

MONOTEMÁTICO SOBRE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO



Deterioro hemodinámico en pacientes con trauma craneoencefálico

Hemodynamic worsening in patients with traumatic brain injury

Orlando Valdés Suárez^{1*}Héctor R Díaz Águila²Anselmo Abdo Cuza³Berta E Suárez Méndez¹¹ Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital "Iván Portuondo". San Antonio de los Baños. Cuba.² Unidad de Cuidados Intensivos. "Hospital Mártires del 9 de Abril". Sagua la Grande. Villa Clara. Cuba.³ Unidad de Cuidados Intensivos. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgica. La Habana. Cuba.*E-mail para la correspondencia: orlandovs1971@gmail.com

PUNTOS CLAVE

- El segundo pico de mortalidad en el paciente con enfermedad traumática grave es el de mayor valor en el quehacer profesional. Una actuación preventiva adecuada evitaría gran cantidad de muertes por lesiones críticas y complejas que pasan muchas veces desapercibidas u ocultas.
- La inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial es un factor pronóstico desfavorable en el trauma craneoencefálico. La hipotensión arterial y el deterioro cardiocirculatorio rara vez están relacionados con el TCE salvo fases finales, por tanto, siempre se deben buscar otras causas.
- Deterioro del estado hemodinámico con yugulares no ingurgitadas; posible choque hipovolémico hemorrágico (lesión de vísceras intraabdominales, sobre todo rotura hepática o esplénica) o choque distributivo (asociado a dolor, lesión medular). Choque sin taquicardia, sin piel fría y sin pulso débil, sospechar lesión medular traumática.
- Deterioro del estado hemodinámico con yugulares ingurgitadas; posible componente cardiogénico (contusión miocárdica traumática, isquemia cardiaca aguda) u obstructivo (neumotórax, taponamiento cardíaco, embolismo graso). Los biomarcadores de necrosis miocárdica no se consideran criterios diagnósticos de daño miocárdico en el paciente con trauma.

- Ecografía clínica, herramienta indispensable en la evaluación del paciente con trauma complejo y estado de choque.
- Abordaje interdisciplinario en la evaluación del paciente con enfermedad traumática grave. Papel de cada especialista (emergenciólogo, cirujano general,

anestesiólogo, internista, traumatólogo, neurocirujano, imagenólogo, laboratorista, banco de sangre, entre otras).

Recibido: 23/06/2018

Aprobado: 12/07/2018

INTRODUCCIÓN

La enfermedad traumática grave (ETG) o politraumatismo complejo forma parte de las primeras causas de muerte a nivel mundial, sobre todo en pacientes menores de 40 años, además de producir elevados costos en su atención asistencial. La mortalidad en la enfermedad traumática grave se puede subdividir de forma trimodal o en tres momentos evolutivos principales.

El primer momento o pico (10 % del total de muertes) se observa en los minutos que siguen al trauma y, casi siempre la muerte es instantánea “in situ” y se debe a laceraciones de grandes vasos sanguíneos y/o lesiones de órganos vitales de tipo irreversibles como cerebro, corazón, entre otros, así como a obstrucción de la vía aérea.

Un segundo pico o momento evolutivo (50-75 % del total de muertes) ocurre en las primeras horas tras la lesión traumática; durante el cual la muerte puede ocurrir como resultado de hematomas subdurales o epidurales, hemo neumotórax o rotura-fisura de órganos internos como hígado, bazo, así como a fracturas o lesiones asociadas con grandes pérdidas hemáticas.

El tercer pico o momento (10 % del total de muertes) se observa en los días o semanas que siguen al incidente traumático. En esta

etapa la muerte puede producirse por sepsis o fallo múltiple y secuencial de órganos, fundamentalmente.

Poco se puede hacer en el orden médico en intentar evitar la muerte en el primer pico. El mecanismo del trauma, la severidad de las lesiones inmediatas, ofrecen poco tiempo de actuación. El tercer pico de incremento de muerte se asocia a lesiones a distancia, complicaciones asociadas a la asistencia sanitaria y la inevitable cascada de daños secuenciales y progresivos del desequilibrio entre mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios que aparecen en todo paciente crítico.

Sin embargo, el segundo pico de mortalidad en el paciente con trauma complejo es el de mayor valor en el quehacer profesional y que evitaría gran cantidad de muertes por lesiones graves y complejas que pasan muchas veces desapercibidas u ocultas.

El trauma craneoencefálico (TCE) no pocas veces, es responsable de la muerte en un paciente politraumatizado, la cual puede observarse en el propio escenario del trauma (pico inicial), en las horas que siguen a la lesión traumática por edema cerebral y herniación-compresión de estructuras neurológicas vitales para el sostén de la vida (segundo pico), o en los días, sema-

nas, incluso meses que siguen al insulto inicial por múltiples y disímiles causas (tercer pico).

No obstante, existen mecanismos de daño que ponen en peligro inminente la vida del paciente con TCE y cursan desapercibidos por el personal de asistencia mientras brindan atención especializada a la estabilización neurológica. Es por ello que se establece una secuencia ordenada y sistemática por fases en la actuación diagnóstica y terapéutica, tanto en el ámbito prehospitario como en los servicios hospitalarios. Dichas fases son: valoración inicial, tratamiento inicial o fase de resucitación, algoritmo de decisión según el tipo de trauma y valoración secundaria asociada a tratamiento definitivo. El cumplir con estas fases proporcionará mejor supervivencia, traslado oportuno y correcto hacia la unidad definitiva de atención al paciente con ETG.

DETERIORO HEMODINÁMICO EN UN PACIENTE CON TCE

Frecuentemente, el TCE simple no se asocia a estado de choque o falla cardiocirculatoria, y mucho menos a choque hemorrágico ya que el cerebro no puede sangrar internamente para producir dicho estado, primero aparece la muerte por daño rostro-caudal, herniación y enclavamiento de estructuras del tallo cerebral. Es por esto que siempre que exista deterioro hemodinámico en un paciente con lesión cerebral traumática, se deben buscar otras alternativas diagnósticas. A pesar que los medios diagnósticos auxiliares o complementarios son de gran valor, sobre todo la ecografía

clínica (se desarrolla más adelante en este artículo), la exploración clínica hace sospechar la causa del compromiso hemodinámico, en especial el estado de las venas yugulares.

Deterioro del estado hemodinámico con yugulares no ingurgitadas en un paciente con TCE

Ante esta situación pensar siempre, como causas principales en:

- Choque hipovolémico hemorrágico, hipovolémico no hemorrágico;
- Choque distributivo, sobre todo asociado a lesión medular traumática, choque neurogénico, y nunca desatender el dolor que produce el trauma.

La evaluación abdominal es vital en todo paciente politraumatizado, incluso en aquellos enfermos con sospecha de presentar TCE simple por los mecanismos de producción, cinemática del trauma o examen clínico neurológico. En pacientes con choque hipovolémico hemorrágico por rotura o fisura de órganos internos intraabdominales, sobre todo, hígado, bazo y riñones, resulta vital la identificación oportuna y la conducta quirúrgica inmediata. El estado de choque hipovolémico puede aparecer desde inicio, o más frecuentemente y peligroso, desarrollarse de forma progresiva y desapercibido. La hipovolemia se asocia a reducción del retorno venoso y yugulares colapsadas. Por tanto, en pacientes con lesión cerebral traumática y choque con yugulares no ingurgitadas, se deberá siempre pensar, buscar e identificar rotura-fisura de órganos internos, sobre todo, intraabdominales.

Pueden observarse otras causas de hipovolemia no hemorrágica en pacientes con enfermedad traumática grave, el choque hipovolémico plasmorrágico, sobre todo en pacientes traumatizados combinado con áreas extensas de superficie corporal quemada.

Las resistencias vasculares sistémicas son el blanco principal en el mecanismo de producción distributivo de la falla cardiocirculatoria. La vasoplejia sistémica se asocia igualmente que la hipovolemia, en el orden clínico, con venas yugulares no ingurgitadas. Si ya se descartó las causas hipovolémicas, sobre todo hemorrágica, entonces pensar en una causa distributiva de choque. El ejemplo más estudiado y conocido de choque distributivo es la sepsis, sin embargo, en el segundo pico de mortalidad de la ETG no es frecuente dicha condición, apareciendo como causa fundamental de muerte en etapa más avanzada de la lesión traumática. No obstante, no significa que no pueda ser causante de choque distributivo ya que puede considerarse cuando existen retrasos de asistencia o en heridas abdominales con contaminación intestinal del peritoneo, entre otras situaciones. Sin embargo, se debe pensar fundamentalmente en choque medular-neurogénico, sin olvidar el compromiso vagotónico que genera el dolor asociado al trauma y que produce o contribuye al estado de choque. En lesiones medulares altas, por encima de D 10 (nivel dorsal 10) puede aparecer hipotensión arterial, bradicardia y disminución de las resistencias periféricas con piel caliente y bien perfundida ("choque caliente"). Este cuadro típico se conoce como

"choque medular", con pérdida de toda la función neurológica, incluyendo reflejos y tono rectal, con parálisis flácida y pérdida de toda la sensibilidad por debajo de un nivel específico, asociado con una disfunción autonómica. Suele durar menos de 24 horas pero en ocasiones persiste durante varios días. Debe ser un diagnóstico por exclusión en el paciente con enfermedad traumática grave, se debe descartar previamente la posibilidad de choque hipovolémico hemorrágico como se ha planteado con anterioridad en este artículo.

Deterioro del estado hemodinámico con yugulares ingurgitadas en un paciente con TCE

Ante esta situación pensar siempre, como causas principales en:

- Posible componente cardiogénico (contusión miocárdica traumática, isquemia cardiaca aguda);
- Mecanismo obstructivo extracardiaco (neumotórax hipertensivo, taponamiento cardíaco, embolismo graso).

Cuando el músculo cardiaco y su función contráctil (bomba cardiaca) no puede realizar su correcto vaciamiento por deterioro o disfunción con la consecuente disminución del débito o función sistólica global del ventrículo izquierdo (FSGVI), además de la hipotensión arterial y el compromiso cardiocirculatorio, aparecen venas yugulares ingurgitadas a la exploración física (flujo retrógrado). De igual manera se aprecia dicho signo físico en los componentes extracardiacos de obstrucción al llenado de sangre en el corazón por cualquiera de los mecanismos implicados.

La contusión cardiaca es una lesión bastante frecuente en los traumas torácicos y difícil de diagnosticar clínicamente. Se suele asociar a fracturas de esternón y traumas importantes en la cara anterior de tórax. En el electrocardiograma (ECG) puede aparecer cambios como trastornos del ritmo, sobre todo de tipo ventriculares, ondas T invertidas y elevación del segmento ST. Se deben realizar ECG seriados y determinación de biomarcadores de necrosis miocárdica además de monitorización cardiaca continua.

La enfermedad isquémica del corazón mayoritariamente tiene un sustrato aterosclerótico, sin embargo, durante cualquier lesión grave existe una respuesta compensatoria adrenérgica severa que, sobre una base aterosclerótica, puede desencadenar una isquemia cardiaca aguda en el curso de una enfermedad traumática grave. También es conocido la repercusión sobre la función cardiaca que genera una lesión cerebral severa, básicamente por daño o disfunción de los mecanismos reguladores a nivel del tallo cerebral.

El neumotórax hipertensivo se genera por un mecanismo valvular por el que el aire puede pasar al espacio pleural pero no salir, con el consiguiente aumento de presiones y colapso total del pulmón afecto. La tensión del aire en el tórax provoca también la desviación del mediastino y tráquea al lado contralateral, ingurgitación yugular, y se produce insuficiencia respiratoria severa y choque, con bajo gasto cardiaco e inestabilidad hemodinámica como consecuencia final. El diagnóstico es clínico y

ante la sospecha debe instaurarse tratamiento sin demora.

La rotura cardíaca y el taponamiento pericárdico son cuadros extremadamente graves en cualquier mecanismo de trauma. Son signos de sospecha: aumento de presión venosa central en paciente hipotenso (ingurgitación yugular); apagamiento de los ruidos cardíacos y taquicardia. El pulso paradójico (descenso excesivo de la PAS durante la inspiración) puede ser una clave adicional. En el ECG puede observarse en algunas ocasiones bajo voltaje y alternancia eléctrica del eje.

Como punto de partida de lesiones óseas, sobre todo de huesos largos, puede apreciarse o generar un embolismo graso pulmonar. Como otros cuadros de embolismo pulmonar severo o de grandes vasos, se asocia con deterioro hemodinámico, hipotensión arterial e hipoperfusión, elementos de cor-pulmonar agudo que se expresan clínicamente con hipertensión venosa (ingurgitación yugular), insuficiencia respiratoria severa de tipo hipoxémica con afectación de la relación ventilación-perfusión con áreas bien ventiladas pero mal perfundidas e incremento de la ventilación de espacio muerto y cambios hemogaseométricos (sobre todo hipoxemia severa), bioquímicos (D-dímero positivo), electrocardiográficos e imagenológicos, que orientan al diagnóstico.

ECOGRAFÍA CLÍNICA, HERRAMIENTA INDISPENSABLE EN LA EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON TRAUMA COMPLEJO Y ESTADO DE CHOQUE

La ecografía clínica, también conocida como *Point of Care Ultrasound* (POCUS); ecografía al lado del paciente; ecoscopia; sonoscopia; sonografía; estetoscopio del siglo XXI, es la exploración mediante ultrasonidos que realiza el médico de asistencia al lado de la cama del paciente para precisar diagnósticos o información que no han podido ser totalmente esclarecidos mediante el uso del método clínico. La ecografía clínica es considerada una extensión de la exploración del paciente y no un examen complementario y se realiza para dar respuestas a preguntas concretas: ¿El paciente presenta derrame pleural?; ¿Tiene un neumotórax?; ¿Hay evidencia de derrame pericárdico?; ¿Existe líquido libre en cavidad abdominal?; ¿La toma de conciencia se debe a hipertensión intracraneana?; ¿La disnea que manifiesta el paciente es de etiología cardiovascular?; ¿La causa del choque es hipovolémico?, entre las principales.

En la actualidad no se puede evaluar correctamente la disfunción cardiocirculatoria o estado de choque sin el empleo de la ecografía clínica. Así, por ejemplo, el choque hipovolémico hemorrágico por rotura fisura de órganos intraabdominales, sobre todo hígado y bazo, y el resultante hemoperitoneo, son detectables por la presencia de líquido libre en el espacio hepatorenal o esplenorenal, respectivamente. De igual manera se puede evaluar la hipovolemia mediante el diámetro espiratorio de la vena cava inferior (VCI), su índice de colapso inspiratorio y de variabilidad respiratoria, permitiendo no solo el diagnóstico del estado de hipovolemia sino también

como herramienta de monitoreo cada vez que sea necesario para el seguimiento de la respuesta terapéutica a la reposición de fluidos.

La sonografía cardiaca básica, como parte de la ecografía clínica, es fundamental para evaluar la FSGVI mediante el recorrido de la valva anterior de la mitral y su relación con el techo del ventrículo izquierdo (VI) en el eje paraesternal largo, lo que reflejaría disfunción sistólica en la contusión cardiaca traumática.

La ecografía clínica permite un diagnóstico rápido, preciso y no invasivo del taponamiento cardiaco en la vista apical de cuatro cámaras y en el plano paraesternal largo mediante sonografía cardiaca básica. En esta última vista, además del líquido dentro de la cavidad pericárdica (casi siempre como imagen ecolúcida), se observa: colapso en diástole del VD; colapso en sístole de la aurícula derecha; dilatación de la vena cava inferior con colapso inspiratorio mínimo; signos sonográficos que corresponden a la clásica triada clínica de hipertensión venosa, hipotensión arterial y corazón quieto. Además, la ecografía cardiaca posibilita la realización de pericardiocentesis guiada por imagen disminuyendo las complicaciones de ésta y aumentando el éxito del procedimiento.

Con los fines de evaluar la función anormal del ventrículo derecho (VD) se prefiere la vista apical de cuatro cámaras en la sonografía cardiaca básica, así se puede comparar ambas cavidades ventriculares. Normalmente el diámetro del VD es más pequeño que el diámetro del VI con un radio que debe ser menor de 0,6 ($VD/VI < 0,6$ al

final de la diástole ventricular), por tanto, valores mayores de 0,6 sugiere dilatación y disfunción del VD en el contexto clínico de cor-pulmonar agudo que posibilita el diagnóstico de embolia pulmonar. Además, normalmente el VD presenta una forma triangular, por tanto, cuando se pierde dicha forma y se observa un VD de forma oval, orienta igualmente hacia su dilatación y disfunción.

Mediante ecografía clínica pulmonar se diagnostica con exactitud (alta especificidad diagnóstica) la presencia de aire en la cavidad pleural. El neumotórax se identifica en muy poco tiempo mediante ecografía, comparado con la demora mediante radiografía pulmonar. Son signos que evidencian neumotórax en la ecografía clínica (en modo bidimensional), la ausencia del deslizamiento pleural, y en modo M el signo de la estratosfera o de código de barras, así como la identificación del punto pulmonar (zona de transición entre el pulmón normal y el neumotórax con 100 % de especificidad).

Por la importancia de la ecografía en las áreas de emergencias para el manejo del estado de choque, se han creado varios protocolos de diagnóstico empleando básicamente ecografía clínica. Por ejemplo, uno de los más empleados es el protocolo eFAST (*Extended Focussed Assessment with Sonography for Trauma*): valoración ecográfica en busca de líquido libre intraperitoneal con la exploración de 5 puntos: espacio de Morrison (hepatorrenal), espacio esplenorrenal, epigastrio con ventana subxifoidea (identifica líquido en la cavi-

dad pericárdica), hipogastrio (identifica líquido en Douglas). Además, puede valorar la existencia de hemo-neumotórax de forma rápida y fiable. La exploración no debe durar más de 3-5 minutos y debe realizarse de forma sistemática a todo paciente politraumatizado. El valor de la eFAST consiste en llevar rápidamente a quirófano al paciente con líquido libre e inestabilidad hemodinámica.

Otros protocolos que se siguen con igual objetivo son:

- Protocolo SESAME (*Sequential Emergency Scanning Assessing Mechanism or Origin of Shock of Indistinct Cause*). Este protocolo se optimizó con el objetivo de precisar la posible causa del origen del choque de forma rápida y secuencial.
- Protocolo RUSH (*Rapid Ultrasound in Shock and Hypotension*). Protocolo diseñado para la evaluación rápida de posibles causas de choque. Este protocolo evalúa tres aspectos para la identificación y tratamiento de la falla cardiocirculatoria: estimar la función de la bomba (función cardíaca), evaluar el tanque (precarga cardíaca) y valorar las tuberías (evalúa los vasos sanguíneos para identificar roturas, disección, obstrucción).
- Protocolo SHOC (*Sonography in Hypotension and Cardiac Arrest*) evalúa igualmente la función global del ventrículo izquierdo, presencia de taponamiento cardíaco, líquido libre en cavidad pleural y abdominal, ecografía aórtica y del sistema venoso periférico con el objetivo de precisar las posibles causas de

hipotensión o de parada cardíaca en pacientes críticos.

Abordaje interdisciplinario en la evaluación del paciente con enfermedad traumática grave

El abordaje del paciente con ETG siempre es integrado, interdisciplinario y que necesita de sistemas de salud, sistemas de urgencias bien organizados y calificados, desde las áreas prehospitalarias, el sistema de traslado o unidades intensivas móviles y las unidades de emergencias hospitalarias, hasta las áreas especializadas en atención al paciente con trauma complejo.

La labor de coordinación del médico de urgencias, en una unidad de trauma, es fundamental en esta fase. En algunas referencias revisadas se describe con el rol de: “deberá asumir el mando para unir las piezas del rompecabezas”. Las soluciones no siempre dependen del médico de urgencias, sino de otros especialistas que intervendrán a solicitud del primero. De otro modo la asistencia deriva al desorden, al faltar la cohesión que da el médico coordinador.

Por tanto, siempre debe existir un coordinador o líder del equipo. La mayor parte de la literatura consultada propone a un especialista en Cirugía General entrenado en atención al trauma, con conocimientos de medicina de emergencias y demostradas habilidades prácticas para cualquier proceder diagnóstico y terapéutico de emergencia. Sin embargo, el mayor valor del coordinador del equipo de trabajo es precisamente la organización de la atención

asistencial que se brinda. Muchos especialistas participan; emergenciólogos, cirujanos generales, anestesiólogos, intensivistas, internistas, traumatólogos, neurocirujanos, imagenólogos, laboratoristas, especialistas en medicina transfusional, entre otras. Cada especialista debe hacer lo que oriente el coordinador del equipo de atención.

Existen otros aspectos de orden organizativos que nunca debemos olvidar:

- Obtención y transmisión de información acerca del mecanismo del trauma. Es muy importante saber los mecanismos de daño para predecir las lesiones esperables. Aquí el personal de atención del lesionado en las áreas prehospitalarias y unidades móviles de traslados tienen un papel relevante cuando transfieren al paciente a la emergencia hospitalaria y brindan la información (historia clínica de traslado).
- Entrevista con los familiares del enfermo para que aporten los datos previos (antecedentes personales de salud), y de esta forma ofrecer una mejor asistencia.
- Es obligatorio por el equipo médico de atención de urgencias en la unidad de trauma, el registrar en el expediente clínico, los datos, los hallazgos físicos, los problemas identificados, las soluciones aplicadas, las exploraciones complementarias y el estado actual del paciente.

Se concluye que el TCE está implícito dentro de la enfermedad traumática grave. Cuando un paciente con presunto TCE sim-

ple presente deterioro de la función cardiocirculatoria, siempre identificar situaciones ocultas que ponen en peligro inminente la vida del enfermo, casi siempre a las que se debe ofrecer solución inmediata. El estado de las venas yugulares es una herramienta clínica útil para un acercamiento diagnóstico del compromiso hemo-

dinámico. La ecografía clínica es un método indispensable en la actualidad para la evaluación del enfermo con estado de choque en el contexto de la ETG. La organización de los sistemas de atención al trauma, de las diferentes áreas asistenciales es vital para las mejores soluciones y supervivencia de los enfermos afectados de ETG.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Almela A, Millán J, Alonso JM. Monitorización hemodinámica no invasiva o mínimamente invasiva en el paciente crítico en los servicios de urgencias y emergencias. 2015;27(6):386-95.
- Bergrath S, Rossaint R, Lenssen N, Fitzner C, Skorning M. Prehospital digital photography and automated image transmission in an emergency medical service an ancillary retrospective analysis of a prospective controlled trial. Scand J Trauma, Resuscit Emerg Med. 2013; 21: 3.
- Cesar Cortes M., Loreto Acuna R., Fernando Alvarez M., Natalia Alvarez L. Manejo inicial del politraumatizado. Rev Hosp Clín Univ Chile 2013; 25: 206-16.
- Christopher Zammit, William A. Knight. Severe traumatic brain injury in adults. EB Medicine 2013;15.
- De la Torre Martínez D. Tratamiento multidisciplinario del paciente politraumatizado. Orthotips Vol. 9 No. 1 2013.
- Díaz HR, Valdés O. Ecografía clínica. Nuevas concepciones sobre una disciplina clásica en Terapia Intensiva. Rev Cub Med Int Emerg. 2017;16 (1):65-66.
- Falcon-Chevere JL, Mercado J, Mathew D, Uzcategui-Corder M, Almodovar A, Richards E. Critical trauma skills and procedures in the emergency department. Emerg Med Clin N Am 2013;31:291-334.
- Harrois A, Hamada S, Laplace C, Duranteau J, Vigué B. The initial management of severe trauma patients at hospital admission. Ann Fr Anesth Reanim 2013;32:483-91.
- Haydel M. Management of mild traumatic brain injury in the emergency department. EB Medicine 2012;14.
- Lichtenstein D. Fluid administration limited by lung sonography: place of lung ultrasound in assessment of acute circulatory failure (the FALLS-protocol). Expert Rev Respir Med. 2012;6:1-11.
- Oviedo A, Algaba M, Patricio M. Usefulness of emergency ultrasound using the rapid ultrasound in shock (RUSH) protocol. Emergencias. 2015;27:352-3.

Valdés Suárez O, Díaz Águila HR, Abdo Cuza A, Suárez Méndez BE. Deterioro hemodinámico en pacientes con trauma craneoencefálico. Vol. 17, Suplemento 2 (2018). Pág. 100-109

Petitti D. Associations of changes in the use of board certified critical care intensivists with mortality outcomes for trauma patients at a well-established level 1 urban trauma center. J Trauma Manag Outcomes. 2012; 6: 3.

Tainter CR. An evidence-based approach to traumatic pain management in the emergency department. Emerg Med Pract 2012;14:1-26.

Valdés O. Ecografía clínica como herramienta en el diagnóstico de un paciente con disnea. Rev Cub Med Int Emerg. 2017. Vol.16, supl. 2:1-15.

Williams SR1, Perera P, Gharahbaghian L. The FAST and e-FAST in 2013: trauma ultrasonography: overview, practical techniques, controversies, and new frontiers. Crit Care Clin 2014;30:119-50.

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

El contenido de los artículos publicados, son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan la opinión del Comité Editorial de Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.

Copyright. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Revista Electrónica. Sus artículos están bajo una **licencia de Creative Commons Reconocimiento - No Comercial**, los lectores pueden realizar copias y distribución de los contenidos por cualquier medio, siempre que se mantenga el reconocimiento de sus autores, no se haga uso comercial de las obras, ni se realice modificación de sus contenidos.
