

## MESA REDONDA ESPECIAL

TEMA:

### EL POLITRAUMATIZADO GRAVE

COORDINADOR: \*

Dr. ABEL CHIFFLET

PONENTES:

#### PRIMERA PARTE:

El politraumatizado. Importancia, mecanismo lesional, patología.  
*Dr. Guaymirán Ríos Bruno.*

Reanimación ventilatoria en el gran politraumatizado. *Dr. Antonio Cañellas.*

Reanimación circulatoria en los traumatismos graves. *Dr. Celso Silva.*

Aspectos graves y urgentes del traumatizado del tórax. *Dr. Oscar Bermúdez.*

El politraumatizado grave. Traumatismo encefalocraneano. *Doctores R. Arana Iñiguez y J. A. Folle.*

#### SEGUNDA PARTE:

El abdomen en el politraumatizado. *Dr. Walter Suiffet.*

Aspectos urogenitales del politraumatizado grave. *Dr. Frank A. Hughes.*

El sistema locomotor en el politraumatizado grave. *Dr. Oscar Guglielmone.*

Problemas tegumentarios en el politraumatizado grave. *Dr. Eugenio Bonavita Páez.*

Lesiones vasculares en el politraumatizado grave. *Dr. Carlos A. Ormaechea.*

DISCUSION:

Primera y segunda parte

---

\* La exposición del Coordinador y los Ponentes fueron publicadas en el Tomo I, pág. 7 a 228.

# EL POLITRAUMATIZADO GRAVE

## (Primera parte)

### Discusión

Dr. CHIFFLET.—Creo que lo que corresponde, antes de entrar en la discusión, es que haciéndome intérprete de los presentes en esta reunión, agradezca y felicite a los ponentes. Ha resultado una exposición brillante de los más diversos aspectos de la asistencia del traumatizado grave. Indudablemente surge de esta exposición el concepto de que verdaderos especializados, son los que en el momento actual pueden tratar con eficacia a un traumatizado de esa naturaleza. Yo desearía que se hagan preguntas; vamos a comenzar a poner a consideración de los ponentes, las que han llegado a la Mesa y hay tiempo para que en el curso de la discusión lleguen otras.

Ha llegado una pregunta para el Dr. Silva, pidiéndole que trate de aclarar las indicaciones en el enfermo traumatizado grave de vasoconstrictores y vasodilatadores. En el curso de su exposición, en determinado momento habló de la indicación de uno y de otro, y dijo que estaba totalmente contraindicado el uso de vasoconstrictores en ciertos enfermos. Si fuese posible, hacer una pequeña vuelta al tema aclarando este aspecto.

Dr. SILVA.—No tuvimos tiempo de ocuparnos de este punto, pero dejamos entrever de que en el momento actual existe evidencia suficiente, tanto desde el punto de vista clínico como experimental, que permite afirmar que el uso de vasoconstrictores en el shock traumático no tiene lugar. Hay una serie de razones que justifican esta manera de pensar; en primer término, el hecho de que en el shock traumático como en el shock en general (pero vamos a ocuparnos del caso en particular del traumatizado grave) si hay algo que le sobra al traumatizado grave, dentro del shock, es vasoconstricción; precisamente los síntomas y signos clínicos (enfriamiento de la piel, oligoanuria, trastornos cerebrales, etc.) son las sumas de la hipovolemia por un lado y de la hipertonia simpaticoadrenal por el otro. Segundo: las catecolaminas en el estado de shock están muy aumentadas (100 a 200 veces) en todos los casos. En estudios experimentales en animales formando dos grupos en estado de shock (aquellos que reciben vasoconstrictores y aquellos que no lo reciben), se observa que el mayor número de muertes y más precozmente, se produce en el grupo de animales que reciben vasoconstrictores. En las publicaciones de las unidades de tratamiento intensivo en los EE. UU., se observa que el 98% de los pacientes que llegan para ser sometidos a tratamientos de reani-

mación han recibido ya vasoconstrictores por un plazo de tiempo prolongado, sin haberse obtenido por ello un beneficio del cuadro de shock; justamente entre las medidas principales para lograr la recuperación del enfermo, está suprimir la administración de vasoconstrictores, observándose entonces un fenómeno del cual es responsable justamente el médico previamente tratante, que es la imposibilidad (para muchos enfermos) de suprimir los vasoconstrictores. Además, porque aumentada la presión arterial parece (con un criterio simplista) que mejora el flujo sanguíneo tisular; sin embargo, es necesario saber que el aumento de presión arterial se hace justamente en base a una intensa vasoconstricción arterial y que eso anula la finalidad perseguida. Este hecho nace de un conocimiento físico elemental: la sangre no está regida por los principios que rigen la dinámica o la hidrodinámica de los fluidos llamados newtonianos o monomoleculares; la sangre es un fluido pseudoplástico formado por moléculas muy distintas que para alcanzar aumentos sustanciales del flujo se necesitan grandes elevaciones de la presión arterial, es decir, que no hay una proporción entre la variación de presión y la variación de flujo, lo cual obliga a producir intensas vasoconstricciones para poder lograr elevaciones importantes a considerar en el flujo.

En cuanto al uso de los vasodilatadores, diremos que no tienen una indicación generalizada en el estado de shock. Este punto es importante, por eso merece ser recalado; existen situaciones en las cuales se hace imperativo el uso de drogas vasoactivas, pero no vasoconstrictoras, sino vasodilatadoras. El concepto fisiopatológico es que, en el shock, lo que hay en exceso es vasoconstricción y lo que se debe hacer es eliminarla, para mejorar la transfusión venosa, eso se hace usando vasodilatadores, pero paralelamente aumentando el volumen circulante mediante el aumento del ritmo de infusión. ¿Cuándo usarlo? En nuestro criterio, ya que no hay unidad tampoco en lo que se refiere a publicaciones sobre las indicaciones estrictas del uso de vasodilatadores, es: primero, cuando el estado de shock ha recibido un tratamiento de reanimación intensivo y persiste un síndrome de vasoconstricción intensa, enfriamiento periférico que no se resuelve, oligoanuria que tampoco mejora y palidez en los lóbulos de las orejas y los labios que no regresa; segundo, cuando el enfermo recibe el fluido y se observa que la presión venosa central comienza a subir aceleradamente, el enfermo es portador de una hipovolemia, pero no se puede hacer un ritmo de infusión muy acelerado, entonces los vasodilatadores permiten (ampliando el compartimiento vascular) aumentar el ritmo de infusión y el volumen de expansión de la sangre circulante.

Dr. CHIFFLET.—Una pregunta para el Dr. Bermúdez. ¿Qué conducta debe tenerse frente a un traumatismo de tórax que afecta la mecánica respiratoria, con hundimiento, movilización paradójica de pared costal?

Dr. BERMUDEZ.—Evidentemente éste es uno de los problemas difíciles de resolver en la práctica; desde el punto de vista ideal, todos estamos de acuerdo que lo más conveniente es inmovilizar el segmento móvil, sin despojarle el resto de la pared de la dinámica respiratoria, pero esto es muy difícil,

especialmente porque en los "volet" móviles intervienen una serie de factores; en primer lugar, la localización, la extensión del "volet", la amplitud de la movilidad y las lesiones intratorácicas que muy a menudo acompañan a lesiones graves de la pared. En realidad, hay que plantear situaciones distintas; en algunas escuelas lo primero que practican es la traqueostomía para disminuir el esfuerzo parietal y cuando la traqueostomía no da resultado recurren ya de entrada a la respiración asistida para hacer que la mecánica se cumpla a expensas del pulmón y no a expensas de la pared; esto, desde luego, que exige un Servicio muy especializado y un personal especializado, por los cuidados que requiere la respiración asistida y los riesgos y a veces la intolerancia de los enfermos. En lo que respecta a procedimientos de inmovilización parietal del segmento, son múltiples y hay que tener en cuenta también las localizaciones, el tipo de movilidad, la magnitud y el resto de las lesiones intratorácicas. Se está de acuerdo en que los hundimientos posteriores están protegidos por una masa muscular importante, que la movilidad es escasa, que a veces se resuelve sin ningún tratamiento porque no crean una insuficiencia respiratoria importante y que cuando es necesario recurrir a una traqueostomía por otras causas, puede ser suficiente para solucionar el problema del desequilibrio tensional. Los "volet" laterales, muy móviles sin lesiones intratorácicas, deben ser inmovilizados y para ello se puede recurrir, además de la traqueostomía cuando está indicada, a la tracción continua o a la fijación externa, siempre que el caso no requiera una toracotomía por las lesiones intratorácicas. Si en las mismas condiciones existen lesiones intratorácicas que requieren una toracotomía, se plantea el problema de qué se hace después de tratar las lesiones intratorácicas, con esa pared móvil; desde luego que algunos autores preconizan la fijación quirúrgica, pero ésta no siempre es posible ni eficaz, frente a las múltiples fracturas de algún segmento, siempre puede quedar una pared débil que debe completarse con la tracción continua o con la fijación externa o recurriendo (como lo ha hecho en nuestro medio el Dr. García Capurro) a la aplicación de mallas metálicas incluidas en el espacio submuscular, fijadas a la pared, fuera de los límites, con resultados muy buenos. Otra situación que es importante, es la de los "volet" laterales con hundimiento del hombro, donde es necesario hacer tracción continua del hombro y tracción continua o inmovilización externa del "volet" móvil. Una situación muy difícil a veces de resolver porque la traqueostomía no tiene una acción muy efectiva, es la del "volet" anteroexterno costal; estos "volet" están sometidos a una acción directa del diafragma porque el pericardio está unido al esternón y a su vez unido al diafragma; en consecuencia, se impone o hacer la tracción continua de Iselin o hacer la fijación externa por aparatos especiales. El otro hecho importante es que esta medida puede ser necesario tomarla en el lugar del accidente o durante el traslado, que la compresión en estos casos puede ser un procedimiento de emergencia; es muy difícil inmovilizar por compresión un "volet" con gran movilidad y, si bien se llega a inmovilizar por una gran presión suprimiendo el desequilibrio tensional, se crea una compresión que puede ser muy perjudicial: en estos casos

yo preferiría mantener una tracción de emergencia, durante el traslado de partes blandas, con una anestesia local con una fuerte pinza, mientras se llega a un medio quirúrgico donde puedan aplicarse los procedimientos más correctos.

Dr. CHIFFLET.—Bueno, como el número de preguntas que ha llegado es suficiente como para estar un buen rato, hemos clausurado la llegada de las mismas y le vamos a pedir al Dr. Silva que conteste una pregunta del Dr. Zugasti.

Dr. SILVA.—Me pregunta el Dr. Zugasti: ¿cree justificada o necesaria la transfusión intraarterial en los casos de insuficiencia cardíaca por hipoxia en el shock hipovolémico o en los casos de paro cardíaco clínico por hipoxia prolongada?

Respecto a la primera parte de la pregunta, porque son dos puntos distintos, nosotros no creemos necesaria la transfusión intraarterial en los casos de insuficiencia cardíaca por hipoxia; no así en la segunda parte de la pregunta (que ahora la voy a contestar), porque la existencia de una insuficiencia cardíaca ligada a una hipovolemia que dificulte la expansión de volumen circulante, puede lograr mejorar esa insuficiencia cardíaca en forma casi aguda, no diríamos instantánea mediante el uso de algunas sustancias de acción cardiotónica casi inmediata o instantánea, ventajas que no tienen los digitálicos que tardan casi dos horas en ejercer la acción cardiotónica. Me refiero en particular al sulfato de mesenterina, que hemos empleado en algunos casos y que lo hemos abandonado fundamentalmente por una acción demasiado fugaz, y en particular por isoproterenol de uso endovenoso, que hemos comenzado a usar recientemente y que vamos a usar en un gran volumen en forma experimental y clínica en el año venidero (estamos esperando que los Laboratorios Wintrop nos entreguen esa droga). El isoproterenol tiene la ventaja de ser una droga cardiotónica casi instantánea, aumenta notablemente el poder de contractilidad miocárdica; en segundo término, ejerce una acción vasodilatadora periférica moderada; y tercero, produce una acción broncodilatadora; todos fenómenos que son muy favorables en el estado de shock. En esa forma se corrige rápidamente la insuficiencia cardíaca y se puede proseguir con la expansión de volumen circulante. En cuanto al paro cardíaco por exanguinación, sobre el cual no pude ocuparme, en realidad hay dos grandes escuelas en el mundo que se dividen sobre si tiene más ventajas la transfusión intraarterial o la transfusión intravenosa más masaje cardíaco externo y respiración boca a boca. La primera, la transfusión intraarterial, es sustentada fundamentalmente por el Prof. Nekowsky, de Moscú, y seguida por algunas escuelas francesas que preconizan la transfusión intraarterial a gran ritmo como un factor fundamentalmente para poner en marcha un corazón detenido o aparentemente detenido por un fenómeno reflejo no bien explicado, pero Kirklin, en los EE. UU. y Safarda, también en los EE. UU., que han estado trabajando con el Prof. Nekowsky, han llegado a la conclusión de que la transfusión masiva intravenosa más el masaje cardíaco externo, más la respi-

ración boca a boca, no tiene ningún inconveniente y ofrece las mismas ventajas que la transfusión intraarterial, siendo mucho más simple este procedimiento y éste sí lo hemos utilizado.

Dr. CHIFFLET.—Dr. Silva, ¿habría inconveniente en cambiar los nombres de estos medicamentos por el nombre comercial?, siempre que no sea lastimar a la competencia.

Dr. SILVA.—Bueno, el isoproterenol de uso endovenoso es el isuprel endovenoso que aún no está a la venta al público; en cuanto al sulfato de mesentermina, es el wyamine.

Dr. CHIFFLET.—Dr. Cañellas, aquí ha llegado una pregunta de la doctora Salsamendi, que dice: ¿qué signo o signos, qué síntoma o síntomas realmente precoces, guían o indican que la respiración artificial debe iniciarse en un traumatizado de tórax?

Dr. CAÑELLAS.—Bueno, realmente bien dicen que “no hay peor cuña que la del mismo palo”; la Dra. Salsamendi, por ser anestesista, me plantea esta pregunta y yo tendría que responderle diciendo que me pone en un aprieto para elegir qué signo o signos, o qué síntoma o síntomas realmente precoces. Tendríamos que ponernos de acuerdo; primero, si esta pregunta se refiere al lugar del accidente o al enfoque que nosotros hemos hecho al tratar este tema, que se refiere a la actitud o a la actividad nuestra en el centro hospitalario al que el enfermo llega, e hicimos una aclaración concreta en el sentido de que esos enfermos deben ser en todos los casos considerados como padeciendo una insuficiencia respiratoria, puesto que en el transcurso del traslado o como consecuencia inmediata del traumatismo, máxime cuando éste afecta al tórax, es de suponer que la ventilación cuando menos está alterada. Ahora, como signo o síntomas, yo diría que además de los que puedan surgir del examen externo en la valoración de la lesión de la pared torácica o la obstrucción de la vía aérea que pueda objetivamente deducirse en el somero examen, en el rápido examen a que estamos obligados para entrar a actuar, yo diría que los signos o síntomas son los de la insuficiencia respiratoria; ahora, si a ella le interesa que yo resalte cuál de ellos podría ser en cirugía para iniciarla, yo diría que en cualquier circunstancia la ventilación o la respiración artificial en un traumatizado de tórax, debe hacerse siempre con sentido de inmediatez, es decir, con prioridad absoluta, puesto que esperar signos de una gran insuficiencia respiratoria descompensada, es perder tiempo; ya dijimos en el transcurso de nuestro relato, que en estas condiciones los minutos valen vida para el paciente; ahora, hacer el diagnóstico de si esa insuficiencia respiratoria es compensada o descompensada, surge del examen objetivo que se realiza. Es posible que ella quiera que yo insista sobre un hecho que no mencioné por razones de tiempo, la cianosis; para ubicar con precisión este signo, nosotros tenemos que recordar que él es producto exclusivamente de un hecho biológico y es la cantidad de hemoglobina reducida circulante que el paciente pueda

tener: si ésta no alcanza a 5 gr., el paciente puede estar padeciendo una hipoxia y no tener cianosis, y viceversa si el paciente es un hiperglobúrico y tiene más de 5 gr. de hemoglobina reducida; puede no tener hipoxia y, sin embargo, tener signos de cianosis, es decir, que la cianosis por sí misma debe ser condicionada a las condiciones y particularmente a la volemia con que el enfermo llegue al hospital. Los otros signos de insuficiencia respiratoria, como pueden ser la disnea, los signos vasculares de esa insuficiencia, la taquicardia, la hipertensión inicial que, como muy bien dijo el Dr. Silva, tiene también su componente respiratorio, nos guían a un sufrimiento en la esfera de la oxigenación que es en esencia lo que importa y que, como ya dijimos, nosotros la encaramos desde los dos polos: el ventilatorio y el circulatorio. Yo no sé si la doctora tendría interés en que yo me refiriera concretamente a algún aspecto en particular, porque simplemente con decir que los signos que expresen objetiva o clínicamente la insuficiencia respiratoria, ya sea compensada o descompensada, son más que razón para iniciar inmediatamente, es decir, con sentido de prioridad, esta respiración artificial a que ella se refiere.

Dr. CHIFFLET.—Dr. Arana, una pregunta del Dr. Yannicelli. Errores cometidos en la oportunidad de intervenir traumatizados de cráneo y cómo prevenirlos.

Dr. ARANA.—Como se ha visto repetidas veces, no intervenimos el enfermo en estado de shock; lo hacemos en el caso de la hemorragia del hematoma extradural, en el cual puede ir corriendo una carrera en que es de difícil decisión, pero en general el enfermo debe ser tratado primero del shock y eso es lo más importante. En el momento actual, teniendo el recurso de la angiografía bien interpretada, es raro que intervengamos un traumatismo de cráneo que no haya motivo para intervenir; ahora, si tuviéramos que contestar pensando en medios en que no se cuenta con el examen angiográfico, diríamos que en general somos de opinión que habría que arrepentirse más de no haber intervenido, que de haber intervenido; en realidad nosotros tenemos signos neurológicos importantes: el enfermo que ha venido sin el síndrome focal, como decíamos nosotros, sin hemiplejía, sin hemiparesia y que empieza a instalar la hemiparesia o que empieza a cursar una dilatación pupilar, nos está poniendo de manifiesto que hay una lesión progresiva en la cual debe actuarse. La conducta seguida anteriormente y que el Prof. Larghero fue uno de sus paladines, de múltiples orificios para descubrir las lesiones, hoy con métodos más perfeccionados, en muchas oportunidades no debe hacerse, pero creemos que es preferible a dejar un hematoma, o dejar un edema cerebral importante, o dejar una hernia que está comprimiendo el tronco que se puede corregir por un acto quirúrgico, eso es mucho más riesgoso para el enfermo, de manera que creemos que en general no se cometen errores importantes por intervenir los traumatizados de cráneo en el momento actual.

Dr. CHIFFLET.—Hay otras tres preguntas que pueden contestarse en block; al Dr. Silva, ¿qué inconveniente le encuentra a las transfusiones sanguíneas?. ¿cuáles son los factores desfavorables?, ¿qué soluciones hidroelectro-

líticas de uso corriente cree más convenientes?, ¿no existen problemas con estas soluciones?, y otra pregunta que dice: ¿por qué preconiza el uso inicial de soluciones hidroelectrolíticas en lugar de sangre? No son tres, en realidad son varias preguntas.

Dr. SILVA.— Los argumentos que apoyan el uso inicial de las soluciones hidroelectrolíticas son varios; en primer término, si hay algo que tiene prioridad en el enfermo shockado, es la corrección de la hipovolemia; en el libro de Moore se puede apreciar (y en esto coinciden la mayor parte de los autores) que de los múltiples desequilibrios que tiene un enfermo de shock, el que no admite demoras, el que tiene prioridad sobre todos los demás, es la corrección de la hipovolemia; el enfermo, lo que tiene no es una anemia, lo que tiene es una hipovolemia; no debería hablarse de anemia aguda, debería hablarse de hipovolemia aguda por hemorragia. La limitación inicial de sangre como expresión, parece que en la práctica significara la transfusión inmediata o instantánea; sin embargo, hemos recabado la opinión de numerosos trasfusionistas y hemos visto, a través de la literatura, que es imposible hacer una transfusión sin riesgos en un plazo menor de 30 minutos; la tipificación de la sangre del receptor y de cada uno de los volúmenes de sangre a transfundir en lo que se refiere a grupo y subgrupo y en la realización de pruebas cruzadas con respecto de cada uno de los grandes volúmenes a transfundir, lleva un tiempo que es superior a los 30 minutos. Durante ese tiempo, habitualmente el enfermo shockado (en un estado precario de vida, en el que la misma se cuenta por minutos) se pasa media hora o 40 minutos sin recibir absolutamente ningún fluido. En segundo término, vamos a decir que la administración de sangre de grupo universal, dador universal O, Rh negativo, no sólo no está exento de riesgos, sino que ha sido responsable de accidentes graves e incluso mortales. Recientemente se han publicado varios trabajos sobre los accidentes por grupo O Rh negativo, si no se toma el cuidado de realizar las pruebas cruzadas e incluso la titulación de isoaglutininas naturales y de inmunoaglutininas de esta sangre, de modo que si se transfunde sangre que no sea específicamente de un mismo grupo y con la prueba cruzada, siempre existe el riesgo que puedan ser mortales y que no se justifica desde el punto de vista moral ni del punto de vista médico legal. Por otra parte, la transfusión rápida, que es lo que exigen estos enfermos, y el aumento rápido de volumen circulante hecho con sangre de banco, tiene serios inconvenientes; en primer término, que la temperatura de sangre de banco oscila, según los bancos, entre 5° y 10°; el corazón es el primer órgano que recibe la sangre a esta temperatura y la incidencia de paros cardíacos por sangre fría es muy alta, tanto que se han creado una serie de aparatos que ya figuran en el comercio para calentar la sangre mientras se transfunde, evitando en esta forma esa incidencia de paros. pero además, la sangre de bancos tiene otros inconvenientes: **primero**, la sangre de banco es muy rica en potasio. la potasemia de la sangre de banco medida por nosotros, nos ha mostrado que siempre tiene valores superiores a 7 miliequivalentes por litro; **segundo**, tiene una cantidad exagerada de citrato; **tercero**, que tiene gran cantidad de ácidos, como son el ácido láctico pirúvico y



otros ácidos orgánicos, que hacen que el pH de la sangre esté por debajo de 6 o incluso en las inmediaciones de 6, lo que hace que la transfusión masiva de 2 ó 3 litros de esta sangre, signifique un desequilibrio ácido básico que determine en muchos casos el paro cardíaco; además, muy a menudo los politraumatizados presentan traumatismos de partes blandas y esto se ha demostrado que lo que determinan es una gran evasión de fluido en el área traumatizada, constituida fundamentalmente por agua y cloruro de sodio, y que la restitución hecha con transfusión o incluso con plasma, no resuelve el problema de estos enfermos que deben recibir soluciones hidroelectrolíticas con un volumen igual o superior al volumen circulante. Las importantes alteraciones que se operan en la microcirculación (sobre la cual no pudimos ni tomar el punto) que tiene lugar en el shock, como todos los fenómenos de agregación globular de la microtrombosis, no son resueltos efectivamente por la transfusión que puede agravarlos incluso, y si lo son por las soluciones de baja viscosidad como es el detrán de bajo peso molecular (40.000) que comenzamos a usar recientemente y del cual tenemos óptima impresión. Y por último, porque en el tratamiento de los enfermos con shock traumático, un profesor de cirugía de la Universidad de Texas ha empleado en 1.200 casos sucesivos, esta conducta de administrar fluidos inicialmente y luego sangre, si es necesario, observándose una marcada disminución de las complicaciones, una recuperación rápida del enfermo y alejándose en muchos casos la necesidad de transfusión o reduciendo el volumen de la misma. No sé si quiere que toque el problema de ¿qué fluidos usar?

Dr. CHIFFLET.— Bien, el Dr. Perdomo era el que preguntaba sobre qué fluidos usar.

Dr. SILVA.— El de mi preferencia es la solución glucoclorada isotónica, que tiene 5% de glucosa y 0,45% de cloruro de sodio; nosotros, en ese sentido, diferimos con lo que uno lee habitualmente del uso de la solución del lactato ringer y lo hacemos fundamentalmente porque el lactato ringer tiene un pH más bajo que la solución isotónica de cloruro de sodio; nosotros hemos medido (en el Hospital Pasteur y en los laboratorios Galien e Icu-Vita) los sueros y las soluciones de lactato ringer como una de las soluciones de más bajo pH. Por otra parte, la solución de lactato ringer tiene el inconveniente de que necesita primero la metabolización, que insume un tiempo no menor de dos horas, para recién liberar el sodio para que se formen los sistemas bases, mientras que el bicarbonato lo cede instantáneamente. Nosotros hemos usado (en infusiones prolongadas de cerca de una semana) soluciones isotónicas de cloruro de sodio sin ningún problema grave en el sentido de disonias importantes. Además, aporta glucosa, un substrato metabólico muy importante a estos enfermos.

Dr. CHIFFLET.— Hay una pregunta del Prof. Stajano. Le vamos a dar la palabra al Dr. Folle. ¿Qué hechos nuevos permiten descifrar la patogenia y la terapéutica del edema cerebral postraumático?

Dr. FOLLE.— Una enorme masa de información existe actualmente acerca del edema cerebral en general y del edema cerebral postraumático en especial. Desde ya lo que se puede decir como hecho concluyente, es que el edema cerebral es algo totalmente distinto al edema de partes blandas o al edema de otras vísceras; todo aumento de volumen del tejido cerebral puede adjudicarse a dos mecanismos distintos; uno al aumento del espacio intravascular que generalmente es aumento de lecho venoso (que a su vez está ligado prácticamente siempre a un obstáculo respiratorio); esta verdadera ingurgitación no es edema cerebral, es la tumefacción o aumento de volumen de tejido cerebral por acumulación de fluidos en el espacio extravascular; se debe ser muy cuidadoso cuando se emplea el término de espacio extravascular para entender que este edema no se produce en el intersticio, sino que es predominantemente también en el interior de las células y tanto de las células nerviosas (es decir, de las neuronas) como de las células de glia, de manera que se diferencia fundamentalmente en que es una retención de fluidos a predominio intracelular. Los estudios con microscopía electrónica parecen confirmar la idea de que existe un desarreglo de la barrera hematoencefálica, que es una estructura sumamente compleja debido a la acción traumática, y lo que no se puede precisar actualmente, es que si ese desarreglo es primitivo o secundario, es decir, si es primitivo por la acción de la energía mecánica a nivel de la barrera hematoencefálica o si es secundario a los fenómenos de hipoxia a su nivel. Como no sabemos exactamente (después de estas palabras) lo que es el edema cerebral, se emplean tres tipos de métodos para combatirlos, que actúan de diferente modo; el primer método, es la hipotermia que evidentemente reduce este edema cerebral, sobre todo si se lleva a niveles en la vecindad de los 33° de temperatura rectal. En segundo lugar, la osmoterapia con los nuevos agentes del tipo de la urea y del manitol; es excelente para reducir el volumen del cerebro sano, pero puede ser perjudicial y es efectivamente perjudicial en aquellos casos en los cuales existe desarreglo de la barrera hematoencefálica, como se ve en los traumatismos. Existe evidencia de que hay un fármaco o, mejor dicho, un producto hormonal, que puede actuar mejorando (sin saber cómo) la barrera hematoencefálica, que es la cortisona; la cortisona ha demostrado de manera indudable, su acción en el edema traumático, postoperatorio, en distintos tipos de edema experimental y en edemas de otra naturaleza. Ahora no hay evidencia actual, no hay trabajos lo suficientemente extensos que demuestren que la cortisona actúa en el edema postoperatorio con (digamos) la espectacularidad que lo hace en el edema peritumoral o en el edema postoperatorio, pero de todos modos se está haciendo (sobre todo se hace) no cortisona, sino los derivados de menor acción sistémica del tipo de la prednisona, prednisona y, últimamente, la triamcinolona, en dosis altas de 200 mg. iniciales para algunos autores, y luego descendiendo. Hay que saber que esta terapéutica tiene riesgos involucrados muy serios; el primer riesgo, es la posible difusión de fenómenos infecciosos, de manera que tiene que ser hecha bajo cubierta antibiótica intensa y, el segundo riesgo, es la reactivación o la aparición de úlceras gastroduodenales con la eventualidad de hemorragias con perforaciones que pasarían desapercibidas en enfermos en coma.

Dr. CHIFFLET.— Debo agradecer al Prof. Stajano su inquietud por estos problemas y haber dado la oportunidad a esta exposición del Dr. Folle.

Dr. Arana, una pregunta del Dr. Yannicelli, sobre la bradicardia en el niño.

Dr. ARANA.— Sí, estamos de acuerdo con el Dr. Yannicelli en que la bradicardia en el niño no forma parte del cuadro de hipertensión endocraneana, muy probablemente debido a la mayor labilidad y la tendencia a hacer taquicardia que casi siempre observamos en el niño. Sólo queremos agregar que desde que usamos la hibernación en todos los traumatismos encefalocraneanos graves, estos controles son menos tenidos en cuenta que anteriormente ya que dependen de la mayor o menor profundidad del estado d hibernación.

Dr. CHIFFLET.— Hay dos preguntas. Una del Dr. Peri, que dice: ¿traqueostomía o intubación orotraqueal en el trauma torácico? Y otra pregunta de la Dra. Salsamendi, que dice: ¿qué factores etiológicos exigen la traqueostomía de urgencia en el traumatizado de tórax; no sería más exacto en la mayoría o casi totalidad de los casos hablar de intubación endotraqueal de urgencia con la aspiración o asistencia respiratoria? Las preguntas van al Dr. Bermúdez y al Dr. Cañellas.

Dr. BERMUDEZ.— Sí, creo que estas dos preguntas pueden contestarse conjuntamente y creo que no se trata de oponer la traqueostomía a la intubación traqueal, que cada una tiene sus indicaciones de acuerdo a las situaciones en que se encuentra el cirujano; yo creo adivinar en la pregunta de la Dra. Salsamendi, que en realidad ella piensa que la traqueostomía se prodiga; estoy de acuerdo en que se prodiga, pero creo que es necesario ubicarse cuando habla de factores etiológicos que exigen la traqueostomía; yo creo que hay que incorporar a la etiología la situación en que se encuentra el cirujano. desde luego que muchas veces uno se ve obligado a hacer la traqueostomía. por el medio en que está actuando: cuando yo digo en el trabajo que está indicada en accidentes gaseosos compresivos recidivantes e irreductibles, desde luego que me estoy refiriendo a la actuación del cirujano en un medio en que no disponen de un técnico especializado para que haga la intubación y la aspiración. Yo, cuando tengo el técnico especializado, como sé que muchas veces la traqueostomía va a ser solamente transitoria, para resolver un problema de momento, prefiero la intubación y la aspiración, sobre todo porque estos enfermos que tienen accidentes gaseosos compresivos recidivantes e irreductibles, son pasibles de una intervención quirúrgica y eso va a llevar a la intubación y posiblemente no requieran la traqueostomía posterior; pero si yo me encuentro en un medio donde lo que tengo que hacer es una descompresión del sistema bronceopulmonar para disminuir el espacio muerto y mejorarlo con el rendimiento del poco aire que dispone el enfermo y no tengo un técnico especializado, me veo obligado a hacer la traqueostomía. De modo que yo creo que esto es cuestión de oportunidad y de condiciones en que se encuentra el cirujano; estoy de acuerdo en que en un medio especializado se debe recurrir primero a la aspiración, y a la traqueostomía solamente cuando las situa-

ciones se prolongan y lo hacen necesario, por ejemplo, cuando una sobrecarga brónquica difusa se prolonga y cuando requiere intubaciones repetidas. En nuestros ambientes no se dispone siempre de un técnico especializado que esté intubando varias veces al enfermo por día con el traumatismo consiguiente; creo que en esos casos es una indicación precisa de traqueostomía y en general recuerdo las palabras de un autor que dice: que cuando se duda de hacer una traqueostomía, es porque hay que hacerla.

Dr. CANELLAS.— Ya que el Prof. Chifflet nos ha involucrado a ambos en esta respuesta, yo diré que estoy de acuerdo con la que ha dado el profesor Bermúdez, y agregaría sólo una cosa: si las preguntas se refieren al primer momento, naturalmente que la intubación orotraqueal tiene que tener prevalencia, sobre todo si se está en condiciones de realizarla con un técnico preparado y con un instrumental a mano, pero yo diría que (de acuerdo con lo que el Prof. Bermúdez ha expresado) a los factores etiológicos hay que agregarles el estado y la evolución del paciente, diría que en todos los casos en que ya está instalada una acidosis, la traqueostomía tiene fundamentales ventajas sobre la intubación orotraqueal.

Dr. CHIFFLET.— Parecería que de esta exposición surgen dos aspectos, uno es lo que se refiere a la permanencia del procedimiento, una traqueostomía puede mantenerse durante días, una intubación probablemente no. Sería interesante que el Dr. Folle comentase la conducta que tiene con los enfermos que opera en coma.

Dr. FOLLE.— Pueden plantearse dos circunstancias. Una primera circunstancia, que es la siguiente: el paciente que ingresa con un trauma encefaloeraneano muy grave, que podrá corresponder o a una contusión grave o a un hematoma ya constituido, actuando como proceso expansivo y que tiene dificultades severas en sus vías de aire. No teniendo diagnóstico previo, lo más importante (desde luego, de acuerdo con el principio de las prioridades que se hablaba aquí en la Mesa Redonda) es restablecer la vía de aire y, de acuerdo con el medio, la manera más rápida de restablecer la vía de aire es (si hay un técnico entrenado) hacer una intubación; una traqueostomía bien hecha, en las mejores manos, lleva de 20 a 30 minutos, en cambio la intubación puede hacerse muy rápidamente. Ahora bien, si el paciente va a ser intervenido y el problema de la vía de aire no es angustiante, nosotros preferimos siempre que se haga intubación previa. El paciente se interviene y se evacúa su hematoma y hay que sacarse la idea de que la evolución va a ser siempre suave y sin complicaciones, es muy probable que el paciente intervenido por un hematoma intraeraneano traumático agudo haga un postoperatorio tormentoso con un coma prolongado, lo cual no quiere decir que no pueda tener una excelente recuperación; en ese caso es necesario precaverse de un defecto en la vía de aire, haciendo una traqueostomía postoperatoria. Dicho de otro modo, cuando el paciente recién llega y no hay todavía destino si va a ser operado o no, restablecer la vía de aire como se pueda, si se puede con

intubación y luego traqueostomía, porque la intubación se puede hacer más rápida, si no hacer traqueostomía, pero con la condición de que esa traqueostomía esté escrupulosamente hecha. Cuando el paciente va a ser intervenido, preferimos siempre la intubación previa, luego intervenir desde el punto de vista intracraneano y terminar la intervención por una traqueostomía, que nosotros llamamos traqueostomía bajo tubo, que es absolutamente serena, tranquila; se puede hacer con todo el tiempo que se quiere y que debe ser siempre hecha y no confiar en que el enfermo va a hacer un postoperatorio suave con recuperación inmediata.

Dr. CHIFFLET.— El otro aspecto sobre esta comparación entre la intubación y la traqueostomía, es la necesidad para hacer una intubación, de tener cierto instrumental y persona competente que pueda hacerlo; en cambio la traqueostomía puede practicarse en manos de un cirujano general o un cirujano especializado; muchas veces en cualquier ambiente y en ciertas circunstancias se plantea la necesidad de realizarla fuera de la sala de operaciones, en la cama del enfermo, en una camilla, etc., etc., y yo le pediría al Dr. Hounié, que ha trabajado sobre este asunto desde el punto de vista docente, ¿cuáles son los recursos para hacer una traqueostomía cuando no se dispone de nada?

Dr. HOUNIE.— Bueno, yo le agradezco mucho al Prof. Chifflet la oportunidad que me da de intervenir en esta Mesa Redonda.

Naturalmente hay que considerar la situación en que el enfermo llega a nuestras manos. En la traqueostomía de extrema urgencia, lo principal es abrir la tráquea, sin ninguna otra clase de consideraciones; es esa traqueostomía que hay que hacerla con el enfermo en estado asfíctico en la cama del enfermo, en la calle, en el piso de una policlínica de hospital, porque no da tiempo a llevar al enfermo a la sala de operaciones. Hay que tener una noción fundamental, que es la guía, y es reperar el cricoides, hay que colocar el índice de la mano izquierda enganchando el borde inferior del cricoides y hacer la incisión de piel de plano subcutáneo de rafe muscular y luego del mismo tiroideo, siguiendo siempre la línea media sin apartarse para nada y dejando el problema de la hemostasis para un segundo tiempo. Abierta la vía de aire, entonces hay que procurar trasladar al enfermo a un medio hospitalario en donde se pueda llevar a cabo todo el resto de la intervención. De manera que en casos de extrema urgencia, es el cricoides la vía fundamental, no debe dejar de ser reparado un solo instante y el cricoides es la guía que va a conducir al cirujano hacia la tráquea. Esa es la extrema urgencia, pero muchas veces el enfermo se presenta no en estado asfíctico, sino que permite una cierta espera, una cierta dilación; en este caso pueden presentarse algunas circunstancias especiales: el enfermo que debe ser traqueotomizado está en un sitio inadecuado, es necesario trasladarlo a un hospital o a un sanatorio; entonces el problema está en el traslado. ¿Cómo hay que hacer el traslado de un enfermo que está en inminencia de asfixia?; hay que hacerlo en posición sentada. El enfermo que se está por asfixiar no tolera la posición acostada; no hay que darle un sedante, fundamentalmente no hay

que darle un opiáceo, porque es un enfermo que tiene sus centros respiratorios ya deprimidos y si se le da un opiáceo se le deprime mucho más y se le puede matar. No hay que cubrirle la cara con campos ni con nada absolutamente, y hay que llevarlo entonces al hospital o al sanatorio y hay que intervenirle. ¿Cómo se interviene?; sentado también en la mesa de operaciones, con las piernas colgando, se le pone un campo como si fuera un habero y un ayudante tiene la cabeza del enfermo por detrás sin taparle la boca ni la nariz, porque apenas se le pone algo por delante, el enfermo manifiesta una gran ansiedad, una gran incomodidad y luego nada más que un detalle de técnica para este tipo de intervenciones; hay que recordar que la anatomía dice que el borde superior del istmo tiroideo está unido por elementos fibrosos al ericoides. Es necesario, antes de seccionar el istmo tiroideo a nivel de la línea media, colocar dos pinzas de Kocher en el borde superior del istmo tiroideo a nivel del cartilago ericoides e ir profundamente hasta el cartilago, y entonces ustedes podrán (con uno o dos golpes de tijera) penetrar en ese espacio decolable entre la tráquea y el istmo tiroideo, y así entonces sí poder colocar dos pinzas a uno y otro lado de la línea media para seccionar el istmo tiroideo en su parte media. Cuando un enfermo es conducido para hacer una traqueostomía a un medio quirúrgico con todos los recursos y tenemos a nuestro lado a un anestésista desocupado, nosotros siempre le pedimos al anestésista que intube al enfermo; no siempre eso es necesario, pero le da una gran tranquilidad al cirujano, operar teniendo al enfermo intubado y llegar entonces a hacer una operación quirúrgica perfectamente reglada, llegar a la tráquea y abrir la tráquea, cuidando naturalmente de no destrozarle el tubo al anestésista.

Dr. CHIFFLET.—Para terminar, hay dos preguntas que se refieren en concreto a la toma de la presión venosa y al uso de cateterismo venoso de la cava superior. Dr. Silva, ¿algunas consideraciones sobre la vía que utilizan para la administración de fluidos y los problemas de toma de presión venosa, si constituye un procedimiento simple de uso corriente o es de especialización?

Dr. SILVA.—La medida de la presión venosa es un procedimiento (lo mismo que el cateterismo de la vena cava, que es el paso previo) al alcance de cualquiera; lo único que se exige es la descubierta de una vena de suficiente calibre y la flebotomía y la progresión de un tubo también de calibre adecuado que llegue hasta la vena cava superior. Nosotros hemos empleado (para hacer llegar tubos a la vena cava superior) varias vías: yugular externa, vena subclavia por vía supraclavicular, vena subclavia por vía subclavicular, venas cefálica, basílica, humeral e, incluso, la femoral a través del cayado safeno; de todas ellas, la que hemos empleado con más frecuencia ha sido la vena subclavia por vía subclavicular; sin embargo reconocemos que es una vía que no es para todos, hay cirujanos que por distintas razones (temor de complicaciones o bien haber tenido alguna complicación en los primeros intentos) han hecho que se rechazara esta vía; nosotros reconocemos

esc. Ultimamente hemos empleado con una gran frecuencia el cateterismo de la vena cava superior a través de la vena basilica, inmediatamente por encima de la vena del pliegue del codo; es una vena que se encuentra siempre, que es muy sencilla su descubierta y que, utilizando tubos de 55 cm. de longitud y de buen diámetro (sobre todo tubos de nylon), se llega fácilmente a la vena cava superior y se puede entonces registrar la presión venosa central. Por supuesto, en lo que se refiere a la elección de la vía, cualquiera de las mencionadas, según las preferencias del cirujano y las condiciones de la superficie cutánea del enfermo, decidirán cuál abordaje es mejor. En lo que se refiere al registro de la presión venosa, nosotros empleamos un manómetro (hecho por nosotros, que ha sido modificado también por nosotros recientemente y que parecería fuera a ser producido en forma de equipo descartable por el Laboratorio Rainbow) en forma de doble guía, una de las cuales mide la presión venosa y la otra está unida al recipiente de infusión; sin embargo, una forma rápida y sencilla de medir la presión venosa en un enfermo, es descolgar la guía de infusión del frasco gotero, formar un bucle y elevarlo hasta el punto 0, que será reperado por el dedo índice, colocado en el hueco axilar, es decir, a mitad de distancia entre el plano de la cama y el esternón, que es el 0 correspondiente a la aurícula derecha y mirando entonces a qué altura se detiene la columna de líquido, y eso corresponde en centímetros a la presión venosa central, ya que la columna deja de descender cuando la presión en la punta del catéter se iguala con la altura de la columna líquida; luego lo único que hacemos es conectar nuevamente la guía de infusión al frasco gotero, lo desconectamos del pabellón de la aguja a que está unida la guía hasta que se llene el sistema para no administrar aire al paciente y volvemos de nuevo a la infusión.

— ¿No le ha resultado alguna vez al Dr. Celso Silva, de que la punta del catéter llegue al ventrículo y tenga una presión mayor?

Dr. SILVA.—No, porque con tubo de 55 cm. de longitud, dejando dos o tres centímetros fuera para colocar el pabellón de aguja, nosotros tenemos unas cuantas radiografías ya controladas y el tubo queda en la cava superior; no hay inconveniente en que quedara dentro de la aurícula, pero el inconveniente que usted dice puede surgir si uno penetra en la aurícula.

Al entrar en la aurícula, por diferencia de poca distancia puede penetrarse en el ventrículo, de modo que lo que se hace es quedar en la cava superior, se ven en seguida las oscilaciones en relación con el movimiento respiratorio, etc., de manera que es fácil de saber qué es lo que estamos haciendo.

Dr. CHIFFLET.—Bueno, para terminar, le vamos a dar la palabra al Dr. Guaymirán Ríos. Algunas consideraciones sobre lo que ha visto en relación a la vía de administración de fluido.

Dr. GUAYMIRAN RIOS.—Sí, únicamente yo quería hacer un comentario respecto a la ventaja que tiene el cateterismo de la vena cava superior

para la reposición de volemia, y es que me ha tocado ver dos enfermos que después fallecieron y que necropsié; uno de ellos tenía una ruptura de la vena ilíaca primitiva izquierda y una fractura de pelvis, y otro, una ruptura de vena cava; en los dos se había usado para reponer la volemia, las tributarias de la vena cava inferior, en general a través de la safena interna y natural; con esto se logró que todo el volumen que se trató de reponer pasó a través de la solución de continuidad, en un caso al retroperitoneo y en otro al espacio subperitoneal, sin ningún efecto sobre el paciente, así que eso es un detalle a recordar.

Dr. SILVA.— Me permite Sr. Coordinador, para terminar... Cuando yo me referí a que una de las posibilidades como guía es utilizar el cateterismo de la cava inferior a través del cayado safeno o la misma vena femoral, ya que el enfermo tiene peligro de vida que justifica cualquier cosa, con tal de cateterizar, como además no hay porqué hacer flebotomía de la femoral para colocar un catéter, se puede puncionar la vena femoral o la ilíaca con una aguja de suficiente calibre y hacer avanzar a través de su luz un catéter y luego se retira la aguja; me refería a utilizarlo como vía de tránsito de un catéter que va a llegar a la vena cava superior y que no debe quedar en la vena cava inferior, porque la infusión de fluidos en la vena cava inferior predispone, además de los inconvenientes que señaló recién el Dr. Ríos, a una gran frecuencia de flebitis que no se observa en las infusiones en el territorio cava superior.