongan el QT en el ciber sitio www.qtdrugs.org) (6).

Enfermedad cardíaca estructural

La enfermedad cardiovascular estructural puede causar síncope al incrementarse las demandas circulatorias y la capacidad cardíaca para compensar el flujo sanguíneo de salida es superada. En la tabla 1 se enumeran las causas cardioestructurales que pueden cursar con síncope. El síncope es de gran preocupación cuando se asocia con condiciones en las que hay obstrucción fija o dinámica del flujo del ventrículo izquierdo. La base para el síncope es el flujo sanguíneo insuficiente, debido a la obstrucción mecánica. No obstante, en varios casos, el síncope no es únicamente el resultado del gasto cardíaco limitado; también en parte puede deberse a un reflejo inadecuado o a hipotensión ortostática. Adicionalmente, las arritmias con frecuencia son causas importantes de síncope, particularmente en la fibrilación auricular. Así, el mecanismo de síncope quizá sea multifactorial (6).

Estratificación del riesgo

Una adecuada y eficaz gestión del tratamiento del síncope en el servicio de urgencias sigue lejos de establecerse. El estudio SEEDS ha demostrado que una “unidad de síncope” en el departamento de urgencias, con un esfuerzo multidisciplinario y los recursos apropiados, mejoró significativamente el fallo diagnóstico, redujo los ingresos hospitalarios y redujo la estadía total en el hospital de pacientes con riesgo intermedio. El seguimiento a largo plazo demostró que la reducción en la estancia hospitalaria no afecta negativamente la supervivencia ni las recurrencias del síncope (5).

Tradicionalmente, los objetivos de la evaluación del síncope son los de establecer la causa de los síntomas del paciente y ofrecer tratamiento adecuado. La evidencia sugiere que el síncope por sí mismo es un predictor independiente de mortalidad, cuando el síncope en un individuo coexiste con enfermedad cardiovascular, incrementa el riesgo de causas cardiogénicas de síncope y es asociado con incremento de la mortalidad. De forma tal que la identificación

del factor de riesgo es el componente central en la evaluación del síncope en urgencias (9). De hecho, la meta en la consulta externa y en la sala de urgencias debe ser la misma, pero al encontrarse con el paciente en un ambiente limitado en tiempo y recursos, como sucede en la sala de urgencias, realza la importancia de que el médico a cargo del paciente con síncope tome decisiones oportunas y apropiadas, en especial al canalizar al paciente, ya sea para protocolizarlo intrahospitalariamente si tiene riesgo alto, o en algunos casos de riesgo intermedio, o descargarlo a la consulta externa si sobrelleva un riesgo bajo .

La forma de determinar el riesgo de los pacientes con síncope se basa en la historia del paciente, el examen físico y pruebas de laboratorio. Con el fin de terminar los factores predictores de alto riesgo de desenlaces desfavorables en el corto tiempo, el estudio de síncope de San Francisco desarrolló una regla de decisión para estimar riesgo a siete días en pacientes con síncope. Se concluyó que los hallazgos de un electrocardiograma

Estratificación de riesgo en evaluación inicial				
Estudio	Factores de riesgo	Puntuación	Punto final	Validación
Regla de síncope San Francisco	<ul style="list-style-type: none"> ECG anormal ICC Disnea Hto ≤ 30% TAS <90 mmHg 	Sin riesgo = 0 ítem En riesgo = ≥ ítem	Eventos serios a 7 días	98% sensibilidad 56% especificidad
Martin et al	<ul style="list-style-type: none"> ECG anormal Hx de Arritmia ventricular Hx de ICC Edad > 45 a. 	0 a 4 (1 por ítem)	Arritmias severas o muerte por arritmia a 1 año	0% total 0 5% total 1 16% total 2 27% total 3 o 4
Puntuación OESIL	<ul style="list-style-type: none"> ECG anormal Hx. Enf. cardiovascular Falta de pródromos Edad > 65 a. 	0 a 4 (1 por ítem)	Mortalidad a un año	0% total 0 0.06% total 1 14% total 2 29% total3 53% total 4
Puntuación EGSYS	<ul style="list-style-type: none"> Palpitaciones antes del síncope(+4) ECG anormal o enfermedad cardíaca (+3) Síncope en supino (+2) Pródromo autonómico (-1) Factores predisponentes o precipitantes (-1) 	Suma puntos + y -	Mortalidad a 2 años	2% total < 3 21% total ≥3
		 Probabilidad de síncope cardíaco 2% total< 3 13% total3 33% total4 77% total> 4

Tabla 3. Estratificación de riesgo del síncope en la evaluación inicial en diferentes estudios recientes. Fuente: Guidelines for the diagnosis and management of syncope, versión 2009, SEC

anormal, tensión arterial sistólica al ingreso menor de 90 mmHg, hematocrito menor de 30% e insuficiencia cardíaca congestiva son predictores independientes de eventos adversos a corto plazo en pacientes con síncope que llegan a urgencias con un evento sincopal por primera vez, como muerte, infarto del miocardio, arritmias, embolismo pulmonar, ictus, hemorragia subaracnoidea, hemorragia significativa o cualquier condición que cause retorno a la sala de urgencias y hospitalización relacionada con el episodio sincopal inicial. Sin embargo, existen algunos estudios que reportan no haber coincidido con esta regla al tratar de replicarla (13-15).

La enfermedad cardíaca estructural y enfermedad eléctrica primaria (16-19) son importantes factores de riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) y la mortalidad general en pacientes con síncope. La HO se asocia con dos veces más riesgo de muerte, debido a la gravedad de la comorbilidad, en comparación con la población general. Por el contrario, los pacientes jóvenes en quienes se ha descartado enfermedad cardíaca estructural o eléctrica y se ven afectados por síncope reflejo tienen un pronóstico excelente. (20, 21)

Riesgo de recurrencia y de lesiones

Un tercio de los pacientes con síncope tienen probabilidades de recurrencia en un lapso de tres años. El número de episodios de síncope durante la vida es el más fuerte predictor de recurrencia. La historia de enfermedad psiquiátrica y la edad menor de 45 años son factores predictivos para pseudosíncope.

Las lesiones mayores en pacientes con síncope, como fracturas y accidentes de vehículo de motor, se reportan en 6% de los casos, y las lesiones menores, como heridas y contusiones, en 29%. El síncope recurrente se asocia con fracturas y lesiones de tejidos blandos en 12% de los pacientes (22).

En los pacientes que se presentan con síncope en las salas de urgencias, los traumas menores se registraron en 29,1% y los traumatismos graves, en 4,7% de los casos; la prevalencia más alta (43%) se observó en los pacientes mayores con síndrome de hipersensibilidad del seno carotídeo (23). La morbilidad es particularmente elevada en los ancianos y va desde la pérdida de la confianza, la enfermedad depresiva y el miedo de caer a las fracturas y la posterior institucionalización (24, 25).

Aproximación diagnóstica

El diagnóstico del síncope se basa en una historia clínica cuidadosa junto con el contexto del evento. La mayoría de estos desmayos comunes típicos puede ser diagnosticado por el médico de cabecera del paciente y solo necesitan tranquilizarlos. Se recomienda la búsqueda activa de síntomas de alarma, que son: síncope durante el ejercicio, síncope en la posición acostada, la ausencia de factores externos, la historia familiar de MSC o la lenta recuperación del síncope. La evaluación de síncope en el departamento de urgencias ha cambiado en la pretensión de hacer un diagnóstico de la causa del síncope por una adecuada estratificación de riesgo buscando los siguientes objetivos:

1. reconocer los pacientes con enfermedades potencialmente mortales y admitirlos en el hospital;
2. reconocer los pacientes con condiciones de bajo riesgo para ser dados de alta y referirlos después a la Unidad de síncope para su protocolo;
3. reconocer a aquellos que no necesitan evaluación y tratamiento;
4. elegir el momento y el escenario donde se deben realizar más pruebas de diagnóstico en los pacientes con la evaluación inicial concluyente.

Si el diagnóstico es incierto y no hay riesgo potencial de eventos adversos a corto plazo, el paciente debe ser remitido al cardiólogo,

internista, neurólogo, psicólogo/psiquiatra, según corresponda, o a una instalación especializada en síncope, si está disponible (unidad de síncope).

El modelo ideal para protocolizar a estos pacientes debería ser el que sea apropiado para la práctica y los recursos existentes, así como las especialidades disponibles para remitir los casos y las instalaciones locales de las que se disponga; asimismo, la edad de presentación, la disponibilidad de servicios de urgencias y el modelo asistencial particular en el que se brinda la atención a los pacientes con síncope. La referencia de pacientes puede ser directamente de los médicos de cabecera al servicio de urgencias, al hospital de pacientes agudos, o de especialidad después de la selección inicial y la estratificación de riesgo. En general, la mitad de los pacientes con la T-LOC se remite a una unidad de síncope para diagnóstico o tratamiento (26, 27).

1. Proporcionar el estado del arte basado en la evaluación de los pacientes sintomáticos con el fin de estratificar el riesgo, obtener la precisión de un diagnóstico etiológico y evaluar el pronóstico.
2. Los médicos a cargo de la unidad de síncope dirigen el proceso de gestión integral de los protocolos de estudio, terapéutica y, si es necesario, el seguimiento de los pacientes con síncope. Llevan a cabo las pruebas de laboratorio básicas y tienen un acceso preferente a la hospitalización, pruebas de diagnóstico y procedimientos terapéuticos.
3. Reducir las hospitalizaciones; la mayoría de los pacientes pueden ser investigados como pacientes externos.
4. Establecer normas para la excelencia clínica en el cumplimiento de las recomendaciones vigentes sobre el estudio y tratamiento del síncope.

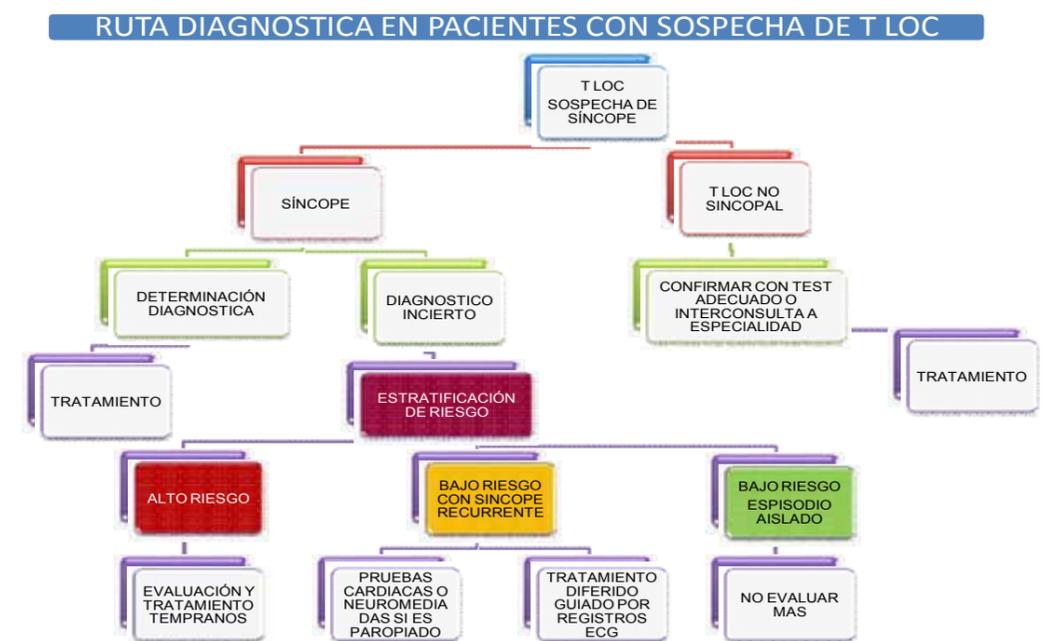


Figura 3. Aproximación diagnóstica de síncope en la sala de urgencias. Fuente: adaptación de *Guidelines for the diagnosis and management of syncope, versión 2009, SEC*

Cualquier unidad de síncope (T-LOC) está destinada a alcanzar los siguientes objetivos:

Para el manejo de la unidad de síncope, son necesarios las destrezas y entrenamiento de un equipo multidisciplinario, los elementos

clave con las áreas de cardiología, neurología, medicina de urgencias y geriatría, además de psiquiatría y sicología clínica. Un equipo de personal médico y de apoyo debería participar de tiempo completo o la mayoría del tiempo en la gestión de la dependencia y deben interactuar con los demás facultativos en el hospital y la comunidad.

El equipamiento básico para la unidad de síncope incluye electrocardiógrafos, monitoreo continuo de presión arterial, mesa basculante, sistemas de monitorización del ECG externos e implantables, monitorización de la presión arterial ambulatoria y pruebas de función autonómica. Las instalaciones deben tener acceso preferencial a ecocardiografía, estudio electrofisiológico, angiografía coronaria, pruebas de estrés, TAC, RMI, y electroencefalografía. Debe tener acceso preferente a hospitalización para procedimientos terapéuticos: implantación de marcapasos y desfibrilador, ablación por catéter, etc.

Los puntos clave para estandarizar los cuidados del paciente en una unidad de síncope son los siguientes:

- establecer una ruta crítica coherente y estructurada seguida por la unidad de síncope o por el grupo de servicios multidisciplinarios y establecerla como estándar para la atención del paciente con sospecha de síncope;
- la referencia a la unidad de síncope puede ser directamente de médicos de familia, urgencias, hospital de agudos, especialidades médicas;
- los objetivos son: dar continuidad a la atención, reducir las hospitalizaciones inadecuadas y propiciar las normas establecidas de excelencia clínica;
- la experiencia y la formación en los componentes clave de cardiología, neurología, medicina de urgencias y geriatría son convenientes (15).

Tratamiento

Principios generales de tratamiento para el paciente con síncope

Los objetivos principales de tratamiento para los pacientes con síncope son: prolongar la supervivencia, limitar los daños físicos y evitar las recurrencias. La importancia y la prioridad de estos objetivos diferentes dependen de la causa del síncope. Por ejemplo, un paciente con síncope causado por TV tiene riesgo de mortalidad inminente, mientras que en pacientes con síncope reflejo, la prioridad es la prevención de las recurrencias o la limitación de las lesiones. El conocimiento de la causa del síncope tiene un papel clave en la selección del tratamiento. Una vez que la causa ha sido comprobada, el segundo objetivo es evaluar el mecanismo que conduce al síncope. Y finalmente, establecer un tratamiento que debe estar dirigido a los componentes que conducen a la hipoperfusión cerebral global.

Tratamiento del síncope reflejo y de la intolerancia ortostática

El objetivo del tratamiento es principalmente la prevención de la recurrencia y de lesiones asociadas y mejorar la calidad de vida. El tratamiento inicial comprende educación referente a la prevención y sensibilización de posibles factores desencadenantes (por ejemplo, ambientes cálidos y con hacinamiento, depresión de volumen), el reconocimiento precoz de los síntomas prodrómicos y la realización de maniobras para abortar el episodio, por ejemplo, decúbito supino, maniobras de contrapresión física (PCM). El tratamiento con PCM en pacientes con síncope con prodromos reconocibles reduce el riesgo de aparición de episodios de síncope en 39%. Aumentar ingesta de agua y sodio y uso de medias compresivas. Es importante evitar los agentes que reducen la presión arterial (incluyendo antihipertensivos,

diuréticos y el alcohol).

Tratamiento adicional puede ser necesario en el síncope imprevisible y frecuente que afecte la calidad de vida, síncope con pródromo muy breve que predisponga a trauma o síncope que ocurra en entornos de muy alto riesgo. Las opciones farmacológicas tienen poco respaldo en la evidencia; entre las opciones farmacológicas se encuentran los α agonistas; la etilefrina no demostró diferencias respecto a placebo. Otra opción, es la midodrina en dosis de 2,5 a 5 mg, tomada dos a tres veces por día, pero solo un estudio en pequeña población apoya su uso; se requieren mayores estudios y no está disponible en algunos países. Los β bloqueadores, como el propranolol y atenolol se han empleado con resultados no satisfactorios; los inhibidores de la recaptura de serotonina (Sertralina y Paroxetina) han evidenciado mejoría en estudios aislados, probablemente por efectos vasomotores (vasoconstricción) por fenómeno de contrarregulación, y disminuyendo el efecto gatillo de la ansiedad. Las guías no recomiendan su uso generalizado en este grupo de pacientes si no hay un componente sicógeno importante.

El uso de marcapasos no ha demostrado gran ventaja, ya que actúa sobre el componente Cardioinhibitorio, pero no en el Vasodepresor, que es el predominante en el síncope reflejo, porque el marcapasos solo desempeña un pequeño papel en pacientes que presenten bradicardias significativas en el monitoreo prolongado y en pacientes con síndrome de seno carotídeo (6). En la FSNA, la midodrina ha demostrado mayor eficacia en dosis de 5 a 20 mg, tres veces por día, así como la fludrocortisona, con dosis de 0,1 a 0,3 mg, reteniendo sodio y expandiendo el volumen.

Tratamiento de las arritmias como causa de síncope

En este caso, las metas terapéuticas son prevenir síntomas recurrentes, mejorar la calidad de vida,

pero, ante todo, prolongar la sobrevida. En la enfermedad del nodo sinusal, la indicación de marcapasos ha probado ser efectiva en pacientes en reducción de eventos sincopales, pero no ha demostrado mejorar la sobrevida. El tipo recomendado es el DDDR, ya que se requiere un mayor apoyo al atrio. Se debe considerar ablación cardíaca percutánea en pacientes con síndrome de taquicardia-bradicardia. En los pacientes con bloqueos aurículo-ventriculares, se recomienda marcapasos biventricular; en episodios de taquicardias paroxísticas supraventriculares, actuar en el control del ritmo y considerar ablación percutánea; en pacientes con torsade de points, descartar que sea inducida por fármacos y discontinuarlos de inmediato; uso de antiarrítmicos apropiados, ablación con catéter y en su caso, considerar la implantación de desfibrilador implantable. En pacientes con historia de uso de marcapasos y síncope de reciente aparición, considerar la posibilidad de disfunción del marcapasos y término de vida útil de la batería, y su remplazo usualmente resuelve el problema (6).

Tratamiento del síncope con patología cardíaca estructural

En estos pacientes, la meta no solo es prevenir la recurrencia; se debe tratar la causa subyacente y disminuir el riesgo de MSC. El síncope, en presencia de patología cardíaca estructural, varía según el diagnóstico. En pacientes con síncope secundario a estenosis aórtica severa o a mixoma auricular, el tratamiento es quirúrgico. El síncope cardíaco secundario a enfermedad cardiovascular aguda, como tromboembolia pulmonar, infarto miocárdico, se dirige a la causa. En la cardiomiopatía hipertrófica, el tratamiento de la arritmia es lo indicado. Algunos pacientes pueden requerir desfibrilador implantable para prevenir muerte súbita. En el infarto asociado a síncope, la terapia de reperfusión es la estrategia apropiada en la mayoría de los casos. En los pacientes con riesgo alto de muerte súbita cardíaca con

síncope inexplicado, es conveniente considerar el uso de desfibrilador implantable, según se indica en la tabla 4.

cuadro y capacitarlo en las medidas apropiadas para enfrentar su problema. Actualmente, el facultativo de urgencias es parte integral de la primera línea de respuesta ante este síntoma,

INDICACIONES PARA DESFIBRILADOR IMPLANTABLE EN PACIENTES CON SÍNCOPE INEXPLICADO Y RIESGO ALTO DE MUERTE SUBITA CARDIACA			
SITUACIÓN CLINICA	CLASE	NIVEL	COMENTARIO
CARDIOMIOPATIA ISQUEMICA CON FEVI MUY BAJA O ICC	I	A	
CARDIOMIOPATIA NO ISQUEMICA CON FEVI MUY BAJA O ICC	I	A	
EN CARDIOPATIA HIPERTROFICA CON ALTO RIESGO DE MUERTE SUBITA CARDIACA	Ila	C	SIN ALTO RIESGO CONSIDERAR HOLTER IMPLANTABLE
EN CARDIOMIOPATIA VENTRICULAR DERECHA EN PACIENTE DE ALTO RIESGO	Ila	C	SIN ALTO RIESGO CONSIDERAR HOLTER IMPLANTABLE
EN PACIENTE CON SINDROME DE BRUGADA CON PATRON ECG TIPO I	Ila	B	EN LA AUSENCIA DE PATRON ESPONTANEO TIPO I CONSIDERE HOLTER IMPLANTABLE
SINDROME DE QT LARGO EN CONJUNCIÓN CON β BLOQUEO EN PACIENTE DE RIESGO	Iib	C	SIN ALTO RIESGO CONSIDERAR HOLTER IMPLANTABLE
CARDIOMIOPATIA NO ISQUEMICA SIN FEVI SEVERAMENTE BAJA O SIN ICC CONSIDERARLO COMO OPCION REVIA EVALUACIÓN	Iib	C	CONSIDERA HOLTER IMPLANTABLE PARA DEFINIR CAUSA

Tabla 4. Indicaciones para desfibrilador implantable en pacientes con síncope inexplicado y riesgo de MSC. Fuente: simplificado de *Guidelines for the diagnosis and management of syncope, versión 2009, SEC*

Conclusiones

Cuando un paciente arriba al servicio urgencias, el cometido del facultativo hoy en día ya no persigue llegar a la identificación estricta de la causa del síncope; su papel primordial es identificar desde el área de triage a los pacientes de alto riesgo para brindar atención preferencial, a fin de estratificar el riesgo, identificar a los sujetos con riesgo de muerte súbita cardíaca y canalizarlos a una atención inmediata, sea realizando terapéutica o procedimientos de rescate en urgencias u hospitalizándolo para interconsultas intrahospitalarias en la unidad de síncope o la red de servicios multidisciplinarios. Por otro lado, en los pacientes de bajo riesgo, tomar las medidas inmediatas apropiadas y canalizarlo adecuadamente, en aras de protocolizar convenientemente al paciente o explicarle acerca de la benignidad de su

y de su enfoque correcto depende la seguridad del paciente, la reducción de gastos en ingresos innecesarios y la descongestión de los servicios hospitalarios.

Bibliografía

- 1.- Jhanjee, Rajat M.D.; Van Dijk, J. Gert M.D., PH.D. et al. **Syncope in Adults: Terminology, Classification, and Diagnostic Strategy.**[Review] *Pacing & Clinical Electrophysiology*. 29(10):1160-1169, October 2006
- 2.- Sun B C, Emond J A, Camargo CA Jr. **Characteristics and admission patterns of patients presenting with syncope of U.S. emergency departments, 1992–2000.** *Acad Emerg Med* 2004;11:1029–34.
- 3.- Soteriades E S, Evans J C, Larson M G,

Chen M H, Chen L, Benjamin E J, et al. **Incidence and prognosis of syncope.** *N Engl J Med* 2002; 347:878–85.

- 4.- Sheldon R, Rose S, Ritchie , Connolly S J, Koshman M L, Lee M A, et al. **Historical criteria that distinguish syncope from seizures.** *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:142–8.
5. - Smars, Peter, Decker, Wyatt, Shen, Win-Kuang, **Syncope evaluation in the emergency department.** *Current Opinion in Internal Medicine*. 6(2):115-119, April 2007.
6. Moya A., Sutton R, Ammirati F, Blanc J, Brignole M, et al. **Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009) The Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC)** *European Heart Journal* http://cme.oxfordjournals.org/cgi/hierarchy/oupeme_node;ehjandEuropeanSocietyofCardiology y <http://www.escardio.org/guidelines> consultados 27 septiembre 2009.
7. - Strickberger s, Benson D, Biaggioni, et al **AHA/ACCF scientific statement on the evaluation of syncope.** *J Am Coll Cardio* 2006; 47; 473-484.
8. - Masiel W, **Specialized syncope evaluation;** *Circulation*, 110;3621-3623; 2004
- 9.- Chen Ly, Gersh BJ, Hodge DO, et al **Prevalence and clinical outcomes of patients with multiple potential causes of syncope.** *Mayo Clin Proc*; 78; 414-420; 2003
- 10.- Van Dijk, J. G. et al. **A guide to disorders causing transient loss of consciousness: focus on syncope** *Nat. Rev. Neurol.* 5, 438-448 (2009); published online 14 July 2009; doi:10.1038/nrneurol.2009.99
- 11.- Hoefnagels W A, Padberg G W, Overweg J, vander Velde E A, Roos R A. **Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope.** *J Neurol* 1991; 238: 39–43.
12. - Curtis B, Epstein A. **Syncope while driving.** *Circulation*; 120; 921- 923, Sept.

2009

- 13.- Quin J, Stiell I, McDermotto et al. **Derivation of the San Francisco syncope rule to predict patients with short-term serious outcomes;** *Ann Emerg Med* 2004;43; 224’232
- 14.- Quin J, Mc Dermotto, Stiell I et al, **Prospective validation of the San Francisco Rule to predict patients with serious outcomes.** *Ann, Emerg Med*, 2006; 47; 455-456
- 15.- Birnbaum A, David, Bijur, Polly, et al. **Failure to Validate the San Francisco Syncope Rule in an Independent Emergency Department Population.** *Annals of Emergency Medicine*. 52(2):151-159, August 2008.
16. - Grubb B P, Kosinski D J, Boehm K, Kip K. **The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing.** *Pacing Clin Electrophysiol* 1997; 20: 2205–2212.
17. - .Martin TP, Hanusa BH, Kapoor WN. **Risk stratification of patients with syncope.** *Ann Emerg Med* 1997; 29: 459–466.
18. - Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, Giada F, Petix N R, De Santo T, Menozzi C, Brignole M. **Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score.** *Hear* 2008; 94: 1620–1626.
- 19.- Quinn J, Mc Dermott D, Stiell I, Kohn M, Wells G. **Prospective validation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with serious outcomes.** *Ann Emerg Med* 2006; 47 448–454.
20. - Naschitz J, Rosner I **.Orthostatic hypotension: frame work of the syndrome.** *Post-grad Med J* 2007; 83: 568–574.
- 21.- Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R, Sulke N, Wieling W. **Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders.** *Europace* 2009; 11; 671–687.
- 22.- Brignole M, Alboni P, Benditt D G, Bergfeldt L, Blanc J J, et al **Task Force**

- on Syncope, European Society of Cardiology. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope — update 2004. *Europace* 2004; 6: 467–537.
- 23.- Bartoletti A, Fabiani P, Bagnoli L, Cappelletti C, et al. Physical injuries caused by a transient loss of consciousness: main clinical characteristics of patients and diagnostic contribution of carotid sinus massage. *Eur Heart J* 2008; 29: 618–624.
- 24.- Costantino G, Perego F, Dipaola F, Borella M, et al; STePS Investigators. Short- And long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: Results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study. *J Am Col Cardiol* 2008; 51: 276–283.
25. – Ungar A, Mussi C, Del Rosso A, Noro G, Abete P, Ghirelli L, et al. Diagnosis and characteristics of Syncope in older patients referred to geriatric departments. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54: 1531–1536.
- 26.- Brignole M, Ungar A, Bartoletti A, Ponassi L, Lagi A, Mussi C, et al. Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGSYS-2) GROUP. Standardized Care pathway vs. usual management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. *Europace* 2006; 8: 644–650
- 27.- Brignole M, Menozzi C, Bartoletti A, Giada F, Lagi A, Ungar A, et al. A new management of syncope: prospective systematic guideline-based evaluation of patients referred urgently to general hospitals. *Eur Heart J* 2006; 27: 76–82.

Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda: su aproximación en urgencias

Acute respiratory insufficiency syndrome: its approximation in the emergency room

Osmán Alberto Paz Álvarez*

Resumen

El SIRA se describió por primera vez en 1967, caracterizado por disnea, hipoxemia progresiva, infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y disminución en la distensibilidad pulmonar. Se define como la presencia de edema pulmonar de origen no cardiogénico y falla respiratoria y se caracteriza por aumento de la permeabilidad de la membrana alvéolo-capilar y daño alveolar difuso con hipoxemia persistente. Es una de las principales causas de morbimortalidad en el paciente crítico y es primordial la identificación temprana y el inicio de las medidas de sostén en urgencias. No hay tratamiento específico para corregir el daño pulmonar, sin embargo, el uso apropiado de ventilación mecánica y manejo farmacológico puede mejorar el pronóstico.

Palabras clave: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, definición, tratamiento, urgencias

Abstract

The ARDS was first described in 1967 characterized by dyspnea, progressive hypoxemia, bilateral infiltrates on chest radiograph, and decreased lung compliance. Is defined as the presence of pulmonary edema from non-cardiogenic and respiratory failure and is characterized by increased permeability of the alveolar-capillary membrane and

diffuse alveolar damage with persistent hypoxemia. It is a major cause of morbidity and mortality in critical patients and essential early identification and initiation of supportive measures in emergencies. No specific treatment to correct the lung damage, however, proper use of mechanical ventilation and pharmacologic management can improve the outcome.

Keywords: Syndrome of acute respiratory failure, definition, treatment, emergency room.

Introducción

La insuficiencia respiratoria aguda grave es un cuadro hiperagudo que pone en peligro inminente de muerte al paciente si no es corregido oportunamente, de ahí la importancia de su detección temprana en los servicios de urgencias, a fin de implementar en forma temprana la terapéutica básica y transportar al paciente a una unidad de cuidados críticos. El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda es conocido desde su descripción original en el año 1967, por Ashbaugh y colaboradores, con la entonces llamada *síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto* (1, 2). Más tarde, y tras conocer su presentación también en niños, se lo renombró como *síndrome de dificultad respiratoria aguda*, definiéndose sus bases fisiopatológicas y estrategias para su diagnóstico y tratamiento, entre los que se destacan los criterios diagnóstico utilizados en

*Médico Especialista en medicina de urgencia; op2000@terra.com

la definición de Ali/ARDS, en la American-European Consensus Conference Committee (AECC) en ARDS, publicada en 1994, y usada actualmente como criterio diagnóstico de *distress* respiratorio en forma global (2). Tras la descripción del síndrome, se lo ha asociado inicialmente al trauma, la transfusión de hemoderivados y a otras muchas condiciones como la sepsis (3-5).

Antecedentes

Uno de los primeros antecedentes relacionados con este síndrome ocurrió durante la primera guerra mundial, cuando fueron descritos el edema pulmonar y la atelectasia en los heridos de guerra. Buford y Burbank designaron esta entidad como *traumatic wet lung*. Moon, en 1948, describió hiperemia, edema, hemorragia y atelectasia pulmonar, sugiriendo que la causa era el daño al endotelio. En 1950, Jeakins la describe como atelectasia congestiva, considerando la sobrehidratación como causa. No obstante, la primera descripción del SIRA fue hecha por Ashbaugh y colaboradores en 1967, cuando describieron un síndrome caracterizado por disnea, hipoxemia progresiva, infiltrados bilaterales observados en la radiografía de tórax y una disminución en la distensibilidad pulmonar en 12 pacientes que presentaron falla respiratoria postraumática, choque, pancreatitis e infección viral. Al mismo tiempo, Nash y colaboradores atribuyeron el daño pulmonar a la toxicidad del O₂ y a la ventilación. Originariamente se le llamó SIRPA (síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto), pero se observó que pueden ser afectados de igual forma los niños, por lo que actualmente se le denomina SIRA (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda). En 1988, en un intento por definir este síndrome, se creó un sistema de clasificación con una escala de cuatro puntos, según el daño pulmonar. Esta escala se basó en:

- Nivel de PEEP (presión positiva al final de la inspiración).
- En la relación PaO₂/FIO₂

- Distensibilidad
- Infiltrados radiológicos

Sin embargo, este sistema no puede predecir la evolución en las primeras 24 a 72 horas después del comienzo del cuadro, por lo cual su uso se ha limitado. En 1994 se introdujo una nueva definición por parte de la American-European Consensus Conference Committee, que la señala como lesión aguda pulmonar (LPA) en pacientes con hipoxemia, definida como la razón entre la Pa O₂ y la FIO₂ < 300. Y SIRA en pacientes con hipoxemia severa, con PaO₂/FIO₂ < 200, como se ha mencionado previamente, considerando estas dos descripciones como diferentes etapas de un mismo proceso (11).

Definición

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) se identifica por una insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica debida al edema pulmonar por aumento de la permeabilidad de la barrera alvéolo-capilar. El SIRA constituye la manifestación más grave de una serie de respuestas al daño pulmonar agudo (6-9); estas respuestas traducen las complicaciones de una reacción sistémica más extensa a la inflamación o agresión aguda, como sepsis, traumatismos o infecciones. Clínicamente está caracterizado por disnea, hipoxemia profunda, decremento de la función pulmonar e infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax y presión capilar pulmonar menor de 18 mmHg, sin evidencia clínica de elevación en la presión de la aurícula izquierda (10). En 1994, la American-European Consensus Conference Committee (11) introdujo las nuevas definiciones de lesión pulmonar aguda y SIRA, que siguen actualmente vigentes:

- Lesión pulmonar con daño alveolar agudo: pacientes con hipoxemia, definida como la razón entre PaO₂ y FIO₂ (índice de Kirby) < 300.
- SIRA: hipoxemia severa, PaO₂/FIO₂ < 200.

Las definiciones del consenso reconocen al síndrome clínico sin darle énfasis específico a las posibles causas de la falla respiratoria (molecular, inmune o física). Así, el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda es la expresión clínica de un grupo de diversos procesos que producen daño alveolar difuso. El punto clave del SIRA es la presencia de hipoxia refractaria a las medidas convencionales de oxigenación y ventilación mecánica; persiste la evidencia de un aumento en el espacio muerto y una disminución grave de la distensibilidad pulmonar (25). Cabe aclarar que el término insuficiencia respiratoria aguda (IRA) no es sinónimo de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA).

Epidemiología

El Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos estima que este síndrome tiene una incidencia de 75 por cada 100.000 personas, pero estudios subsecuentes prospectivos dan un rango de 12,6 a 18 personas por cada 100.000 personas anualmente (10), con mortalidad de 40-60%, donde la falla orgánica múltiple es la primera causa de mortalidad. La edad de mayor riesgo para desarrollar SIRA es entre los 60 a 69 años; a partir de los 70 años, el riesgo disminuye (12, 13). La mortalidad atribuible al SIRA en los reportes iniciales era de 40 a 60%, que ha disminuido a 34% cuando se diagnostica

y se trata de manera temprana y oportuna. Esta disminución en la mortalidad se debe a una mejor comprensión de su biología molecular, fisiopatología y patrones de presentación, lo que ha llevado a implementar diferentes enfoques terapéuticos encaminados a disminuir la inflamación y lesión pulmonar (14-17). Su mortalidad, cuando se trata de manera tardía o no se controla el disparador, llega hasta 60%, cifra que se eleva a 90% cuando se asocia a tres o más disfunciones orgánicas (18).

Etiología

Las causas son múltiples. Las más frecuentes y plenamente reconocidas son las siguientes: sepsis, politraumatismo, embolismo graso, transfusiones múltiples, pancreatitis, aspiración de contenido gástrico, ahogamiento y neumonía. La causa más frecuente y que constituye el paradigma clínico del SIRA es la sepsis, que ocasiona aproximadamente la mitad de todos los casos. Tanto LPA como SIRA pueden ser secundarios a respuesta inflamatoria sistémica severa o sepsis grave. Muchos autores mencionan que ambas entidades pulmonares son componentes iniciales de la disfunción o falla orgánica múltiple (19-21). La tabla 1 enuncia las causas del SIRA.

TABLA 1 CAUSAS DE SIRA EN GENERAL	
ETIOLOGIA	VARIETADES
Trauma	Embolia grasa, contusión pulmonar, trauma no torácico
Trastornos hemodinámicos	Choque, aumento de presión intracraneal
Infecciosas	Sepsis, neumonías, procesos infecciosos en general
Aspiración de líquidos	Jugo gástrico, agua dulce o salada (casi ahogamiento), hidrocarburos líquidos
Sobredosis de fármacos	Heroína, metadona, propoxifeno, barbitúricos, colchicina, salicilatos
Sustancias inhaladas	Oxígeno a altas concentraciones, productos químicos corrosivos (fóforo, cadmio)
Trastornos hematológicos	Cid, transfusión masiva de sangre, derivación postcardiopulmonar
Trastornos metabólicos	Pancreatitis aguda, uremia
Diversos	Carcinomatosis linfangítica, preeclampsia-eclampsia, post cardioversión, neumonitis por radiación, golpe de calor.

Tabla 1. Causas de SIRA (modificado de Díaz de León *et al.*) (22)

Clasificaciones recientes agrupan las causas de SIRA de la siguiente forma:

- por afección pulmonar directa
- por afección pulmonar indirecta, que incluye el síndrome séptico, los traumatismos no torácicos, las transfusiones múltiples y el secundario a cortocircuito cardiopulmonar, entre otros (23)

La fisiopatología del SIRA involucra un cuadro de edema pulmonar por aumento de permeabilidad. La alteración inicial es la ocupación alveolar por edema rico en proteínas, que reduce la superficie alveolar disponible para el intercambio gaseoso, es decir, que lleva a un aumento de las áreas con pobre o nula relación V/Q. Ante esta alteración y la hipoxemia acompañante, el sistema respiratorio responde con un aumento de la

TABLA 2 FACTORES DE RIESGO PARA DESARROLLAR SIRA SEGÚN SU ORIGEN	
Lesión pulmonar directa	Lesión pulmonar indirecta
<ul style="list-style-type: none"> •Neumonías •Aspiración de contenido gástrico •Lesión por inhalación (O2, químicos corrosivos) •Casi ahogamiento •Aspiración hidrocarburos líquidos •Contusión pulmonar •Embolismo graso •Edema pulmonar postreperusión Trasplante pulmonar Embolectomía pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> •SIRS, Sepsis •Choque •Aumento de la PIC •Trauma severo •Pancreatitis aguda •Uremia •CID •Bypass cardiopulmonar •Transfusión masiva •Sobredosis de drogas •Insuficiencia hepática fulminante •Quemaduras graves •Tabaquismo •Edad avanzada

Tabla 2. Factores de riesgo de SIRA según sitio de origen

Fisiopatología

Hay diferencias fisiopatológicas en el SIRA según su sitio de origen; sobre la base de estas diferencias etiológicas, se han descrito dos mecanismos fisiopatológicos principales en el desarrollo del SIRA:

- SIRA secundario a una enfermedad primariamente pulmonar (SIRA_{PUL}), que se asocia consolidación;
- SIRA secundario a enfermedades extrapulmonares (SIRA_{EXP}), los cuales se manifiestan con una combinación de edema pulmonar y colapsos alveolares.

Estas diferencias etiológicas establecen manifestaciones radiológicas y tomográficas que se discutirán más adelante y que permiten su diagnóstico diferencial, y se benefician con una estrategia ventilatoria particularizada (24).

ventilación minuto. Debido a la ocupación física de los alvéolos, este aumento de la ventilación se dirige a las zonas ya previamente aireadas, de forma que solo consigue hiperventilar zonas preservadas, sin modificar las zonas con efecto shunt. Por ello, la gasometría mostrará hipoxemia, con hipocapnia y alcalosis en esta fase inicial (25).

En el cuadro fisiopatológico, se acompaña generalmente con un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y, por ello, interfieren en la evaluación del intercambio gaseoso todos los motivos extrapulmonares. El factor más importante es el aumento del gasto cardíaco, que en el SIRA aumenta la perfusión de las zonas no ventiladas, al tiempo que recluta capilares previamente cerrados, con lo que frecuentemente empeora el efecto shunt y la hipoxemia. Por otra parte, si coexiste hipoperfusión periférica por la sepsis, la

saturación venosa central de oxígeno (SvO2) puede ser baja, con lo que la sangre no oxigenada a su paso por el pulmón estará aún más hipóxica y contribuirá a una mayor hipoxemia de la sangre arterial. Los mediadores inflamatorios liberados durante el SIRS pueden afectar de forma muy diversa al intercambio gaseoso: mientras que unos producen broncoconstricción que aumentará las desigualdades V/Q, otros producen vasoconstricción pulmonar que aumentará la velocidad del flujo sanguíneo a través de los pulmones, con reducción del tiempo para el intercambio de gases en el alvéolo. Si esta vasoconstricción pulmonar afecta mayoritariamente el esfínter precapilar, se reducirá el aflujo sanguíneo pulmonar, lo que podría reducir la producción de edema pulmonar. Aquellos mediadores que afecten mayoritariamente el esfínter postcapilar conllevarán una mayor estasis capilar pulmonar, con aumento de la presión capilar y del edema pulmonar. Por último, si la vasoconstricción pulmonar llega a ser severa, encontraremos fallo ventricular derecho por cor pulmonale agudo, y puede agravarse el deterioro de la SvO2 y su efecto secundario sobre la hipoxemia (25).

A medida que el SIRA progresa, se producen fenómenos vasculares que afectan de forma diferente el intercambio gaseoso. Por una parte, las zonas mal ventiladas por la ocupación alveolar reaccionan a la hipoxia local con vasoconstricción localizada, reduciendo el aporte de flujo sanguíneo a estas zonas y redirigiéndolo hacia las zonas bien ventiladas. Algo más tarde, ocurren fenómenos de microtrombosis de pequeños vasos pulmonares que producen zonas de espacio muerto de forma parcheada y que aumentan los desequilibrios V/Q. Esto explicaría la frecuente evolución hacia un estado de hipercapnia progresiva, a pesar del aumento progresivo de la ventilación minuto con el ventilador en las fases finales de muchos casos letales de SIDRA.

Un factor adicional en el empeoramiento del intercambio gaseoso progresivo del SIRA es la formación de atelectasias en las zonas declives. Estas se ven favorecidas por el decúbito supino prolongado, la sedación profunda con parálisis muscular o sin ella, la ausencia de contracción activa diafragmática

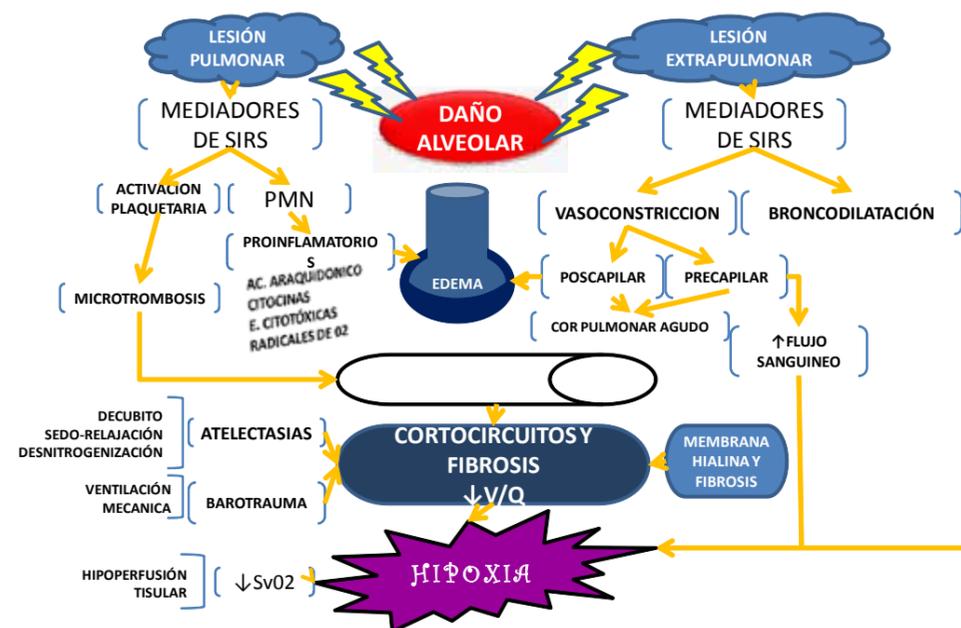


Figura 1. Fisiopatología del SIRA

y, por último, la reabsorción del gas inspirado cuando se emplean concentraciones elevadas de oxígeno, lo que se conoce como atelectasias por desnitrogenización. Estas zonas de muy bajo o nulo V/Q se añaden a las que existen, configurando el cuadro de hipoxemia refractaria al aumento del oxígeno inspirado. Aunque la gravedad de los cortocircuitos ha sido el marcador más comúnmente utilizado en clínica para evaluar la gravedad del SIRA y, como tal, se incluye en su definición, recientemente se ha revitalizado la idea de emplear el espacio muerto como un marcador adicional de gravedad en estos pacientes. En las fases más evolucionadas del SIRA, el intercambio gaseoso se ve afectado por nuevos factores. Por un lado, la ventilación mecánica provoca hiperinsuflación continuada de ciertas zonas pulmonares, donde se producen dilataciones de los sacos alveolares con destrucción de paredes alveolares, como en el enfisema, con un efecto aditivo de mayor espacio muerto, que empeora las relaciones V/Q, al incrementar las áreas de V/Q muy elevado. Un factor no claramente establecido es la afectación de la capacidad de difusión a través de la membrana alvéolo-capilar, que se produciría a partir de la primera semana de evolución del SIRA, debido a los procesos de formación de membranas hialinas y, posteriormente, de fibrosis pulmonar que ocurren (24).

Los neumocitos tipo I son células alveolares que aportan la mayor superficie para recambio de gases y mantienen la permeabilidad de la membrana alveolar. El neumocito tipo II es progenitor del tipo I y regula la homeostasis del surfactante. Al comenzar la LPA hay daño al capilar, células endoteliales y células epiteliales alveolares, que induce permeabilidad defectuosa, congestión alveolar e intercambio de gases fallido. La lesión inicial o desencadenante produce sustancias proinflamatorias sin control y, finalmente, algún grado de daño pulmonar agudo. Toda respuesta proinflamatoria del organismo está equilibrada y mediada por otra antiinflamatoria y sustancias específicas

para neutralizarla. El equilibrio resultante entre el SIRS y la respuesta antiinflamatoria sistémica compensatoria determina si un paciente responde exitosamente al LPA o SIRA o evoluciona mal y desarrolla falla orgánica múltiple o inmunosupresión, por una respuesta antiinflamatoria excesiva.

Los acontecimientos iniciales del SIRA favorecen la acumulación de polimorfonucleares (PMN) activados en el pulmón, por macrófagos alveolares; estas células activadas generan sustancias proinflamatorias, productos del ácido araquidónico, citocinas, enzimas proteolíticas y radicales libres de oxígeno, además de activación plaquetaria temprana junto con la cascada de la coagulación. Se producen entonces adhesividad y agregación plaquetaria aumentadas y microtrombos que pueden exacerbar la lesión isquémica pulmonar (26). El factor de necrosis tumoral (FNT) juega un papel fundamental en la génesis y evolución de la LPA y SIRA; lo producen monocitos, linfocitos, macrófagos y células de Kupffer. Estimula la liberación de IL-1, IL-6, IL-8, factor activador de plaquetas (FAP), leucotrienos, prostaglandinas y tromboxano A₂, además de producir la liberación de macrófagos (27). El daño por TNF a células del endotelio capilar aumenta la permeabilidad vascular. El TNF estimula la producción medular de PMN y aumenta la actividad fagocítica, estimula la actividad de las moléculas de adhesión y activa las cascadas del complemento y la coagulación (28-30).

Sus células blanco incluyen las endoteliales, monocitos, macrófagos, PMN y fibroblastos. La congestión alveolar y la disfunción del surfactante pueden llevar a reducción de la tensión superficial y colapso alveolar con perfusión conservada y vasoconstricción acentuada por hipoxia; es la base para desarrollar e incrementar los cortocircuitos pulmonares (31-34). Esta base fisiopatológica ha modificado las recomendaciones actuales del apoyo ventilatorio con el uso de volúmenes corrientes más pequeños, presiones inspiratorias bajas e

hipercapnia permisiva para evitar o limitar la lesión pulmonar (35-37).

Estadios del SIRA

Existen tres distintos tipos de estadio de la enfermedad, definidos por el daño alveolar difuso, que son:

1) Fase exudativa

Comprende entre el cuarto y el séptimo día a partir del inicio de la sintomatología. Los alvéolos están dilatados, pero el parénquima alrededor de estos está colapsado y duro. Hay congestión capilar pulmonar y el edema intersticial por el incremento de la permeabilidad capilar. Es decir, los alvéolos están inundados por los procesos inflamatorios y aumenta el gradiente alvéolo-capilar de O₂. El endotelio capilar y el epitelio respiratorio dañados. La característica más distintiva de esta fase son las membranas hialinas, que se desarrollan rápidamente después de la lesión pulmonar y se extienden a lo largo de la superficie del alvéolo, sobre zonas en donde la membrana basal está descubierta. Están compuestas por fibrina y proteínas séricas. Se encuentran inmunoglobulinas, fibrinógeno, fibronectina, complemento, etc. Los conductos alveolares se encuentran dilatados, pero los alvéolos adyacentes están colapsados, congestionados y en parte llenos de un exudado fibroso. Se producen atelectasias, debido a la obstrucción de los mismos conductos.

2) Fase proliferativa

Después de una a tres semanas, la superficie del parénquima se encuentra resbaladiza y pálida, debido a la formación de tejido conectivo. Se caracteriza por el remplazo de células epiteliales dañadas y acumulación de células mesenquimatosas, productos de tejido conectivo en los espacios aéreos y la microcirculación intraacinar. Las características clínicas incluyen típicamente fiebre, leucocitosis, infiltrado alveolar difuso bilateral asimétrico observado en la radiografía, marcadores de inflamación en suero y líquido de BAL (péptidos de

procolágena tipo III). Las manifestaciones fisiológicas incluyen: falta de reclutamiento alveolar con la aplicación de presión positiva al final de la expiración (PEEP) e incremento del espacio muerto e hipertensión pulmonar. Es importante evaluar la causa desencadenante del SIRA y tratarla al tiempo que se da manejo al SIRA (modelo del pulmón de esponja).

3) Fase fibrótica

De tres a cuatro semanas después del inicio del SIRA, el pulmón se encuentra completamente remodelado por tejido colagenoso y celular denso. La pleura visceral está engrosada y el parénquima muestra zonas de fibrosis y zonas con cicatrices pálidas e irregulares con microquistes. Los tabiques alveolares están engrosados por la colágena y los bronquios periféricos están dilatados. La imagen en panal es similar a la que se observa en la fibrosis pulmonar idiopática. Los pacientes sobreviven con una función pulmonar moderada a normal, aun cuando tienen un fibrosis extensa. Debido a lo anterior, se ha sugerido que la fibrosis temprana puede ser reversible. Aproximadamente dos tercios de pacientes que sobrevivieron a un episodio de SIRA tienen función pulmonar anormal un año después.

Cuadro clínico

Al inicio, durante las primeras 12 a 24 horas después de la lesión, el paciente aparenta estar estable con signos y síntomas muy leves y pocos hallazgos radiológicos. No obstante, puede hallarse un infiltrado radiológico si es causado por neumonía o por aspiración de contenido gástrico. El primer síntoma es la taquipnea asociada con hipoxemia refractaria. Después de 1 a 5 días de iniciados los síntomas, se escuchan estertores y aparecen hallazgos radiológicos que son infiltrados alveolares con broncogramas aéreos. La TC muestra consolidación pulmonar con distribución irregular, influida probablemente por la gravedad. El cuadro clínico es similar al que se presenta en la falla cardiaca congestiva, debido

a los signos y síntomas de carácter respiratorio, como taquipnea, disnea, cianosis. Sin embargo, este diagnóstico se excluye debido a que en la falla cardíaca congestiva existe la presencia de una presión capilar pulmonar menor o dentro del rango normal < 15 mmHg, mientras que en el SIRA se eleva la presión capilar pulmonar. Entre tres y siete días después del comienzo de síntomas, la consolidación radiológica se vuelve menos confluyente y se observa una imagen en vidrio despulido, con infiltrados a medida que el pulmón se transforma de un pulmón edematoso a un pulmón fibroso. Debido a esta fibrosis, el pulmón se vuelve rígido y disminuye su distensibilidad. Generalmente estos pacientes se encuentran con asistencia ventilatoria que está asociada con barotrauma, y es posible que se desarrolle neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, etc. La superinfección y la disfunción multiorgánica son a menudo la causa de la muerte. Es este un cuadro que muestra distintos signos y síntomas (25).

Diagnóstico

El diagnóstico se puede hacer por varios métodos:

- Clínico
- Radiografía de tórax: después de 4 a 24 horas a partir de la aparición del primer signo radiográfico, aparecen infiltrados alveolares bilaterales. De uno a cinco días después de iniciados los síntomas, se observa una imagen en vidrio despulido y broncogramas aéreos. La imagen radiológica puede ser idéntica a aquella que se observa en la falla cardíaca congestiva.
- TC: muestra consolidación pulmonar, así como la extensión del proceso. El SIRA puede ser difuso, focal o parcheado, según las imágenes de consolidación que se observan en la TAC. Puede revelar barotrauma, empiema o abscesos pulmonares.
- Gases sanguíneos: los estudios iniciales muestran alcalosis respiratoria y diferentes grados de hipoxemia con disminución de la PaO₂. Esta hipoxemia es resistente a la

administración de oxígeno.

- Lavado broncoalveolar: donde se encuentra un número elevado de polimorfonucleares, aproximadamente 80%, cuando lo normal es menos de 5%. Asimismo, es factible identificar infecciones para tratarlas oportunamente.
- Medición de las presiones capilar, pulmonar y en cuña (38). Sin embargo, se sugiere en el enfoque inicial considerar los criterios propuestos por el American-European Consensus Conference Committee:
 - condición asociada;
 - disnea (usualmente severa);
 - hipoxemia refractaria a la administración de oxígeno;
 - PaO₂/FiO₂ < 200 mmHg;
 - radiografía: infiltrado bilateral (intersticial y alveolar);
 - distensibilidad pulmonar reducida;
 - no se evidencian factores cardíacos como principal causa de edema pulmonar.

Diagnóstico diferencial

Este se realiza principalmente con:

- Falla cardíaca congestiva: se descarta mediante la medición de la presión capilar pulmonar que en esta patología se encuentra dentro del rango normal < 15 mmHg. Los valores de la presión en cuña que se encuentran en el edema pulmonar cardiogénico están incrementados notablemente (> 20 a 25 mmHg), a diferencia de los pacientes que padecen SIRA. Estas presiones se pueden medir utilizando un catéter arterial pulmonar (2, 5).
- Bronquitis obliterante.
- Neumonías (bacterianas, virales, micóticas).
- Edema pulmonar neurogénico.

Tratamiento

En el contexto del servicio de urgencias, la clave está en la identificación temprana, el tratamiento oportuno de sus precipitantes y comorbilidades, el enfoque adecuado y temprano de la vía aérea y la referencia oportuna a una unidad de terapia

intensiva. La alta mortalidad asociada a SIRA ha generado una constante investigación, en especial, en el medio preclínico experimental y en las unidades de terapia intensiva. Muy poco hay publicado con respecto a la atención en los servicios de urgencias; la tendencia actual es la aplicación de tratamientos basados en evidencia para ofrecer la mejor terapia y esperanza de vida. La piedra angular del tratamiento es el apoyo con ventilación mecánica (2-5). El tratamiento de pacientes con LPA o SIRA es predominantemente de apoyo.

Cuidados generales

Tratamiento de la causa de la lesión pulmonar, minimizar las complicaciones de todos los procedimientos a emplear, prevenir complicaciones como tromboembolismo venoso y sangrado gastrointestinal, reconocimiento y tratamiento temprano de las infecciones nosocomiales, apoyo nutricional adecuado, preferentemente enteral.

Tratamiento farmacológico

Actualmente, hay evidencia de que el uso de metilprednisolona con una dosis de 1-2 mg/kg/d de modo temprano (dentro de las primeras 72 horas a partir del diagnóstico de SIRA) induce una regulación a la baja de la inflamación en el SIRA, por lo tanto hay una relación significativa en la mejora de la disfunción orgánica pulmonar y extrapulmonar, así como una reducción en el tiempo de duración de la ventilación mecánica y los días de estancia en la UCI (44-47).

Hay nueva evidencia que sugiere que debe seguir el manejo conservador en la fluidoterapia en la mayoría de los pacientes con lesión pulmonar aguda y SIRA sin choque; los valores electrolíticos deben ser estrechamente monitorizados, y en el paciente con choque se debe realizar una resucitación agresiva con volumen. La terapia con albúmina y furosemida quizás puede ser benéfica en pacientes con hipoproteinemia y con daño pulmonar (44-47).

El ON es un potente vasodilatador que puede ser administrado por vía inhalatoria, produciendo vasodilatación de la vasculatura pulmonar sin producir efecto sistémico. Se ha demostrado en pacientes con ARDS severo que el ON induce vasodilatación, principalmente en áreas ventiladas. De esta manera, produce mejoría del intercambio gaseoso con redistribución de flujo de áreas de *shunt* no ventiladas a áreas ventiladas pero poco perfundidas. La respuesta al ON es diferente en distintos pacientes y debe ser titulada. Hay pacientes que requieren 0,5 ppm o hasta 40 ppm en la mezcla inspirada. Otra droga que es capaz de mejorar el intercambio gaseoso en el ARDS es la almitrina. Esta actúa aumentando la vasoconstricción hipóxica con aumento de la PaO₂ y leve incremento de la presión en la arteria pulmonar. La administración de almitrina EV, junto con la inhalación de ON, ha mostrado efectos aditivos en la mejoría del IG mayores que cualquiera de estas dos por separado, así como la inhalación de ON es capaz de inducir vasodilatación arterial pulmonar, hay otras drogas que también son capaces de producir vasodilatación en el ARDS. Tal es el caso de las prostaglandinas administradas por vía endovenosa, sea la PGI₂ o la PGE. De esta manera producen disminución de la vasoconstricción hipóxica regional con aumento de flujo sanguíneo a las unidades de *shunt* y disminución de la PaO₂ (2).

Tratamiento ventilatorio

El objetivo principal de la ventilación mecánica en este tipo de lesión es proporcionar un intercambio gaseoso suficiente y llevar al mínimo las lesiones pulmonares, además de asegurar aporte de oxígeno (DO₂) adecuado a los tejidos y reducir el trabajo ventilatorio. Como siempre en medicina, no existe un protocolo universal que pueda emplearse segura y efectivamente en todos los enfermos; los lineamientos para el apoyo ventilatorio del paciente con SIRA, según el Consenso Americano-Europeo de 1999, son:

1. Metas del manejo ventilatorio
 - Asegurar aporte adecuado de

O₂ a órganos vitales

- Remover CO₂ adecuadamente para mantener homeostasis
- Disminuir trabajo respiratorio
- Prevenir daño pulmonar

2. Minimizar toxicidad por O₂

- Como medida temporal FiO₂ × mascarilla sin exceder 0,65 (65%)

3. Reclutamiento alveolar

- PEEP 10-15 cmH₂O en la mayoría de los casos
- Aumentar tiempo inspiratorio
- Presiones mayores para evitar atelectasia
- Inhalación de óxido nítrico
- Insuflación traqueal con gas
- Ventilación parcial líquida (perfluorocarbon)
- Prostaciclina inhalada
- Decúbito prono

Beneficios del reclutamiento alveolar

Los alvéolos reclutados mejoran la relación V/Q y el intercambio de gases. Los alvéolos que participan en todo el ciclo respiratorio tienen menos riesgo de lesión, debido al esfuerzo de rompimiento ocasionado por abrirse y cerrarse. La PEEP previene la formación de monocapas inestables de agente tensoactivo en los alvéolos, por lo tanto, mejora la distensibilidad pulmonar.

Perjuicios de la PEEP

Puede ocasionar una lesión por sobredistensión, por tanto, optimizar la PEEP es parte fundamental en el tratamiento de este síndrome, y se dice que optimizamos la PEEP cuando obtenemos un equilibrio entre los alvéolos incorporables de las zonas enfermas, sin sobredistender los alvéolos de zonas más sanas que ya están reclutados. Otro efecto perjudicial de la PEEP es que aumenta la presión intratorácica promedio, y esto afecta el llenado cardíaco en los pacientes sensibles.

Los National Institutes of Health ARDS Network han creado una tabla de algoritmo para la utilización de la PEEP, en relación con la fracción inspirada de oxígeno. El uso del protocolo SDR Network para pacientes con SIRA se asocia con una menor mortalidad, en comparación con los últimos controles históricos. En general, los márgenes operativos de la PEEP en este tipo de lesión pulmonar son de 8 a 25 cmH₂O (39-41) (tabla 3).

PROTOCOLO ARDS NETWORK PARA PEEP ÓPTIMO EN SIRA								
FiO ₂	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1
PEEP	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-22

Tabla 3. Algoritmo para uso de la PEEP en relación con la FiO₂

4. Minimizar presiones altas en la vía aérea

- Hipercapnia permisiva
- Ventilación con presión controlada
- Ventilación con presión limitada
- Ventilación controlada por volumen

- Presión máxima transalveolar de 25-30 cmH₂O (meseta de 30-40 cmH₂O)

5. Prevenir atelectasias

- Puede ser aconsejable el uso periódico volumen mayor
- Ventilaciones con mayor presión inspiratoria de mayor duración para prevenir la atelectasia cuando se utilizan pequeños volúmenes corrientes o valores bajos de PEEP

6. Uso juicioso de sedación y parálisis

- Puede ser necesaria la sedación profunda (complementado a veces con relajantes musculares no despolarizantes) en pacientes graves cuando el consumo de oxígeno debe ser minimizado
- hipoxemia
- baja reserva cardiovascular
- patrón ventilatorio incómodo o mal tolerado,

como la ventilación de relación inversa

- Cualquier uso de agentes farmacológicos paralítico debe ser breve, con reevaluación frecuente de la profundidad de la sedación y la necesidad de continuarla.

La práctica actual es usar ventilación por 24 a 72 horas, con bajo volumen corriente (< 6 mL/kg del peso corporal). Los bajos volúmenes corrientes se combinan con el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP), a niveles que permitan alcanzar una oxigenación adecuada con el FiO₂ más bajo posible. La razón para aplicar PEEP es evitar un recollapso subsiguiente. El uso de la ventilación apoyada por presión es el más recomendable en este tipo de lesión, ya que de esta manera se controlan las presiones que se generan en el pulmón. Otras técnicas que mejoran la oxigenación mientras limitan la distensión alveolar son aquellas que extienden el tiempo de inspiración del ventilador, al mismo tiempo que el paciente se encuentra en posición prona (48-59).

Ventilación líquida

En 1950, Stein postuló que el intercambio gaseoso no solo puede producirse en la interfase alveolar aire/líquido, sino que también ocurre en la interfase líquido/líquido, lo que se demostró en ratones que respiraban una solución perfluorocarbonada en condiciones normobáricas, que permitió una buena difusión del oxígeno y el bióxido de carbono. Los perfluorocarbonos son líquidos densos, radioopacos, no tóxicos y biocompatibles, con gran capacidad para difundir el O₂ y el CO₂ por su baja tensión superficial y su amplia distribución. Tienen un efecto antiinflamatorio y no producen trauma atelectásico, remueven los detritus proteicos celulares, son parcialmente bactericidas y potencian la acción del surfactante (43).

El ventilador aporta una solución de perfluorocarbonos previamente oxigenada y

la ventilación puede ser total o parcial; esta última es más utilizada en la actualidad y el procedimiento todo, aunque complejo y caro, es de gran utilidad, pues una vez aplicada y obtenida la mejoría, la reconversión a la ventilación convencional es sencilla y en 48-72 horas se eliminan los PFC (50).

Aunque los avances son significativos en la atención clínica de los pacientes con SIRA, la tasa de sobrevida permanece sin cambios. Sin embargo, realmente fallecen menos pacientes por la insuficiencia respiratoria; la mayoría mueren por falla orgánica múltiple, en la que el riñón es el segundo órgano que falla con más frecuencia.

Bibliografía

- Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. 1967 Lancet; 2: 319-323.
- Petty TL. How we discovered the Acute Respiratory Distress Syndrome. 2001 Am J Respir Crit Care Med; 163:602-603
- Artigas A, Bernard GR, Carlet J. The American-European Consensus Conference on ARDS, part 2: Ventilatory, pharmacologic, supportive therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. 1998 Intens Care Med Apr; 24(4):378-98.
- Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA. Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. 2000 Crit Care Med, Jan; 28(1):232-5.
- Taylor DE. Revving the motor of multiple organ dysfunction syndrome. 1998 Respir Care Clin North Am; 4: 611-631.
- Demling RH. The modern version of adult respiratory distress syndrome. 1995 Ann Rev Med; 46:193-202.
- Blajchman MA. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. Trasfusion

- requirements in critical care investigators. 1999 *N Engl J Med*; 340: 409-417.
8. - Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality. 1995 *Am J Respir Crit Care Med*; 152:1818-1824.
 9. - Crotti S, Mascheroni D, Carioni P. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. 2001 *Am J Respir Crit Care Med*; 164: 131-140.
 10. - Kahdi f. Udobi, and ED Childs, Acute Respiratory Distress Syndrome, 2003 *Am Fam Physician*;67:315-22.
 11. - Bernard GR, Artigas A, Brigham KL. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. 1994 *Am J Respir Crit Care Med*; 149:818-824.
 12. - Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. 2000 *NEJM*; 342:1334-1349.
 13. - Duncan LA, Timothy WE. Acute respiratory distress syndrome. 1999 *Lancet*; 354: 497-501.
 14. - Webster NR, Cohen AT, Nunn JF. Adult respiratory distress syndrome- how many cases in the UK? 1988 *Anaesthesia*; 43: 923-936.
 15. - Villar J, Slutsky AS. Incidence of the adult respiratory distress syndrome. 1989 *Am Rev Respir Dis*; 140: 814-816.
 16. - Thomsen GE, Morris AH. Incidence of the adult respiratory distress syndrome in the state of Utah. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 965-971.
 17. - Luhr OR, Antonsen K, Karlsson M. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. 1999 *Am J Respir Crit Care Med*; 159: 1849-1861.
 18. - Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. 2001 *Crit Care Med*; 29: 1303-1310
 19. - Bernard GR, Artigas A, Brigham KL et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. 1994 *Am J Respir Crit Care Med*; 149: 818-824.
 20. - Kollef MH, Schuster DP. The acute respiratory distress syndrome. 1995 *N Engl J Med*; 332: 27-37.
 21. -Doyle RL, Szaflarski N, Modin GW et al. Identification of patients with acute lung injury: predictors of mortality. 1995 *Am J Respir Crit Care Med*; 152: 1818-1824.
 22. - Díaz de León PM, Moreno SA, González DJ, Briones GJ. Actualidades del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. . 2007 *Rev. Asoc. Mex. Med. Crit. Y Ter. Int*: 2(4) 217-222.
 23. - Pistolesi M, Miniati M, Giuntini C. Pleural liquid and solute exchange: state of the art. 1989 *Am Rev Respir Dis*; 140:825-847.
 24. - Padrón S A, Puga T M, Luis A J, P, . Alonso D T, Salazar G T y Quiñones Z As. Factores pronósticos en el distress respiratorio agudo 2003 *Rev Cub Med Int Emerg*; 2, 46-54
 25. - Fernández F R., Fisiopatología del intercambio gaseoso en el SDRA 2006 *Med. Intensiva*: 30 (8). 374-378.
 26. - Hernández B A. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y trauma. Una visión práctica 2003. *Trauma*; 6 (3): 95-102: 95-102
 27. - Medurl GU, Headley S, Zolley E. et al Plasma and BAL cytokine response to corticosteroid rescue treatment in late ARDS. 1995 *Chest*; 108: 1315-1325
 28. -Bone RC. The pathogenesis of sepsis. 1991, *Ann Intern Med*; 115: 457-469.
 29. - Van Dissel JT, van Langevelde P, Westendorp RGJ et al. Antiinflammatory cytokine profile and mortality in febrile patients. 1998, *Lancet*; 351: 950-953.
 30. - Lewis JF, Jobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 218-233.
 31. - Fulkerson WJ, MacIntyre N, Stamler J et al. Pathogenesis and treatment of the adult respiratory distress syndrome. 1996; *Arch Intern Med*, 156: 29-38.
 32. - Lewis JF, Jobe AH. Surfactant and the adult respiratory distress syndrome. 1993 *Am Rev Respir Dis*; 147: 218-233.
 33. - Dreyfuss D, Saumon G. Ventilator induced lung injury 1998;. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 294-323.
 34. - Elias JA, Freundlich B, Kern JA et al. Cytokine networks in the regulation of inflammation and fibrosis in the lung. 1990, *Chest*; 97: 1439-1445.
 35. - Marini JJ, Kelsen SG. Retargeting ventilatory objectives in adult respiratory distress syndrome. 1992; *Am Rev Respir Dis*; 146:2-3.
 36. - Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. 1995; *N Engl J Med*; 333:1025-1032.
 37. - Dellinger RP, Zimmerman JL, Taylor RW et al. Effects of inhaled nitric oxide in patients with acute respiratory distress syndrome: results of a randomized phase II trial. 1998; *Crit Care Med*; 26: 15-23.
 38. - Díaz de L P Mal, Mújica H M F, Olvera Ch A, González D J I, Montealegre R P a, Moreno S A A, González G N, Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) 2004 *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int*: 71 (1): 24-33
 39. - Grasso S, Stripoli T, De Michele M, Bruno F, Moschetta M, Angelelli G, Munno I, Ruggiero V, Anaclerio R, Cafarelli A, Driessen B, Fiore T. ARDSnet Ventilatory Protocol and Alveolar Hyperinflation: Role of Positive End-Expiratory Pressure. 2007 *Am J Respir Crit Care Med*; 176: 761-767.
 40. - Kallet H R, M. Jasmer R; Pittet J-F; Tang F J; Campbell R A; et al: Clinical implementation of the ARDS network protocol is associated with reduced hospital mortality compared with historical controls. 2005 *Crit Care Med*; 33:925-929
 41. - Sánchez M M Á. La ventilación mecánica en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Repaso para principiantes. 2005 *neum cir tór*: 64(1), 22-29
 42. - Carrillo ER, Cruz-Suárez MA. Ventilación líquida en el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. 2002 *Rev Fac Med UNAM*; 45(5): 225-228.
 - 43.-. Hirschl R B; Pranikoff T; Wise C; Overbeck M. C.; Gauger P; Schreiner R J.; Dechert R., Bartlett R H: Initial experience with partial liquid ventilation in adult patients with the acute respiratory distress syndrome 1996, *JAMA*; 275: 383-389
 - 44.- Brower RG, Ware LB. Treatment of ARDS. 2001 *Chest*; 120(4):1347-1367.
 45. - Agarwal R, Nath A, Aggarwal AN, Gupta D. Do glucocorticoids decrease mortality in acute respiratory distress syndrome? A meta-analysis. 2007 *Respirology*; 12(4):585-90.
 - 46.- Calfee CS, Matthay MA. Nonventilatory treatments for acute lung injury and ARDS. 2007 *Chest*; 131:913-920.
 47. - Meduri UG, Golden E. Methylprednisolone infusion in early severe ARDS. 2007 *Chest*; 131:954-963
 48. - Petrucci N, Iacovelli W. Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome. 2007 *Cochrane Database Syst Rev*; 18(3):112-118.
 49. - Marini JJ. Lung protection in acute respiratory distress syndrome: the neglected vascular side. 2007 *Crit Care Med*; 35(7):1796-7.
 - 50.- Laffey JG, Kavanagh BP, Ney L, Kuebler W. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. 2000 *NEJM*; 342:1301-1308.

Cuidado del paciente con alteraciones en la salud mental

Care of mental health patients with alterations

Constanza Forero Pulido*

Resumen

La Salud Mental: El concepto de Salud Mental es, en gran medida, valorativo, varía según las representaciones sociales y paradigmas científicos dominantes en cada cultura y periodo histórico. Es una realidad simbólica, construida cultural e históricamente en la propia interacción social

Para Organización Mundial de la Salud, es “Aquel estado sujeto a fluctuaciones, provenientes de factores biológicos y sociales en que el individuo se encuentra en condiciones de conseguir una síntesis satisfactoria de sus tendencias instintivas, potencialmente antagónicas, así como para formar y mantener relaciones armoniosas con los demás y para participar constructivamente en los cambios que puedan producirse en su medio ambiente físico y social”.

El cuidado de enfermería enfocado a la salud mental tiene varios objetivos que han sido propuestos por diferentes autoras. Para Joyce Travelbee el compromiso de la enfermera es: afrontar y readaptar las experiencias de estrés, para encontrar un significado a la enfermedad y al sufrimiento. Según Callista Roy el cuidado busca obtener la adaptación del individuo a su entorno, con respuestas positivas o negativas.

Otras autoras hacen énfasis en la valoración de la salud mental, como Betty Neuman quien propone estudiar las respuestas de las personas antes factores de estrés reales o percibidos. Madeleine Leininger busca identificar los valores y creencias

Se hará énfasis en el estrés como el eje del cuidado de personas con alteraciones en la salud mental, teniendo en cuenta que la reacción depende de cada persona ya que una misma situación causa reacciones diferentes en cada sujeto.

Palabras claves

Alteración, salud mental, estrés, consciencia.

Abstract

Mental Health: The concept of mental health, is in great part, value based, it varies according to the social representations and the dominant scientific paradigms in each culture and historical period. It is a symbolic reality, culturally and historically constructed in the actual social interaction

For the World Health Organization, it is “That state which is subject to fluctuations, originating in biological and social factors in which the individual finds him/her-self in conditions where they can obtain a satisfactory synthesis of their instinctive tendencies, potentially antagonistic, so as to form and maintain harmonious relationships with others and to be able to participate constructively in the changes that may come about in their physical and social environment”.

Nursing care focused on mental health has various objectives that have been proposed by different authors. For Joyce Travelbee the commitment of the nurse is: face and re-adapt stress experiences, to find a meaning to the illness and suffering. According to Callista Roy

the care seeks to obtain the adaptation of the individual to their surroundings, with positive or negative results.

Other authors emphasize valuing mental health, such as Betty Neuman who proposes studying people’s responses facing real or perceived stress factors. Madeleine Leininger is looking to identify values and beliefs.

Emphasis will be made on stress as the hub of care for people with mental health alterations, taking into account that the reaction depends on each person since the same situation causes different reactions in each subject.

Key Words

Alteration, mental health, stress, conscience.

El estrés

El estrés es un conjunto de respuestas fisiológicas, psicológicas y conductuales del organismo ante estímulos o situaciones que se perciben como una amenaza o peligro para la integridad física y psicológica.

Respuestas fisiológicas. El sistema nervioso se divide en dos partes:

- *El sistema nervioso sensoriomotor*, llamado también voluntario, rige músculos y órganos de los sentidos; se puede hacer actuar desde la voluntad consciente, para tensar o relajar, moverse o estar en reposo.

- *El sistema nervioso autónomo o vegetativo* regula los sistemas orgánicos internos; funciona independientemente de la voluntad y es el responsable de controlar las acciones frente al estrés.

Este último sistema se subdivide, a su vez, en los sistemas simpáticos y parasimpáticos, y la salud y bienestar dependen del equilibrio de ambos.

- *El sistema simpático* crea estímulos en el cuerpo para prepararlo para la acción (acelera el corazón y hace que el hígado libere energía

en forma de nutrientes para que los músculos lo aprovechen). Gran parte de este accionar se debe a la hormona adrenalina, segregada por la glándula suprarrenal, que es la responsable de todos los acontecimientos que se desarrollan en situaciones de estrés.

- *El sistema parasimpático* es todo lo contrario: prepara el cuerpo para el reposo (enlentece el corazón y hace que el hígado acumule energía y nutrientes).

Fases del estrés

Ante un agente estresante, es posible observar diferentes fases:

- *Fase de alarma:* prepara el cuerpo para la acción: se identifican respuestas fisiológicas como taquicardia, sudoración, dolor en epigastrio y aumento de la fuerza muscular entre otras.

- *Fase de adaptación:* reequilibra el cuerpo hacia la relajación o reposo. Cuando un individuo es sometido en forma prolongada a la amenaza de agentes lesivos físicos, químicos, biológicos o sociales, el organismo, si bien prosigue su adaptación a dichas demandas de manera progresiva, puede ocurrir que disminuyan sus capacidades de respuesta, debido a la fatiga que se produce en las glándulas del estrés; si el estímulo persiste, se avanza a la fase siguiente.

- *Fase de fatiga:* cuando persiste el estímulo, el organismo no logra recuperarse, haciendo que el cuerpo se agote, de ahí que aparezcan el cansancio y la fatiga física y mental.

- *Fase de agotamiento:* la disminución progresiva de la capacidad del organismo frente a una situación de estrés prolongado conduce a un estado de gran deterioro, con pérdida importante de las capacidades fisiológicas, y con ello sobreviene la fase de agotamiento, en la cual el sujeto suele sucumbir ante las demandas, pues se reducen al mínimo sus posibilidades de adaptación e interrelación con el medio.

*Enfermera, magíster en salud pública, profesora de la Facultad de Enfermería, Universidad de Antioquia. cforero@tone.udea.edu.co

Valoración

Para el cuidado de los pacientes con alteraciones en la salud mental, se requiere hacer una valoración fundamentada en la entrevista y observación del comportamiento del paciente. Siempre que sea posible, los datos deben ser validados. Lo primero que se debe tratar de identificar es qué le genera estrés. Recordar que los prejuicios o actitudes personales pueden alterar las percepciones y afectar a la objetividad de las observaciones

Se pretende señalar algunos aspectos que se deben tener en cuenta para identificar los problemas de estrés en los pacientes:

Actitud: se valora de acuerdo con el aspecto físico, la posición del paciente, la presentación personal y el nivel de contacto que se consigue establecer. Se necesita observar la expresión facial y el modo de hablar

Conducta: está determinada por los movimientos del cuerpo para identificar la excitación o inhibición sicomotora. También se pueden encontrar en el paciente, como manifestaciones de alteraciones mentales, el negativismo, la obediencia automática y las estereotipias.

Conciencia: el contenido de la conciencia representa la suma de las funciones mentales intelectuales y afectivas. Se determina en el paciente de acuerdo con el conocimiento del mundo que lo rodea, de su cuerpo y de sus propias vivencias. Se valora observando la cantidad de estímulos necesarios para movilizarlo. Se puede identificar en el paciente la sensación de no ser uno mismo o despersonalización, o la desrealización cuando el mundo le es extraño, como quieto sin vida. En algunos pacientes se encuentran situaciones como: hipervigilia, letargia, obnubilación, estupor, y coma

Orientación: se considera la capacidad de precisar los datos sobre el ambiente y sobre sí mismo; se entiende como la posibilidad del paciente de ubicarse consciente y mentalmente en un lugar y momento concreto. Implica saber

quién es, dónde está, y en qué fecha, lugar y hora se encuentra.

Atención: se refiere al esfuerzo en centrarse en un determinado estímulo más importante, haciendo caso omiso de los otros. Se centra en la capacidad de la persona para prestar atención durante la conversación. Se puede encontrar en la persona con estrés inatención y distraibilidad

Sensopercepción: se considera como la transmisión de estímulos físicos desde los órganos receptores hasta el cerebro. Se pueden identificar respuestas disminuidas, exageradas, distorsionadas o deteriorada a los estímulos. Las personas con problemas de salud mental pueden tener dificultades para percibir la misma realidad que el resto. Por ejemplo, el paciente puede oír voces o ver cosas que otras personas no perciben. Se consideran *ilusiones* cuando el objeto real se percibe en forma equivocada, *alucinaciones* cuando la percepción no se puede identificar con un objeto real, *seudoalucinaciones*, si la percepción sin objeto responde a vivencias imaginadas que aparecen en el espacio interno del paciente y la impresión de presencia es la sensación de tener a alguien próximo.

Memoria: capacidad para recordar experiencias y percepciones pasadas. Se considera amnesia cuando hay ausencia de recuerdo. Es necesario evaluar las tres categorías: memoria inmediata, reciente y remota.

Proceso del pensamiento: se refiere a la forma del pensar: “cómo” piensa, cómo conecta y organiza la información. Se explora la capacidad para manejar conceptos, la manera como el paciente habla, acerca de “qué” piensa. El paciente puede presentar alteraciones manifestadas en el curso de las ideas o en la espontaneidad del flujo verbal, y no en su elaboración, y tienen su máxima expresión en el delirio. Los principales trastornos son: inhibición del pensamiento, aceleración del pensamiento y fuga de ideas. Las alteraciones se pueden describir como: depresiva (delirio hipocondríaco, de ruina y de culpa); persecutoria física y psíquica; mística y de posesión; megalomaniaca o de grandeza; celotípica y erótica.

La afectividad: se evalúa por medio de las emociones y los sentimientos. Se identifican los problemas en la comunicación; en el tono se pueden describir como: placenteras, agradables, displacenteras, desagradable. En el contexto se presenta como adecuadas cuando coincide con las situaciones reales o inadecuadas si no coinciden con las circunstancias.

En cuanto a la adecuación en el contexto, se identifican algunas características de la afectividad en la persona con estrés:

Labilidad: cuando la persona presenta cambios rápidos que no pueden ser entendidos en el contexto. Tristeza. Cuando traspasa los límites de la aflicción normal. **Hiperreactividad:** si la respuesta del paciente es adecuada pero desproporcionada. Ansiedad, temor frente a un peligro no real; euforia, si la alegría se identifica superada en intensidad; indiferencia, disminución de los sentimientos ante un estímulo externo; anhedonia, incapacidad de experimentar placer.

Juicio: capacidad de medir las consecuencias de sus actos, de solucionar los problemas; facultad de adaptarse a juzgar y razonar bien. Se valora con pruebas de comparación y diferenciación y se identifica si hay problemas en la introspección, considerada como el grado de conciencia y de comprensión del paciente sobre el hecho de sentirse enfermo, y en la prospección, la capacidad de planear las actividades en un futuro inmediato.

Diagnósticos de enfermería

De acuerdo con la valoración realizada, se presentan los posibles diagnósticos que se pueden utilizar para enfocar el cuidado de enfermería. Las etiquetas que se presentan están relacionadas con el estrés.

1. *Afrontamiento individual ineficaz* cuando el paciente es incapaz de medir las consecuencias de sus actos y de solucionar los problemas.
2. *Aislamiento social* si el paciente se muestra dependiente, que necesita que lo acompañen para cualquier actividad por lo que tiende a

aislarse.

3. *Alteración de los procesos de pensamiento*, es la incapacidad de ubicarse consciente y mentalmente en un lugar y momento concreto. También cuando se observan trastornos del contenido de la conciencia.

4. *Baja autoestima* es la autovaloración negativa y poco real, la percepción inadecuada de los acontecimientos y actúa de manera inferior mostrando inseguridad y poco control sobre su conducta.

5. *Déficit de actividades recreativas*, es la incapacidad de disfrutar, de poseer sentimientos positivos sobre sí mismo o sobre los demás y de sentir placer. El paciente es incapaz de estar relajado y teme perder el control.

6. *Déficit de conocimientos* acerca de su situación y de los aspectos básicos que le permitan responsabilizarse de su salud. No existe motivación o interés para realizar aprendizajes.

7. *Deterioro de la comunicación*, la persona no es capaz de expresar sentimientos experiencias y necesidades que permitan la posibilidad de satisfacerlas.

8. *Deterioro de la interacción social*, se manifiesta por agresividad o huida, la persona pretende defenderse de un desajuste interno o del entorno amenazante.

9. *Deterioro de la adaptación*, incapacidad para modificar el estilo de vida de forma coherente con un cambio en la situación de salud.

10. *Riesgo de automutilación* o de presentar una conducta autolesiva para aliviar la tensión.

11. *Síndrome de interpretación alterada del entorno* es la respuesta disminuida, exagerada, distorsionada o deteriorada a los estímulos.

12. *Sufrimiento espiritual* cuando las emociones y sentimientos son displacenteros y carece de significado y propósitos la vida.

13. *Trastorno de la memoria* es la incapacidad

de utilizar la memoria para almacenar nuevos dato y evocar los adquiridos.

14. Trastorno de la percepción sensorial cuando la percepción de estímulos físicos en el cerebro está alterada, la respuesta a estos estímulos es disminuida, exagerada, distorsionada o deteriorada

Planificación de cuidados de enfermería

Para lograr un buen cuidado y disminuir el estrés en el paciente, se debe plantear el cumplimiento de cuatro objetivos así.

Objetivo 1: ayudar al paciente a adaptarse a los factores estresantes, cambios o amenazas perceptibles que interfieren en el cumplimiento de las exigencias y roles de la vida cotidiana. Las intervenciones recomendadas son:

- Ayudar a la persona a desarrollar una valoración objetiva del acontecimiento.
- Ayudar a la persona a identificar la información que más le interese obtener.
- Alentar una actitud de esperanza como forma de manejar los sentimientos de impotencia.
- Tratar de comprender la perspectiva de la persona sobre una situación estresante.
- Desalentar la toma de decisiones cuando la persona se encuentre bajo un fuerte estrés.
- Fomentar un dominio gradual de la situación.
- Animar a la persona a desarrollar relaciones.
- Fomentar las actividades sociales y comunitarias.
- Reconocer la experiencia espiritual y cultural del paciente.
- Indagar las razones de la persona para su autocritica.
- Facilitar las salidas constructivas a la ira y la hostilidad.
- Favorecer situaciones que fomenten la

autonomía de la persona.

- Alentar la manifestación de sentimientos, percepciones y miedos.
- Animar a la persona a identificar sus puntos fuertes y sus capacidades.
- Disminuir los estímulos del ambiente que podrían ser malinterpretados como amenazadores.
- Instruir a la persona en técnicas de relajación, si resulta necesario.

Objetivo2: minimizar la aprensión, temor, presagios relacionados con una fuente no identificada de peligro por adelantado.

- Explicar todos los procedimientos, el diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
- Permanecer con la persona para promover la seguridad y reducir el miedo.
- Proporcionar objetos que simbolicen seguridad.
- Administrar masajes en la espalda y cuello.
- Crear un ambiente que facilite la confianza.
- Animar la manifestación de sentimientos, percepciones y miedos.
- Instruir a la persona sobre el uso de técnicas de relajación.

Objetivo 3: disminución de la ansiedad del paciente que experimenta estrés agudo.

- Mantener contacto visual con el paciente.
- Sentarse y hablar con el paciente.
- Favorecer una respiración lenta y profunda intencionadamente.
- Facilitar la expresión de ira por parte del paciente de una manera constructiva.

- Acariciar la frente, si procede.
 - Reducir o eliminar los estímulos que crean miedo o ansiedad.
 - Identificar a los seres queridos cuya presencia puede ayudar al paciente.
 - Reafirmar al paciente en su seguridad personal.
 - Permanecer con el paciente.
 - Utilizar la distracción, si procede.
 - Frotar la espalda, si procede.
 - Ofrecer un baño o ducha caliente.
- Objetivo 4:** manipular el entorno del paciente para facilitar una comodidad óptima.
- Limitar las visitas, si es del gusto del paciente.
 - Evitar interrupciones innecesarias y permitir periodos de reposo.
 - Determinar las fuentes de incomodidad, como vendajes mojados o constrictivos, posición de la sonda, de la bala de oxígeno, ropa de cama arrugada y factores ambientales irritantes.
 - Proporcionar una cama limpia y cómoda.
 - Ajustar la temperatura ambiental que sea más cómoda para la persona, si fuera posible.
 - Proporcionar o retirar las mantas para fomentar comodidad en cuanto a la temperatura, si es el caso.
 - Evitar exposiciones innecesarias, corrientes, exceso de calefacción o frío.
 - Ajustar la iluminación de forma que se adapte a las actividades de la persona, evitando la luz directa en los ojos.
 - Controlar o evitar ruidos indeseables o excesivos, en lo posible.

- Colocar al paciente de forma que se facilite la comodidad (utilizando principios de alineación corporal, apoyo con almohadas, apoyo de las articulaciones durante el movimiento).

Evaluación

Esta es la última fase del proceso de atención de enfermería. En ella se determina el grado de objetivos alcanzados, y los resultados del plan de cuidados.

Esta fase puede dar lugar a nuevas necesidades o a la eliminación de otras anteriores, lo que nos obliga a plantear nuevos objetivos, diagnósticos y cuidados. Los parámetros de evaluación serían los siguientes:

- Control del riesgo
- Conocimiento sobre la capacidad de sí mismo
- Capacidad de interacción social
- Percepción positiva de la imagen y de las funciones corporales
- Uso de las actividades de ocio o relajantes, de cara a fomentar el bienestar
- Capacidad para recibir, interpretar y expresarse verbalmente, por escrito y con mensajes no verbales.
- Conocimiento y comprensión de su situación
- Disponibilidad para recibir ayuda segura de otras personas.
- Capacidad para adquirir, organizar y utilizar la información.
- Aceptación de su estado de salud
- Deseo, determinación y esfuerzo para sobrevivir

- Control de la ansiedad
- Capacidad de superación en las situaciones difíciles
- Capacidad de utilizar la memoria
- Respuesta acorde con las situaciones

Bibliografía

Aclely B, Ladwing G. Manual de diagnósticos de enfermería: guía para planificación de los cuidados. 7ª ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2006. p. 657-658, 1205-1206

Fornes Vives, Joana (Autor) Enfermería de salud mental y psiquiátrica: planes de cuidados Argentina : Medica Panamericana, 2005. 292 p

Rigol Cuadra, Assumpta Ugalde Apalategui, Mercedes Enfermería de salud mental y psiquiátrica. - 2. ed. España: Masson, 2001. 403p

Shives, Louise Rebraca : Enfermera psiquiátrica y de salud mental : conceptos básicos. - 6. ed. España McGraw-Hill Interamericana, 2007. 647p

Paciente pediátrico politraumatizado

Poly-traumatism in Pediatric Patients

Jorge Horacio Piedrahita Orrego*

Resumen

La palabra traumatismo significa lesión de extensión, intensidad y gravedad variable que puede ser producido por diferentes agentes químicos, físicos, síquicos, medioambientales y de forma accidental o intencional.

El termino politraumatismo define la existencia de dos o mas traumas incidiendo sobre la misma persona.

El trauma no es un evento aleatorio, sino que está asociado con una serie de eventos predecibles. Una variedad de factores demográficos y ambientales relacionados con la edad, sexo, localización geográfica y condición socioeconómica, aumentan el riesgo para lesiones traumáticas. Desde el nacimiento hasta los 14 años hay una distribución bimodal en la tasa de mortalidad por trauma entre escolares y adolescentes reflejando la vulnerabilidad relacionada con el desarrollo psicomotor. Los preescolares y lactantes están en un mayor riesgo de lesiones infringidas debido a la talla pequeña y a la incapacidad para protegerse a sí mismos. En los adolescentes el aumento del riesgo está dado por la búsqueda de situaciones o conductas de riesgo como la conducción de vehículos, consumo de drogas ilícitas y alcohol.

Palabras claves: paciente pediátrico, trauma, politraumatismo

Abstract

The Word traumatism means severe lesion,

intensity and severity being variables that are influenced by chemical, physical, psychic, environmental agents or by accident or intentionally.

The term poly-traumatism defines the existence of 2 or more traumas in one person.

Trauma is not a random event; instead it is associated with a series of predictable events. A variety of demographic and environmental factors related to age, gender, geographic location and socio-economic condition, increase the risk of traumatic lesions. From birth to the age of 14 there is a bi-modal distribution of the mortality rate by trauma among school children and adolescents reflecting the vulnerability related to psychomotor development. Preschoolers and nursing infants are at greater risk of suffering lesions due to smaller size and the inability to defend themselves. In adolescents the increase of risk is due to the search for situations or risky behavior such as driving vehicles and the use of illicit drugs and alcohol.

Key Words: Pediatric patient, trauma, poly-traumatism

Trauma

– El trauma produce más de la mitad de las muertes pediátricas; los niños se afectan de manera diferente a los adultos por el mismo tipo de lesión, debido a las grandes diferencias anatómicas.

– El cuidado e interrogatorio del paciente

*Médico Cirujano pediatra-endoscopista

pediátrico es más difícil por la incapacidad de los niños para describir síntomas y localizar el dolor.

– El trauma cerrado es la forma más frecuente de politraumatismo (80%). Siempre deben descartarse lesiones de tipo penetrante.

– TEC: se presenta más comúnmente en niños, a menudo asociado inconsciencia; aumenta la dificultad en la evaluación y reanimación

– El éxito en el manejo depende en gran medida de los cuidados que se prestan durante la primera hora después del trauma, llamada *la hora de oro*.

Diferencias anatómicas entre niños y adultos

Cabeza

– TEC (muy frecuentes) con importantes consecuencias de morbilidad y mortalidad.

– Es fuente de pérdida de calor y contribuye al aumento de la sensibilidad al estrés termorregulador.

– El occipucio es más prominente en los niños. Su forma tiene implicaciones al manejar la vía aérea.

– Mayor porcentaje de materia blanca que de materia gris: mayor resistencia del cerebro y sus estructuras al impacto cerrado.

Cuello

– Es más corto y sostiene una masa mayor que en el adulto:

– Dificulta la evaluación de los vasos y la posición de la tráquea.

– La laringe es más superior y anterior y la epiglotis, más laxa.

– El cartilago cricoides es la porción más estrecha y es el factor limitante del tamaño del TET (en el adulto es la glotis); también es más propenso a formar tejido cicatricial exuberante.

Tórax

– Es más flexible porque las costillas son más cartilaginosas.

– Hay menos músculo y grasa para proteger las estructuras internas: riesgo de transmisión de fuerzas por trauma cerrado.

– Inserción horizontal del diafragma y músculo diafragmático más distensible. Mediastino más móvil.

Abdomen

– Al existir menos grasa abdominal se presenta mayor riesgo de movimiento de órganos al recibir impacto cerrado.

– Pocas manifestaciones externas.

– Hay menor protección muscular y ósea.

– Los niños son respiradores abdominales.

– El bazo y el hígado ocupan una posición más baja y anterior.

Huesos

– Epífisis abiertas

– Debilidad relativa de unión metafisis - epífisis

– Estructuras ligamentosas más fuertes que lámina epifisaria: riesgo de fractura de epífisis

Evaluación y manejo

Prioridades

1) Determinar si hay alguna situación de riesgo vital e iniciar

tratamiento correspondiente.

2) Identificar lesiones que requieran manejo quirúrgico inmediato.

3) Examinar al paciente para buscar lesiones que no sean de riesgo vital e iniciar tratamiento.

Proceso continuo con tres fases conceptuales

1) Evaluación

2) Estabilización

3) Iniciación de tratamiento definitivo

Evaluación primaria

– 5 - 10 minutos enfocados a tratamiento de situaciones de riesgo vital inmediato

– Es la evaluación inicial del estado de la vía aérea, oxigenación, ventilación, circulación y situación neurológica del paciente

– Evaluación fisiológica de los sistemas vitales

– Se debe interrumpir la evaluación para realizar las maniobras de reanimación necesarias

Pasos

A) Vía aérea con estabilización de columna cervical

B) *Breathing* (respiración y ventilación)

C) Circulación y control del sangrado

D) *Disability* (evaluación neurológica inicial)

E) Exposición y examen minucioso

Vía aérea y columna cervical

– Principal prioridad ventilación adecuada

– Proteger la columna cervical (¿lesión?)

– Niños con riesgo de lesión cervical

– Trauma por encima de las clavículas

– Peatón atropellado por vehículo

– Niño involucrado en choque a alta velocidad

– Niño que no estaba usando cinturón

– Paciente inconsciente con trauma significativo

– Rx lateral de cuello normal no excluye lesión cervical

– Imposibilidad de ventilación con ambú o Ayre-Rees

– Necesidad de control prolongado de la V. A.

– Necesidad de hiperventilación controlada

– Tórax inestable

– Shock que no responda a infusión de volumen

Respiración y ventilación

- Oxígeno suplementario en todo trauma mayor

- Cánula o máscara a 12 L/min.

- Niño inestable con hallazgos torácicos unilaterales: sospechar neumotórax

- Niño inestable con sospecha de taponamiento: pericardiocentesis

- “Ver, escuchar, palpar”

- Todo niño con SaO₂ < 90% o que está taquipneico requiere soporte respiratorio adicional

Circulación

Principales prioridades

– Diagnosticar y controlar hemorragia, evaluar el estado circulatorio general (pulso, perfusión), acceso venoso confiable y sin complicaciones, evaluación y tratamiento corresponden del

choque

– El choque en niños con signos y síntomas muy sutiles

– Palpar pulso braquial, femoral o carotideo durante el posicionamiento de la vía aérea, Evaluar calidad, frecuencia y regularidad del pulso y llenado capilar

– La taquicardia es la respuesta más temprana de los niños a la hipovolemia

– Pulso débil y filiforme: Inestabilidad cardiovascular y colapso inminente

– Base para el diagnóstico del choque: evaluación de la perfusión

– Llenado capilar → Perfusión periférica < 3”

– Estado neurológico → Perfusión cerebral

– Gasto urinario → Perfusión renal

– Es fundamental evaluar y detener el sangrado

– Heridas faciales y de cuero cabelludo tienden a sangrar profusamente

– Áreas de riesgo para sangrado interno: tórax, abdomen, retroperitoneo, pelvis, muslo

Manejo del sangrado

– Aplicación de presión directa con vendajes estériles

– Elevar el área de sangrado

– Generalmente nervios mayores están cerca de vasos mayores (riesgo al clampear)

– Acceso vascular: cánula percutánea venosa periférica, infusión intraósea

– Acceso venoso central percutáneo (femoral, yugular, subclavio), venodisección

Shock y falla circulatoria

– Punto fundamental reconocer el choque

– Durante la fase inicial del tratamiento, el choque generalmente es hipovolémico

– Punto fundamental reconocer el choque

– Otras causas de choque: hipoxia, taponamiento y neumotórax a tensión

– El grado del choque es proporcional a la magnitud del sangrado

Monitoreo cardiovascular

– Pérdidas < 15%: llenado, sensorio, F. C.

– 15 - 25%: pulso estrecho, taquicardia,

extremidades pálidas y frías

- → bolo de salino o Hartman (20 ml/K); si no responde, repetir el bolo
- 25 - 30%: riesgo de caída de mecanismos compensatorios, hipotensión y disminución del gasto urinario, confusión, acidosis, alto riesgo de colapso vascular irreversible

Manejo de líquidos

- Dos fases: tratamiento inicial y reemplazo total
- Líquidos de elección → solución salina o Hartman
- Bolos a chorro con jeringa de 50cc y llave de 3 vías
- Evaluar S. V. antes y después de cada bolo
- Si el paciente requiere varios bolos de cristaloides, considerar terapia con transfusiones de sangre
- Si no hay respuesta → sospechar sangrado persistente y buscar otras causas de shock
- Todo paciente con signos o síntomas de shock requiere sonda vesical

Choque Leve (15 - 25%)

Volumen inicial

- 20 ml/K de salino o Hartman
- Repetir si no hay mejoría

Volumen total

- Si ha mejorado → SS o Hartman a 5 ml/K/h
- Si continúa estable → Ajustar velocidad de infusión a niveles de mantenimiento

Mantenimiento de acuerdo a fórmulas

Choque moderado (25 - 40%)

Volumen inicial

- 20 ml/k; repetir inmediatamente si no mejoró
- Si no hay mejoría
- 20 - 40 ml/k de SS o Hartman ó
- 10 - 20 ml/k GRE y/o cirugía

Volumen total:

- Si ha mejorado: SS o Hartman a 5 ml/k/h
- Puede requerir transfusiones (hematocrito)

Manejo de líquidos

Choque severo (> o igual a 40%)

Volumen inicial

- SS o Hartman a chorro hasta que se consigan coloides
- GRE o sangre total
- Cirugía

Volumen total

- Reemplazo con sangre total

Disability (neurológico)

A → Alerta

V → Verbal (respuesta al estímulo)

P → Painful (respuesta a estímulo doloroso)

U → Unresponsive (no respuesta)

La evaluación inicial solo examina:

- Respuesta pupilar
- Nivel de conciencia
- Cualquier signo de localización

Se puede utilizar la escala de coma de Glasgow.

Evaluación primaria

Exposición y examen

- Quitar toda la ropa
- Calor radiante por riesgo de hipotermia → temperatura a 360 -370
- Sonda nasogástrica, catéter vesical o bolsa de recolección

Evaluación secundaria

- Evaluación planeada de todo el cuerpo; responder:
 - Hay lesión presente en el área evaluada y de qué tipo?
 - ¿Cuál es la severidad anatómica y fisiológica?
 - ¿Cuál es el tratamiento definitivo adecuado?
 - ¿Cuál es la prioridad de esta lesión con respecto a otras?
 - Componentes: examen completo, historia, exámenes de laboratorio, estudios, radiológicos, identificación de problemas

Historia

Obtener la historia clínica de un niño

accidentado es muy difícil y se limita hay veces a la información de las personas que están alrededor de él durante el accidente, por eso es importante permitir el acompañamiento de la madre o familiar cercano durante el proceso de evaluación del paciente traumatizado, ya que disminuye la ansiedad y el miedo al interrogatorio: mecanismo del trauma, hora, estado en la escena, cambios en el estado; y otros: alergias, medicaciones, enfermedades previas, última comida, eventos precedentes al trauma.

Examen

Cabeza

Ojos, pupilas, conjuntivas, retina, visión, buscar trauma maxilofacial, evaluar dentadura, examinar cuero cabelludo, signo de Battle o mapache, hemotímpano, otorraquia, rinorraquia.

Cuello

Enfisema subcutáneo, posición de la tráquea, hematoma, dolor localizado, distensión de venas.

Tórax

Excursión respiratoria, asimetría de la pared torácica, palpación y auscultación, cuidadosa.

Abdomen

Facilidad de la respiración, auscultar ruidos intestinales, palpación cuidadosa, incluso de flancos, reevaluación constante.

Pelvis

Buscar dolor e inestabilidad, examinar periné, evaluar meato uretral en las niñas.

Recto

Evaluarlo siempre, buscar rectorragia, laceraciones, fisuras, dilataciones.

Extremidades

Buscar fracturas, luxaciones, abrasión, contusión, hematomas, evaluación neurovascular

Espalda

Recordar examinarla

Piel

Contusiones, quemaduras, petequias

Neurológico

- Evaluar motor, sensitivo, pares craneanos
- Nivel de conciencia

Evaluación secundaria

- Estudios radiológicos y de laboratorio
- Hemoclasificación y pruebas cruzadas

Mínimo

Hemoglobina, hematocrito, recuento de blancos, glicemia, citoquímico de orina, amilasas, enzimas cardíacas y hepáticas, Rx de columna cervical, Rx de tórax, otros Rx y estudios más sofisticados.

Trauma de tórax

- Frecuente el trauma cerrado
- Mayor riesgo de contusión y hemorragia intrapulmonar sin Fx costal (por elasticidad de la pared torácica)
- Poco frecuente como único hallazgo
- Contusión pulmonar

Pocos hallazgos clínicos

Tratamiento

Oxigenación, elevar cabecera, limitar LEV, evaluación continua

Trauma de tórax

- Neumotórax
- Por trauma cerrado o abierto
- Neumotórax pequeño → No clínica
- Hipoxia, hiperresonancia, asimetría de movimientos respiratorios, hipoventilación (por colapso pulmonar)
- Rx en espiración

Tratamiento

- Toracostomía con drenaje a trampa de agua
- Neumotórax a tensión o bilateral → aspiración con aguja o catéter en 20 EIC ant. o

40 - 50 EIC post / línea axilar

Trauma de tórax

Neumotórax a tensión: segunda causa más frecuente de lesión letal de tórax

Fisiopatología

- Falla cardiorrespiratoria combinada súbita
- Aumento de la presión pleural → colapso pulmonar
- Desviación opuesta del mediastino
- Se dobla la cava superior → disminuye retorno venoso

Examen físico

Distensión de venas del cuello, desviación de la tráquea, disminución de ruidos respiratorios e hiperresonancia, choque

Trauma de tórax

Hemotórax traumático

- Tubo a tórax
- Manejo de líquidos
- Si hay sangrado masivo o continuo (10 cc/k/h) → toracotomía urgente

Asfixia traumática

- Por compresión súbita del tórax
- Petequias en cabeza y cuello, hemorragias subconjuntivales, alteración en estado de conciencia, hemoptisis, contusión pulmonar, lesión de grandes vasos
- Tratamiento: oxigenación, LEV, tubos a tórax, cabecera elevada

Trauma de tórax

Taponamiento cardíaco

- Frecuentemente de origen cardiogénico
- Por herida penetrante o aprisionamiento
- Tríada diagnóstica: choque (estrechamiento de presión de pulso)
- Distensión de venas del cuello y hepatomegalia
- Ruidos cardíacos amortiguados o alejados

Tratamiento

- Bolo de líquidos

- Pericardiocentesis
- Cirugía

Trauma de abdomen

- A veces solo requiere observación y LEV
- La decisión de observar la toma el cirujano
- Signos vitales que no mejoran luego de bolo de 40 cc/k → cirugía
- Reevaluar al paciente frecuentemente
- Medir circunferencia abdominal seriadamente

Trauma de abdomen

Lesiones hepáticas y esplénicas

- Frecuentes en niños con trauma cerrado
- Muchas solo requieren manejo médico

Lesiones intestinales

- Perforación por desaceleración (raro)
- Neumoperitoneo
- Peritonitis en 12 - 24 horas

Trauma de abdomen

- Lesiones pancreáticas y duodenales:
- Por desaceleraciones a gran velocidad
- Golpes directos a la parte superior del abdomen
- Paciente con lesión duodenal (ruptura): sospechar abuso
- Hematomas intramural duodenal por trauma cerrado de abdomen → signos de obstrucción intestinal superior

Trauma genitourinario

- Alto índice de sospecha
- Trauma de flanco más hematuria: requiere evaluación radiológica (urografía, TAC)
- Desgarro de TGU inferior: trauma pélvico a horcajadas
- Sangre en meato → urografía retrógrada

Trauma encéfalo-craneano

Generalidades

- 4-8% de las consultas en los servicios de urgencias
- La mayoría son leves y sin consecuencias

- El 80% de las muertes por trauma en niños son TEC
- Los tipos de lesión varían con la edad
- Neonatos: trauma en el parto
- Lactantes: tener en cuenta abuso
- Niños empezando a caminar < 5 años: caídas
- 5 años: accidentes como peatones

Generalidades

Diferencias anatómicas y fisiológicas

- Mayor maleabilidad del cráneo
- Mayor espacio subaracnoideo
- Cisternas basales de mayor tamaño
- Prevenir los daños cerebrales secundarios
- Funciones del equipo en Urgencias:
- Evaluación
- Inicio de reanimación y estabilización
- Ordenar exámenes
- Triage e interconsulta

Fisiopatología

Lesión primaria: se presenta por el trauma (Desde laceraciones hasta lesión neuronal difusa), no se ven influenciadas por las intervenciones terapéuticas

Lesión secundaria: consecuencia fisiopatológica de la lesión primaria:

- Tratamiento inadecuado de lesiones extracerebrales. Potenciar lesión cerebral.
- Lo común que lleva al daño cerebral es el aumento de la PIC y la baja de la perfusión cerebral.
- Para mantener la presión de perfusión cerebral, se requiere un manejo adecuado de los líquidos, control de la PA y un soporte inotrópico de ser necesario.
- Los aumentos de la PIC son la principal causa de la baja de la PPC.
- Al sobrepasar la elasticidad del cráneo cualquier cambio en el volumen produce un gran aumento de la PIC.

Bibliografía

Clinica Cirurgica e Urologica em Pediatria diagnóstico e Conduta, Roberto Mastroti, Nuncio V. de Chiara. Brasil

Cirurgia pediátrica. Maksoud, editorial Revinter, Brasil

Sociedad Colombiana de Cirugía Pediátrica, Cruz Roja Colombiana Seccional de Caldas, Universidad de Caldas. *Manejo del trauma pediátrico.*

Manejo del trauma craneoencefálico en adultos: un enfoque para el personal de urgencias

Management of craneoencefalic trauma in adults, a focal point for emergency personnel.

Germán Devia Jaramillo*

Resumen

Problema: Así como la sepsis y la enfermedad coronaria, el trauma craneoencefálico (TCE), es una causa importante de mortalidad, para Colombia según las estadísticas vitales del DANE (1), del total nacional de 193.936 defunciones, 34.216 fueron por trauma sumando el 17,6% de toda la mortalidad, para estados unidos un seguimiento desde 1995 hasta 2001 mostro que 1.4 millones de personas cada año consultaron por trauma de cráneo (2), con un 3.6% de mortalidad, 17% de hospitalización (2). Adicionalmente, es una causa de discapacidad un estudio reporto que para inicios de 2005, cerca de 3.17 millones de norteamericanos 1,1% del total de la población tenía algún grado de discapacidad secundaria al trauma de cráneo (3). La incidencia de trauma es mayor en los hombres que en las mujeres hasta el 60% son traumas en hombres (1).

A continuación se presenta el manejo prehospitalario y hospitalario del trauma craneoencefálico en adultos desde el enfoque para el personal de urgencias.

Palabras claves

Trauma craneoencefálico, trauma de cráneo.

Abstract

Problem: Just like sepsis and coronary illness,

craneoencefalic trauma (CET), is an important cause of mortality, for Colombia according to the vital statistics of the DANE (1), of a national total of 193.936 deaths, 34.216 were from trauma adding up to 17,6% of all mortality, for the United States a following since 1995 until 2001 showed that 1.4 million people each day consulted their medical providers for cranial trauma (2), with a mortality rate of 3.6%, 17% hospitalized (2). Additionally, it is a cause of disability a study reported that for the beginning of 2005, close to 3.17 million north americans 1,1% of the total population suffered from some degree of disability secondary to the cranial trauma (3). The incidence of trauma is greater in men than in women up to 60% are trauma in men (1).

Following this we present the pre-hospital and hospital management of craneoencefalic trauma in adults from the standpoint of emergency personnel.

Key Words

Craneoencefalic trauma, cranial trauma.

Manejo del trauma craneo prehospitalario El paciente que presenta un trauma de cráneo debe ser valorado por el servicio prehospitalario y se debe iniciar el manejo con monitoria no invasiva, es decir, debe tener inmediatamente el control de saturación de oxígeno (idealmente con oxímetro de pulso), más presión arterial

sistólica (con el dispositivo que esté disponible en el momento); esto deriva de la teoría de que el paciente con hipoxemia o hipotensión posteriores al trauma de cráneo tiene peores resultados que los que no presentan estas alteraciones (4-8). Vale la pena mencionar respecto a este tema un interesante trabajo que, aunque no es muy reciente, muestra la relación entre la hipoxemia previa a la intubación y el pronóstico del paciente, mostrando que de saturaciones por debajo de 60% se relacionaba con mortalidad de 50% e incapacidad de 50%; saturaciones entre 60 y 90% mostraban mortalidad de 27% e incapacidad de 27%; y llama la atención que en saturaciones superiores a 90%, la mortalidad era de 14%, con incapacidad de 5% y diferencias estadísticamente significativas $P < 0,005$ (7).

Otro trabajo al respecto muestra que pacientes con hipotensión de corta y larga duración se asocia a incremento en el riesgo de mortalidad de los pacientes, con un OR 3,14 hasta 12,5 (9). Adicionalmente, el personal prehospitalario debe realizar en todos los pacientes una valoración de la escala de Glasgow, la cual no solo sirve para clasificar la severidad del trauma, sino que también es útil como seguimiento del paciente con trauma de cráneo. Adicionalmente debe realizarse una adecuada evaluación de esta escala antes de administrar cualquier tipo de medicamento sedante o que pueda interferir con el estado de conciencia, pero luego de haber evaluado el estado de la vía aérea, la respiración y la circulación del paciente (10). Además, el personal prehospitalario debe describir el estado de las pupilas, su simetría y movilidad en la medida de lo posible, pues se considera que un déficit significativo en la movilidad de las pupilas debe ser mayor de un milímetro y la asimetría entre las pupilas debe considerarse cuando estas tienen una diferencia también de un milímetro entre una y otra (10). Esta descripción debe estar incluida en la historia del personal prehospitalario, dado que la pupila dilatada, así como la fija, está relacionada con la mortalidad de los pacientes de trauma (11). Sin embargo, la asimetría pupilar puede manifestar

el sitio de la lesión con un valor predictivo positivo hasta de 30%; la anisocoria tiene una sensibilidad de 40% y especificidad de 67% (12) para predecir severidad y localización de la lesión. Esto es sugestivo de que tal vez hasta la fecha no es obligatoria la evaluación pupilar por su pobre rendimiento diagnóstico; sin embargo, el personal prehospitalario debe en la medida de lo posible evaluar este órgano.

En cuanto al tratamiento prehospitalario de la vía aérea del paciente con trauma de cráneo, no es recomendado el uso de medicamentos relajantes para el manejo invasivo de la vía aérea en pacientes que logren estar con saturación de oxígeno mayor de 90% de manera espontánea o con la administración de oxígeno (13), sin embargo, hay que tener cuidado con la conclusión de que los pacientes que se intuban en el campo tienen peor pronóstico que los pacientes que no se intuban de manera prehospitalaria, ya que muchas veces el grupo de pacientes intubados están más comprometidos que los pacientes que no son llevados a intubación en la escena (14). La intubación de secuencia rápida aplicada en pacientes que son intubados de manera prehospitalaria ayuda a mejorar la tasa de éxito en la intubación de 35 a 85%; no hay claridad sobre la necesidad de la administración de agentes para el pretratamiento (15). Es importante mencionar que los estudios muestran que dentro del grupo de pacientes a quienes les fue realizada la intubación por secuencia rápida, la mortalidad fue superior, comparada con los que no fueron intubados, 41 contra 30% con un OR 1,6 IC 1,1-2,3, además, bajo buen pronóstico neurológico 37 contra 49% OR 1,6 IC 1,1-2,3 (16). La explicación a esta conclusión puede derivar que la incidencia de hiperventilación en pacientes intubados de manera prehospitalaria era de 15%, mientras que la de los pacientes no intubados estaba en 8%, con una mortalidad en el grupo de pacientes no hiperventilados predicha de 23% y real de 26%, comparada con una mortalidad en los paciente hiperventilados predicha de 27%, pero real de 39% (16,17).

*Médico Especialista en medicina de Emergencias, y con énfasis en medicina familiar

La hipotensión arterial temprana es un factor independiente de mal pronóstico en el paciente con trauma craneoencefálico (18-19-20). Se reporta incluso que la hipotensión arterial en trauma de cráneo tiene hasta 70% de valor predictivo positivo de mortalidad (21). Entonces es misión del personal prehospitalario evitar o minimizar el tiempo que los pacientes permanezcan con hipotensión arterial, la primera estrategia llamada para prevenir esta entidad es la administración de líquidos isotónicos que, aunque no hay suficiente evidencia para sostener cuál tipo de cristaloides sería el ideal, es claro que la administración de líquidos cristaloides isotónicos ayuda a mejorar la presión arterial porque incrementa la cantidad de líquido intravascular del paciente. En cuanto a cuáles líquidos deberían usarse, vale la pena mencionar los trabajos de Vassar et al., que compararon las soluciones isotónicas con hipertónicas encontrando en un estudio que al comparar solución hipertónica con lactato de Ringer en 166 pacientes, los pacientes que fueron manejados con hipertónicas tenían mejor supervivencia que los que no (22). Sin embargo, en un estudio más reciente, pero que incluía pacientes con politrauma, el uso de soluciones hipertónicas durante la reanimación prehospitalaria no demostró diferencias estadísticamente significativas (23).

La hiperventilación profiláctica o terapéutica debe evitarse en lo posible de manera prehospitalaria, excepto durante cortos periodos, en caso de que el paciente muestre signos de herniación o deterioro neurológico agudo (10). Los signos de herniación incluyen una asimetría de pupilas con una pupila fija y dilatada, postura de rigidez en extensión o disminución de la escala Glasgow en dos o más puntos con una escala inicial menor de 9 puntos. Si a pesar de una adecuada oxigenación y control de la presión arterial prehospitalaria, el paciente persiste con signos de herniación, la hiperventilación puede ser administrada como una medida temporal con objetivos claros como mantener una frecuencia respiratoria en un

adulto mayor de 20 y un niño mayor a 25 con una ET Co2 entre 30 a 35 mmHg; el ideal con esta medida es el de producir una vasoconstricción cerebral para así producir una disminución en el flujo sanguíneo cerebral y mejorar la presión intracraneana (24-25).

Otras medidas conocidas en el tratamiento del paciente con signos de herniación son el uso de manitol o terapia con soluciones hipertónicas. En cuanto a el uso de manitol de manera prehospitalaria, no hay estudios que respalden o descarten esta medida, por lo tanto, no se hace ninguna recomendación respecto (10) de las soluciones hipertónicas. No hay consenso actual sobre qué concentración es la ideal para el manejo del paciente con signos de herniación cerebral 3, 7,2, 7,5, 10, 23,4%. Los trabajos para evaluar el uso de la solución hipertónica de manera prehospitalaria en el paciente con hipertensión endocraneana han tenido resultados poco alentadores (26-27), por tanto, en esta situación clínica, la administración de soluciones hipertónicas prehospitalarias no está recomendada.

Los pacientes víctimas de trauma craneoencefálico deben ser trasladados lo más pronto posible a una institución que ofrezca disponibilidad inmediata de tomografía de cráneo, atención neuroquirúrgica temprana y recursos suficientes para monitoreo de la presión intracraneana, así como de los equipos suficientes para el manejo de la misma (10).

En el hospital

La labor del personal prehospitalario termina al llegar al hospital donde continúa el proceso de reanimación y tratamiento del paciente con trauma de cráneo a cargo del personal de atención de urgencias; cuando un paciente tiene trauma de cráneo, presenta dos tipos de lesiones: las iniciales, que son producto del trauma original y no son prevenibles, contusiones por golpe o contragolpe, laceraciones, hemorragias o lesión axonal difusa y lesiones secundarias, que sí

pueden ser prevenibles, como en el cráneo, hematomas, edema, vasoespasmo, epilepsia o extracraneanas como hipoxia, hipercapnia, hipotensión arterial, sobrecarga de volumen, hipotermia, hipertermia, sepsis y alteraciones metabólicas como acidosis, alteraciones de la glucosa, trastornos de los electrolitos. Entonces, es misión del personal de urgencias manejar y prevenir todas las lesiones derivadas del trauma de cráneo.

No todos los pacientes con trauma cursan con un trauma de cráneo; se debe investigar sobre el mecanismo del trauma o sobre signos y síntomas relacionados con él, como amnesia o pérdida documentada de la conciencia (28). La escala de Glasgow es una excelente herramienta diagnóstica de la severidad del trauma de cráneo; es así como la mayoría de los pacientes con trauma leves y moderados tiene lesiones considerables.

Existe un número de pacientes con Glasgow de 14 con lesiones de moderada consideración hasta en 14% (29); en pacientes con traumas aparentemente leves hay que fijarse en detalles de la historia clínica fundamentales, como la edad, la presencia de vómito, el tiempo de pérdida de la conciencia, el déficit neurológico, la presencia de amnesia, el mecanismo de la lesión y el uso de medicamentos anticoagulantes, ya que estos son considerados factores de riesgo importantes para el desarrollo de lesiones intracraneanas, incluso, en pacientes con traumas aparentemente leves (28).

El trauma de cráneo es un proceso dinámico, por eso, el paciente no debe evaluarse en un solo tiempo, sino que debe ser seguido en la sala de urgencias con una juiciosa evaluación neurológica continua. Se sabe que los pacientes pueden desarrollar nuevas lesiones con traumas difusos hasta en 16% (30), y entre 25 a 45% de las lesiones hemorrágicas, pueden crecer (30-31). Por eso es tan importante el seguimiento neurológico del paciente.

Los pacientes clásicamente eran observados por 24 horas, sin embargo, reciente evidencia indica que la mayoría de las lesiones se desarrollan entre las 6 y 9 horas de la ocurrencia del trauma (32). El seguimiento por tomografía es necesario, pero hay que tener cuidado con no sobre utilizar el recurso, ya que el uso de tomografías innecesarias aumenta los costos de la institución, pero además, aumenta el riesgo de radiación al paciente, incrementando la susceptibilidad al desarrollo de cáncer hasta en 2%, por ejemplo, en Estados Unidos (33).

Entonces surge la duda sobre a qué pacientes se les debe realizar una tomografía de cráneo con trauma. Para responder a esta pregunta, se debe clasificar al paciente: si tiene trauma cerrado o penetrante. En cuanto al trauma cerrado, el paciente debe clasificarse según la escala de Glasgow, dentro de la cual para pacientes asintomáticos o con examen neurológico normal debe considerarse qué pacientes con valores de la escala entre 13 y 15 tienen traumas leves (34); con valores entre 9 a 12 tienen traumas moderados (34); y menores de 9 son severos (34). Para los pacientes con traumas moderados o severos, todos deben recibir una tomografía de cráneo urgente, mientras que para los pacientes con trauma leve se sigue en la actualidad la recomendación basada en la Canadian CT Head Rule (35), que establece de manera resumida en cuáles pacientes con traumas de cráneo leves se debe considerar una tomografía: si cursan con alto riesgo, es decir, que permanezcan con valor de la escala de Glasgow menor a 15 por más de 2 horas luego de la lesión, que se sospeche un fractura abierta o deprimida del cráneo, cualquier signo de fractura de base de cráneo (hemotímpano, ojos de mapache, otorrea, otoliquia, rinoliquia, signos de Battle), vómito en más de dos episodios y edad mayor de 65 años. Otro grupo de pacientes son los de riesgo medio, que presentan amnesia luego del impacto por 30 minutos o un mecanismo peligroso (atropellado, ocupante eyectado de un vehículo, caída de altura de 3 pies o 5 escalones). Pero no solo existe la tomografía como alternativa

de imagen en el paciente con trauma de cráneo; también está la alternativa con el uso de técnicas, como la resonancia magnética, que es más sensible que la tomografía para detectar cualquier lesión (36), incluso secuencias como FLAIR y gradiente eco ayudan a determinar lesiones complejas como la axonal difusa e, incluso, a determinar el pronóstico del paciente con trauma de cráneo (37-38).

La tomografía y la resonancia son entonces ideales para el diagnóstico estructural de las lesiones traumáticas del paciente. Sin embargo, existen imágenes alternativas que ayudan al diagnóstico funcional del paciente con trauma de cráneo, como la tomografía con xenón, que mediante esta molécula permite evaluar sin mayores alteraciones la perfusión cerebral así como los cambios en la perfusión con las diferentes medidas terapéuticas (39). La perfusión por tomografía es otra alternativa, mediante el uso de medio de contraste yodado endovenoso para conocer los cambios en el flujo sanguíneo cerebral con el trauma y las medidas terapéuticas (39). Imágenes con single photon emission computed tomography and positron emission tomography (SPECT); difusión y perfusión por resonancia, permiten evaluar la perfusión cerebral y la viabilidad cerebral luego del trauma (39).

Prevención del daño secundario en el servicio de urgencias

Es fundamental, durante el manejo del paciente con trauma de cráneo, que en el servicio de urgencias se tengan las metas de reanimación enumeradas a continuación:

1. prevención de la hipotensión;
2. adecuados volúmenes intravasculares;
3. no tener al paciente hipoxémico;
4. evitar la hipercapnia;
5. control del edema cerebral;
6. evitar las convulsiones;
7. prevenir la hipotermia así como la hipertermia;

8. control del crecimiento de lesiones primarias como hematomas;
9. prevención de la infección;
10. corregir los trastornos metabólicos asociados.

Para el logro de estas metas se proponen las siguientes medidas terapéuticas.

A y B: vía aérea y respiración

Se debe establecer una vía aérea definitiva invasiva en pacientes que no pueden proteger o mantener su vía aérea, en pacientes con falla respiratoria o en pacientes combativos que deben ser llevados a estudios complementarios (40). Se debe realizar una intubación de secuencia rápida, ya que esta mejora el éxito de la intubación del paciente en el servicio de urgencias. El inductor ideal es tiopental sódico por sus propiedades en reducción del consumo cerebral de oxígeno, es decir, por su efecto cerebroprotector; sin embargo, la hipotensión es un efecto adverso del medicamento que muchas veces lo convierte en una mala alternativa. El etomidato es una alternativa más segura para la inducción del paciente con inestabilidad hemodinámica, sin embargo, este medicamento puede estimular focos convulsivos en los pacientes epilépticos; por eso, también esta la alternativa para el uso de propofol, que también tiene unas buenas propiedades “cerebroprotectoras”, pero con el mismo problema de tendencia a la hipotensión, por lo cual la dosis de este agente debe disminuirse (41).

El agente de elección para la parálisis del paciente debe ser la succinil colina por su rápido efecto. Una contraindicación relativa es la aparición de fasciculaciones; sin embargo, estas no son consideradas significativas en la práctica clínica (42). No hay que olvidar que en, caso de contraindicación, se puede utilizar como relajante el rocuronio con buenos resultados (43). No es recomendado el dejar al paciente relajado luego de la intubación por el riesgo de convulsiones no advertidas (40).

De modo previo a la inducción, se recomienda mitigar los efectos deletéreos de la intubación con medicamentos de pretratamiento, como la lidocaína y el fentanil, los cuales deben ser administrados siempre que exista riesgo de elevación de la presión intracraneana, a menos que exista contraindicación (41).

La intubación es ideal para prevenir la hipoxemia; los pacientes con ella se presentan hasta en 22,4% de los pacientes de trauma, ocasionando un aumento de la mortalidad (6-18). Un estudio demostró que los paciente que no presentaban hipoxemia tenían una mortalidad de 14,2% y una inhabilidad postrauma de 4,8%, mientras que los pacientes que presentaban hipoxemia sin hipotensión tenían mortalidad hasta de 50% (6). Otro estudio con 124 pacientes en el hospital mostró que la duración de la hipoxemia definida como $So_2 < 90\%$, entre 11,5 a 20 minutos, fue un predictor independiente de mortalidad $p: 0,024$ (44).

La hiperventilación de manera rutinaria debe ser evitada (45); además, se debe evitar la hiperventilación en las primeras 24 horas del trauma cuando el flujo sanguíneo cerebral esta disminuido. Hay un estudio que muestra que al comparar 113 pacientes con ventilación normal frente a dos tipos de hiperventilación, con trometamina o sin ella (THAM), el trabajo mostró que los pacientes que eran hiperventilados sin THAM con traumas más leves tenían peor pronóstico que los normoventilados o hiperventilados con THAM, a 6 meses pero no a 12 meses; este estudio tiene una baja muestra, por lo que otras conclusiones no fueron posibles (46).

Recientemente se publicó un trabajo multicéntrico con 151 pacientes, en quienes se tomaban gases arteriales más mediciones de presión intracraneana, y se encontró que los pacientes que no tenían elevación de la presión intracraneana tenían más alta PCO₂ que los que tenían elevación de la presión intracraneana con 36 frente a 34 mmhg $p: 0,001$ (47).

C. Circulación

La taquicardia, el llenado capilar lento y la oliguria sugieren sangrado extracraneal (48); aunque en la actualidad cada vez son menos sensibles, estas medidas para detectar de manera temprana el sangrado extracraneano, por eso cada vez está más indicado hacer biomarcadores de hipoperfusión con este objetivo. El propósito es mejorar la presión arterial media para que oscile entre 80-90 mmhg, presión venosa central de 10 mmH₂O y presión de perfusión cerebral de 70 mmhg o más (40, 49, 50), la hipotensión es un importante factor de riesgo para el mal pronóstico del paciente con trauma de cráneo (51).

Manley reportó incremento de la mortalidad en pacientes con trauma moderado de cráneo relacionados con hipotensión arterial RR 2,05 IC: 0,67-6,23 (52), el RR se incrementa a 8,1 con IC: 1,63-39,9, si el paciente tenía dos o más episodios de hipotensión (52). Jones demostró que la duración y el número de episodios de hipotensión intrahospitalario aumentan la mortalidad $p: 0,006$ y la morbilidad $p: 0,011$ de los pacientes con trauma craneoencefálico (44).

El valor de la presión arterial metasistólica podría estar recomendado de manera prehospitalaria en cifras por encima de 90 mmHg; sin embargo, para el personal hospitalario debería tenerse más en cuenta la presión arterial media, dado que esta es un ítem fundamental para el desarrollo de una adecuada presión de perfusión cerebral (45).

La presión arterial entonces debe ser mejorada inicialmente con el uso de soluciones cristaloides; la solución salina al 0,9%, con osmolaridad de 300, es el medicamento de elección (40); el lactato de Ringer, algunos coloides, plasma y sangre pueden ser alternativas para este fin, en caso de que se documente hipovolemia o sangrado. No se considera una alternativa para este fin el uso de soluciones hipotónicas como la dextrosa, ya que pueden empeorar el edema

cerebral del paciente.

Como alternativa al manejo de la hipotensión del paciente con trauma de cráneo en quien la volemia es adecuada y la reposición de sangre fue considerada, se debe usar vasopresores como noradrenalina, que podría ser considerada el fármaco vasopresor de elección en el manejo del paciente con shock por hemorragia (53).

La solución hipertónica en el trauma de cráneo es considerada una alternativa para paciente con elevaciones de la presión intracraneana (54), sin embargo, la dosis la concentración no es clara. Un estudio liderado por Shackford falló en demostrar que la infusión de salina al 1,6% es superior a la infusión de lactato de Ringer (55), asimismo, el trabajo de Qureshi falla en demostrar la utilidad de una infusión de solución al 3% (56). Los bolos de solución hipertónica parecieran ser superiores herramientas en el manejo del paciente con hipertensión endocraneana; hay documentado éxito en disminuir la hipertensión endocraneana que no se pudo bajar con la administración de manitol (57-58). También es posible que esta solución pueda ser usada como adyuvante al manitol, como lo demostró Battison en su trabajo (59). Sin embargo, literatura reciente no demuestra evidencia en el uso de la solución hipertónica para reducir la hipertensión endocraneana refractaria (60).

Un trabajo de Wade mostró que el uso de solución hipertónica en una población muy variada de pacientes tenía un efecto benéfico, ya que se asociaba a una mejora en la sobrevida al alta, con OR 2,12 p: 0,048 (61). Existen efectos adversos enumerados, como la falla renal, el síndrome de desmielinización osmótica, la hipertensión endocraneana de rebote, trastornos electrolíticos severos son teóricos pero no están plenamente documentados en pacientes humanos en la literatura (60).

En cuanto a la terapia con manitol, se considera que es otra alternativa al tratamiento del

paciente con hipertensión endocraneana, por sus efectos reológico, incrementando la deformidad del eritrocito y logrando así disminuir la viscosidad sanguínea, aumentando además el flujo sanguíneo cerebral y la entrega de oxígeno cerebral (54), adicionalmente, tiene un efecto de diuresis osmótica que es un poco más tardío pero más persistente. El paciente que va a recibir manitol no debe estar hipotenso, así como tampoco debe tener falla renal o incluso séptica, ya que la administración de este medicamento puede empeorar estas condiciones clínicas (54). Al comparar la eficiencia en la reducción de la presión intracraneana entre el manitol y la solución hipertónica, pareciera que la solución hipertónica es superior; sin embargo, hacen falta más estudios al respecto (28).

D. aspectos adicionales

Terapia para las convulsiones

Existen factores de riesgo para que el paciente desarrolle convulsiones postraumáticas que son consideradas hasta siete días luego del trauma de cráneo, que son la escala de coma de Glasgow menor de 10 al ingreso, contusión cortical, fractura deprimida de base de cráneo, hematoma subdural, hematoma epidural, hematoma intracerebral, lesión penetrante, convulsión en las primeras 24 horas del trauma (62). Un estudio clásico es el de Temkin, quien siguió a los pacientes con trauma de cráneo y comparó los pacientes tratados con fenitoina o placebo; y encontró una disminución significativa en la incidencia de convulsiones postraumáticas tempranas de 14,2% contra 3,65 p: 0,001; sin embargo, no existió diferencia entre la incidencia de convulsiones postrauma tardías y en las curvas de sobrevida (63). Otro estudio midió la efectividad de el uso de divalproato para la prevención de las convulsiones postraumáticas tempranas o tardías, comparándola con fenitoina o placebo, y encontró que no hay diferencias entre la fenitoina o el divalproato e incluso, con el placebo para la prevención de convulsiones

tardías postraumáticas (64). Es importante anotar que no hay evidencia que muestre que la profilaxis anticonvulsiva afecte el pronóstico de los pacientes (62).

Tromboprofilaxis

Se debe hacer tromboprofilaxis de los miembros inferiores con medidas mecánicas, a menos que existan lesiones en este nivel; puede utilizarse medidas farmacológicas de profilaxis, como heparina de bajo peso en casos de trauma de cráneo severo, sin embargo, la recomendación de estas medidas es clase III (65).

Hipotermia inducida

Un reciente metanálisis intentó aclarar la efectividad de la hipotermia en los paciente con trauma craneoencefálico; solamente 13 estudios cumplieron con los criterios de elegibilidad del metanálisis, y lograron un total de 1.339 pacientes. Un importante resultado del estudio fue que cuando se lleva al paciente a 48 horas de hipotermia, se logra una reducción del riesgo de muerte RR 0,51 IC: 0,33-0,79, pronóstico neurológico más favorable en ese mismo grupo, con RR 1,91 IC: 1,28-2,85, pero también se encontró que esta medida aumentaba el riesgo de neumonía RR 2,37 IC: 1,37-4,10 (66).

Profilaxis de infecciones

No se debe hacer profilaxis de infecciones en pacientes con ventriculostomía, ya que se parte de que el procedimiento se realizó y se mantiene con todas las medidas estériles necesarias; no hay claridad sobre la administración de antibióticos profilácticos para prevenir neumonía en los pacientes intubados (67).

Esteroides

Para este documento, la recomendación en cuanto al uso de esteroides en trauma craneoencefálico está fundamentada en las guías

de la Brain Trauma Foundation (BTF), donde el uso de esteroides para mejorar el pronóstico, así como para disminuir la presión intracraneana, no está recomendado, además, podría estar contraindicado el uso de metilprednisolona en trauma de cráneo severo porque está asociado a un incremento en la mortalidad (68). Los aminoesteroides son derivados de los esteroides conocidos como lazaroides; los ensayos clínicos hasta el momento no pueden demostrar si son útiles o no para el manejo de los pacientes con trauma de cráneo, administrados de manera temprana en las primeras 4 horas de la lesión (71-72)

Control de la glucosa

En pacientes con trauma craneoencefálico, la hiperglicemia se asoció a altas presiones intracraneanas, así como a mayor estancia hospitalaria, peor pronóstico e incremento en la mortalidad (69); adicionalmente, existen protocolos de control de la glicemia en trauma de cráneo que muestran una reducción de la mortalidad en trauma severo hasta en un 30% (70), sin embargo, hacen falta más trabajos para recomendar un valor meta de glucosa y la terapia ideal para lograrlo.

Coma barbitúrico

La administración de barbitúricos es efectiva para reducir la hipertensión endocraneana severa, sin embargo, el uso de este medicamento tiene dos grandes desventajas: la primera es que produce en los pacientes hipotensión arterial lo que se podría traducir en mal pronóstico neurológico y la otra gran desventaja es que debido a la vida media, este medicamento es de difícil manejo en los pacientes que requieren de continuas evaluaciones neurológicas (73).

Craniectomía decompresiva

Desde 1996 hasta 2006, existen casi 240 artículos que muestran el beneficio de la craniectomía, sin embargo, peso a que inicialmente esta era

una medida muy prometedora, no en todos los estudios muestra buenos resultados y sí importantes efectos adversos (28). Hay que diferenciar además la verdadera craneotomía decompresiva de las extracciones óseas parciales, en la actualidad los estudios Rescue icp y Decra se están desarrollando con el fin de determinar la utilidad de este invasivo procedimiento.

¿Cuándo pedir ayuda a neurocirugía desde urgencias?

Una interconsulta desde urgencias a neurocirugía debe realizarse en las siguientes situaciones (40):

- que la tomografía de ingreso muestre lesiones recientes intracraneanas;
- que el paciente persista con una escala de Glasgow inferior a 9 luego de la reanimación inicial;
- deterioro del estado de conciencia del paciente desde el ingreso, específicamente si la respuesta motora al dolor cae;
- lesiones de focalización progresivos;
- una convulsión sin recuperación completa de la conciencia;
- fractura de cráneo deprimida;
- sospecha o confirmación de lesión penetrante;
- salida de líquido cefalorraquídeo o alguna sospecha de lesión de base de cráneo.

Neuroprotección

Cerca de 20 moléculas en la actualidad están bajo pruebas y otras estrategias como la hipotermia son medidas encaminadas a la neuroprotección, que hace referencia al estímulo de la plasticidad neuronal y el mejorar o regenerar caminos interneuronales dañados, pero hasta el momento ningún estudio supera la fase III de experimentación. Se espera que durante los próximos años se logre avanzar en este tema un poco más en humanos. Algunos ejemplos tenemos a inhibidor de bradiquinina que logró demostrar 12% de mejoría del pronóstico, pero sin diferencia estadísticamente

significativa (74). Inhibidores del daño mediado por calcio, como la nimodipina (75), exitoxicidad de glutamato como el selfotel (76), esteroides como en el estudio Crash incluso con incremento de la mortalidad (77), hasta sulfato de magnesio (78).

Pronóstico

En cuanto a los factores con mayor eficiencia para el pronóstico del paciente con trauma de cráneo está la edad después de los 60 años (79); otro factor importante el valor de la escala de Glasgow al ingreso, así como la hipotensión durante el manejo médico (40). También se consideran importantes a la hora de definir el pronóstico del paciente las lesiones encontradas en la tomografía, como, por ejemplo, el desplazamiento de la línea media tiene una relación inversa con la sobrevida (79).

Conclusión

El manejo del trauma craneoencefálico debe enfocarse a minimizar las lesiones secundarias que son prevenibles, y es misión, tanto del personal prehospitalario como del intrahospitalario, velar porque todas las medidas en favor de la disminución de los factores que empeoran el pronóstico sean tomadas con el fin de mejorar la calidad de la atención de urgencias, que finalmente se traduce en la disminución de la mortalidad de las muchas personas que diariamente son víctimas del trauma.

Bibliografía

Departamento nacional de estadística, demográficas, estadísticas vitales 2007. www.dane.gov.co

1. National Center for Injury Prevention and Control. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2006.

2. Zaloshnja E, Miller T, Janglois JA, Selassie AW. Prevalence of long-term disability from traumatic brain injury in the civilian population of the United States. *J Head Trauma Rehabil* 2008; 23: 394–400.
3. Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34:216–222.
4. Gentleman D. Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. *Int Surg*. 1992;77:297–302.
5. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, et al: Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg*. 1991;75:S159–S166.
6. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma*. 1996;40:764–767.
7. Davis DP, Dunford JV, Poste JC, et al. The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients. *J Trauma*. 2004;57:1–10.
8. Barton CW, Hemphill JC, Morabito D, Manley G. A novel method of evaluating the impact of secondary brain insults on functional outcomes in traumatic brain-injured patients. *Acad Emerg Med*. 2005;12:1–6.
9. Neeraj Badjatia et al, Guidelines for Prehospital Management of Traumatic Brain Injury 2nd Edition. Prehospital Emergency Care. 2008;s1-s52
10. Mamelak AN, Pitts LH, Damron S. Predicting survival from head trauma 24 hours after injury: A practical method with therapeutic implications. *J Trauma*. 1996;41:91–4.
11. Chestnut R, Gautille T, Blunt B, et al. The localizing value of asymmetry in papillary size in severe head injury: Relation to lesion type and location. *Neurosurg*. 1994;34:840–846.
12. Davis DP, Dunford JV, Ochs M, et al. The use of quantitative endtidal capnometry to avoid inadvertent severe hyperventilation in

patients with head injury after paramedic rapid sequence intubation. *J Trauma*. 2004;56:808–814.

13. Bochicchio GV, Ilahi O, Joshi M, et al. Endotracheal intubation in the field does not improve outcome in trauma patients who present without an acutely lethal traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003;54:307–311.

14. Ochs M, Davis D, Hoyt D, et al. Paramedic performed rapid sequence intubation of patients with severe head injuries. *Ann Emerg Med*. 2002;40:159–169.

15. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M, et al. The effect of paramedic rapid sequence intubation on outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2003;54:444–453.

16. Dunford JV, Davis DP, Ochs M, et al. The use of quantitative endtidal capnometry to avoid inadvertent severe hyperventilation in patients with head injury after paramedic rapid sequence intubation. *J Trauma*. 2004;56:808–814.

17. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34:216–222.

18. Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, et al. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg*. 1993;7:267–279.

19. White JR, Farukhi Z, Bull C, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med*. 2001;29(3):534–540.

20. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000;17:451–553.

21. Vassar MJ, Perry CA, Gannaway WL, et al. 7.5% sodium chloride/dextran for resuscitation of trauma patients undergoing helicopter transport. *Arch Surg*. 1991;126:1065–1072.

22. Cooper J, Myles PS, McDermott FT, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury. *JAMA*. 2004;291:1350–1357.

23. Raichle ME, Plum F. Hyperventilation and cerebral blood flow. [Review] [78 refs]. *Stroke*. 1972;3(5):566-575.
24. Lundberg N, Kjallquist A, Bien C. Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation. A therapeutic aid in neurological surgery. *Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1959;34(Suppl 139):1-64.
25. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(11):1350-1357.
26. Smith HP, Kelly DL, Jr., McWhorter JM, et al. Comparison of mannitol regimens in patients with severe head injury undergoing intracranial monitoring. *J Neurosurg*. 1986;65(6):820-824.
27. Maas A, Stocchetti N., Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 2008; 7: 728-41
28. Smits M, Dippel DW, Steyerberg EW, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule [summary for patients in *Ann Intern Med* 2007; 146: I55]. *Ann Intern Med* 2007;146: 397-405.
29. Servadei F, Murray GD, Penny K, et al. The value of the "worst" computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. *European Brain Injury Consortium. Neurosurgery* 2000; 46: 70-77.
30. Chang EF, Meeker M, Holland MC. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery* 2006; 58: 647-56.
31. Narayan RK, Maas AIR, Servadei F, et al. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. *J Neurotrauma* 2008; 25: 629-639.
32. Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography—an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med* 2007; 357: 2277-84.
33. Kortbeek j. et al. *Advanced Trauma Life Support, 8th Edition, The Evidence for Change*. *J Trauma*. 2008;64:1638-1650.
34. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, et al. The Canadian CT head rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001;357:1391-1396.
35. Garnett MR, Cadoux-Hudson TA, Styles P. How useful is magnetic resonance imaging in predicting severity and outcome in traumatic brain injury? *Curr Opin Neurol*. 2001; 14: 753-7
36. Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, et al. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic-resonance imaging. *Lancet*. 1998; 351: 1763-7
37. Kampfl A, Franz G, Aichner F, et al. The persistent vegetative state after closed head injury: clinical and magnetic resonance imaging findings in 42 patients. *J Neurosurg* 1998; 88: 809-16
38. Coles J.P. Imaging after brain injury. *Br J Anaesth*. 2007; 99: 49-60
39. Mittal R, Vermani E, Tweedie I, Nee P.A. Critical care in the emergency department: traumatic brain injury. *Emerg Med J*. 2009;26:513-517.
40. Walls R. manual of emergency airway management. Third edition, 2008. Chapter 28.344-350
41. Perry JJ, Lee J, Wells G. Are intubating conditions using rocuronium equivalent to those using succinylcholine ?. *Acad Emerg Med*. 2002;9:813-823
42. Kirkegaard-Nielsen H, Caldwell JE, Berry PD et al. Rapid tracheal intubation with rocuronium: a probability approach to determining dose. *Anesthesiology*. 1999;91(1):131-136
43. Jones PA, Andrews PJD, Midgely S, et al. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4-14.
44. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J. et al. Hyperventilation. *Journal of neurotrauma*. 2007;24; s-87-s-90
45. Muizelaar JP, Marmarou A, DeSalles AA, et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head-injured children. Part 1: Relationship with GCS score, outcome, ICP, and PVI. *J Neurosurg*. 1989;71:63-71.
46. Neumann J, Chambers I, Citerio G. The use of hyperventilation therapy after traumatic brain injury in Europe: an analysis of the BrainIT database. *Intensive Care Med*. (2008) 34:1676-1682
47. Kirby D, Menon DK. Acute head injury: initial resuscitation and transfer. *Anaesth Intensive Care Med*. 2005;6:162-6.
48. Girling K. Management of head injury in the intensive-care unit. *Continuing Educ Anaesth, Crit Care Pain*. 2004;4:52-6.
49. Banerjee S, Menon DK. Critical care management of head injury. *Anaesth Intensive Care Med*. 2005;6:167-71.
50. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J. et al. Blood pressure and oxygenation. *Journal of neurotrauma*. 2007;24; s-7-s-13
51. Manley G, Knudson M, Morabito D, et al. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg*. 2001;136:1118-1123.
52. Deitch EA, Dayal SD. Intensive care unit management of the trauma patient. *Crit Care Med*. 2006; 34: 2294-301
53. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J. et al. Blood hyperosmolar therapy. *Journal of neurotrauma*. 2007;24; s-14-s-20
54. Shackford SR, Bourguignon PR, Wald SL, et al. Hypertonic saline resuscitation of patients with head injury: a prospective, randomized clinical trial. *J. Trauma* 1998;44:50-58.
55. Qureshi AI, Suarez JI, Castro A, et al. Use of hypertonic saline/acetate infusion in treatment of cerebral edema in patients with head trauma: experience at a single center. *J. Trauma*. 1999;47:659-665.
56. Härtl R, Medary M, Ruge M, et al. Hypertonic/hyperoncotic saline attenuates microcirculatory disturbances after traumatic brain injury. *J. Trauma*. 1997;42:S41-S47.
57. Horn P, Munch E, Vajkoczy P, et al. Hypertonic saline solution for control of elevated intracranial pressure in patients with exhausted response to mannitol and barbiturates. *Neurol. Res*. 1999;21:758-764.
58. Battison C, Andrews PJ, Graham C, et al. Randomized, controlled trial of the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit. Care Med*. 2005;33:196-202.
59. White H, Cook D, Venkatesh B. The role of hypertonic saline in neurotrauma. *European Journal of Anaesthesiology* 2008; 25 (Suppl 42): 104-109
60. Wade CE, Grady JJ, Kramer GC et al. Individual patient cohort analysis of the efficacy of hypertonic saline/dextran in patients with traumatic brain injury and hypotension. *J Trauma*. 1997; 42: S61-S65.
61. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J. et al. Antiseizure prophylaxis. *Journal of neurotrauma*. 2007;24; s-83-s-86
62. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990;323:497-502.
63. Temkin NR, Dikmen SS, Anderson GD, et al. Valproate therapy for prevention of posttraumatic seizures: a randomized trial. *J Neurosurg*. 1999;91:593-600.
64. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J. et al. Deep vein thrombosis prophylaxis. *Journal of neurotrauma*. 2007;24; s-32-s-36
65. Peterson K, Carson S, Craney N. Hypothermia Treatment for Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of neurotrauma*. 2008. 25:62-71
66. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J. et al. Infection prophylaxis. *Journal of neurotrauma*. 2007;24; s-26-s-31
67. Bratton S, Chestnut R, Ghajar J. et al. Steroids. *Journal of neurotrauma*. 2007;24; s-91-s-95
68. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery*. 2000; 46: 335-42; discussion 42-3
69. Clayton TJ, Nelson RJ, Manara AR. Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management. *Br J Anaesth* 2004; 93: 761-7
70. Marshall LF, Maas AI, Marshall SB, et

al. A multicenter trial on the efficacy of using tirilazad mesylate in cases of head injury. *J Neurosurg* 1998; 89: 519–25

71. Roberts I. Aminosteroids for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 1999; 3: doi:10.1002/14651858.CD001527

72. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta A. Traumatic brain injury: intensive care management. *British Journal of Anaesthesia*. 2007. 99 (1): 32–42

73. Marmarou A, Nichols J, Burgess J, et al. Effects of bradykinin antagonist bradycor (Deltibant, CP-1027) in severe traumatic brain injury: results of a multi-center, randomized, placebo-controlled trial. *J Neurotrauma* 1999; 16: 431–44.

74. Harders A, Kakarieka A, Braakman R. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. *J Neurosurg* 1996; 85: 82–89.

75. Morris GF, Bullock R, Bowers Marshall

S, et al. Failure of the competitive N-methyl-D-aspartate antagonist Selfotel (CGS 19755) in the treatment of severe head injury: results of two phase III clinical trials. *J Neurosurg* 1999; 91: 737–43.

76. Edwards P, Arango M, Balica L, et al. Final results of MRC CRASH, a randomized placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury—outcomes at 6 months. *Lancet* 2005; 365: 1957–59.

77. Temkin NR, Anderson GD, Winn HR, et al. Magnesium sulfate for neuroprotection after traumatic brain injury: a randomized controlled study. *Lancet Neurol* 2007; 6: 29–38.

78. Brain Trauma Foundation. Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *Brain Trauma Foundation guidelines* 1–103. http://www.braintrauma.org/site/DocServer/Prognosis_Guidelines_for_web.pdf?docID=241

Trauma de abdomen

Abdominal Trauma

Mayla Andrea Perdomo Amar*

y el trauma abdominal es la causa de 20% de las lesiones civiles que requieren intervención quirúrgica.³

El 2% de las consultas por trauma corresponden a la región abdominal. De ellas, 90% requieren hospitalización y 50% son sometidas a una laparotomía exploradora.³ Por otra parte, las lesiones abdominales no reconocidas son la causa más frecuente de muerte postraumática evitable; estas lesiones son inadvertidas en pacientes con estado mental alterado, lesiones distractoras como fracturas de huesos largos, trauma pélvico asociado, quemaduras severas, aplastamientos o por falta de información clínica.^{3,4} La mayor parte de los traumatismos abdominales son producidos por accidentes automovilísticos; el resto corresponde a caídas de altura, accidentes deportivos o agresiones civiles.¹

Mecanismo de lesión

Según el mecanismo de lesión o cinemática del trauma, existen dos categorías básicas de traumatismos abdominales: cerrado y penetrante.

Trauma abdominal cerrado

Históricamente, el trauma abdominal cerrado es una causa más frecuente de consulta en los servicios de urgencias que el trauma penetrante, con los accidentes automovilísticos como los responsables de 45 a 50% de los casos. Otros mecanismos de lesión frecuentes son las agresiones, las caídas de altura y el arrollamiento de peatones que ocasionan lesiones a través

Resumen

La evaluación y manejo del trauma abdominal depende de múltiples factores que incluyen el mecanismo y localización de lesión, estado hemodinámico y neurológico del paciente, lesiones asociadas y de los recursos institucionales en donde el paciente es manejado. Las lesiones abdominales no encontradas u olvidadas son la causa más frecuente de muertes potencialmente prevenibles en trauma y por lo tanto deben ser identificadas.

Palabras claves: trauma, abdomen, traumatismo abdominal

Abstract

The evaluation and management of abdominal trauma is dependant on multiple factors, including mechanism of injury, location of injury, hemodynamic status of the patient, neurologic status of the patient, associated injuries, and institutional resources. Missed intra-abdominal injuries are among the most frequent causes of potentially preventable trauma deaths.

Key Words: trauma, abdomen, abdominal traumatism

Epidemiología

El trauma es la causa líder de muerte en pacientes de edad entre 1 a 44 años, sobrepasando al cáncer y la enfermedad coronaria.^{1,2} El traumatismo de abdomen es una causa importante de morbilidad y de mortalidad en todos los grupos de edad. El abdomen es la tercera región del organismo más frecuentemente lesionada en los traumatismos,

*Especialista en medicina de urgencias, Presidenta de la Asociación Colombiana de Medicina de Emergencias (Ascome) maylandrea@yahoo.com

de compresión, aplastamientos, desgarros y mecanismos de desaceleración.^{1, 3, 4} Solo 6% de los traumatismos abdominales requieren laparotomía y los órganos lesionados son: bazo (40-55%), hígado (35-45%), retroperitoneo (15%).^{1, 3, 4}

Trauma abdominal penetrante

Las heridas por arma de fuego son la causa más común de trauma abdominal penetrante (64%), seguida por las heridas por arma cortopunzante (31%) y heridas por armas de carga múltiple (5%).¹ Los patrones de lesión difieren de acuerdo con el arma utilizada:

– Armas cortopunzantes: menos destructivas, bajo grado de morbilidad y mortalidad que las armas de fuego. Órganos lesionados: hígado (40%), intestino delgado (30%), diafragma (20%) y colon (15%).^{1, 3, 4}

– Armas de fuego: son lesiones de alta energía, producen fragmentación, cavitación, alta morbilidad, ocasionan lesión de múltiples órganos: intestino delgado (50%), colon (40%), hígado (30%), estructuras vasculares abdominales (25%).^{1, 3}

En toda lesión penetrante del abdomen, la consulta quirúrgica es obligatoria y se requiere una laparotomía exploratoria en lesiones por arma de fuego.³

Diagnóstico

Exámen físico

Trauma abdominal cerrado

El exámen físico es el primer paso en la evaluación de un trauma abdominal, pero su validez es cuestionable, pues este no es confiable en pacientes bajo efectos del alcohol, drogas alucinógenas, analgésicos, narcóticos, alteración del nivel de conciencia. Tiene 16% de falsos positivos, 20% de falsos negativos, un valor predictivo positivo de 29-48% y un valor predictivo negativo de 50-74% para determinar la necesidad de laparotomía.^{1, 5}

1. Trauma abdominal penetrante

El examen físico es un indicador más confiable para determinar la necesidad de laparotomía en trauma penetrante, pues identifica cerca de 2/3 de los pacientes que la requieren durante el examen físico inicial; los demás pacientes presentan hallazgos dentro de las 10 horas siguientes al trauma.^{1, 6}

Exploración local de la herida

En pacientes con trauma por armas cortopunzante, la exploración local de la herida debe realizarse y su utilidad depende del mecanismo de lesión y localización de la herida.

– **Heridas en el abdomen anterior** (margen costal anterior hasta las crestas ilíacas entre las líneas axilares anteriores): tienen clara indicación de exploración local, pues estas pueden no haber penetrado al peritoneo. La exploración requiere una técnica aséptica y anestesia local; la herida puede agrandarse para lograr evaluar la fascia posterior. Si la herida penetra o no es concluyente, se considera intraperitoneal.^{1, 3}

– **Heridas en la región toracoabdominal** (cuarto espacio intercostal en la región anterior y el séptimo espacio intercostal posterior hasta el borde inferior costal): las heridas en esta área no deben ser exploradas, debido al riesgo de producir un neumotórax a tensión. Deben emplearse medios como laparoscopia, toroscopia o laparotomía.^{1, 7}

– Heridas en flanco o dorso: no está indicada la exploración local de la herida. La tomografía con triple contraste es el medio diagnóstico que debe emplearse para evaluar mejor estructuras retroperitoneales.^{1, 3, 7}

Radiografía

1. Trauma abdominal cerrado

La radiografía de tórax en trauma abdominal identifica fracturas costales o trauma de tórax asociado que indica la presencia de mecanismo severo de trauma e indica la necesidad de tomografía de abdomen y pelvis para una mejor evaluación. También ayuda en el diagnóstico de lesiones diafragmáticas; los rayos x de tórax son

anormales en 85% de los casos, aunque solo es diagnóstica en 27% de los casos.¹

La radiografía de pelvis evalúa la presencia de fracturas que alertan la presencia de posible lesión de órganos intraabdominales, por lo cual una tomografía de abdomen y pelvis está indicada.^{1, 3}

2. Trauma abdominal penetrante

En trauma penetrante, la radiografía de tórax identifica la presencia de hemotórax, neumotórax y posible lesión diafragmática. La radiografía simple de abdomen evalúa la presencia de cuerpos extraños, proyectiles y otros objetos radiopacos, de vital importancia intraoperatoriamente, pues si no son encontrados, se debe sospechar que están de forma intraluminal o intravascular, con riesgo de embolización posterior.^{1, 3}

Ultrasonido (evaluación focalizada con ultrasonido en trauma: FAST)

El examen FAST no es invasivo, puede repetirse, no es costoso, es rápido y hace parte de la evaluación dentro del abcde del paciente politraumatizado, identificando en forma primaria la presencia de líquido libre en el espacio peritoneal, pericárdico y, en la actualidad, con la extensión de este examen al tórax, para evaluar la presencia de líquido o aire en el espacio pleural. La sensibilidad y especificidad de este examen varía según los diferentes estudios realizados, entre 55-86% y 83-100% respectivamente.^{1, 8, 9}

En la población pediátrica tiene gran utilidad; los diferentes estudios muestran que el examen FAST hace parte de la evaluación inicial del paciente, pero debe ser usado solamente como herramienta para detectar líquido libre; si este se detecta, se requiere tomografía para demostrar lesiones en pacientes estables.¹⁰

En las pacientes embarazadas con trauma abdominal, el ultrasonido es efectivo como examen inicial, pues permite además evaluar la presencia de fetocardia, estado de la placenta y viabilidad del embarazo. Los hallazgos negativos de este examen deben seguirse de

observación clínica, reevaluación, obviando así otros exámenes menos inocuos para el embarazo.¹¹ La desventaja de este examen es que no identifica lesiones retroperitoneales, lesiones de víscera hueca, órganos sólidos lesionados y es operador dependiente.^{9, 12}

Lavado peritoneal diagnóstico (LPD)

1. Trauma abdominal cerrado

Este examen lo introdujo Root en 1965; es un examen rápido y económico, pero invasivo, que pretende evaluar la presencia de hemorragia intraperitoneal. Entre sus desventajas figuran que no evalúa lesiones retroperitoneales, baja especificidad y alta frecuencia de laparotomías no terapéuticas.

Un paciente inestable con LPD positivo tiene indicación quirúrgica inmediata, pero en un paciente estable, la indicación a seguir es realizar tomografía abdominal para realizar el diagnóstico de órganos lesionados y determinar si requieren manejo quirúrgico o conservador.¹ Los criterios diagnósticos positivos para LPD en trauma abdominal cerrado son:

Criterios positivos en LPD
10 cc de sangre
>100.000 glóbulos rojos/mm ³
>500 leucocitos/mm ³
Partículas de alimentos
Coloración de Gram presente

Tabla 1. Criterios positivos en LPD en trauma abdominal cerrado

2. Trauma abdominal penetrante

El uso de LPD en heridas por arma cortopunzante es más complicado, ya que los criterios se modifican: glóbulos rojos > 1.000 o > 10.000/mm³, pero esto aumenta los falsos positivos. En la actualidad, el LPD ha sido desplazado en la gran mayoría de las instituciones por el examen FAST, pues este no es invasivo y la especificidad es alta en manos entrenadas.^{1, 3}

Tomografía abdominal computarizada (TAC)

La tomografía de abdomen y pelvis es el examen ideal para lesiones abdominales y pélvicas estables hemodinámicamente; la sensibilidad fluctúa entre 92 a 97,6% y la especificidad es de 98%. Brinda información de los órganos lesionados, permite la evaluación del retroperitoneo y de vísceras huecas.¹

En trauma penetrante, su utilidad es limitada para evaluar lesiones diafragmáticas, lesiones del mesenterio y vísceras huecas, pero en la evaluación de lesiones en flanco y dorso, la agudeza es de 97% en la presencia de triple contraste.¹

La adición de contraste oral en pacientes que requieren tomografía abdominal urgente por trauma cerrado es innecesaria y retarda el examen, pues la sensibilidad es de 100% para identificar lesiones gastrointestinales, frente a 94% cuando se adiciona contraste oral, y de 88,9% para identificar lesiones de órganos sólidos frente a 84,2% en tomografías con contraste oral.^{13,14}

Igualmente, la adición de contraste oral en tomografías urgentes para evaluar mesenterio y lesiones intestinales no es necesaria, pues la sensibilidad es de 95% y la especificidad, de 99,6% para detectar estas lesiones.^{13,14}

Se debe tener en cuenta que la tomografía abdominal de rutina en trauma de abdomen de alto impacto está completamente indicada, pues evidencia lesiones no sospechadas aún en pacientes con examen físico, rayos x de tórax y FAST normal, por lo tanto, en este tipo de pacientes debe ser solicitada.¹⁵

Actualmente, con los equipos tomográficos multidetectores, el uso de tomografía corporal total ha mostrado mejoría en la sobrevivencia de pacientes con trauma severo, acortando el intervalo de diagnóstico y manejo de estos pacientes, mejorando el resultado.¹⁶

Laparoscopia

Es útil en pacientes estables hemodinámicamente con trauma cerrado, y reduce la necesidad de laparotomías no terapéuticas. En pacientes con trauma penetrante con lesiones toracoabdominales, evalúa la presencia de lesiones diafragmáticas u otros órganos lesionados, teniendo también indicación en pacientes con lesiones anteriores con penetración incierta, pacientes con heridas por arma de fuego tangenciales con trayectoria incierta.^{1,3}

Manejo

Después de la evaluación inicial del paciente, se debe definir si este está hemodinámicamente estable o inestable, ya que esto determina el manejo a realizar.

1. Trauma abdominal cerrado

— **Pacientes inestables:** determinar la necesidad de cirugía emergente es una prioridad en la evaluación de paciente con trauma abdominal cerrado; la presencia de inestabilidad hemodinámica debe hacer excluir como causa de esta inestabilidad la presencia de sangrado intraabdominal, ya que el riesgo de muerte aumenta con el tiempo transcurrido, sin tomar una conducta y con la presencia y severidad de la hipotensión.^{4,17,18}

— **Pacientes estables:** los pacientes hemodinámicamente estables requieren estudios imagenológicos adicionales y más precisos para evaluar la presencia de lesiones intraabdominales; y la tomografía abdominal es el examen de elección en estos pacientes. Al paciente puede realizarse un examen FAST durante la evaluación inicial, pero si este es negativo, no descarta la indicación de una tomografía en casos de pacientes con cinemática del trauma severa; si el FAST es positivo y el paciente está estable, es obligatoria la realización de una tomografía para objetivar lesiones.⁴

2. Trauma abdominal penetrante

Una laparotomía exploratoria urgente está indicada en pacientes con trauma abdominal penetrante con inestabilidad hemodinámica o en pacientes con signos de irritación peritoneal, evisceración en pacientes con heridas por armas de fuego.⁴

El ultrasonido (examen FAST) en pacientes con trauma abdominal penetrante puede emplearse; la presencia de un examen FAST positivo puede indicar la presencia de sangrado intraabdominal o lesión de órganos, pero en pacientes estables hemodinámicamente es necesario realizar exámenes imagenológicos adicionales para evaluar un potencial manejo conservador (no quirúrgico). Un examen FAST negativo no excluye lesiones, por lo cual los pacientes requieren estudios adicionales.⁴



Figura 1. Examen FAST positivo que muestra gran cantidad de líquido libre en el espacio de Morrison (hepatorenal) (foto: cortesía M. A. Perdomo)

Manejo no quirúrgico

Los pacientes sin indicación de cirugía inmediata deben ser observados con examen físico frecuente; si desarrollan signos de irritación peritoneal, la cirugía inmediata está indicada.

Algoritmo de manejo

1. Trauma abdominal cerrado

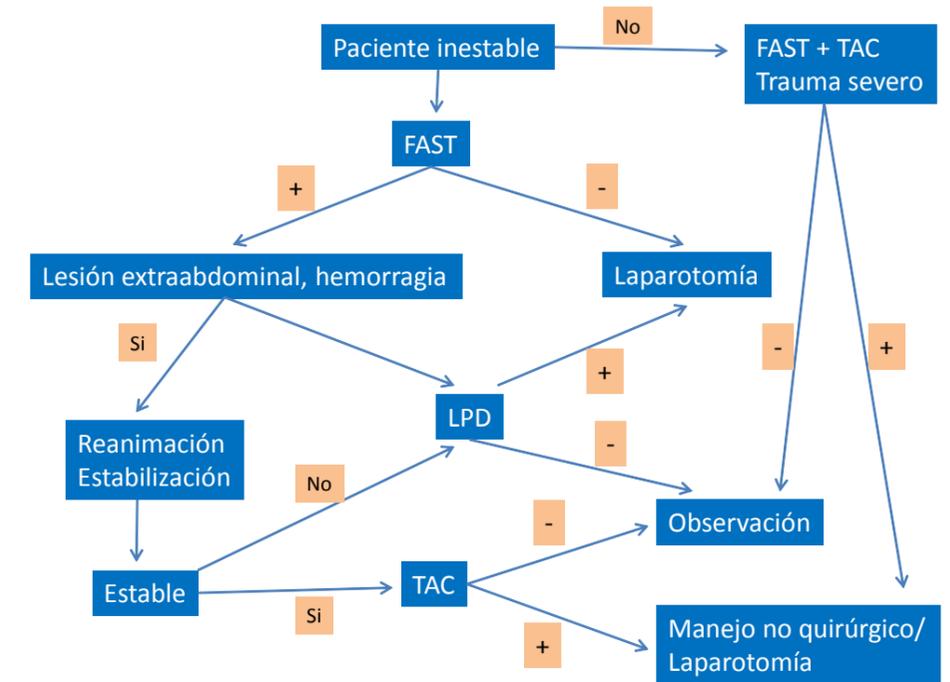


Figura 2. Algoritmo de manejo de trauma abdominal cerrado

2. Trauma abdominal penetrante

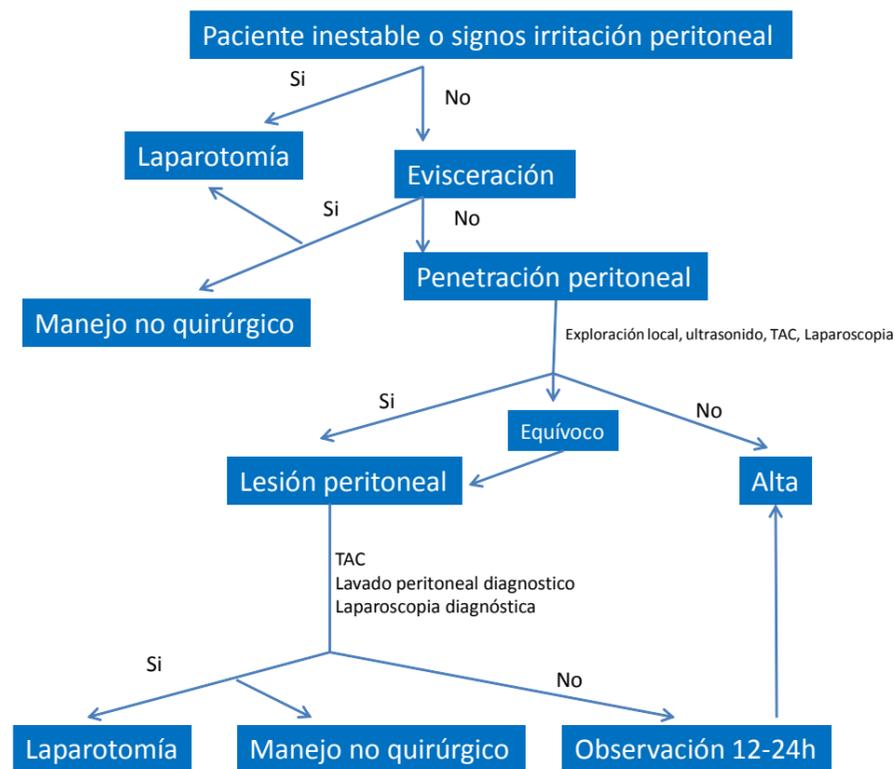


Figura 3. Algoritmo de manejo de pacientes con trauma abdominal penetrante

Bibliografía

1. Todd SR. Critical concepts in abdominal injury. *Critical Care Clinics*. 2004;20:119-134.
2. Maerz LL, Davis KA, Rosenbaum SH. Trauma. *International Anesthesiology Clinics*. 2009;47(1):25-36.
3. Lovesio C. Traumatismos de abdomen. *Medicina Intensiva, Libro virtual Intramed*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires. 2006
4. Isenhour JL, Marx J. Advances in abdominal trauma. *Emergency Medical Clinics of North America*. 2007;25:713-733.
5. Schurink GW, Bode PJ, van Luijt PA, Vugt AB. The value of physical examination in the diagnosis of patients with blunt abdominal trauma: a retrospective study. *Injury* 1997;28(4):261– 5.
6. Quiroz F, Garcia AF, Perez M. Trauma de abdomen. Cuánto tiempo es seguro observar? En: *Resúmenes foro quirúrgico Colombiano*. 1995. p. 27.
7. Ferrada R, Birolini D. New concepts in the management of patients with penetrating abdominal wounds. *Surg Clin North Am* 1999;79(6):1331– 56.
8. Lichtenstein DA, Mezière G. Relevance of Lung Ultrasound in the Diagnosis of Acute Respiratory Failure: The BLUE Protocol. *Chest* 2008;134:117-125.
9. Tsui Ch L, Fung HT, Chung KL, CH Kam. Focused abdominal sonography for trauma in the emergency department for blunt abdominal trauma. *Int J Emerg Med*. 2008;1:183-187.
10. Eppich WJ. Emergency department evaluation and management of blunt

abdominal trauma in children. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19:265-269.

11. Brown MA. Screening Sonography in Pregnant Patients With Blunt Abdominal Trauma. *J Ultrasound Med*. 2005;24:175-181.
12. Poletti PA, et al. Blunt Abdominal Trauma: Should US Be Used to Detect Both Free Fluid and Organ Injuries? *Radiology*. 2003; 227:95–103.
13. Stafford RE. Oral Contrast Solution and Computed Tomography for Blunt Abdominal Trauma. *Arch Surg*. 1999;134:622-627.
14. Allen TL. Computed Tomographic Scanning without Oral Contrast Solution for Blunt Bowel and Mesenteric Injuries in Abdominal Trauma. *J Trauma*. 2004;56:314-322.
15. Deunk J. Routine Versus Selective

- Computed Tomography of the Abdomen, Pelvis, and Lumbar Spine in Blunt Trauma: A Prospective Evaluation *J Trauma*. 2009;66:1108-1117.
16. Wurmb TE. Whole-Body Multislice Computed Tomography as the First Line Diagnostic Tool in Patients With Multiple Injuries: The Focus on Time. *J Trauma*. 2009;66:658–665.
17. Clarke JR, Trooskin SZ, Doshi PJ, et al. Time to laparotomy for intra-abdominal bleeding from trauma does affect survival for delays up to 90 minutes. *J Trauma* 2002;52:420–5.
18. Farahmand N, Sirlin CB, Brown MA, et al. Hypotensive patients with blunt abdominal trauma: performance of screening US. *Radiology* 2005;235:436–43.

Trauma Raquimedular

Rachimedular Trauma

Carlos Alberto Rivera Suarez*

Resumen

El trauma medular impone uno de los retos más importantes para el personal encargado tanto de la atención inicial tanto pre como hospitalaria, toda vez que del óptimo manejo que aquí se brinde dependerá en gran medida el pronóstico neurológico a mediano y a largo plazo.

La alta tasa de incidencia está ligada a la accidentalidad de tránsito como a la violencia, y la severidad de las secuelas deja un número importante de pacientes con limitaciones funcionales mayores permanentes que imponen cargas psicológicas y económicas de magnitud catastrófica para los individuos, sus familias y los sistemas de salud que deben atenderlos.

En esta conferencia se pretende cubrir aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos de la entidad. Se enfatiza el manejo práctico del paciente traumatizado raquimedular en el servicio de urgencias y hospitalización inicial y se discuten aspectos básicos de inmovilización y transporte, así como proponen opciones de resucitación y estabilización acordes con la experiencia en el medio. De especial relevancia el manejo farmacológico, evidenciado e beneficioso con esteroides y gangliosidos así como aspectos nuevos de manipulación de la respuesta inflamatoria, el control del proceso de desmielinización poslesional así como la regeneración axonal.

Se discuten al final conclusiones sobre el estado

del arte en el manejo de la urgencia neurológica por trauma raquimedular

Palabras claves: Trauma medular, trauma raquimedular, luxaciones cervicales.

Abstract

Medullar trauma imposes one of the most important challenges for the personnel in charge of initial care in as much as pre-hospitalization to actual hospitalization, since from the optimum management that is given here will greatly affect the neurological prognosis at mid and long term.

The high rate of incidence is tied to the accident rate of transit just as it is to violence, and the severity of the side effects leaves an important number of patients with permanent major disabilities which impose sociological and economic burdens in catastrophic proportions for the individuals, their families and the health service provider which should attend them.

In this conference we pretend to cover epidemiological and physiopathic aspects of the entity. We will emphasize the practical management of the rachimedullar traumatized victim in the emergency room and initial hospitalization and we will discuss basic aspects immobilization and transport, just as we will propose options for resuscitation and stabilizing in accord with the experience from that field. Of special relevance to the pharmacological management, evidenced and beneficial with

steroids and ganglions such as new aspects of manipulation of the inflammation response, the control of post-lesion desmielinización just like axonal regeneration.

In the end we will discuss conclusions about the state of the art of management of neurological emergency services for rachimedullar trauma.

Key Words: Medullar trauma, rachimedullar trauma, cervical dislocations.

Nos referimos al trauma medular como la lesión que afecta la médula espinal cervical y dorsal, entendiéndose que esta estructura anatómica está presente desde el nivel c1 hasta l1l2, donde se acepta que se localiza el cono medular en la mayoría de las personas; esto, para diferenciarlo del trauma raquídeo al nivel lumbar que, cuando se asocia a lesión neurológica, afecta tanto estructuras del sistema nervioso central (cono) como periférico (cauda equina), y el cual guarda connotaciones de manejo y pronóstico diferentes. Aunque desconocida en nuestro medio, la incidencia se acepta que varía de 15 a 40 casos por millón de habitantes, y sus principales causas son la accidentalidad de tránsito y la violencia común, tanto en países en desarrollo como en los desarrollados.

Debe aclararse que el grado de evidencia que alcanza el cúmulo de herramientas terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas, no alcanza sino el nivel 3 en el éxito del manejo inmediato, que inicia en el sitio del accidente y que sigue hasta la atención hospitalaria en urgencias y hospitalización inicial, y que se basa en mucho el pronóstico a mediano y largo plazo de la lesión neurológica. Con sistemas de transporte y comunicación adecuados, se ha logrado elevar a 60% el número de víctimas que alcanzan la atención hospitalaria con lesiones incompletas, las cuales tienen un potencial enorme de recuperación (Frankel B, o superior).

La inmovilización total del raquis de todo

paciente inconsciente, o de todo paciente consciente con evidencia o sospecha de lesión medular, esto es, dolor cervical o dorsal, edema, equimosis o colección subcutánea paraespinal, es el mecanismo más común: uso de collar con alto grado de control más cinta frontal fija a camilla rígida de inmovilización extrínica. El uso de pesas, como bolsas de arena laterales al cuello, no se consideran prácticas adecuadas, toda vez que estabilizarlas es difícil e interfieren con el primer examen radiológico efectuado usualmente en la camilla de inmovilización. Toda ortesis o medio de inmovilización debe vigilarse para colapso yugular, incremento de presión intracraneal a, importante si existe trauma craneal asociado, aparición de úlceras de decúbito o restricción respiratoria.

El compromiso respiratorio es usual, bien por traumas asociados con lesiones craneofaciales o traumas de tórax y abdomen asociados; por tanto, la desaturación de oxígeno debe ser corregida y la intubación orotraqueal deben ser instauradas si el paciente no logra saturaciones mayores a 90% o por encima de 80%. La hipotensión presente en 74% de los traumas cervicales altos con compromiso medular generalmente responde a la reposición de líquidos; y se prefiere para este efecto solución salina hipertónica o dextran, los cuales actúan como líquidos de resucitación, que se caracterizan por conservar su efecto osmótico y de reperfusión sin depender de su efecto diurético.

Son comunes, debido a la disautonomía que acompaña el choque medular cuando este se presenta, los fenómenos de bradicardia e hipotensión que pueden agravarse por trauma sistémico con pérdida de volumen importante. El uso de agentes betaadrenérgicos puede requerirse cuando la reposición de líquidos de resucitación no es suficiente para conservar una adecuada presión de perfusión medular. Esta última se calcula con base en la diferencia entre presión arterial media y la presión del líquido cefalorraquídeo, parámetro este último

*Médico neurocirujano
carlosariveras@gmail.com

difícil de estimar, especialmente en presencia de contusión medular directa; por tanto, cifras extractadas del manejo de pacientes con trauma de cráneo de presiones medias no inferiores a 80-85 son un buen parámetro de referencia.

Una vez estabilizado el paciente, debe ser trasladado a la sala de rayos x, donde se estimará la conveniencia de radiografías simples de columna total, según el mecanismo de trauma, especialmente en aquellos de alta energía. Es común la práctica de tac simple de cráneo y columna cervical cuando se asocian trauma de cráneo y columna cervical. De importancia, la Rx simple lateral proporciona 93% de la información que permite diagnosticar un trauma cervical, pero deben procurarse series cervicales completas, incluida placa ap y boca abierta, además de posición de nadador para evaluar unión cervicodorsal.

Los casos de luxaciones cervicales se deben reducir en el agudo solo en paciente consciente, realizando tracción inmediata cuidadosa, iniciando con el menor peso posible: 2 a 3 kg de tracción con gancho craneal tipo Crutchfield, con control radiológico permanente y, en caso de no lograrse reducción en presencia de lesión medular o de paciente inconsciente, debe realizarse la cirugía urgente.

Personalmente recomiendo la vía anterior, en gracia a que entre 33 a 55% de pacientes con lesión de bloqueo o luxación de facetas cervicales presenta disrupción anulodiscal concomitante en el sitio de la lesión con la posibilidad de deterioro neurológico, cuando se intenta aproximación por la vía posterior. Algunos casos requerirían por supuesto doble vía anterior y posterior, de acuerdo con las características clínicas de la luxación.

En el agudo, de igual manera se debe considerar el uso de esteroides según protocolo de nascis II y III, esto es, megadosis de metilprednisolona de 30 mg/kg, seguida de infusión por 23

horas de 5,4 mg/kg hora; se advierte que existe mayor evidencia estadística de efectos colaterales cuando se inicia después de 8 horas de presentado el trauma, y reconociendo que los análisis poshoc que se han hecho a los resultados a los estudios de NAsCIS no arroja evidencia de modificación significativa en la escala de Frankel, cuando el paciente se presenta con lesión completa (Frankel A). Las mismas consideraciones se deben hacer para el uso de gangliósidos en dosis de 100 mg/día por un mínimo de 56 días, suponiendo que es la gravedad del pronóstico neurológico en lesiones completas y la ausencia actual de alternativas ciertas de manejo farmacológico lo que ubica los esteroides y gangliósidos en el papel de alternativas u opciones de manejo, sin evidencia con significancia estadística de efectividad real. Dos hechos explican, en mi opinión, el cambio radical que ha tenido el pronóstico del trauma medular cervical en nuestro medio en años recientes, y que son dignos de resaltar.

El manejo del paciente en las UCI siguiendo parámetros de resucitación similares a los usados en el trauma de cráneo, esto es, conservando una presión arterial óptima de oxígeno arterial y una presión de perfusión cerebral no menor a 70, que para el caso del trauma medular sería la presión de perfusión medular, con lo cual se está señalando el uso de líquidos de resucitación adecuados, el uso de depresores betaadrenérgicos a necesidad y garantizando una oxigenación adecuada.

Este manejo se debe conservar empíricamente por una semana como término medio, y en segundo lugar, la práctica de cirugía y reducción estabilización urgente para los casos de luxación de carillas articulares o retropulsión de fragmentos a canal por disco o cuerpo vertebral fracturado, siempre que no se presente un hematoma intramedular cuya presencia implique un pronóstico sombrío y para cuyo diagnóstico se requiera una resonancia, que solo está indicada en algunos casos.

El presente y el futuro son menos oscuros para los pacientes con lesiones medulares definitivas, si se tiene en cuenta que ya en fase clínica inicial se encuentran estudios de manipulación biológica, eléctrica y farmacológica del tejido lesionado, esto es, control de la desmielinización poslesional, el control de la apoptosis neuronal y la regeneración axonal por inhibición estimulación de neurotrofinas relacionadas con la elongación y restauración del axón.

Entre las terapias farmacológicas con agentes neuroprotectores y mediadores de la inflamación aguda o modificadores del microambiente celular perilesional, figuran la eritropoyetina, el etilen glico fusogénico e inhibidores de canales de sodio como riluzol, minocilina.

Entre los mediadores intercelulares están los antagonistas de proteínas inhibitoras mielinoderivadas, antagonistas sistema RHO (Bioaxone) y el factor de crecimiento hepatocítico; además de los inhibidores de moléculas de regulación y guía axonal.

Entre los factores celulares, mencionamos las células de la mucosa olfatoria, células madre autólogas y heterólogas, incluidas las fetales, los macrófagos autólogos modificados (Procord), hoy en fase clínica de estudio, entre otros.

Así, nos encontramos hoy en un punto donde una subpoblación de pacientes traumatizados raquimedulares se beneficia de la combinación óptima de múltiples estrategias de atención, tanto prehospitalarias como hospitalarias, con posibilidades ciertas de recuperación funcional útil. Los casos más graves deberán esperar el desarrollo próximo de nuevas estrategias de modificación de la respuesta inflamatoria

postrauma y de la manipulación farmacológica y biológica de la regeneración axonal. Ciertamente, las cifras hablan hoy día de un pronóstico general menos sombrío y por mejorar en el cercano futuro para esta catastrófica lesión.

Bibliografía

- Lane Michael. Respiratory neuroplasticity in cervical spinal cord injuries. >translational perspectives. *Trends in Neurosciences*:31(10) 538-547. 2008 Bibliografía sugerida
- Levi I, Wolf A, Belzberg H. hemodynamic parameters in acute cervical cord trauma, description, intervention and outcome. *Neurosurgery*:33(6), 1007-1017, 1993
- levi L, Wolf A, Rigamonti D, Ragheb J, Mirjs S, Robinson WL. Anterior decompression in cervical spinal trauma: Does the timing of surgery affect the outcome?. *Neurosurgery*:29(2): 216-222, 1991
- Mansel JK, Norman JR. respiratory complications & Management of spinal cord injuries. *Chest*:97(6): 1446-1452, 1990
- Mcmichan JC, Michel L, Westbrook PR. Pulmonary dysfunction following traumatic quadriplegia. *Jama*:243(6): 528-531. 1980
- Takahashi M, Harada Y. High cervical spinal cord trauma C3C4 without radiological abnormalities. *Clinical of Orthopaedics surgery*:8(1): 112-118. 2002
- Tator CH Ischemia as secondary neural injury. In : Solaman SK, Faden AL eds. *Neurobiology of central nervous system trauma*. New York, Oxford university Press, pg 209-215, 1994
- Tator CH. Experimental and clinical studies of the pathophysiology and management of acute spinal cord injury. *Journal of Spinal Cord Medicine*: 19(4): 206-214. 1996.

Manejo de la Via Aerea en Trauma

Airway Trauma Management

Jorge Mario Salcedo*

Resumen:

La evaluación primaria (algoritmo "ABC") del paciente con trauma múltiple, incluye la evaluación rápida y la estabilización de las funciones que son vitales para la supervivencia. Como parte de la letra "A" (del español vía aérea) de la evaluación primaria, se debe determinar la necesidad inmediata de asegurar la vía aérea. Los grandes problemas ligados a la prevención y ocurrencia de la muerte son en primer lugar la obstrucción de la vía aérea, la hipoxia, la encefalopatía hipóxica subsecuente, en el segundo lugar se constituye la hipercapnia y la vasodilatación cerebral asociada con acidemia. El manejo de la vía aérea en trauma puede ser difícil de conseguir por varias razones como la presencia de sangre, secreciones, edema de tejidos, cuerpos extraños (como dientes y tejidos) los cuales pueden interferir con la anatomía de la vía aérea la cual puede estar previamente alterada. Asociado a esto con la posible lesión de columna cervical y la presencia de "estómago lleno", contribuyendo a la dificultad en el manejo de la vía aérea. Como consecuencia el manejo de la vía aérea se convierte en una continua "prueba" del conocimiento de la aplicación de guías, técnicas de manejo, equipos, así como la capacidad de "improvisar" bajo situaciones de estrés y de circunstancias cambiantes en el tiempo. Teniendo esto en mente a continuación se revisará la guía actual vigente a nivel internacional del manejo de la vía aérea del paciente politraumatizado,

además se discutirá la evidencia cambiante de algunos tópicos específicos.

Palabras claves: paciente con trauma, politraumatizado, obstrucción vías aéreas, hipoventilación

Abstract:

The primary survey ("ABC" algorithm) in a trauma victim involves rapid evaluation and stabilization of vital functions that are crucial to survival. As a part of the "A" (airway) assessment it is necessary to determine whether there is an immediate need to artificially secure the airway. The great problems are hypoxia and obstruction of the airway, they are linked to preventable and potentially preventable acute trauma deaths. A secondary problem from acute post injury respiratory system insufficiency is hypercarbia and attendant cerebral vasodilatation, acidemia and further death. Airway management can be difficult to achieve in a traumatized patient because of the frequent presence of blood, secretions, tissue edema, and debris (such as avulsed teeth and tissue) that can interfere with the identification of the airway anatomy, which may already be distorted. In addition, the stomach is assumed to be full and the cervical spine unstable, which increases difficulty when managing the airway. As a consequence, managing the traumatized airway can prove to be the ultimate test of a physician's technical skills, which includes familiarity with available

equipment and airway management strategies and the ability to improvise under stressful and often fast-changing circumstances. With these general points in mind, the international guideline of emergency tracheal intubation after traumatic injury will be revised and the new evidence we are going to discuss in selected topics.

Key Words: patient with trauma, multiple traumas, obstruction of airway, hyperventilation

El problema

La obstrucción de la vía aérea en el paciente politraumatizado produce grandes consecuencias, como la hipoxia, que deriva en la encefalopatía hipóxica; la hipercapnia que deriva en vasodilatación cerebral y la acidemia, todas las cuales pueden producir la muerte. En el entorno del paciente politraumatizado, la permeabilidad de la vía aérea puede estar en riesgo en las condiciones asociadas al trauma tales como trauma en la columna cervical, trauma máxilofacial severo, trauma de cuello severo, inhalación de humo y nivel de conciencia por debajo de 9 en la escala de coma de Glasgow (ECG). El manejo de la vía aérea en trauma se constituye pilar fundamental inicial en la reanimación exitosa; la pérdida de la permeabilidad de la vía aérea es una de las causas de deterioro de la función neurológica (objetivo principal de la reanimación) y causa de muerte. La gran ventaja es que con relativamente pocas acciones, se logra un alto índice de éxito en recuperar su permeabilidad mejorando el pronóstico posterior.



La evidencia

Evidencia nivel I: necesidad de la intubación traqueal (IT) de emergencia en el paciente politraumatizado

La evidencia nivel I está basada en estudios controlados y aleatorizados; la literatura del manejo de la vía aérea en el paciente politraumatizado adolece de estos estudios. La mejor evidencia disponible actual está sustentada en la revisión de publicaciones y estudios descriptivos, apoyados por instituciones y agrupaciones expertas en el tema en todo el mundo.

1. La IT de emergencia es necesaria cuando el paciente politraumatizado presenta alguna de las siguientes condiciones:

1.1 Obstrucción de la vía aérea

De acuerdo con múltiples estudios, la necesidad de intubación en el paciente con trauma cervical está entre 14 a 48% (media de 22%), donde son múltiples las causas que pueden producir obstrucción de la vía aérea, tales como lesión máxilofacial severa, hematoma cervical, hematoma laríngeo, lesión de tráquea, cuerpo extraño. En 21 estudios, donde se encontró obstrucción de la vía aérea, la mayoría de los 6.486 pacientes fueron llevados a IT de emergencia. Es claro que la obstrucción de la vía aérea se constituye como indicación Nivel I de IT de emergencia.

1.2 Hipoventilación

En 16 estudios, la mayoría de los 7.542 pacientes con hipoventilación fueron llevados a IT de emergencia. En todos los estudios la hipoventilación es una indicación nivel I de IT de emergencia.

1.3 Hipoxemia severa a pesar de suplencia de oxígeno

La hipoxemia severa está descrita como aquella persistente a pesar del aporte de oxígeno máximo sin estar el paciente intubado, donde son múltiples las causas como obstrucción de la

*Médico, especialista en medicina de urgencias, Hospital Universitario Clínica San Rafael

vía aérea, hipoventilación, contusión pulmonar, bronco aspiración, tórax inestable, ECG < 0 = 8. En 24 estudios, la mayoría de los 7.308 pacientes con hipoxemia severa fueron llevados a IT de emergencia, la hipoxemia severa es una indicación nivel I de IT de emergencia.

1.4 Estado mental alterado con nivel de conciencia bajo clasificado como 8 o menor de 8, en la ECG

14 estudios demuestran la asociación entre el paciente con estado mental alterado y obstrucción de la vía aérea, hipoxemia, hipoventilación e insuficiencia respiratoria, todo lo cual empeora el pronóstico neurológico postrauma. Sin embargo, a pesar que la indicación está claramente determinada en los protocolos de atención hospitalaria y prehospitolaria, se ha encontrado —de acuerdo con los resultados estadísticos— que en los servicios de ambulancia terrestre se tiende a intubar en menor porcentaje, a pesar de tener la necesidad inmediata; hasta 33% de los pacientes son intubados en transporte terrestre, contra 85% de quienes lo reciben en transporte aéreo. El estudio de Winchell y Hoyt evaluó el impacto en la mortalidad de los pacientes con trauma de cráneo asociado a trauma extracraneano; se encontró una mortalidad de 35,6% frente a 57,4% entre los pacientes intubados y los no intubados, respectivamente; cuando se comparo la mortalidad de trauma craneano aislado, se encontró una mortalidad de 22,8% contra 49,6% entre los pacientes intubados y los no intubados, respectivamente. La mayoría de los 11.385 pacientes con ECG < 0 = 8 en 31 estudios fueron intubados, además algunos autores promueven la intubación en el paciente con deterioro del estado de conciencia, pero con ECG mayor de 8, quien se encuentra combativo que no ha podido ser tranquilizado y/o vómito profuso. En conclusión, el estado mental alterado con ECG < 0 = 8 es una indicación nivel I de IT de emergencia.

1.5 Paro cardiopulmonar

La mayoría de los 3.567 pacientes en 10 estudios

que presentaron arresto cardiaco postraumático fueron llevados a IT de emergencia; un estudio de 131 pacientes traumatizados en paro demostró beneficio en la sobrevivida. En la ausencia de personal entrenado en IT de emergencia, son aceptables las alternativas de utilización de dispositivos supra glóticos (combitubo, mascara laríngea, mascara laríngea ProSeal o tubo laríngeo). En todos los protocolos de reanimación, el paro cardiopulmonar es una indicación nivel I de IT de emergencia.

1.6 Choque hemorrágico severo

Virtualmente, en todos los protocolos de atención del paciente con trauma múltiple, la presencia de choque hemorrágico es una causa de IT de emergencia. La mayoría de 5.633 pacientes en 10 estudios fueron llevados a IT de emergencia, además 3.032 pacientes en 7 estudios, quienes se encontraban inestables hemodinámicamente con trauma cerrado o penetrante de tórax y/o abdomen, que van a ser llevados a laparotomía o toracotomía, deben candidatos a IT de emergencia. De acuerdo con esto, la IT es necesaria en todo paciente con choque hemorrágico y es esencial en todo paciente que sea llevado a laparotomía y/o toracotomía, siendo una indicación nivel I de IT de emergencia.

2. La IT de emergencia es necesaria cuando el paciente con inhalación de humo presenta alguna de las siguientes condiciones

Cerca de 10% de los pacientes admitidos en los centros de quemados o unidades de trauma por quemadura tienen lesión por inhalación de humo, lo cual incrementa grandemente el riesgo de neumonía y aumenta la mortalidad. Después de la inhalación de humo, la insuficiencia respiratoria puede tener varias causas, como son la toxicidad por monóxido de carbono, lesión de vía aérea térmica, lesión de vía aérea por productos de combustión. La intoxicación por monóxido de carbono puede presentar hipoxia y la lesión de vía aérea puede producir obstrucción de la vía aérea a nivel supraglótico, glótico o infraglótico. Las manifestaciones

finales se describen como obstrucción de la vía aérea, hipoventilación, estado mental alterado e hipoxemia, esta última, aunque no es típica, está asociada con broncoaspiración o contusión pulmonar secundaria. De acuerdo con los estudios, la IT de emergencia en el paciente quemado es necesaria en algún momento del tiempo en 16,6% (rango de 4-27%) y la incidencia de lesión por inhalación de humo en el paciente quemado es de 10,7% (rango 3-60%). Los criterios de inhalación de humo en el paciente quemado son lesión en espacio cerrado, quemadura facial asociada, quemadura de vibrisias, hollín en orofaringe, quemadura orofaríngea, ronquera, obstrucción de vía aérea, esputo carbonáceo, inconsciencia, sibilancias. Shirani y colegas encontraron que los pacientes que tiene historia de quemadura en espacio cerrado, quemaduras faciales, quemaduras mayores o edad avanzada tienen mas probabilidad de lesión por inhalación, otras claves diagnósticas incluyen, además de las expuestas, la presencia de sustancias químicas en el medio ambiente. En el estudio retrospectivo de Clark y colegas, 108 de 805 pacientes en total revisados con lesión por inhalación no presentaban los signos clásicos de obstrucción (estridor, cambios de la voz y disnea). Es claro que la IT de emergencia, una vez se ha iniciado el proceso de obstrucción de la vía aérea, puede tornarse imposible; para evitar este catastrófico escenario la IT profiláctica es apropiada



2.1 Obstrucción de la vía aérea

Numerosos autores abogan por la IT de emergencia cuando la obstrucción de la vía aérea está presente o cuando en la endoscopia

se observa edema severo. Algunos autores proponen la IT de emergencia de rutina para los pacientes con sospecha de inhalación de humo; sin embargo, la tendencia actual es la IT selectiva, una vez se confirma la inhalación de humo; no todos los pacientes que estuvieron expuestos a humo requieren la IT de emergencia. En todos los protocolos de manejo de la vía aérea en el paciente quemado, la obstrucción es una indicación nivel I de IT de emergencia.

2.2 Estado mental alterado con nivel de conciencia bajo clasificado como < 0 = 8 en la ECG

Todos los estudios están de acuerdo en la IT de emergencia en el paciente quemado con inconsciencia, la cual puede resultar de la inhalación de asfixiantes metabólicos o de otras lesiones. En todos los protocolos de manejo de la vía aérea en el paciente quemado, la inconsciencia es una indicación nivel I de IT de emergencia.

2.3 Quemadura con más del 40% de la superficie corporal total comprometida

En adultos, se recomienda la IT profiláctica para pacientes con quemadura con más del 40% de la superficie corporal total comprometida hasta que el periodo de resucitación sea completo (primeras 48 horas), aun en la ausencia de lesión por inhalación de humo. En niños se requiere la IT profiláctica en particular cuando son mas jóvenes de 2,8 años de edad, con quemaduras de más de 19% de la superficie corporal total comprometida, aun sin lesión por inhalación de humo. Entre 40 a 55% de los pacientes presentan lesión por inhalación asociada con quemadura cutánea; en este grupo de pacientes, la IT profiláctica aumenta hasta 77,5%. En inhalación de humo aislada sin quemadura cutánea la IT es hasta 41,7%. Los datos confirman la necesidad mayor de IT profiláctica en pacientes con inhalación de humo y quemadura cutánea frente a inhalación de humo aislada.

2.4 Transporte prolongado a unidad de quemados, unidad de trauma u hospital receptor

El Colegio Estadounidense de Cirujanos, la Asociación Nacional de Técnicos en Emergencias y el Colegio Estadounidense de Médicos de Emergencias recomiendan la intubación cuando hay riesgo de pérdida de la permeabilidad de la vía aérea por edema progresivo, estridor, inconsciencia y necesidad de transporte a un diferente sitio de la atención inicial, luego de la infusión de un alto volumen de líquidos

2.5 Riesgo de obstrucción de la vía aérea en:

Antes de transferir el paciente a un centro de trauma o quemados, es suficiente con identificar el paciente en riesgo de pérdida de la permeabilidad de la vía aérea, problemas respiratorios y posible obstrucción de la vía aérea, sin ser necesario el diagnóstico final de lesión por inhalación. Para este propósito, el examen por endoscopia (si está disponible), la historia clínica, el examen físico y los niveles de carboxihemoglobina (si es disponible) deben ser usados.

2.5.1 Quemadura facial moderada a severa

Los pacientes que tienen quemadura facial y edema en la vía aérea con una lesión por inhalación sintomática deben observarse bajo alta sospecha de potencial vía aérea difícil, para lo cual la persona con más experiencia en intubación debe asumir el caso.

2.5.2 Quemadura oro faríngea moderada a severa

La fibroendoscopia (FEC) se considera el estándar de oro para el diagnóstico de lesión por inhalación. Múltiples autores describieron los hallazgos en 1.325 pacientes, abogando por sistemas de clasificación, pero se pueden encontrar resultados altamente variables de enfermedad de la vía aérea superior (ninguno, leve, moderado y severo). Finalmente, la FEC puede ser falsamente negativa si es hecha inmediatamente después de ocurrida la lesión

o el paciente se encuentra en choque por quemadura, para lo cual se debe repetir la FEC 24 a 48 después.

Estratificación de lesión por inhalación por FEC		
Grado	Hallazgos	Mortalidad %
0	Normal, no lesión	0
B	Positivo por biopsia	0
1	Hiperemia	2
2	Hiperemia + edema severo	15
3	Ulceración y necrosis	62

Fuente: "Airway Management and Smoke Inhalation Injury in the Burn Patient". Clin Plast Surg. 2009;36:555-567.

Evidencia nivel I, opciones de manejo de la vía aérea en el paciente politraumatizado

La evidencia nivel I está basada en estudios controlados y aleatorizados. La literatura del manejo de la vía aérea en el paciente politraumatizado adolece de estos estudios. La mejor evidencia disponible actual está sustentada en la revisión de publicaciones y estudios descriptivos, apoyados por instituciones y agrupaciones expertas en el tema en todo el mundo.

Conceptualmente, el manejo de la vía aérea en trauma no ha cambiando significativamente en recientes años. A pesar de estudios contradictorios, la inmovilización manual en línea del cuello y la aplicación de la secuencia de intubación rápida (SIR) son reafirmadas clínicamente. Aunque el manejo general no ha cambiado, la alternativa de otros dispositivos diferentes a la IT por laringoscopia directa ha aumentado. El más importante de estos ha sido el advenimiento de la máscara laríngea (ML) y la máscara laríngea de intubación (MLI) y en menor medida el combitubo, los cuales proveen una manera efectiva de rescate de la pérdida

del manejo de la vía aérea en el paciente con trauma. Todos estos avances contribuyen al efectivo manejo de la vía aérea; sin embargo, es importante aclarar que la laringoscopia directa sigue siendo el procedimiento ideal e inicial de intubación en el paciente politraumatizado.

1. La IT de emergencia deber ser guiada por laringoscopia directa; actualmente es el método de elección utilizado

1.1 Intubación orotraqueal (IOT) por laringoscopia directa

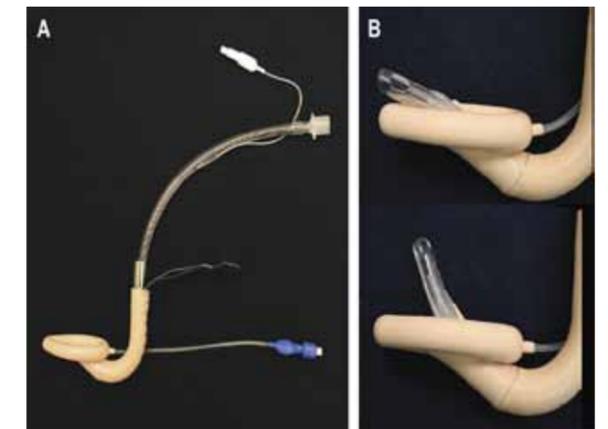
La IOT guiada por laringoscopia directa es el procedimiento de elección para pacientes con trauma. Cuando no hay relajación mandibular, siempre debe ser apoyada por la SIR. En la situación de trauma y paro cardiopulmonar, la IOT es igualmente siempre la elección, mantiene la permeabilidad de la vía aérea, permite la succión de secreciones, mejora la entrega de altas concentraciones de oxígeno, brinda una ruta alternativa de administración de algunos medicamentos, facilita la entrega de un volumen corriente adecuado y protege la vía aérea.

1.2 Intubación nasotraqueal (INT)

Por otra parte, se encuentra la IT de emergencia por vía nasotraqueal (INT) la cual tiene actualmente únicamente dos indicaciones: mandíbula rígida y sospecha de lesión cervical, con el requisito de que el paciente permanezca con respiración espontánea, solo si la vía aérea quirúrgica no está disponible. Según Dunham y Barraco, de 620 pacientes, 476 fueron intubados exitosamente con INT, lo que corresponde a 76,8% de éxito, con porcentaje de falla de 23,2% y promedio de ECG de 6 a 7. Con el surgimiento de dispositivos supraglóticos y dispositivos de intubación en mínima apertura de la boca (apertura mínima de 2 cm), cada vez el papel de la INT está siendo considerado en forma muy ocasional.

1.3 Dispositivos alternativos de manejo de vía aérea

En los pasados 10 años han surgido una serie de dispositivos específicamente diseñados para el manejo del paciente con vía aérea difícil; esto, por supuesto, incluye a los pacientes con trauma. La ventaja de la mayoría de estos dispositivos es que la apertura laríngea puede ser visualizada indirectamente, no requiere alineación de los ejes (oral, faríngeo, laríngeo), esta, particularmente, evita el movimiento del cuello, significativamente peligroso en el entorno del paciente con trauma.

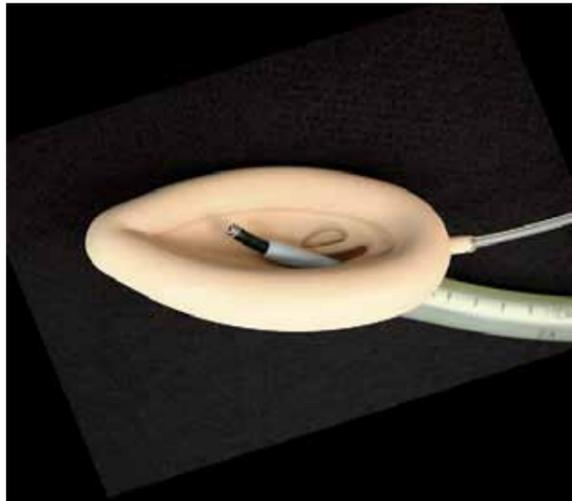


Combitubo: Dispositivo alternativo de intubación a ciegas



Dispositivo MLI: Dispositivo alternativo de intubación a ciegas a través de la MLI

Además, se convierten en parte fundamental del acercamiento diagnóstico y terapéutico del paciente que no pueda realizarse la IT de emergencia con laringoscopia directa y que es difícil de ventilar e intubar. La ML, MLI son excelentes dispositivos para el manejo de la vía aérea cuando la IT de emergencia con laringoscopia directa es difícil y en el peor entorno de todos, cuando no se puede manejar en forma rápida la vía aérea, conocido como “no puedo intubar, no puedo ventilar”, en que ambos dispositivos se vuelven invaluable en el manejo de la vía aérea; sin embargo, la MLI presenta algunas ventajas sobre la ML, como son que permite el paso del tubo a través de ella; según McGill, en estudios de salas de cirugía se consigue un porcentaje de intubación de hasta 90%, que puede alcanzar 100% si se apoya con el uso de FEC.



Dispositivo ML: dispositivo alternativo de intubación con visualización a través de ML apoyado por FEC

En el paciente en paro cardiopulmonar, según múltiples estudios, ninguna de las alternativas de intubación, específicamente la ML, MLI y el combitubo, han sido empoderadas adecuadamente en el manejo de la vía aérea, por no tener “puntos finales” adecuados o firmemente estructurados, por lo tanto, no hay datos que respalden el uso rutinario de ninguna

de estas alternativas. Actualmente, solo se consideran dispositivos de “rescate”, en que la mejor técnica es dependiente en la precisa circunstancia del arresto cardíaco y de las competencias del rescatista.

En el ambiente prehospitalario, en donde algunos sistemas permiten que el proveedor desarrolle la IT de emergencia vía laringoscopia directa, se requiere un adecuado entrenamiento y una constante experiencia (con procesos que evalúen constantemente la calidad, los cuales en un gran porcentaje no son posibles) y donde el entrenamiento de la puesta de la ML y el combitubo es más simple (entre otras, por no requerir de laringoscopia directa, ni visualización de las cuerdas vocales). Las alternativas de rescate de vía aérea antes descritas son “aceptables” como alternativa a la intubación, brindando porcentajes de ventilación cercanos a la IT, porcentajes de ventilación exitosa que se reportan entre 71,5 y 97% de los pacientes. De acuerdo con dos estudios separados, Guyette y Marck, por un lado, y Nolan, por otro, consideran como conclusión final que todos los sistemas prehospitalarios de atención, tanto terrestres como aéreos que desarrollen IT de emergencia vía laringoscopia directa, también deben tener la disponibilidad de uso de por lo menos un dispositivo alternativo de vía aérea de inserción a ciegas, como ML y combitubo, para lo cual se debe asegurar un adecuado entrenamiento y seguimiento estricto de su uso.

2. La IT de emergencia siempre debe estar acompañada de la aplicación secuencial de medicamentos sedantes y relajantes, SIR

La SIR es la administración combinada, virtualmente simultánea, de medicamentos sedantes y de bloqueantes neuromusculares (relajantes neuromusculares), que facilitan la IT. Esta técnica, originalmente descrita en anestesia hace alrededor de 35 años, es usada actualmente tanto en el ámbito hospitalario como prehospitalario. Los beneficios han sido claramente demostrados en el primero

incorporando la SIR en los sistemas de emergencias; en el segundo, aún hay debate sobre la incorporación irrestricta en los sistemas móviles de atención (terrestre y aéreo).

El objetivo de la SIR es producir unas condiciones óptimas de intubación 60 segundos luego de la administración de medicamentos, condiciones que pueden ser definidas como una completa relajación mandibular, apertura e inmovilidad de las cuerdas vocales, la no presencia de tos, y la inmovilidad diafragmática en respuesta a la intubación, todo lo cual busca una rápida sedación, proteger la vía aérea, controlar los efectos reflejos secundarios de la maniobra de intubación, reducir la posibilidad de broncoaspiración, disminuir la hipertensión intracraneal secundaria, prevenir la extrusión intraocular, siempre manteniendo una condiciones hemodinámicas cercanas a las óptimas.

La SIR es claramente el método de elección para realizar la IT de emergencia en todo paciente, de quien se presume tiene el estómago lleno y está en riesgo de aspiración de contenido gástrico durante la intubación. Las condiciones que determinan un estado de estómago lleno se clasifican en tres grupos: el primer grupo (el más frecuente) se da por falta de ayuno; en el segundo grupo se incluyen todas aquellas condiciones que induzcan un retardo en el vaciamiento gástrico (gestación, politraumatismo, obstrucción intestinal, etc.); en el tercer grupo se incluyen aquellas condiciones que induzcan un aumento en la producción del contenido gástrico (hemorragia de vías digestivas altas, Síndrome Zollinger-Ellison, etc.).

Según Dunham y Barraco, de 5.936 pacientes, 5.735 fueron intubados exitosamente con SIR; esto representa un porcentaje de éxito general cercano a 96,3%, la mayoría de los pacientes con ECG entre 6-12 (discriminado en 92,4% en unidad móvil terrestre, 96,9% en unidad móvil aérea, 98,2% en servicios generales de emergencias y 98,4 en unidades

de trauma). Excluyendo los pacientes en paro cardiopulmonar en quienes la SIR es innecesaria, se usa la SIR para 94% de los pacientes con lesión traumática, tanto en adultos como niños. Actualmente la única indicación de IT sin SIR solo es en pacientes con función neurológica mínima, esto es, una ECG de 3 o 4. En múltiples estudios, el éxito de IT sin SIR presenta cifras tan variadas como entre el 66,5 y 88,6%, esto representa un porcentaje de falla de IT sin SIR incluso en este tipo de pacientes cercano a 20,4% (unidad móvil terrestre 33,5%, unidad móvil aérea 18,4%, centro de trauma 11,4%).

Surgen controversias respecto de la persona idónea para realizar IT de emergencia con SIR en adultos, de acuerdo al estudio de Bursha y McNeil quienes compararon la IT de emergencia con SIR entre anestesiólogos y especialistas en medicina de urgencias; de 673 pacientes, el porcentaje de éxito de IT (hasta dos intentos) fue de 94,6 y 95,2% respectivamente, con porcentaje de falla de 3,4 y 1,9% respectivamente, concluyéndose (de acuerdo a un porcentaje de éxito y de falla similar) como segura la IT realizada por especialistas en medicina de urgencias. En niños, de acuerdo con Sellikof y Smith, entre 50 a 77% de la IT de emergencia (hechas por pediatras, residentes) fueron exitosas en el primer intento, donde solo hasta 40% de los niños menores de 2 años son intubados con agentes paralíticos. De acuerdo con esto, los posgraduados en medicina de urgencias/emergencias y pediatría deben tener un programa bien estructurado de entrenamiento (entre pacientes y simuladores) en el manejo urgente de la vía aérea (incluyendo la SIR). Como conclusión final al debate, la persona con más entrenamiento en SIR debe asumir el manejo de la vía aérea en el paciente críticamente enfermo en emergencias.

Aun en países donde los sistemas prehospitalarios de emergencias (terrestres y aéreos) están bien desarrollados y su papel es preponderante en el manejo del paciente críticamente enfermo, hay dudas respecto de si la inclusión a nivel

prehospitalario de la SIR es apropiada o no. En estudios separados de Bradley y Fowler en Norteamérica y Jeremie y Selter en Francia, como conclusión, la SIR puede ser adicionada en el armamentario de técnicas avanzadas del manejo de la vía aérea, sin embargo, esta implementación requiere una enorme cantidad de entrenamiento, experiencia con la técnica, experiencia con el manejo de herramientas de vía aérea y programas de entrenamiento de alta calidad.

3. Maniobras de manipulación anterior del cuello durante la IOT

3.1 Maniobra de Sellick

La presión del cartílago cricoides fue descrita inicialmente por Sellick en 1961 como un método destinado a reducir el riesgo de aspiración durante la fase de inducción de la anestesia; en emergencias y ambientes prehospitalarios no ha sido validada completamente su aplicación. Esta técnica se basa en la aplicación de presión posterior sobre el cartílago cricoides, comprimiendo el esófago contra los cuerpos vertebrales, teóricamente ocluyendo la luz esofágica, previniendo el paso de material gástrico regurgitado hacia la faringe y subsecuentemente la aspiración hacia los pulmones.

Aunque actualmente la maniobra de Sellick es parte fundamental de la SIR, su verdadero tiempo de aplicación, la fuerza de aplicación y el papel real que desempeña en la protección de la vía aérea no han sido bien establecidos. Los estudios bien formulados con alto nivel de evidencia no son éticos, pues no permiten su uso, frente al no uso, con el posible riesgo de aspiración si no se aplica. En estudios separados de Daniel y Harris en Norteamérica y Butler en el Reino Unido, en recientes evaluaciones de estudios y reportes de casos ponen en duda la efectividad y seguridad de esta maniobra aun en la anestesia obstétrica, de acuerdo a la evidencia actual (a pesar que en todos los protocolos hace parte de la SIR) el objetivo de la prevención del

paso de contenido gástrico hacia la vía aérea es “poco convincente”, más aun (aunque no es robusta la evidencia) se describen efectos deletéreos con su aplicación o en el menos malo de los casos de dificultar la técnica de la IOT. Con el advenimiento de nuevas técnicas, medicamentos más seguro y rápidos, la descripción original (hecha en la década de los años 60) y el beneficio en su aplicación es cada vez más incierto; eso sí: hay clara evidencia de las inconsistencias generalizadas en su aplicación en los ambientes de intubación.

El riesgo-beneficio se desplaza desde una clara dificultad en la ventilación e intubación (reduciendo los volúmenes corrientes, aumentando la presión inspiratoria pico, e incluso produciendo obstrucción de la vía aérea) luego de su aplicación hasta la prevención de la regurgitación y broncoaspiración, debiendo mejor ser evaluado caso por caso, con el análisis de riesgo-beneficio por paciente.

Como conclusión final a este debate, a pesar de la limitada evidencia, la maniobra de Sellick debe seguir siendo parte de la SIR, dado que también se ha descrito el riesgo del empeoramiento de la visualización laríngea y de la reducción de la permeabilidad de la vía aérea luego de su aplicación. Se recomienda retirar su aplicación inmediata si se presentan dificultades en la intubación o ventilación del paciente en emergencias, sin embargo, esta técnica debe ser puesta en continuo estudio a la luz de la nueva evidencia.



Maniobra de Sellick

3.2 Otras maniobras

Se describen dos maniobras de manipulación anterior del cuello destinadas a mejorar la visualización laríngea durante la intubación. Están la maniobra BURP (de los términos ingleses *backward, upward, righth, pressure*: “hacia atrás, hacia arriba, a la derecha, presión”) y la maniobra MLEO (manipulación laríngea externa óptima). La primera es hecha por un colaborador, la segunda, directamente por la persona que realiza la laringoscopia. Aunque ambas maniobras mejoran la visualización laríngea, la maniobra MOLE ha demostrado ser superior, dada la frecuencia de la mala visualización laríngea durante la inmovilización manual en línea del cuello (IMLC). Estas maniobras siempre deben ser usadas en la IOT en trauma (principalmente la maniobra MOLE).

4. Inmovilización manual en línea del cuello (IMLC)

La seguridad de la IMLC y la IOT en trauma ha sido bien establecida. A pesar de que desde 1980 la IMLC es una práctica estandarizada, realmente ha habido pocos casos de lesión espinal de columna durante la maniobra de la IOT (en cada caso el cuello y la cabeza no fueron inmovilizados); solamente cerca de 4% de los pacientes que se presentan a los centros de trauma tienen lesión de columna cervical. Solo una minoría de los casos presenta lesiones inestables con potencial lesión neurológica, y el deterioro neurológico durante la IOT es raro. Además, múltiples estudios (tanto en cadáveres, como en adulto sanos) han demostrado que la IMLC realmente no limita el movimiento durante la IOT; en adición a ello, la IMLC puede empeorar la visualización de la laringe durante la laringoscopia directa, derivando en hipoxia y lesión neurológica secundaria.

Aunque estas consideraciones deberían sugerir la modificación de la IMLC, es difícil hacer esta afirmación radicalmente sin estudios aleatorizados, controlados en pacientes con trauma, actualmente ningún estudio tiene el

suficiente poder para comparar la IOT por laringoscopia directa con o sin IMLC. Como se ha mostrado, la rígida norma de la aplicación de IMLC es débil y contradictoria, cualquier efecto benéfico de la IMLC y la IOT con laringoscopia directa debe ser balanceada contra la posible contribución a la hipoxia y lesión neurológica secundaria. El dilema actual sugiere la necesidad de nuevos estudios, la búsqueda y surgimiento de alternativas a la IOT pueden orientar el futuro.

De acuerdo con Monoach y Paladino, los clínicos que manejan la vía aérea en trauma deben aplicar suavemente la IMLC cuando esta no comprometa la IOT rápida, en casos en los cuales se tenga una pobre visualización laríngea con la laringoscopia directa y la IMLC adjunta, se deben considerar dispositivos alternos de intubación supraglótica, como la ML y MLI o alternativas que incorporen imágenes fibroópticas como FEC o estiletes, para el clínico que no este familiarizado con estos dispositivos, es razonable permitir alguna flexo-extensión durante la laringoscopia directa. Según McGill, numerosos estudios sugieren que permitir este leve movimiento puede mejorar la visualización de las estructuras glóticas y facilitar una rápida intubación.



Inmovilización Manual en línea

5. Vía aérea quirúrgica, cricotiroidotomía

El punto final de todos los algoritmos de manejo

de vía aérea es cuando se presenta una “vía aérea fallida” (definida como la inhabilidad para mantener oxigenación mayor a 90% utilizando un dispositivo mascara-válvula-bolsa una vez no se ha logrado intubar y, en el peor de los casos, en la situación más desastrosa del manejo de la vía aérea: “no puedo intubar, no puedo ventilar”), momento en el cual la cricotiroidotomía permanece como el procedimiento de elección para establecer una vía aérea definitiva en forma quirúrgica. En adición, una vía aérea fallida existe cuando después de tres intentos de intubación hechos por una persona experta no se ha logrado el acceso a la tráquea.

De acuerdo con Ollerton y Parr, de de los pacientes con trauma que requieren control de la vía aérea, entre 2 a 3% (rango de 0,3 a 12,4%) necesitan de la cricotiroidotomía; esto constituye entre 0,01 a 1% de todas las admisiones en urgencias. De 5.603 pacientes que requirieron cricotiroidotomía, según Hawkins, el procedimiento fue fácil y seguro con bajo riesgo de complicaciones. Dunham y Barraco encontraron en la revisión de 45 reportes que de un total de 425 pacientes que requirieron cricotiroidotomía, 407 fueron realizados exitosamente, con porcentaje de éxito de 95,8%, la mayoría de los pacientes con ECG de 3 a 4, en 25 reportes las causas fueron la no visualización de las cuerdas vocales, en 20 reportes restantes la dificultad por la presencia de sangre y/o vómito.

La cricotiroidotomía puede ser realizada a través de dos métodos diferentes: la vía percutánea y la vía quirúrgica. La primera vía es de uso en la población adulta y pediátrica, la segunda es exclusivamente realizada en pacientes mayores de 12 años; ambos métodos ofrecen un pronto acceso a la vía aérea, son relativamente fáciles de enseñar y tienen similar índice de éxitos y de complicaciones. La principal causa de un pobre desenlace en términos de morbilidad es la demora en la realización del procedimiento cuando es claramente necesario.

Como conclusión final, la cricotiroidotomía se convierte en procedimiento con indicación nivel I cuando la IT de emergencia es necesaria y las cuerdas no pueden ser visualizadas durante la laringoscopia o la faringe está oscurecida por copiosa cantidad de sangre o vómito; asimismo, cuando se está ante una vía aérea fallida.

Bibliografía

Akira Nishisaki, Louis Scratish, et al. Effect of Cervical Spine Immobilization Technique on Pediatric Advanced Airway Management A High-Fidelity Infant Simulation Model. *Pediatric Emergency Care*. 2008; 24: 749-755.

Audrey Zelicof-Paula, Arlene Smith-Lockridge, et al. Controversies in rapid sequence intubation in children. *Current Opinion in Pediatrics*. 2005; 17: 355-362.

Bradley D. Davis, Ray Fowler, et al. Role of rapid sequence induction for intubation in the prehospital setting: helpful or harmful?. *Current Opinion in Critical Care*. 2002; 8: 571-577.

Brandon G. Santoni, Bradley J. Hindman, et al. Manual In-line Stabilization Increases Pressures Applied by the Laryngoscope Blade during Direct Laryngoscopy and Orotracheal Intubation. *Anesthesiology* 2009; 110: 24-31.

C A Graham. Advanced airway management in the emergency department: what are the training and skills maintenance needs for UK emergency physicians?. *Emerg Med J*. 2004; 21: 14-19.

C. Michael Dunham, Robert D. Barraco, et al. Guidelines for Emergency Tracheal Intubation Immediately after Traumatic Injury. *J Trauma*. 2003; 55: 162-179.

Charles E. Smith, Samuel J. DeJoy. New equipment and techniques for airway management in trauma. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2001; 14: 197-209.

Daniel Y. Ellis, Tim Harris. Cricoid Pressure

in Emergency Department Rapid Sequence Tracheal Intubations: A Risk-Benefit Analysis. *Ann Emerg Med*. 2007; 50: 653-665.

David A. Rincón, J. Ricardo Navarro. Entubación con Inducción de Secuencia Rápida: Recomendaciones para el manejo de la Vía Aérea. *Rev. Col. Anest*. 2004; 32: 89-104.

Edgar Pierre, Richard R. McNeer, Micha Y. Shamir. Early Management of the Traumatized Airway. *Anesthesiology Clin*. 2007; 25: 1-11.

Edward T. Crosby. Airway Management in Adults after Cervical Spine Trauma. *Anesthesiology*. 2006; 104: 1293-1318.

Francis X. Guyette, Mark J. Greenwood, et al. Alternate Airways in the Prehospital Setting (resource document to NAEMSP position statement). *Prehospital Emergency Care*. 2008; 11: 56-61.

H Patterson. Emergency department intubation of trauma patients with undiagnosed cervical spine injury. *Emerg Med J*. 2004; 21: 302-305. J E Ollerton, M Parr, et al. Potential cervical spine injury and difficult airway management for emergency intubation of trauma adults in the emergency department—a systematic review. *Emerg Med J*. 2006; 23: 3-11.

Jerry D. Nolan. Prehospital and resuscitative airway care: should the gold standard be reassessed?. *Current Opinion in Critical Care*. 2001; 7: 413-421.

John Butler, Ayan Sen. Cricoid pressure in emergency rapid sequence induction. *Emerg Med J*. 2005; 22: 813-816.

John McGill. Airway Management in Trauma: An Update. *Emerg Med Clin N Am*. 2007; 25: 603-622.

Joseph S Bushra, Bryon McNeil, et al. A Comparison of Trauma Intubations Managed by Anesthesiologists and Emergency Physicians.

Academic Emergency Medicine. 2004; 11: 66-70.

Leopoldo C. Cancio. Airway Management and Smoke Inhalation Injury in the Burn Patient. *Clin Plastic Surg*. 2009; 36: 555-567.

M Clancy, J Nolan. Airway management in the emergency department. *Emerg Med J*. 2002; 19: 2-3.

Nicolas Je' re'miea, Sandrine Seltzer, et al. Rapid sequence induction: a survey of practices in three French prehospital mobile emergency units. *European Journal of Emergency Medicine*. 2006; 13: 148-155.

Olivier Langeron. Trauma airway management. *Current Opinion in Critical Care*. 2000; 6: 383-389.

P A Nee, J Benger, R M Walls. Airway management. *Emerg Med J*. 2008; 25: 98-102.

Peter Ford, Jerry Nolan. Cervical spine injury and airway management. *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2002; 15: 193-201.

Review of the American Society of Anesthesiologists, Inc. Lippincott Williams & Wilkins. Laryngoscopy Force, Visualization, and Intubation Failure in Acute Trauma. ¿Should We Modify the Practice of Manual In-line Stabilization?. *Anesthesiology*. 2009; 110: 6-7.

Robert L. Sheridan. Airway Management and Respiratory Care of the Burn Patient. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000; 154: 245-249.

S D Carley, C Gwinnutt, et al. Rapid sequence induction in the emergency department: a strategy for failure. *Emerg Med J*. 2002; 19: 109-113.

Seth Manoach, Lorenzo Paladino. Manual In-Line Stabilization for Acute Airway Management of Suspected Cervical Spine Injury: Historical Review and Current Questions. *Ann Emerg Med*. 2007; 01: 236-245.

Sharon Elizabeth Mace. Challenges and Advances in Intubation: Rapid Sequence Intubation. *Emerg Med Clin N Am.* 2008; 26: 1043-1068.

Volker Dörger. Airway management in emergency situations. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology.* 2005; 19: 699-715.

INDICACIONES PARA LOS AUTORES PRESENTACIÓN DE CONTRIBUCIONES PARA LA REVISTA NUEVOS TIEMPOS

1. Los trabajos se enviarán al director de la REVISTA NUEVOS TIEMPOS a la Carrera 48 N° 24 – 104 Medellín, Fax: (574) 3548880 ext. 220, e-mail: competitividad@cohan.org.co Consultas sobre envíos de trabajos pueden hacerse a esas mismas direcciones, también al número telefónico (574) 3548880 ext. 222 o 229.
2. Los temas deben tener relación con los grandes propósitos de la Cooperativa de Hospitales de Antioquia/Centro Colaborador OPS-OMS, especialmente con su misión de mejoramiento de los servicios de salud mediante la investigación, transferencia de tecnología y suministro de insumos para un desarrollo integral de sus colaboradores, asociados y entidades del sector salud y cooperativo; y con su visión de llegar a ser líder dentro de los sectores solidario y de salud, como resultado del alto desarrollo organizacional que posibilita la misión social de sus asociados.
3. Se admiten solo artículos inéditos, originales, que mientras sean sometidos a consideración con fines de publicación en NUEVOS TIEMPOS, no podrán ser enviados a otras revistas. Los textos deben ser en español o inglés, sin exceder de 15 hojas tamaño carta, doble espacio, letra arial 12. El original se acompañará de una copia magnética, en software microsoft word; gráficos en excel o power point. Si se trata de una investigación debe incluir: introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones y recomendaciones, palabras clave para describir el contenido. Las ilustraciones y tablas deben ser numeradas en secuencia, provistas de título y referidas dentro del texto; su origen, citado como parte de la explicación.
4. El título del trabajo será lo más breve posible, en español e inglés. El (los) nombre(s) del (los) autor (es) incluye (n) profesión(es) a que pertenece(n), dirección postal, correo electrónico, teléfono.
5. El resumen: todo trabajo debe incluir un resumen en español e inglés, con un máximo de 200 palabras, en el que se describen los aspectos centrales de artículo como objetivos, diseño, contexto, resultados, conclusiones.
6. Referencias bibliográficas: deben ser incluidas al final del trabajo, citando en forma completa: autor(es), nombre del artículo, o texto, lugar de publicación, editorial, fecha de publicación. Si se trata de un artículo de una revista, incluir el nombre completo de ésta, volumen, número, año, página. En los casos de trabajos citados por fuente secundaria, las referencias deben corresponder al original, si se conoce. Las notas al pie de página deben ser incluidas en casos excepcionales y contener únicamente textos adicionales, no referencias bibliográficas; identificarlas con asteriscos para diferenciarlas de las anteriores.
7. El Comité Editorial dará aceptación o no a los trabajos, de acuerdo a sus políticas de difusión científicas antes mencionadas y a los conceptos evaluadores externos. Este organismo se reserva el derecho de hacer modificaciones editoriales que encuentre necesarios: condensación de textos, eliminación de tablas y gráficos.
8. Los autores recibirán ejemplares de la REVISTA NUEVOS TIEMPOS; así como los derechos de reproducción total o parcial serán de la Cooperativa de Hospitales de Antioquia/Centro Colaborador OPS-OMS.

Los artículos serán evaluados por dos (2) evaluadores externos. De acuerdo a su evaluación y recomendaciones el Comité Editorial se reserva el derecho de incluir una tercera evaluación y de publicar o no el artículo.

CUPÓN DE SUSCRIPCIÓN

REVISTA NUEVOS TIEMPOS COOPERATIVA DE HOSPITALES DE ANTIOQUIA CENTRO COLABORADOR OPS - OMS		
NOMBRE:		
DIRECCIÓN:		
E-MAIL:		
BARRIO (Sector)	Tel:	Fax:
CIUDAD:	País:	

**LA SUSCRIPCIÓN EN COLOMBIA ES POR UN AÑO,
A NIVEL INTERNACIONAL PUEDE HACERLA POR DOS AÑOS.**

La Suscripción es Gratuita

Para efectos de registro y entrega sin costo de la Revista Nuevos Tiempos, le solicitamos remitir este formato a la dirección que se relaciona a continuación:

Cooperativa de Hospitales de Antioquia
Centro Colaborador OPS - OMS

Revista Nuevos Tiempos

Carrera 48 N° 24 - 104
PBX: 354 88 80

E-mail: gerencia@cohan.org.co
Medellín - Colombia