

TRAUMATISMOS GRAVES DE LOS MIEMBROS

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo del Dr. Carlos Lovesio, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

INTRODUCCIÓN

El manejo intrahospitalario de los pacientes politraumatizados puede ser dividido en varias etapas. En el ingreso se deben resolver los problemas que ponen en peligro la vida: vía aérea, respiración y circulación, según los algoritmos descritos en el capítulo respectivo. Una vez estabilizadas las funciones vitales, comienza el *Período primario*, en el cual se llevan a cabo los procedimientos diagnósticos y se procede a una segunda serie de operaciones, destinadas a resolver las lesiones que pueden comprometer la vida de modo inmediato, o que pueden producir una severa incapacidad si no son tratadas rápidamente. El *Período secundario* se inicia luego de 48 a 72 horas, cuando el paciente ha sido estabilizado en forma óptima. Durante esta segunda instancia, es habitual que se proceda a la reconstrucción de las lesiones traumatológicas mayores de los miembros. El *Período terciario* se inicia a partir del sexto o séptimo día, y está condicionado por dos eventos: las complicaciones sépticas y la rehabilitación del paciente. La rehabilitación óptima sólo se puede iniciar después de que se ha procedido a la adecuada estabilización de todas las fracturas mayores, o de que dichas fracturas hayan consolidado adecuadamente si se realizó tratamiento conservador.

En el presente capítulo se analizarán aspectos de los traumatismos de los miembros que tienen particular importancia para el intensivista: a) las lesiones por aplastamiento y el síndrome de aplastamiento; b) las lesiones vasculares y los síndromes compartimentales; c) el síndrome de isquemia-reperusión; y d) el momento de la estabilización y fijación de las fracturas en el paciente politraumatizado grave.

LAS LESIONES POR APLASTAMIENTO

Concepto

Las lesiones por aplastamiento son causadas por la aplicación de una presión prolongada y continua sobre una parte del organismo. El factor más importante en la producción de este tipo de lesiones es la magnitud de la fuerza y el tiempo durante el cual es aplicada la presión; una lesión por aplastamiento en general aparece después de horas de presión, aunque se han descrito casos luego de tan solo 20 minutos. Las lesiones por aplastamiento afectan predominantemente a los miembros, ya que una lesión de este tipo aplicada al torso habitualmente es incompatible con la vida.

Estas lesiones se observan habitualmente en los desastres tales como terremotos, bombardeos, accidentes en minas y accidentes ferroviarios. En todos estos eventos, la extricación sea un procedimiento muy largo debido a la necesidad de personal altamente entrenado y

equipamiento especializado, que habitualmente no se encuentra en la escena y puede ser difícil de trasladar. La incidencia de las lesiones y del síndrome por aplastamiento en estos desastres varía de acuerdo con las características particulares de cada evento, habiéndose estimado entre el 3 y el 5% luego de los grandes terremotos. El síndrome de aplastamiento también puede afectar a pacientes que, como consecuencia de una alteración del estado de conciencia, aplastan una parte de su cuerpo con su propio peso, tal como ocurre en los drogadictos o individuos con accidentes cerebrovasculares.

Fisiopatología

La fisiopatología de la lesión por aplastamiento no es clara. Lo conocido es que para que se produzca, se requiere una compresión intensa y/o prolongada en el tiempo, y que la lesión principal es la del músculo. Se diferencia de la lesión por oclusión vascular en que no existe necrosis de la piel y además persisten los pulsos distales; y de la lesión por impacto directo intenso y de corta duración, por la ausencia de lesión en la piel y tejido celular, característica de esta última.

El síndrome más parecido a la lesión por aplastamiento es el síndrome compartimental. Este es producido por la elevación de la presión en los compartimentos musculares. Esta elevación de la presión produce oclusión del drenaje venoso desde el compartimento, el cual a su vez produce mayor elevación de la presión, siendo el resultado final la necrosis del músculo en el lugar afectado. Si bien los cuadros clínicos son similares, la fisiopatología de la lesión por aplastamiento es inversa. En efecto, en esta última, el daño muscular es producido por la presión externa continua. Como resultado de este daño, las células musculares pierden su capacidad de controlar los fluidos y se edematizan, causando la elevación de la presión compartimental. Por tanto, la elevación de la presión compartimental en la lesión por aplastamiento es secundaria al daño muscular, y no la causa de éste, como en el caso del síndrome compartimental. Obviamente, en muchas circunstancias ambos mecanismos patogénicos actúan en un mismo caso.

Aunque desde hace tiempo se ha reconocido que los eventos celulares que se producen durante la isquemia contribuyen a la patogénesis de la lesión orgánica, la contribución de la reperfusión en este proceso sólo se ha apreciado recientemente. El restablecimiento del flujo sanguíneo luego de la isquemia prolongada agrava el daño tisular, ya sea por causar una lesión adicional o por desenmascarar la lesión producida durante el período isquémico. Este fenómeno, bien reconocido en la actualidad, es lo que se conoce como injuria por isquemia-reperfusión.

Luego de un período prolongado de isquemia en el músculo esquelético, se puede producir una necrosis importante, que resulta en una sustancial morbilidad y mortalidad tanto por complicaciones locales como sistémicas. El daño muscular se produce tanto durante el período de isquemia como durante la reperfusión. Durante el período de isquemia los depósitos de energía son depletados debido a las demandas continuas para mantener la compartimentalización iónica y otros procesos homeostáticos, y a la reducida capacidad de regenerar ATP por la fosforilación oxidativa. Si la isquemia se prolonga lo suficiente, el daño muscular se hace irreversible.

Aunque es necesaria para la restauración de la actividad metabólica, la reperfusión produce un aumento en la magnitud de la necrosis. Mucho del daño muscular probablemente se

produzca luego de que se restaura la oxigenación más que durante el período de isquemia, esto es, durante la reperfusión.

La injuria por reperfusión involucra muchos factores, pero en la actualidad se responsabiliza de ella a la liberación de radicales libres de oxígeno, a la acumulación masiva de calcio en el interior de las células musculares isquémicas, y a la infiltración de neutrófilos en los vasos reperfundidos, con la consiguiente oclusión.

Cuadro clínico

En el momento en que el paciente es rescatado, habitualmente no presenta dolor ni malestar físico. Su mayor problema es emocional, como es de esperar en una persona que ha permanecido aplastada por horas.

En el examen del paciente inmediatamente luego de la extricación, el hallazgo más importante es el déficit neurológico severo, habitualmente evidenciado por una parálisis flácida del o los miembros lesionados. Cuando se evalúa la sensibilidad, se encuentra una patente en parches de pérdida sensitiva, en particular al contacto y al dolor. Inicialmente no hay edema; la hinchazón severa toma tiempo en desarrollarse, pero cuando lo hace, es muy prominente, llegando a dominar el cuadro clínico. Los pulsos distales están presentes, aunque puede ser difícil su percepción debido al edema grosero. Si los pulsos no pueden ser demostrados, se debe sospechar una lesión vascular adicional.

A partir de la extricación, se constata un deterioro progresivo del estado hemodinámico, y a medida que se desarrolla el edema, el paciente se presenta severamente hipovolémico, pudiendo presentar un shock severo.

La piel y las capas subcutáneas no son lesionadas, pero el músculo está severamente dañado con necrosis. No se contrae ante la estimulación física o eléctrica, y ha perdido su componente elástico, adquiriendo el aspecto de la carne cocida. A diferencia de lo que ocurre en la lesión por isquemia, el músculo sangra profusamente al corte.

La primera muestra de orina es oscura, variando el color entre rosado y marrón, dependiendo del pH. El color resulta de la gran cantidad de mioglobina presente. No se debe confundir esto con la presencia de hematuria.

Tratamiento

El tratamiento de las lesiones por aplastamiento debe estar orientado a prevenir el síndrome de aplastamiento (ver más adelante), el que presenta una elevada morbilidad y mortalidad.

El tratamiento de las lesiones de los miembros es controvertido. La similitud existente entre el síndrome de aplastamiento y el síndrome compartimental ha llevado a que muchos autores propusieran el mismo tratamiento, es decir la fasciotomía precoz. Sin embargo, la fasciotomía no da buen resultado y las muertes reportadas luego de la lesión por aplastamiento están relacionadas, en

parte, con la fasciotomía. La recomendación actual es realizar una fasciotomía descompresiva si la presión diferencial dentro del compartimiento afectado desciende por debajo de 30 mm Hg.

Las dos complicaciones mayores de la fasciotomía en estos pacientes son el sangrado recurrente por los sitios de fasciotomía y la infección. El sangrado desde la fasciotomía es una pérdida lenta e incontrolable a partir de la superficie muscular y de los tejidos subcutáneos. Esto se debe a la pérdida del tono de las paredes vasculares como resultado de la lesión y del medio ácido. La infección es la segunda complicación grave, siendo muy difícil de evitar por la presencia de tejido muscular necrótico.

Si a pesar de lo anterior se practica una fasciotomía, es imprescindible realizar una resección radical de todo el músculo muerto en la primera operación. El mejor método para identificar el músculo muerto es por la reacción a la estimulación directa física o eléctrica. El músculo que no se contrae debe ser considerado muerto y debe ser resecado.

En general, es recomendable tratar de preservar el miembro dañado. En efecto, siempre es preferible un miembro con una artrodesis de rodilla, que, aunque no tenga movilidad a nivel de dicha articulación, siempre será superior a la amputación, y la pierna mantendrá las sensaciones de dolor y táctiles.

SÍNDROME DE APLASTAMIENTO

Definición

El síndrome de aplastamiento hace referencia a las “manifestaciones sistémicas producidas por el daño muscular resultante de la presión o del aplastamiento”. El síndrome de aplastamiento fue primeramente reconocido por Frankenthal en 1916, y descrito por otros autores alemanes durante la Primera Guerra Mundial; pero la primera descripción completa de las lesiones por aplastamiento y del síndrome respectivo fue realizada por Bywaters durante los bombardeos de Londres, en la Segunda Guerra Mundial. Bywaters describió el síndrome que ocurría cuando un individuo permanecía atrapado bajo los escombros de un bombardeo y, aunque parecía presentar lesiones menores, moría rápidamente luego de la extricación.

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome de aplastamiento es idéntica a la de la rhabdomiólisis, al punto de que en el momento actual el síndrome es sinónimo de rhabdomiólisis traumática. La rhabdomiólisis es un síndrome común en el cual la lesión del músculo esquelético produce la liberación del contenido de los miocitos en el plasma. El síndrome puede ser inducido por numerosos factores, incluyendo el aplastamiento de los miembros, la exagerada actividad física, calor, alcoholismo, infección viral, desórdenes metabólicos, miopatías, drogas, toxinas e hipokalemia.

El síndrome de aplastamiento es producido por la interrupción de la perfusión tisular en un grupo muscular. Los mecanismos de injuria pueden incluir el trauma muscular directo, el trauma cerrado o penetrante, o la presión extendida sobre una masa muscular. La compresión del músculo es etiológicamente importante en más del 40% de los pacientes con rhabdomiólisis.

El trauma microvascular debido a la aplicación prolongada de una fuerza compresiva conduce en última instancia a la hipoperfusión y/o a la hipoxia celular. La hemorragia por ruptura vascular puede alterar el flujo sanguíneo y el aporte de oxígeno a los tejidos. El sangrado en un compartimiento intacto puede conducir a un síndrome compartimental, situación que disminuye la perfusión y produce disfunción neurovascular local. El trauma microvascular produce edema extracelular y la progresión a un síndrome compartimental. La hemorragia, edema e hipoperfusión se combinan para producir hipoxia tisular e isquemia. El flujo sanguíneo capilar puede verse afectado por presiones tan bajas como 20 mm Hg con subsiguiente injuria hipóxica por disminución de la tensión de oxígeno. El escape de los constituyentes de los músculos dañados, los cambios metabólicos y las pérdidas internas de volumen aparentemente no comienzan hasta que los miembros han sido extricados y descomprimidos.

Cuando se produce el rescate y la extricación, el flujo sanguíneo al miembro isquémico es restablecido, permitiendo que el fluido perfundido se localice en los tejidos dañados, resultando en edema, hemoconcentración y shock clínico. Luego de realizada la extricación del miembro dañado, la membrana de las células musculares pierde su capacidad de controlar el intercambio iónico. Entra agua en forma libre a la célula, además de calcio y sodio, lo que resulta en severo edema muscular. Ello se asocia con hipovolemia y shock en la medida en que el líquido proviene en forma primaria del espacio intravascular.

En adición, los productos de degradación de las células dañadas pasan al torrente circulatorio. De ellos, los más importantes son el potasio, el fósforo y la mioglobina, que es el pigmento básico de las células musculares. La mioglobina liberada en el plasma es filtrada por el glomérulo, apareciendo transitoriamente en la orina como cilindros pigmentarios. La depleción de volumen, conjuntamente con la liberación de componentes ácidos por el músculo lesionado, produce un descenso en el pH urinario. El bajo pH de la orina hace que la mioglobina forme un gel, que obstruye el nefrón distal, produciendo oliguria.

Adicionalmente, la combinación de hipovolemia, acidemia y mioglobinemia puede producir insuficiencia renal aguda. Esto se convierte en un círculo vicioso, ya que a medida que el riñón deja de eliminar los productos de degradación precedentes, el riesgo de muerte por hiperkalemia aumenta. El mecanismo de producción de la insuficiencia renal es múltiple, tal como se indica en la Tabla 1.

Tabla 1.- Causas de insuficiencia renal aguda en la rabdomiólisis traumática

1. Microtrombos en los capilares glomerulares debido a la hipercoagulabilidad
2. Hipotensión y activación de los sistemas de vasoconstricción extrarrenales con reducción del flujo sanguíneo renal
3. Depósitos intratubulares de uratos y cilindros pigmentarios
4. Nefrotoxicidad por el hierro e inactivación de las influencias vasodilatadoras intrarrenales del óxido nítrico
5. Lesión renal directa debido al alto producto Ca x P
6. Daño renal por productos de degradación musculares distintos de la mioglobina y los uratos
7. Insuficiencia renal aguda por hiperfosfatemia aguda

Cuadro clínico

El síndrome de aplastamiento hace referencia a las manifestaciones sistémicas de la lesión por aplastamiento. Se debe destacar que el cuadro clínico que se presenta en las primeras horas del síndrome puede producir la falsa impresión de un problema menor, lo que puede conducir a graves consecuencias, ya que el éxito en prevenir el desarrollo de la insuficiencia renal aguda está directamente relacionado con el inicio inmediato de las medidas terapéuticas. La severidad de las manifestaciones clínicas del síndrome es proporcional a la cantidad de músculo lesionado. El síndrome aparece en particular cuando están involucrados los miembros inferiores, donde la cantidad de músculo agredido es cuantiosa.

Los efectos sistémicos de la hipovolemia, los efectos directos de los trastornos electrolíticos, y la asociada liberación de toxinas son cardiotóxicos. Como resultado del pasaje masivo de fluidos desde el espacio extracelular hacia el músculo dañado, se depleta el volumen intravascular y se desarrolla un shock hipovolémico. Se ha confirmado que el shock hipovolémico es la causa más común de muerte luego de la injuria por aplastamiento en los primeros cuatro días. Las complicaciones cardiovasculares se asocian con arritmias secundarias a la hiperkalemia y a la acidosis, constituyendo la segunda causa más común de muerte en el periodo precoz del trauma con aplastamiento.

El desarrollo de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda es una de las complicaciones más graves. Se admite que puede ser desencadenado por la liberación de mediadores inflamatorios por las células lesionadas o por trauma directo. El evento también puede ser complicado por embolismo graso.

La insuficiencia renal es la complicación más grave del síndrome de aplastamiento. La patogénesis de la insuficiencia renal en este síndrome es multifactorial (Tabla 1), actuando elementos vasomotores y nefrotóxicos. Como resultado del shock circulatorio y de la depleción de volumen intravascular, se produce una vasoconstricción de las arteriolas aferentes y subsiguiente isquemia cortical renal. La mioglobina, los uratos y el fosfato liberados por las células musculares causan la precipitación en los tubulos contorneados distales y la formación de cilindros tubulares con la consiguiente obstrucción. Esto es potenciado por la concentración de la orina y la acidez

secundarias a la hipovolemia y a la acidosis metabólica. Se ha sugerido que la mioglobina produce una injuria oxidativa en el riñón como resultado de la peroxidación lipídica que es inducida por el ciclo de la mioglobina entre las formas oxidada y reducida.

Es característico que horas después del rescate, cuando las concentraciones de urea y creatinina en la sangre aún se encuentran dentro de límites normales, se produzca un grado riesgoso de hiperkalemia (>6 mEq/L), hipocalcemia (<8 mg/dL), hiperfosfatemia (>6 mg/dL), hiperuricemia (>8 mg/dL) y acidosis metabólica. La hemoconcentración y en ocasiones la trombocitopenia pueden sugerir el comienzo de una coagulación intravascular diseminada. Es característica la presencia de niveles muy elevados de CPK (>10.000 U/L) y de mioglobina en sangre. El nivel de CPK se ha correlacionado con el desarrollo de insuficiencia renal y con la mortalidad, siendo el indicador más sensible del síndrome de aplastamiento.

El músculo esquelético es la primera línea de defensa contra la hiperkalemia. Esta defensa es vencida rápidamente durante la rabdomiólisis. La hiperkalemia fulminante resultante es particularmente riesgosa, debido a que la cardiotoxicidad se potencia por la hipocalcemia y el shock. La disrupción muscular se puede asociar con una hiperkalemia crítica, de 7 a 9,5 mEq/l en forma inmediata. El paro cardíaco en estos casos puede producirse en la hora que sigue a la extricación.

Pronóstico

La mortalidad y el riesgo de insuficiencia renal aumentan en el grupo de pacientes con valores de CPK mayores de 75.000 U/L. Oda y col. sugirieron que el empleo del número de miembros aprisionados permite una estimación práctica e inmediata de la severidad del síndrome. Estos autores demostraron que el aplastamiento de una extremidad se correlaciona con niveles de CPK de aproximadamente 50.000 U/L, reflejando la extensión del daño muscular subyacente. El aplastamiento de una, dos o tres extremidades se asocia con una incidencia de insuficiencia renal del 50%, 75% y 100%, respectivamente. Brown y col., por su parte, comprobaron que la combinación de una edad > 55 años, un ISS > 16 y un valor de CPK > 5.000 se asocia con una probabilidad de insuficiencia renal del 41%, comparado con una probabilidad del 3% si no existe ninguno de estos tres factores de riesgo. En la Tabla 2 se indican las causas de muerte en el síndrome de aplastamiento sin tratamiento adecuado.

Tabla 2. Causas de muerte en el Síndrome de aplastamiento no tratado

Inmediatas

- Trauma encéfalo-craneano severo
- Asfixia traumática
- Injurias torácicas

Precoces

- Hiperkalemia
- Shock hipovolémico

Tardías

- Insuficiencia renal
- Coagulopatía y hemorragia
- Sepsis

La morbilidad y la mortalidad de la injuria por aplastamiento son elevadas, pero existen pocos datos respecto de la evolución funcional de los miembros que han padecido este tipo de lesión. La experiencia del grupo israelita en la recuperación funcional de los miembros es buena, en particular en aquellos pacientes que no son sometidos a una fasciotomía.

A pesar del amplio espectro de lesiones al cual están expuestos los riñones de los individuos con síndrome por aplastamiento, no se ha descrito la insuficiencia renal crónica como complicación de la insuficiencia renal aguda en la rabdomiólisis.

Tratamiento

El síndrome de aplastamiento se produce en pacientes con injuria severa, por lo que debe ser tratado en forma inmediata. El objetivo del tratamiento prehospitalario es remover la compresión e hidratar tan pronto como sea posible a la víctima.

El tratamiento se debe iniciar en forma inmediata, aun antes de la extricación total, siguiendo los principios de la Tabla 3. Es recomendable que durante las maniobras de extricación de una persona injuriada por aplastamiento, se administre solución salina isotónica en un volumen de 1,5 litros por hora de permanencia bajo presión. Una vez que la circulación sistémica ha sido estabilizada y comienza a orinar, se debe forzar una diuresis alcalina con manitol. Se admite que en una persona joven de alrededor de 70 kg, el volumen de fluido infundido debe ser de aproximadamente 12 litros en las primeras 48 horas. En la medida de lo posible, se aconseja que la reposición de fluidos se realice bajo control hemodinámico.

Tabla 3.- Protocolo de tratamiento para prevenir la insuficiencia renal aguda en el síndrome de aplastamiento (Modificado de Ron y col.)

1. Durante el proceso de liberación del miembro, iniciar infusión de solución salina a un ritmo de un litro por hora, teniendo presente que la extracción puede llevar varias horas.
2. Luego de la liberación, continuar con la infusión intravenosa de 500 ml de solución salina normal alternando con 500 ml de dextrosa al 5% a un ritmo de un litro por hora. Controlar presión arterial, presión venosa central y volumen urinario tan pronto como sea posible.
3. A la admisión al hospital adicional 50 mEq de bicarbonato de sodio por cada segunda o tercera botella de dextrosa con el fin de mantener un pH urinario por encima de 6,5
4. Una vez que se ha establecido el flujo urinario, adicionar manitol al 20% a un ritmo de 1 a 2 g/kg de peso estimado en cuatro horas. Nunca administrar más de 200 g por día y nunca administrar manitol en pacientes con anuria
5. El flujo urinario recomendado es de ocho litros por día. Esto puede requerir una infusión de hasta 12 litros por día. El balance positivo es a expensas del edema de la zona lesionada
6. Si el bicarbonato produce una alcalosis metabólica con pH >7,5, administrar acetazolamina IV
7. Este régimen se debe mantener hasta que desaparezca la mioglobina de la orina, habitualmente al tercer día

Los hechos más importantes a tener presente son que un pH urinario de > 6,5 protege a las células renales de los efectos tóxicos de la mioglobina, y que la diuresis por sí tiene un rol protector sobre el riñón. El objetivo del tratamiento es producir una diuresis de más de 300 ml/hora, con un pH > 6,5. Esto se logra administrando una gran cantidad de cristaloides y bicarbonato, y produciendo diuresis con manitol. El efecto protector del manitol en la profilaxis de la insuficiencia renal aguda por rhabdomiólisis ha sido demostrado desde la década del '40. Este efecto puede deberse a su acción diurética, pero también puede actuar inhibiendo la reabsorción de sodio y por tanto disminuyendo los requerimientos de oxígeno de los túbulos renales, siendo además un poderoso aceptor de radicales libres de oxígeno, evitando de tal modo la injuria por reperfusión. Por otra parte, en estudios experimentales se ha comprobado que la infusión de manitol es efectiva para reducir la presión intracompartimental en los miembros. La dosis máxima diaria de manitol es 200 g, y no debe administrarse a pacientes con anuria establecida. La diuresis forzada también puede obtenerse con el empleo de furosemida (40 a 120 mg IV). La furosemida produce vasodilatación renal, disminución de la demanda de oxígeno renal, y aumenta el flujo renal intratubular. Los diuréticos

de asa tienen la desventaja potencial de acidificar la orina; sin embargo, la misma es superada por el significativo volumen de orina producido. El bicarbonato, por su parte, es particularmente útil para proteger los túbulos renales contra la formación de cilindros, proceso importante de la rhabdomiólisis traumática. La administración de bicarbonato se debe discontinuar gradualmente a partir de las 36 horas.

Aunque en la rhabdomiólisis es habitual la presencia de hipocalcemia, rara vez se constata tetania, y, excepto que exista el riesgo de arritmias cardíacas por hiperkalemia, no está indicada la infusión de calcio. La infusión de calcio puede agravar la calcificación metastásica y producir mayor daño muscular.

Como ya se adelantó, la fasciotomía está contraindicada en esta patología, excepto que existan lesiones vasculares asociadas que condicionen un síndrome compartimental. En presencia de lesiones abiertas, se recomienda el debridamiento radical de todos los músculos muertos en forma inmediata. Sólo se recomienda la fasciotomía en una lesión cerrada cuando la gangrena distal es inminente, o cuando la determinación de la presión intracompartimental demuestra una presión diferencial (presión arterial diastólica – presión intracompartimental) por debajo de 30 mm Hg. El síndrome de aplastamiento con necrosis muscular en un espacio cerrado sin síndrome compartimental debe ser seguido clínicamente hasta la curación o hasta que se produzca la demarcación de una zona de gangrena, siempre que el estado general del paciente, incluyendo la función renal, puedan ser mantenidos.

El rol de la amputación es muy limitado en el manejo del síndrome de aplastamiento. La amputación precoz en un miembro aplastado no es apropiada ni mejora la evolución, aunque puede facilitar la extricación. La amputación de un miembro atrapado debe ser un procedimiento de última instancia.

LAS LESIONES VASCULARES

Epidemiología

La experiencia obtenida durante las últimas guerras constituye la base del manejo actual de las lesiones vasculares periféricas en la práctica civil. Aproximadamente el 90% de todas las lesiones arteriales periféricas se localizan en las extremidades, con una mayor incidencia en las extremidades inferiores en la práctica militar, y una mayor frecuencia de lesiones vasculares de los miembros superiores en la experiencia civil. Las heridas que comprometen las estructuras vasculares de las extremidades constituyen una causa significativa de morbilidad y de mortalidad en los pacientes traumatizados.

Durante la Segunda Guerra Mundial, la ligadura de las arterias lesionadas era la técnica de tratamiento rutinaria en los traumatismos de las extremidades. Para las lesiones de la arteria poplítea, esto resultaba en una frecuencia de amputación del 73%. En la guerra de Corea se inició la reparación de las lesiones vasculares periféricas, y la técnica se perfeccionó en la guerra de Vietnam, en la cual la incidencia de amputación para las lesiones poplíteas declinó al 32%. En la

actualidad, el manejo de las lesiones vasculares ha permitido reducir la incidencia de amputación de los miembros a menos del 5%.

Mecanismos lesionales

Las características clínicas y la evolución de las lesiones vasculares dependen considerablemente del mecanismo de injuria. La correcta identificación del mecanismo lesional es esencial para poder establecer la metodología diagnóstica y el mejor tratamiento.

Las lesiones vasculares periféricas en la práctica civil habitualmente son producidas por un traumatismo penetrante, ya sea con objetos cortantes o con proyectiles de armas de fuego. Se estima que entre el 64 y el 82% de las lesiones vasculares de los miembros corresponden a traumatismos penetrantes.

Las causas más frecuentes de lesiones por traumatismo cerrado son los accidentes viales y las caídas. Las lesiones por trauma cerrado son más graves que las debidas a traumatismo penetrante, por la presencia habitual de lesiones asociadas, incluyendo fracturas, dislocaciones y lesiones por aplastamiento de músculos y troncos nerviosos.

Evaluación diagnóstica

Los hallazgos clínicos asociados con una lesión arterial de las extremidades pueden separarse en dos categorías. Los hallazgos mayores incluyen 1) evidencia física de una oclusión arterial (ausencia de pulso, palidez, parestesia, dolor, parálisis, poiquiloteria), 2) sangrado arterial, 3) hematoma con expansión rápida, 4) frémito palpable o soplo audible y 5) hemorragia oculta con shock. Los hallazgos menores, por su parte, incluyen 1) historia de un sangrado activo en la escena del accidente, 2) proximidad a un gran vaso de una herida penetrante o de un trauma cerrado, 3) hematoma pequeño no pulsátil, 4) déficit neurológico y 5) disminución de pulsos distales.

La presencia de signos mayores de lesión arterial hace necesaria la intervención quirúrgica inmediata o la investigación arteriográfica cuando la extremidad está viable y no existe una hemorragia activa. Se debe tener en cuenta que el retardo en la reparación quirúrgica producido por la realización de una arteriografía puede prolongar el período de isquemia, exponiendo al paciente al riesgo de una hemorragia grave o a la trombosis de los vasos distales. Cuando se requiere una intervención quirúrgica inmediata, la arteriografía puede ser realizada en el quirófano y es útil para planear la técnica operatoria, ya que establece la localización y extensión de la lesión arterial. En este sentido, es particularmente efectiva en pacientes que presentan lesión cerrada o destrucción por arma de fuego, situación en la cual pueden existir múltiples niveles de injuria.

La gran mayoría de las lesiones vasculares de las extremidades, sin embargo, no están acompañadas de signos mayores y son clínicamente silenciosas. Por lo tanto, la ausencia de un déficit de pulso o de hallazgos de isquemia no excluye la presencia de una lesión significativa.

En presencia de signos menores o de dudas diagnósticas, muchos autores recomiendan la investigación con ultrasonido Doppler. El método más simple de aplicación de la tecnología ultrasónica a la evaluación de una extremidad lesionada es la determinación del Índice de Presión

Arterial. Utilizando un transductor de Doppler y un esfingomanómetro se puede determinar la presión a la cual se produce el retorno de flujo distal a la injuria, y luego compararlo con el retorno de la presión de flujo obtenida en el miembro no afectado. La relación entre la primera y la segunda presión es el Índice de Presión Arterial (IPA). En un informe inicial de Lynch y Johansen se ha comprobado que un IPA de menos de 0,9 tiene una sensibilidad del 87% y una especificidad del 97% para el reconocimiento de una disrupción arterial. Utilizando esta metodología, Modrall y colaboradores clasifican a los pacientes en función de su riesgo en tres grupos: a) alto riesgo, en los cuales existe un déficit de pulso, una lesión por arma de fuego, o déficit neurológico; b) riesgo intermedio, en los cuales existen signos menores y un índice $< 1,00$; y c) bajo riesgo, en los cuales no existen signos mayores ni menores y el índice es $\geq 1,00$. En los dos primeros grupos es necesario realizar una arteriografía, con la cual se establecerá la conducta definitiva a seguir. En el último grupo, es suficiente con la observación clínica.

En la Fig. 1, por su parte, adaptada de Dennis y colaboradores, se muestra una secuencia efectiva para el reconocimiento y manejo de las lesiones penetrantes de los miembros.

Manejo terapéutico

Está fuera de los objetivos de la presente obra realizar un análisis de las técnicas de reparación de las lesiones vasculares de los miembros, haciendo referencia solamente a algunos hechos generales.

El tratamiento de las lesiones vasculares de los miembros, en particular si existen lesiones asociadas de las estructuras óseas, requiere de la participación de un equipo multidisciplinario. La presencia de lesiones simultáneas ortopédicas y vasculares exige una aproximación particular. Si sólo se requiere la reducción cerrada o la fijación externa de una fractura concurrente, la estabilización de la fractura puede preceder a la reparación vascular definitiva. Si, en cambio, es necesaria una reducción abierta con fijación interna de la fractura, se aconseja la reparación arterial y el control de las injurias venosas antes de iniciar la reparación ortopédica. Al concluir la reparación ortopédica, es aconsejable que el cirujano vascular evalúe y asegure la permeabilidad de los vasos abordados. En aquellas raras circunstancias en las cuales una inestabilidad ortopédica grave constituye un problema para la reparación vascular, se puede aplicar rápidamente un fijador externo. Alternativamente, puede ser utilizado en forma temporaria un *shunt* arterial para mantener la perfusión durante el procedimiento ortopédico hasta que se realice la reparación vascular definitiva.

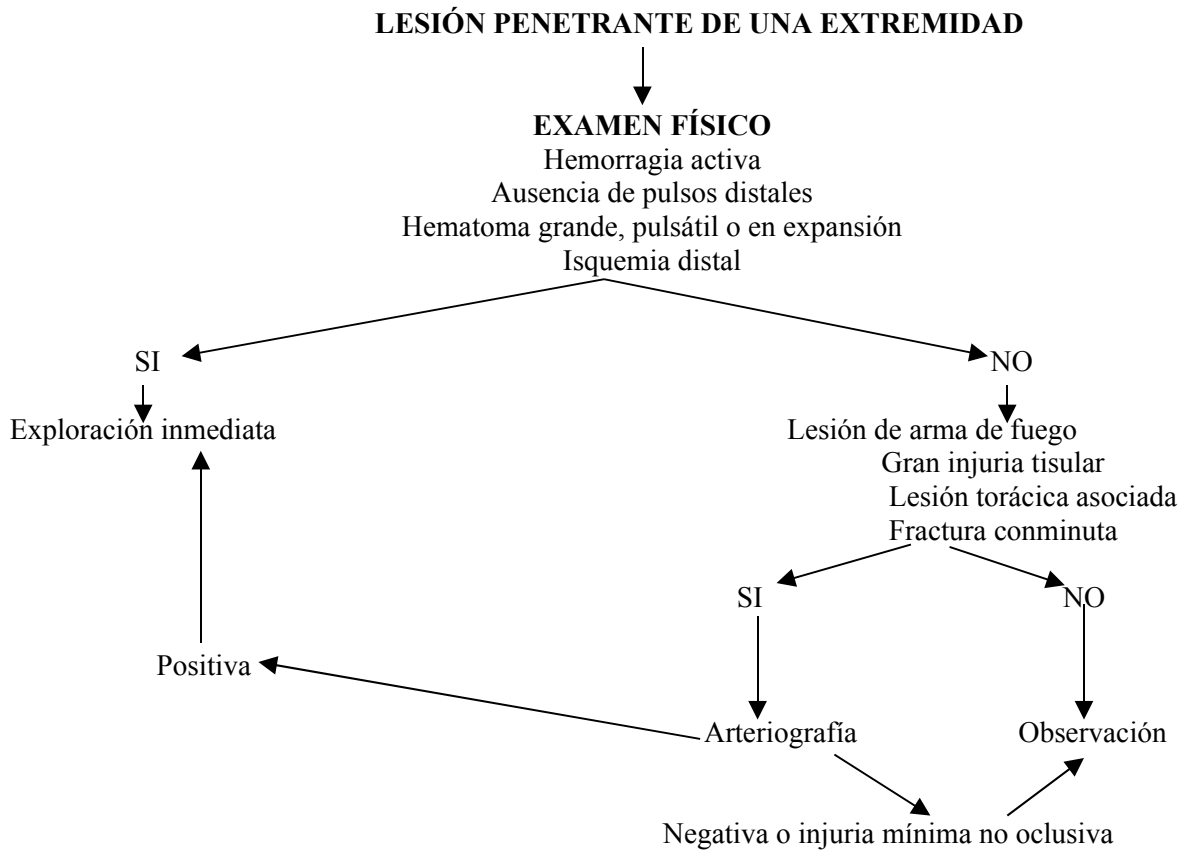


Fig. 1.- Algoritmo de tratamiento para lesiones penetrantes de los miembros (Adaptado de Dennis y col.)

SÍNDROME DE ISQUEMIA-REPERFUSIÓN

Concepto

La isquemia aguda de los miembros es una entidad clínica frecuente que puede ser causada por condiciones varias tales como el embolismo, trombosis aguda, lesiones traumáticas o iatrogénicas, o clampeo arterial prolongado durante la cirugía de reconstrucción arterial. Cuando el intervalo isquémico es prolongado y severo, el período de reperfusión subsecuente puede asociarse con una alta incidencia de morbilidad y mortalidad debido al desarrollo de un “síndrome de revascularización”, que presenta manifestaciones locales y sistémicas, incluyendo el Síndrome de disfunción orgánica múltiple, sin que existan evidencias de sepsis.

El límite de tolerancia a la isquemia varía considerablemente en distintos tejidos, alcanzando a aproximadamente 12 horas en el tejido conjuntivo, entre ocho y 12 horas en la piel, y entre cuatro y seis horas en el músculo y tejido nervioso. Debido al gran volumen de sangre que recibe el músculo esquelético y a su baja tolerancia a la isquemia, la necrosis muscular es el principal factor que contribuye al desarrollo del síndrome de revascularización.

Aunque las secuencias bioquímicas y fisiopatológicas no han sido totalmente explicadas, la reperfusión de un tejido previamente alterado por un período de isquemia es el principal determinante del desarrollo del síndrome de revascularización. En ocasiones, luego de la embolización, el síndrome no se produce hasta que se completa la revascularización, no apareciendo en caso de amputación temprana. En el pasado, la amputación se consideró como la primera modalidad terapéutica para la isquemia prolongada de los miembros en pacientes con mala función cardiopulmonar. En el síndrome de aplastamiento, por su parte, los cambios sólo se hacen evidentes después de la descompresión del miembro.

Fisiopatología

Aunque existen diferencias entre los distintos órganos y tejidos en la intensidad y en la rapidez con que se instalan los cambios en esta circunstancia, es habitual que se pueda considerar una secuencia en dos fases: de isquemia y de reperfusión.

Fase de isquemia. Durante la isquemia, debido a la disminución en la concentración de oxígeno y de sustratos, la síntesis mitocondrial de ATP se detiene. Debido a la utilización continua, el ATP es catabolizado a ADP, AMP, y luego a adenosina, hipoxantina y xantina. A pesar de la persistencia transitoria de la glucólisis anaeróbica y la presencia de fosfocreatina en las células musculares, la depleción de los depósitos energéticos induce profundos cambios celulares. Las bombas iónicas de membrana y mitocondriales se paralizan y los gradientes iónicos transmembrana se pierden. Como consecuencia, aumenta el contenido de sodio y disminuye el de potasio en el interior de la célula. Debido a la liberación de calcio por la mitocondria, la concentración citosólica del catión se eleva sin aumento en el contenido celular total. El calcio activa proteasas citosólicas, una de las cuales convierte a la xantino-dehidrogenasa en xantino-oxidasa. Las fosfolipasas también son activadas, lo cual resulta en la desesterificación de los lípidos de membrana. Finalmente, el contenido de hierro de los depósitos celulares es movilizado.

El músculo esquelético es relativamente resistente a la isquemia y puede persistir viable luego de prolongados períodos de isquemia severa. A pesar de la significativa reducción en los niveles de ATP hasta un 15% del control, acidosis profunda y ausencia de contracción a la estimulación, persisten signos de viabilidad muscular.

Período de reperfusión. En los últimos años han aumentado considerablemente los conocimientos relacionados con la injuria de reoxigenación. En el momento de la reperfusión y de la reintroducción de oxígeno en los tejidos (paradoja del oxígeno), los cambios bioquímicos iniciados en las células durante la isquemia desenmascaran el daño isquémico o predisponen a una injuria celular adicional sobrepuesta sobre la lesión ya producida por la isquemia. Por lo tanto, aunque la reperfusión es un paso necesario para prevenir el daño irreversible, se han comprobado

una serie de efectos deletéreos y prominentes en el período de reperfusión, en órganos tales como el corazón, el músculo esquelético, el riñón, el hígado y los intestinos.

En el momento de la reoxigenación, se producen una serie de especies tóxicas del oxígeno incluyendo radicales libres (anión superóxido, radical hidroxilo) y especies no radicales (peróxido de hidrógeno, oxígeno aislado y ácido hipocloroso), a partir de fuentes intracelulares. En la mitocondria, la alteración en la cadena de transporte de electrones sería responsable de la producción del anión superóxido. La xantino-oxidasa degrada la hipoxantina y xantina y genera el anión superóxido. También son liberadas especies tóxicas de oxígeno durante la transformación del ácido araquidónico y los ácidos grasos libres en prostaglandinas y leucotrienos. En presencia de hierro, la coexistencia de todas estas especies producen el radical altamente reactivo hidroxilo, que es un iniciador de la peroxidación lipídica a través de la reacción de Haber-Weiss.

Aunque su rol ha sido puesto en evidencia más precisamente en el miocardio que en el músculo esquelético, los leucocitos polimorfonucleares también contribuyen a la lesión por reperfusión.

Las especies tóxicas del oxígeno se caracterizan por una alta reactividad contra las biomoléculas y por producir reacciones en cadena. Estas incluyen la desnaturalización y pérdida de la conformación proteica, la ruptura de las cadenas de ADN y la peroxidación lipídica. Aunque las células de los mamíferos están provistas de defensas endógenas antioxidantes (superóxido-dismutasa, catalasa, vitamina E), la cantidad de radicales libres producidos puede superar estas defensas y ocasionar lesiones celulares. En las células, estos cambios generan la supresión de las actividades enzimáticas, mutaciones génicas y desorganización de la estructura de membrana.

Debido a su localización estratégica y su rol a nivel capilar, la injuria de las células endoteliales es crítica. En asociación con el lleno capilar por neutrófilos, la turgencia de las células endoteliales, que reduce la luz capilar, predispone al fenómeno de no reperfusión (*no-reflow phenomenon*), caracterizado por defectos en la perfusión tisular y por una restauración incompleta del flujo luego de la remoción del obstáculo vascular.

Además de los mecanismos precedentes, el músculo esquelético puede ser lesionado más rápidamente por otras causas. En el síndrome de aplastamiento se ha sugerido la existencia de una miopatía por presión, más que una miopatía isquémica. A nivel de membrana, la presión aumenta el influjo sarcoplásmico de sodio, cloro, agua y calcio. Los requerimientos energéticos para la salida de cationes son superados por este aumento del ingreso. Por lo tanto, se produce edema celular con un incremento de la concentración sarcoplásmica y mitocondrial de calcio, que activa los procesos destructivos autolíticos. Esta miopatía por presión explica la alta sensibilidad y vulnerabilidad del músculo esquelético a la presión mecánica, aun de corta duración.

Manifestaciones clínicas

El síndrome de isquemia reperfusión a nivel muscular produce manifestaciones locales y sistémicas, estas últimas de tal magnitud que pueden poner en riesgo la vida.

Debido a las alteraciones en las membranas celulares, el volumen celular aumenta y se produce tumefacción muscular. El incremento en la permeabilidad de la membrana de los miocitos es seguido por la extravasación de los componentes celulares en el espacio extracelular. Esto genera una alta presión osmótica, que en asociación con el aumento en la permeabilidad capilar, conduce al edema intersticial, aumento de la presión tisular y deterioro de la oxigenación celular. Asociado con el fenómeno de *no-reflow*, este mecanismo produce isquemia secundaria muscular y nerviosa. Debido a la inextensibilidad de las fascias, cuando la presión del fluido intersticial excede los 30 mm Hg se genera un síndrome compartimental, resultando en mayor deterioro de la perfusión tisular debido a la compresión de la microcirculación. En presencia de hipotensión arterial, las arterias se colapsan por el efecto de la presión tisular.

La rabdomiólisis, como ya se ha explicado, es el hallazgo más importante del síndrome de post-revascularización.

Como consecuencia de la tumefacción muscular y la liberación de distintas sustancias al torrente circulatorio, se producen varias complicaciones sistémicas. El edema del miembro se asocia con hemoconcentración e hipovolemia. El edema masivo y la extravasación fluida pueden ser seguidos por shock hipovolémico. En la rabdomiólisis traumática extensa en un adulto de 75 kg, pueden ser secuestrados más de 12 litros de fluido en un período de 48 horas. Como consecuencia de ello, se pueden hacer evidentes oliguria, deterioro del nivel de conciencia y compromiso pulmonar y hepático. El resultado final es un Síndrome de disfunción orgánica múltiple.

Tratamiento

El síndrome de revascularización puede comprometer la vida, por lo que es necesario instaurar medidas terapéuticas efectivas y rápidas. La terapéutica corriente generalmente está dirigida contra las manifestaciones del síndrome ya instalado. En la Tabla 4 se indican las terapéuticas corrientes del síndrome de post-revascularización.

A pesar de las terapéuticas precedentes, es de mucho interés poder prevenir el desarrollo del síndrome. Una serie de estudios se han orientado a la administración de varios agentes y al empleo de métodos alternativos para influenciar ciertos factores de la reperfusión, con resultados equívocos, incluyendo la depleción de leucocitos, la administración de análogos de la prostaciclina, manitol, macromoléculas, aceptores de radicales libres, disminución de la tensión de oxígeno en la solución de reperfusión, etc. Si bien el control global de las condiciones de reperfusión podría prevenir el síndrome, aún no se ha logrado implementar un método totalmente eficiente en este sentido.

Tabla 4.- Terapéuticas corrientes en el síndrome de revascularización

| Condición | Tratamiento |
|--|--|
| Hipovolemia | Administración de fluidos |
| Síndrome compartimental | Fasciotomía, resección de tejidos necróticos |
| Insuficiencia renal | Manitol, furosemida, diálisis, ultrafiltración |
| Hiperkalemia | Resinas de intercambio, diálisis |
| Hipercalcemia | Diuresis forzada, calcitonina |
| Inhibición de la entrada de calcio a la célula | Amiloride, benzamil |

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Concepto

El síndrome compartimental se debe definir como la condición en la cual la circulación y la función de los tejidos dentro de un espacio anatómicamente cerrado son comprometidos por el aumento de la presión dentro de dicho espacio (Matsen). El síndrome compartimental, si no es adecuadamente tratado, conduce a la necrosis tisular, deterioro funcional permanente y, si es grave, a la insuficiencia renal y a la muerte.

La descripción original de las consecuencias del aumento de la presión intracompartimental se ha atribuido a von Volkmann. En 1872 documentó la lesión nerviosa y la subsecuente contractura luego del síndrome compartimental que sigue a la fractura supracondílea. Esta lesión se conoce como contractura de Volkmann.

Etiología

Si bien las fracturas de los huesos largos son una causa común del síndrome compartimental, la lesión vascular también es un antecedente común del mismo. En un estudio prospectivo reciente sobre 124 síndromes compartimentales presentados por la Edinburgh Orthopaedic Trauma Unit, 68% correspondieron a fracturas, siendo aproximadamente la mitad fracturas tibiales. La proporción de casos producidos por fracturas variará en función de la población de pacientes estudiados.

Las múltiples lesiones que pueden precipitar un síndrome compartimental comparten la misma fisiopatología. La causa del síndrome es extremadamente simple: la presión en un compartimento cerrado es demasiado alta. La causa de base para el aumento de la presión, como fue propuesto por Mubarak, es la disminución del tamaño del compartimento o el aumento del contenido fluido del mismo. En función de estas condiciones, las causas productoras se pueden clasificar como se indica en la Tabla 5.

Tabla 5.- Causas del síndrome compartimental de los miembros

| | |
|----------------------------|--|
| Ortopédicas | Fracturas tibiales Fracturas del brazo Cierre de defectos fasciales Férulas o yesos en zonas traumatizadas |
| Vasculares | Injuria arterial o venosa Lesión por isquemia reperusión (revascularización de miembros: endarterectomía, bypass, trombolisis) Hemorragia <i>Phlegmasia cerulea dolens</i> Infiltración de líquidos infundidos |
| Iatrogénicas | Anticoagulación luego de cirugía traumatológica Punción vascular en pacientes anticoagulados Inyección intravenosa o intraarterial de drogas Empleo de pantalón anti-shock |
| Injuria de tejidos blandos | Compresión prolongada del miembro Síndrome de aplastamiento Quemaduras Envenenamiento Empleo excesivo de los músculos, incluyendo el ejercicio vigoroso y las convulsiones |
| Hipotensión sistémica | |

Es posible que exista una predisposición genética al desarrollo del síndrome compartimental en las fracturas tibiales en pacientes con espacios compartimentales relativamente pequeños comparados con el volumen de sus músculos. Esto podría explicar la baja incidencia en los ancianos, que presentan músculos atróficos.

Fisiopatología

Aunque existen una serie de hipótesis relativas al mecanismo que produce el deterioro de la microcirculación en el síndrome compartimental, la teoría del gradiente de presión arteriovenosa es la más aceptada. La misma se basa en la premisa que la isquemia comienza cuando el flujo sanguíneo local no puede suplir las necesidades metabólicas de los tejidos. A medida que la presión intracompartimental aumenta, la presión venosa intraluminal también aumenta, produciendo una reducción en el gradiente de presión arteriovenosa con la subsiguiente disminución o ausencia de la perfusión local. La reducción resultante en el drenaje venoso produce un mayor aumento en la presión tisular intersticial con la formación de edema tisular. Aún se debate a qué presión tisular se produce el colapso venoso, pero generalmente se acepta que con una presión intracompartimental por encima de 30 mm Hg mantenida por más de ocho horas, se produce una significativa necrosis de los elementos contenidos en el compartimento.

El drenaje linfático aumenta para proteger contra el aumento de la presión del fluido intersticial. Sin embargo, cuando esta alcanza un máximo, un aumento ulterior en la presión

compartimental produce la deformación y en última instancia el colapso de los vasos linfáticos. Solamente en el último estadio del síndrome compartimental se compromete el flujo arterial dentro del compartimiento, lo que justifica el permanente aflujo de sangre con el consiguiente agravamiento del edema tisular (Fig. 2).

Cuando se deteriora significativamente la perfusión tisular, la hipoxia resultante altera la actividad enzimática celular y produce radicales libres de oxígeno. Cuando se produce la reperfusión, ésta también origina radicales libres de oxígeno, los cuales generan un mayor incremento en la permeabilidad capilar por peroxidación lipídica de las membranas celulares. Este aumento de la permeabilidad se asocia con mayor retención de fluidos en los espacios tisulares, aumento de la presión compartimental y exacerbación del síndrome en un ciclo de autoperpetuación. Se ha comprobado que esta injuria de reperfusión es más grave cuando la isquemia es parcial que cuando es total.

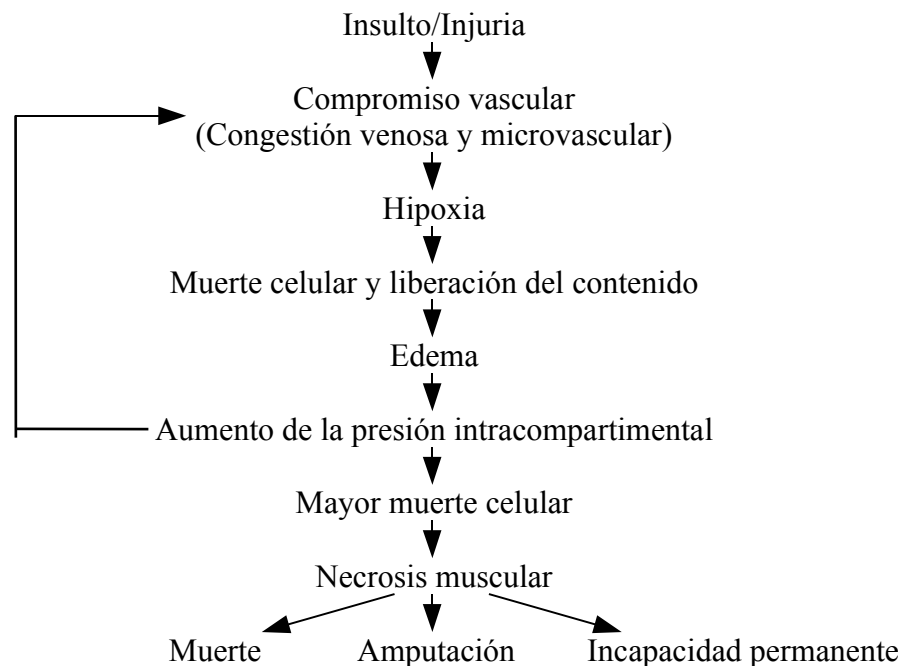


Fig. 2.- Fisiopatología del síndrome compartimental de los miembros.

Cuadro clínico

El desarrollo potencial de un síndrome compartimental debe ser considerado en presencia de las siguientes lesiones características:

1. Cuando existe un retardo importante entre la producción de una injuria vascular y la restauración del flujo sanguíneo.
2. Cuando existe una lesión considerable de tejidos blandos.
3. Cuando existe una lesión combinada arterial y venosa.
4. Cuando es necesario ligar una vena mayor, como el caso de la poplítea.
5. Cuando existe tumefacción masiva.
6. Cuando una arteria mayor requiere ser ligada o está trombosada.

El proceso fundamental de diagnóstico en el síndrome compartimental es la sospecha de su existencia y el pronto reconocimiento de sus manifestaciones. En la literatura inglesa se ha hecho corriente reconocer el síndrome por las seis P: *pain* -dolor-, *pressure* -presión-, *paralysis* -parálisis-, *paresthesia* -parestesias-, *pulselessness* -ausencia de pulsos- y *pallor* -palidez-.

El síndrome compartimental debe ser sospechado siempre que exista un dolor desproporcionado en una extremidad luego de un traumatismo. El dolor no está relacionado con la lesión primaria, sino que afecta a todo el compartimento, siendo intenso y difícil de calmar con analgésicos. No se alivia con la inmovilización, e incluso puede agravarse. El estiramiento de los músculos del compartimento generalmente produce un aumento significativo del dolor. Se debe tener en cuenta que estas manifestaciones se producen en individuos conscientes, pero no son detectables en sujetos con deterioro de conciencia o en coma, o con lesiones neurológicas medulares o periféricas.

La presencia de edema o tensión es un signo común en el síndrome compartimental, siempre que sea posible palpar el compartimento. Sin embargo, en los casos en que el miembro se encuentra enyesado, o existe considerable edema periférico, este signo puede ser difícil de reconocer.

La debilidad muscular o la parálisis, que afectan a los músculos del compartimento afectado, pueden deberse al trauma nervioso directo o a la lesión isquémica de los nervios producida por el aumento de la presión compartimental, o a la necrosis por isquemia del músculo. Debido a que el músculo es más resistente a la isquemia que el nervio, la presencia de necrosis muscular es una evidencia de un estado avanzado del síndrome compartimental.

Los síntomas y signos sensitivos generalmente son la primera indicación de la isquemia nerviosa, con parestesias o anestesia en el territorio del nervio que transcurre por el compartimento afectado. La pérdida sensorial se ha reportado en alrededor del 50% de los casos.

La ausencia de pulsos y la presencia de palidez son signos propios de la obstrucción arterial, que como se señalará más adelante, constituyen elementos muy tardíos del síndrome compartimental.

El diagnóstico precoz del síndrome compartimental agudo es de gran importancia. El retraso en el diagnóstico generalmente depende de la inexperiencia y un insuficiente conocimiento de esta condición, o de una presentación clínica confusa. El retardo en el tratamiento puede asociarse con consecuencias catastróficas, incluyendo contracturas, infección y, ocasionalmente, la necesidad de la amputación del miembro.

Diagnósticos diferenciales

Un diagnóstico diferencial importante es con el síndrome isquémico. La principal diferencia entre un miembro con un síndrome compartimental y uno con isquemia es la presencia de los pulsos periféricos en el primero, y el color de la piel. La piel permanece rosada en el síndrome compartimental, mientras que el miembro isquémico aparece pálido. Un error potencialmente grave es subestimar la severidad del síndrome compartimental debido a que los pulsos periféricos están presentes. La presión compartimental rara vez es suficientemente alta como para ocluir un vaso mayor, y el síndrome compartimental agudo en general se produce con niveles inferiores a los de la presión diastólica. La única excepción a esta regla es la presencia de una lesión arterial asociada, donde la ausencia de pulso es debida al daño vascular y no al aumento de la presión compartimental. La presencia de isquemia distal y ausencia de pulso es una indicación para la evaluación con Doppler o con arteriografía.

Otras afecciones que pueden prestarse al diagnóstico diferencial son la celulitis, la osteomielitis, las fracturas por fatiga, las trombosis venosas y la neuropraxia. Esta última se diferencia porque en general tiene poco dolor.

Diagnóstico

Debido a las dificultades que presenta el diagnóstico clínico precoz del síndrome compartimental agudo, los autores ingleses en particular han propuesto la medición de la presión dentro del compartimento muscular. Existen varios métodos, incluyendo el catéter de Wick, catéter de Slit, cápsula implantada, aguja adjunta a un transductor, etc. Cualquiera sea el utilizado, es importante que el control de la presión se realice en forma continua, ya que es la tendencia de los cambios, más que un dato aislado, la que puede influenciar el manejo.

Las indicaciones corrientemente aceptadas para el monitoreo de la presión son los pacientes inconscientes, los difíciles de evaluar, como los niños, los que presentan síntomas y signos equívocos, especialmente en presencia de lesión nerviosa concomitante, y aquéllos con múltiples lesiones asociadas. El monitoreo también está recomendado para evaluar la adecuación de la fasciotomía descompresiva, y en pacientes con riesgo elevado de desarrollar un síndrome compartimental. En forma ideal, todas las fracturas tibiales debieran ser sometidas a control de la presión compartimental.

Existe un considerable debate en relación con cuál es el nivel de presión por encima del cual el compartimento muscular debe ser descomprimido. Algunos autores destacan la importancia de relacionar la presión tisular con la presión arterial sistémica, y admiten que la isquemia comienza cuando la presión tisular alcanza valores de 10 a 30 mm por debajo de la presión diastólica. Otros autores hacen referencia al denominado delta de presión, que es la diferencia entre la presión arterial media y la presión compartimental. Otros, por su parte, insisten en la importancia del valor absoluto de la presión intracompartimental, fijando valores de 30 a 40 mm Hg como límites para la realización de la fasciotomía. Todos los autores reconocen, sin embargo, que existe una considerable variación en la tolerancia individual al aumento de la presión tisular, y que el uso de un valor de presión absoluto y único como indicación para la fasciotomía puede resultar en operaciones innecesarias.

Se admite que el diagnóstico definitivo del síndrome compartimental surge de una adecuada evaluación clínica y de la determinación de la presión compartimental. Los equipos de monitoreo, sin embargo, no han sido estandarizados y, aun en los centros con un número considerable de pacientes, el método no se ha impuesto en forma rutinaria.

Pronóstico

La evolución del síndrome compartimental depende tanto del diagnóstico como del momento de la intervención quirúrgica. En general, se admite que el tiempo límite aceptable para la realización de la fasciotomía desde el inicio del síndrome no debe superar las seis horas, ya que más allá de este límite es habitual la presencia de necrosis muscular.

Las contracturas isquémicas se desarrollan luego de la isquemia prolongada, produciendo el síndrome descrito por Volkmann. En ocasiones, el tejido ha superado toda posibilidad de reparación y la única manera de evitar la gangrena y la posible muerte es la amputación del miembro.

La mioglobulinuria se produce en general luego de la reperfusión del tejido dañado a partir de la fasciotomía. Las complicaciones de la reperfusión tisular se analizan en el síndrome de aplastamiento.

Tratamiento

El tratamiento del síndrome compartimental es la fasciotomía. Esta debe ser realizada por un cirujano experimentado. La fascia debe ser abierta en sentido longitudinal al compartimento, a fin de disminuir la presión dentro del mismo. La piel también debe ser dejada abierta por varios días o semanas, debido a que se produce cierto grado de edema postisquémico luego de la descompresión quirúrgica. La designación correcta para este procedimiento debería ser dermatofasciotomía.

La fasciotomía fue recomendada como una operación profiláctica en el tratamiento de las injurias vasculares de los miembros. Sin embargo, los datos actuales sugieren que la presencia de una injuria vascular combinada no necesita por sí de una fasciotomía de rutina, independientemente de la reparación o de la ligadura venosa, en particular si la lesión es proximal a la rodilla. La mayor

incidencia de fasciotomías se ha informado en el caso de las lesiones de la arteria poplítea, en cuyo caso ha sido necesaria hasta en el 60% de los pacientes. La recomendación actual es que el procedimiento sea utilizado en forma selectiva, basado en criterios objetivos y no como una adición de rutina a la reparación vascular.

Es recomendable no elevar el miembro afectado por encima del nivel del corazón. La elevación puede disminuir la presión de perfusión, con mantenimiento de la presión intracompartimental, y de este modo iniciar un proceso de retroalimentación de la isquemia que termina en la muerte celular.

El tratamiento médico incluye el adecuado reemplazo de volemia, el mantenimiento de un medio alcalino para facilitar la eliminación de los productos de degradación por el riñón y la eventual administración de manitol y de oxígeno hiperbárico.

MOMENTO DE LA ESTABILIZACIÓN Y DE LA FIJACIÓN DE LAS FRACTURAS

Momento de la osteosíntesis

El momento de la estabilización quirúrgica de las fracturas de las extremidades en los pacientes politraumatizados continúa siendo motivo de una extensa controversia. Clásicamente, estas operaciones eran realizadas durante el tercer período, a partir de los seis a siete días del traumatismo. En la década del 80, múltiples publicaciones postularon la fijación operatoria inmediata, en general dentro de las primeras 24 horas del episodio, de las fracturas de los huesos largos y de la pelvis.

Desde el punto de vista teórico, la estabilización quirúrgica definitiva de las grandes fracturas (fémur, pelvis) en el día del traumatismo presentaría las siguientes ventajas:

1. El procedimiento quirúrgico es más fácil de realizar.
2. En un paciente traumatizado, generalmente joven y activo, es probable que el estado nutricional e inmunológico sea óptimo. Estas condiciones se deterioran durante los siguientes días o semanas, lo cual puede aumentar el riesgo quirúrgico.
3. La presencia de una o más fracturas inestables de huesos largos dificulta considerablemente el manejo de enfermería. La estabilización de estas fracturas permite un tratamiento satisfactorio, pudiendo el paciente ser movido y rotado sin problemas. Esto previene las úlceras por decúbito.
4. La posición del paciente, con la cabeza sobreelevada, facilita la toilette torácica y disminuye el riesgo de broncoaspiración.

5. Puesto que se requieren menos analgésicos, el paciente está más alerta. Ello permite una movilización más temprana, prerequisite para la prevención de las complicaciones tromboembólicas y para obtener una evolución funcional óptima de las extremidades lesionadas.
6. La osteosíntesis precoz ayuda a prevenir el embolismo graso, el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la sepsis; y disminuye la mortalidad, probablemente a través de la menor respuesta inflamatoria sistémica que se produciría una vez que se han estabilizado las fracturas.

Clásicamente, los argumentos utilizados en favor de la osteosíntesis retardada eran que estas operaciones podían ser planeadas más adecuadamente con la participación de cirujanos más entrenados. En los modernos centros de trauma, este argumento no puede ser esgrimido, ya que la atención debe estar a cargo en todo momento de personal con experiencia. El mayor problema con las osteosíntesis retardadas es que estas operaciones generalmente sufren ulteriores retrasos debido a la mala condición del paciente, infección focal, sepsis, etcétera.

Más recientemente, los beneficios postulados de la fijación precoz de las fracturas han sido nuevamente puestos en duda, particularmente en tres escenarios clínicos diferentes: en pacientes con trauma cerrado de tórax, en pacientes con lesiones asociadas severas, y en pacientes con traumatismo grave de cráneo. Reynolds y col., y otros grupos, sugieren que el factor que más probablemente debería influir la decisión respecto de la fijación de las fracturas tendría que ser el juicio clínico de médicos experimentados en un sistema bien integrado de asistencia del politraumatizado. Los autores concluyen que un retardo moderado en la estabilización, en pacientes severamente traumatizados, seguramente no afecta el pronóstico final. A partir de la última década, ha surgido el concepto de control del daño en el tratamiento de los traumatismos graves de los miembros.

Concepto de control del daño ortopédico

El control del daño ortopédico hace referencia a una metodología de tratamiento que contiene y estabiliza las injurias ortopédicas hasta que el paciente haya mejorado sus constantes fisiológicas. El propósito es evitar el agravamiento de las condiciones del paciente por el “second hit” producido por un procedimiento ortopédico mayor y retardar la reparación definitiva de la fractura hasta el momento en que las condiciones del paciente se hayan optimizado. Inicialmente se deben utilizar técnicas quirúrgicas minimamente invasivas tales como la fijación externa. El control del daño se focaliza en el control de la hemorragia, el manejo de las lesiones de tejidos blandos, y el logro de una estabilidad provisional de las fracturas, evitando un insulto adicional al paciente.

La era del control del daño en ortopedia se inicia alrededor del año 1993. La duración media de la fijación externa previa a la corrección definitiva mediante enclavijamiento endomedular es menor de una semana. En comparación con los pacientes tratados con fijación definitiva inmediata, los tratados inicialmente con fijación externa tienen lesiones más graves, con escores de severidad de injuria más altos y mayores requerimientos transfusionales.

Pape y col. realizaron recientemente una evaluación de los efectos del momento de la fijación de las fracturas sobre la respuesta inmunoinflamatoria. En adición, una serie de estrategias quirúrgicas han evaluado la posibilidad de disminuir los cambios sistémicos adicionales tales como los cambios térmicos y la sobreestimulación de la respuesta hemostática. En pacientes con injuria abdominal, estas estrategias incluyen el control inicial del sangrado y un tratamiento definitivo planeado en forma secundaria como parte del “control del daño“. En las fracturas de huesos largos, se han explorado estrategias similares. En el estudio citado, Pape comprobó que la estabilización definitiva primaria de las fracturas femorales mediante el enclavijamiento intramedular en pacientes graves se asociaba con una respuesta proinflamatoria mayor, caracterizada por un aumento de los niveles de IL-6 y de marcadores de coagulación y fibrinólisis, que la fijación externa y el enclavijado secundario; sin embargo, no encontró ninguna asociación entre la respuesta inflamatoria y las complicaciones clínicas posoperatorias. A pesar de ello, considera que la fijación definitiva en forma retardada puede representar una alternativa adecuada para los pacientes seriamente injuriados con alto riesgo de complicaciones posoperatorias.

La decisión sobre que paciente debe ser tratado con control del daño ortopédico en lugar de una reparación total precoz luego del trauma ortopédico debe ser tomada en base al estado fisiológico del paciente y a la complejidad de la lesión. Los autores citados han clasificado a los pacientes con trauma ortopédico en cuatro grupos: estable, *borderline*, inestable y *en extremis*. Los pacientes estables, los pacientes inestables y los pacientes *in extremis* son fáciles de definir. Los pacientes estables deben ser tratados con el método local preferido para el manejo de las injurias ortopédicas. Los pacientes inestables y los pacientes *in extremis* deben ser tratados con control del daño ortopédico para sus injurias óseas. Los pacientes *borderline* son aquellos que presentan una predisposición a deteriorar su estado fisiológico, siendo los más difíciles de tratar (Tabla 5), siendo en estos casos probablemente mejor utilizar la metodología de control del daño ortopédico.

Tabla 5. Parámetros clínicos utilizados para definir a los pacientes *borderline*

1. Politrauma más escore de severidad de injuria >20 puntos y daño torácico adicional
2. Politrauma con trauma abdominal o pelviano (escore de Moore >3 puntos) y shock hemorrágico
3. Escore de severidad de injuria ≥ 40 puntos en ausencia de lesión torácica asociada
4. Hallazgos radiográficos de contusión pulmonar bilateral
5. Presión media en arteria pulmonar de >24 mm Hg
6. Aumento de la presión media arterial pulmonar >6 mm Hg durante el enclavijamiento intramedular

Ciertas lesiones ortopédicas complejas parecen ser más susceptibles al tratamiento con control del daño ortopédico. Las mismas incluyen las fracturas femorales en pacientes con injurias múltiples, las lesiones del anillo pelviano con hemorragia exanguinante, los pacientes con traumatismo asociado de miembros y de tórax, y los ancianos politraumatizados.

Pacientes con traumatismo encefalocraneano grave

Se ha comprobado que los pacientes con lesiones múltiples y un traumatismo grave de cráneo son susceptibles a la “injurias secundaria” producida por la hipoxemia y la hipotensión, las que pueden exacerbar el trauma de base y producir un deterioro de la evolución neurológica. Estos insultos secundarios pueden ser desencadenados por intervenciones quirúrgicas precoces, tiempos operatorios prolongados, anestesia general y complicaciones asociadas con la fijación quirúrgica de las fracturas.

Los conceptos precedentes, asociados a los argumentos relativos a las dificultades del control neurológico intraoperatorio de los pacientes con traumatismo grave de cráneo, quedan obviados con los modernos dispositivos de monitoreo. Antes de la estabilización de las fracturas, se debe realizar una tomografía computada del cráneo a fin de descartar la presencia de lesiones expansivas potencialmente quirúrgicas. Si se detecta edema cerebral y el paciente presenta una Escala de coma de Glasgow menor de 9, es necesario colocar un dispositivo de control de presión intracraneana al inicio del procedimiento quirúrgico, y contar con el control invasivo de la presión arterial para evitar los episodios de hipotensión.

La estabilización quirúrgica precoz permite colocar al paciente en la posición semirrecumbente en forma rápida, lo cual contribuye a disminuir la presión intracraneana. Por otra parte, en los pacientes con trauma de cráneo, la presencia del estímulo doloroso generado por la insuficiente inmovilización de las fracturas contribuye al disconfort y a un aumento de los requerimientos de sedantes y analgésicos.

La rápida restauración y el mantenimiento de un adecuado transporte de oxígeno previenen el desarrollo de daño cerebral secundario. En varios estudios se ha comprobado que la fijación temprana de las fracturas previene el desarrollo de daño cerebral secundario, disminuye la mortalidad y facilita el cuidado de enfermería. La evolución del daño cerebral, medido por la Escala de evolución de Glasgow, es mejor en pacientes con fijación precoz de las fracturas que en el grupo que recibe tratamiento conservador.

Se concluye que no hay razón para considerar que la osteosíntesis temprana de las grandes fracturas en los pacientes con severa lesión cerebral se asocia con un efecto negativo sobre la sobrevivencia. Actualmente esta metodología facilita el cuidado de estos pacientes y puede mejorar el pronóstico de la injuria cerebral. Por otra parte, si los pacientes sobreviven, se les debe ofrecer la mejor chance de una recuperación funcional de las lesiones de las extremidades, en especial si presentan deterioro neurológico residual.

Se debe insistir, sin embargo, en el concepto de que el tratamiento de las fracturas de huesos largos en los pacientes con traumatismos graves y particularmente lesiones cerebrales severas debe obedecer a la evaluación clínica individual más que a una política rígida de tiempos.

El manejo inicial de un paciente con trauma encefalocraneano debe ser similar al de otros pacientes traumatizados, estableciendo como prioridad el rápido control de la hemorragia y la restauración de los signos vitales y la perfusión tisular. Una lesión cerebral se puede agravar si la resucitación es inadecuada o si una intervención quirúrgica tal como la fijación de huesos largos disminuye la presión arterial o aumenta la presión intracraneana. En estos casos, el control del daño ortopédico puede proveer una estabilidad ósea temporaria en una extremidad injuriada, funcionando como un puente temporario hasta la osteosíntesis definitiva, sin agravar el trauma cerebral u otras condiciones.

Pacientes con trauma torácico grave

Los pacientes con fracturas de los huesos largos, traumatismo cerrado de tórax concurrente, y contusión pulmonar, tienen una incidencia mayor de morbilidad pulmonar y muerte que los pacientes con el mismo Índice de severidad de injuria pero sin fracturas de los huesos largos. En estos pacientes se han formulado algunas advertencias sobre el efecto desfavorable potencial de la osteosíntesis precoz en la función pulmonar, especialmente cuando se utiliza el fresado y enclavijamiento intramedular. El aumento del trauma en el paciente en el momento inadecuado, cuando los mediadores inflamatorios están máximamente activados, podría resultar en un aumento de la inflamación pulmonar. En este sentido, se ha destacado que uno de los factores que agravaría la lesión pulmonar es el proceso de embolismo graso secundario al fresado intramedular. La pregunta a formular es en qué medida el enclavijamiento de un fémur fracturado induce más daño pulmonar que dejar el hueso roto sin una adecuada estabilización.

La Eastern Association for the Surgery of Trauma Practice Management Guidelines Work Group revisó la literatura corriente y no halló estudios clínicos randomizados referidos al tratamiento de pacientes con trauma de tórax sometidos a estabilidad ósea inmediata. En estudios prospectivos o retrospectivos analizando en forma comparativa la estabilización inmediata con la estabilización tardía en este grupo particular de pacientes no se reconocieron diferencias en la incidencia de mortalidad, SDRA, requerimientos de asistencia respiratoria mecánica, estadía en terapia intensiva o estadía total en el hospital entre ambos grupos.

Se han publicado numerosos estudios sobre la profilaxis del SDRA y de la falla pluriparenquimatosa en pacientes con grandes fracturas sin traumatismo de tórax concomitante. Todos ellos demuestran que la osteosíntesis precoz reduce la morbilidad y la mortalidad, debido a una menor incidencia de SDRA, neumonía y sepsis, así como de días de ventilación mecánica y de estadía en UTI.

La recomendación prevalente en el momento actual es la siguiente:

1. En pacientes politraumatizados sin daño pulmonar severo, el tratamiento quirúrgico precoz con enclavijamiento endomedular reduce la incidencia de complicaciones pulmonares e infecciosas y reduce la estadía en UTI.
2. Se debe utilizar una metodología selectiva en pacientes con fracturas de huesos largos y trauma de tórax. El objetivo del control del daño ortopédico es definir el subgrupo de pacientes para los cuales el enclavijamiento inmediato puede aumentar

el riesgo de complicaciones. El tratamiento debe ser individualizado. Cuando el enclavijamiento precoz no se considera como la mejor alternativa, se debe recurrir al control del daño ortopédico, mediante la fijación externa del fémur por corto tiempo seguida por la conversión a un enclavijamiento intramedular en la primera semana que sigue a la injuria.

3. En pacientes con niveles de IL-6 por encima de 500 pg/dL, se considera ventajoso retardar el intervalo entre la estabilización temporaria primaria de la fractura y la fijación secundaria definitiva por más de cuatro días. En pacientes con múltiples lesiones sometidos a fijación temporaria primaria, el tiempo de la cirugía definitiva debe ser adecuadamente seleccionado, debido a que la misma puede actuar como un fenómeno de “second hit” y producir un deterioro del estado clínico.

Prerrequisitos para la realización de una osteosíntesis temprana

La realización de una osteosíntesis inmediata en los pacientes politraumatizados requiere que se cumplan una serie de requisitos previos, que se indican a continuación:

1. El paciente debe tener funciones vitales estables, con una relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ mayor de 280, y una presión arterial dentro de límites normales.
2. Todas las lesiones importantes deben haber sido identificadas y, cuando se considere apropiado, tratadas. Esto incluye: evaluación del abdomen con lavaje peritoneal, ultrasonidos o TAC y drenaje pleural profiláctico cuando existen fracturas de costilla y hemo o neumotórax.
3. El paciente no debe estar hipotérmico, presentando una temperatura corporal superior a 35°C.
4. La coagulación debe estar dentro de límites normales, y el recuento plaquetario debe superar las 100.000/ml.
5. Debe asegurarse en el ámbito quirúrgico un monitoreo al menos tan satisfactorio como el brindado en UTI.
6. Si se espera una pérdida de sangre significativa, debe contarse con la suficiente cantidad para reemplazarla, y es conveniente disponer de un equipo de recuperación en la sala de cirugía.
7. Los pacientes con un valor de Escala de coma de Glasgow menor de 9 deben haber sido sometidos a una TAC de cráneo, y deben tener un dispositivo de control de presión intracraneana implantado antes de iniciar la operación.
8. La osteosíntesis debe ser realizada por un equipo con experiencia en todas las técnicas disponibles, y se deberá contar con el material adecuado para su realización.

9. Siempre que sea posible se debe evitar el fresado intramedular.

Secuencia de corrección de las fracturas

Cada paciente politraumatizado presenta un grupo específico de problemas. Existen reglas generales que se deben adaptar a la situación individual. Esto es especialmente cierto para la secuencia de osteosíntesis en los pacientes politraumatizados. Las reglas propuestas son las siguientes:

1. Las luxaciones articulares deben ser reposicionadas en el menor tiempo posible.
2. Las fracturas o fracturas-luxaciones de la columna vertebral, con deterioro neurológico progresivo y las fracturas deprimidas del cráneo, deben ser tratadas primero.
3. Las fracturas óseas o articulares asociadas con lesión vascular deben ser tratadas dentro de las seis horas, con corrección inicial de la lesión vascular.
4. Las fracturas abiertas y las lesiones articulares deben ser tratadas dentro de las seis horas del traumatismo, debido al aumento del riesgo de infección luego de este período.
5. La secuencia de prioridades en las fracturas es la siguiente: fémur y pelvis; tibia y húmero; fracturas luxaciones de la columna sin deterioro neurológico; fracturas maxilofaciales.
6. Las reconstrucciones de las grandes articulaciones, como las fracturas acetabulares, y las fracturas cerradas del miembro superior, no requieren estabilización operatoria en el primer período y pueden ser demoradas hasta un tiempo más apropiado.
7. Las lesiones de piel que requieren injerto deben ser demoradas hasta el mejor momento operativo.

Conclusión

Al momento actual, el manejo óptimo de las fracturas de los huesos largos en los pacientes politraumatizados no ha sido resuelto, habiéndose propuesto los siguientes modelos: la osteosíntesis primaria definitiva por fijación interna en todos los pacientes, la fijación externa temporaria seguida por la osteosíntesis interna definitiva en todos los pacientes, o un concepto individualizado de osteosíntesis definitiva primaria o secundaria en base a los riesgos propios de cada paciente, utilizando el concepto de control del daño ortopédico. En este aspecto, el debate se focaliza en los factores pronósticos que influyen la decisión. Todos los conceptos se basan en la fijación rápida de la fractura, lo que reduce la inflamación local, así como el dolor y promueve una movilización inmediata.

Aunque el enclavijamiento intramedular es considerado el *gold standard* para el tratamiento de las fracturas aisladas de la diáfisis femoral debido a la ventaja que provee en la recomposición estructural, el mismo puede agravar el estrés sistémico debido al tiempo operatorio, la pérdida de sangre, el fresado intramedular y la inserción del clavo, todo lo cual puede actuar como un fenómeno de “second hit” en pacientes con múltiples traumas.

El término control del daño ortopédico ha sido acuñado para definir un tratamiento individualizado para el paciente con politraumatismo y lesión ósea. El mismo involucra la estabilización de las fracturas tan pronto como sea posible luego del trauma, utilizando fijación externa como un puente hasta el tratamiento definitivo, y se basa en la hipótesis de lograr los beneficios de la estabilización inmediata de la fractura durante el periodo de resucitación y el evitar el estrés asociado al enclavijamiento.

Los defensores de la fijación externa temporaria en los pacientes politraumatizados insisten en su simplicidad con respecto al tratamiento endomedular así como en sus ventajas hipotéticas en vista a la seguridad del paciente, que incluyen menor pérdida sanguínea y una reducción en la respuesta inflamatoria sistémica, en la disfunción orgánica y en la mortalidad. Las desventajas hipotéticas son el requerimiento de una nueva intervención para la fijación definitiva, la prolongación de la asistencia ventilatoria mecánica y la estadía en terapia intensiva, y un aumento de la incidencia de infección local.

En un estudio reciente del registro de trauma de la German Trauma Society (Rixen D. y col.) se analizaron 8.057 pacientes politraumatizados (1993-2000), en los cuales se documentaron 1.465 fracturas femorales. La osteosíntesis inicial (<24 horas) se realizó por fijación externa en el 47%, por enclavijamiento intramedular en el 41,1%, y por colocación de placas en el 11,9%. Luego de la fijación externa primaria, se realizó un enclavijamiento secundario en el 53,4%, colocación de placas en el 11,1% y otros procedimientos en el 35,5%. Desde el año 1993 hasta el año 2000, la incidencia de fijación externa como tratamiento primario aumentó significativamente en función del año analizado.

BIBLIOGRAFÍA

Abouezzi Z., Nassoura Z., Ivatury R.: A critical reappraisal of indications for fasciotomy after extremity vascular trauma. Arch Surg 133:547-1998

Better O., Stein J.: Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. N Engl J Med 322:825-1990

Better O., Rubinstein I., Winaver J.: Recent insights into the pathogenesis and early management of the crush syndrome. Seminars in Nephrol 12:217-1992

Biert J., Goris R.: Treatment of extremity injuries in polytraumatized patients: timing of osteosynthesis and other important factors. En: Goris R., Trentz O. (Edit.): The integrated approach to trauma care: the first 24 hours. Springer, Berlin 1995



Britt L., Weireter L., Cole F.: Newer diagnostic modalities for vascular injuries. *Surg Clin North Amer* 81:1263-2001

Brown C., Rhee P., Chan L.: Preventing renal failure in patients with rhabdomyolysis: do bicarbonate and mannitol make a difference? *J Trauma* 56:1191-2004

Brundage S., McGhan R., Jurkovich G.: Timing of femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injuries. *J Trauma* 52:299-2002

Bywaters E.: 50 years on: the crush syndrome. *Br Med J* 301:1412-1990

Bywaters E., Beall D.: Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J* 1:427-1941

Carrillo E., Spain D., Miller F.: Femoral vessel injuries. *Surg Clin N Am* 82:49-2002

Defraigne J., Pincemial J.: Local and systemic consequences of severe ischemia and reperfusion of the skeletal muscle. *Physiopathology and prevention. Acta chir belg* 97:176-1997

Dunham C., Bosse M., Clancy T.: Practice management guidelines for the optimal timing of long-bone fracture stabilization in polytrauma patients: the EAST Practice Management Guidelines Work Group. *J Trauma* 50:958-2001

Elliot K., Johnstone: Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg (Br)* 85-B:625-2003

Galilea E.: Síndromes compartimentales. En *Sociedad Chilena de Ortopedia y Traumatología, Curso de Postgrado: Lesiones traumáticas de la mano. Chile, 1992*

Giannoudis P., Veysi V., Pape C.: When should we operate on major fractures in patients with severe head injuries? *Amer J Surg* 183:261-2002

Gonzalez D.: Crush syndrome. *Crit Care Med* 33:(Suppl 1)S34-2005

Harriston S.: A review of rhabdomyolysis. *Dimensions of Crit Care Nurs* 23:155-2004

Henry S., Tornetta P., Scalea T.: Damage control for devastating pelvic and extremity injuries. *Surg Clin North Amer* 77:879-1997

Jaicks R., Cohn S., Moller B.: Early fracture fixation may be deleterious after head injury. *J Trauma* 42:1-1997

Knochel J.: Catastrophic medical events with exhaustive exercise: "White collar rhabdomyolysis". *Kidney Inter* 38:709-1990

Lynch K., Johansen K.: Can Doppler pressure measurements replace "exclusion" arteriography in the diagnosis of occult extremity arterial trauma? *Ann Surg* 214:737-1991

McKee M., Schemitsch E., Sullivan L.: The effect of a femoral fracture on concomitant closed head injury in patients with multiple injuries. *J Trauma* 42:1041-1997





- McQueen M.: Acute compartment syndrome. *Acta chir belg* 98:166-1998
- Michaelson M.: Crush injury and crush syndrome. *World J Surg* 16:899-1992
- Modrall J., Weaver F., Yellin A.: Diagnosis and management of penetrating vascular trauma and the injured extremity. *Emerg Med Clin North Amer* 16:129-1998
- Morris J., Mucha P., Ross S.: Acute posttraumatic renal failure: a multicenter perspective. *J Trauma* 31:1584-1991
- Napolitano L., Ferrer T., McCarter R.: Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts mortality and length of stay in trauma patients. *J Trauma* 49:647-2000
- Odeh M.: The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crush syndrome. *N Engl J Med* 324:1417-1991
- Pape H., Regel G., Dwenger A.: Influences of different methods of intramedullary femoral nailing on lung function in patients with multiple trauma. *J Trauma* 35:709-1993
- Pape H., Auf'm Kolk M., Paffrath T.: Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion: a cause of posttraumatic ARDS? *J Trauma* 34:540-1993
- Pape H., Schmidt R., Rice J.: Biochemical changes after trauma and skeletal surgery of the lower extremity: quantification of the operative burden. *Crit Care Med* 28:3441-2000
- Pape H., van Griensven M., Rice J.: Major secondary surgery in blunt trauma patients and perioperative cytokine liberation: determination of the clinical relevance of biochemical markers. *J Trauma* 50:989-2001
- Pape H., Hildebrand F., Pertschy S.: Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery. *J Trauma* 53:452-2002
- Pape H., Giannoudis P., Krettek C.: The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery. *Amer J Surg* 183:622-2002
- Pape H., Grimme K., van Griensven M.: Impact of intramedullary instrumentation versus damage control for femoral fractures on immunoinflammatory parameters: prospective randomized analysis by the EPOFF Study Group *J Trauma* 55:7-2003
- Paula R., Chiang W.: Compartment Syndrome: extremity. <http://www.emedicine.com/EMERG/topic739.htm>. *Consultado* 25:2-1999
- Poole G., Miller J., Agnew S.: Lower extremity fracture fixation in head injured patients. *J Trauma* 32:654-1992
- Reis N., Better O.: Annotation, with special reference to earthquake casualties. *J Bone Joint Surg (Br)* 87-B:450-2005
- Reynolds M., Richardson J., Spain D.: Is the timing of fracture fixation important for the patient with multiple trauma? *Ann Surg* 222:470-1995





Rixen D., Grass G., Sauerland S., and the Polytrauma Study Group of the German Trauma Society: Evaluation of criteria for temporary external fixation in risk-adapted damage control orthopedic surgery of femur shaft fractures in multiple trauma patients: "Evidence-Based Medicine" versus "Reality" in the Trauma Registry of the German Trauma Society. *J Trauma* 59:1375-2005

Roberts C., Pape H., Jones A.: Damage control orthopaedics: evolving concepts in the treatment of patients who have sustained orthopaedic trauma. *J Bone and Joint Surg* 87-A-434-2005

Rogers F., Shackford S., Keller M.: Early fixation reduces morbidity and mortality in elderly patients with hip fractures from low impact falls. *J Trauma* 39:261-1995

Rommers P.: Prevention of local complications. En: Goris R., Trentz O. (Edit.): *The integrated approach to trauma care: the first 24 hours*. Springer, Berlín 1995

Ron D., Taitelman U., Michaelson M.: Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 144:277-1986

Rozycki G., Tremblay L., Feliciano D.: Blunt vascular trauma in the extremity: diagnosis, management and outcome. *J Trauma, Injury, Infect and Crit Care* 55:814-2003

Scalea T., Scott J., Brumback R.: Early fracture fixation may be "just fine" after head injury: no difference in CNS outcomes. Presentado al 28th Annual Meeting of the Western Trauma Association, Lake Louise, Canada, February 1998

Scalea T., Boswell S., Scott J.: External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics. *J Trauma* 48:613-2000

Scalea T., Boswell S., Scott J.: External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics. *J Trauma* 48:613-2000

Smith J., Greaves I.: Crush injury and crush syndrome: a review. *J Trauma* 54:(May Suppl)S226-2003

Swiontkowski M., Mackenzie E., Bosse M.: Factors influencing the decision to amputate or reconstruct after high-energy lower extremity trauma. *J Trauma* 52:641-2002

Taeger G., Ruchholtz S., Waydhas C.: Damage control orthopedics in patients with multiple injuries is effective, time saving, and safe. *J Trauma* 59:408-2005

Tibbles P., Edelsberg J.: Hyperbaric oxygen therapy. *N Engl J Med* 334:1642-1996

Tiwari A., Haq I., Myint F.: Acute compartment syndromes. *Brit J Surg* 89:397-2002

Velmahos G., Arroyo H., Ramicone E.: Timing of fracture fixation in blunt trauma patients with severe head injuries. *Am J Surg* 176:324-1998

Velmahos G., Toutouzas K.: Vascular trauma and compartment syndromes. *Surg Clin N Am* 82:125-2002



LIBRO
VIRTUAL
INTRAMED

Medicina Intensiva
por Dr. Carlos Lovesio

Weaver F., Papanicolaou G., Yellin A.: Difficult peripheral vascular injuries. Surg Clin North Amer 76:843-1996

Williams P., Russell I., Mintowt W.: Compartment pressure monitoring: current UK orthopaedic practice. Injury 29:229-1998



ROEMMERS