

Cirujano General

Volumen 25
Volume 25

Número 3
Number 3

Julio-Septiembre 2003
July-September 2003

Artículo:

Síndrome de exsanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Cirugía General, A. C.

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Síndrome de exsanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños

Exsanguination syndrome.

Predictive and indicator factors to initiate damage control surgery

*Juan A. Asensio MD FACS, Esther Rojo MD, Patrizio Petrone MD,
Tamer Karsidag MD, Marcela Pardo MD, Sinan Demiray MD, Jesús Ramírez MD,
Gustavo Roldán MD, Rattaplee Pak-art MD, Eric Kuncir MD FACS*

Resumen

Objetivos: El propósito del presente estudio fue investigar la relación entre la supervivencia y las características de los pacientes: signos vitales, factores relacionados a la lesión y al tratamiento; determinar si un nivel crítico del pH, temperatura y la máxima cantidad estimada de pérdida sanguínea pueden predecir la supervivencia, así como identificar factores predictivos tanto para la supervivencia como para iniciar cirugía de "control del daño".

Material y métodos: Llevamos a cabo un estudio retrospectivo de 6 años, de 1993 a 1998. Se admitieron 548 pacientes que cumplían uno o más de los siguientes criterios: (1) pérdida estimada de sangre en el intraoperatorio > 2,000 ml, (2) requerimiento de concentrado globular > 1,500 ml durante la resucitación, ó (3) diagnóstico de exsanguinación. Realizamos el análisis en 2 fases: (I) supervivencia versus fallecimientos en la sala de emergencia (SE) y (II) supervivencia versus fallecimientos en el quirófano. Para análisis estadístico usamos: prueba exacta de Fisher, t de Student y análisis de regresión logística.

Resultados: En un universo de estudio de 548 pacientes la media para la Escala Revisada de Trauma (RTS) (por sus siglas en inglés) fue de 4.38 y la media para la Escala de Severidad de la Lesión (ISS) (por sus siglas en inglés) fue de 32. El porcentaje de heridas penetrantes versus trauma cerrado fue de 82% y 18%, respectivamente. Los signos vitales al arribo del paciente en la SE estadísticamente fue de: presión arterial media 63

Abstract

Background: The aim of the current study was to investigate the relationship between survival and patient characteristics – vital signs, factors relating to injury and treatment, i.e. determine if threshold levels of pH, temperature, and highest estimated blood loss can predict survival as well as identify predictive factors for survival and to initiate damage control.

Material and methods: A retrospective 6-year study was conducted from 1993-1998. Five hundred forty eight patients meeting one or more of the following criteria were admitted to the study: (1) estimated blood loss > 2,000 ml intraoperatively, (2) required > 1,500 ml packed red blood cells (PRBC) during resuscitation, or (3) diagnosis of exsanguinations. Analysis was performed in two phases: (I) death versus survival in the emergency room (ER) and (II) death versus survival in the operating room (OR). For statistical design we used Fisher's exact test, Student's t test, and logistic regression.

Results: For these 548 patients the mean Revised Trauma Score (RTS) was 4.38, mean Injury Severity Score (ISS) 32. The ratio of penetrating vs blunt trauma was 82% and 18% respectively. Vital signs at arrival in ER statistically were: mean blood pressure 63 mmHg, heart rate 78 beats per minute. Mean OR pH 7.15 and temperature 34.3°C. Mortality accounted for 379 of 548 (69%) patients. Predictive factors for mortality (means): pH < 7.2, temperature <34°C, OR blood replacement >4,000 ml, total OR fluid re-

Division of Trauma and Critical Care Department of Surgery
Los Angeles County and the University of Southern California LAC+USC Medical Center.

Recibido para publicación: 29 de Julio de 2002.

Aceptado para publicación: 23 de octubre de 2002.

Correspondencia: Juan A. Asensio MD FACS Unit Chief, Trauma Surgery Service "A"
Division of Trauma/ Critical Care Department of Surgery LAC+USC Medical Center
1200 North State Street, Room 10-750 Los Angeles, CA 90033-4525. USA
Tel: (323) 226-8112 FAX: (323) 226-8116 E-mail: asensio@hsc.usc.edu

mmHg, frecuencia cardíaca de 78 latidos por minuto. La media para el pH intraoperatorio fue de 7.15 y la temperatura de 34.3°C. Se registró una mortalidad en 379 de los 548 (69%) pacientes. Los factores predictivos de mortalidad (media) fueron: pH < 7.2, temperatura < 34°C, reemplazo de sangre en quirófano > 4,000 ml, reemplazo total de fluidos en quirófano > 10,000 ml, pérdida sanguínea estimada > 15 ml/minuto ($p < 0.01$). Para el análisis I (Supervivencia versus fallecimientos en la SE) usamos regresión logística. Identificamos los siguientes factores de riesgo independientes para sobrevida: trauma penetrante, respiración espontánea y la no realización de toracotomía de urgencia en la SE ($p < 0.01$; probabilidad de supervivencia 0.99613). Para el análisis II (supervivencia versus fallecimientos en quirófano) usamos regresión logística.

Encontramos los siguientes factores de riesgo independientes para supervivencia: ISS < 20, respiración espontánea en la SE, reemplazo de paquete globular en quirófano < 4000 ml, la no realización de toracotomía de urgencia en la SE como tampoco en quirófano y la ausencia de lesiones vasculares abdominales ($p < 0.001$ max R^2 0.55, concordancia 89%).

Conclusión: Los índices de supervivencia pueden predecirse en pacientes exsanguinados. La cirugía para “control del daño” debe ser realizada usando estos criterios. Debemos utilizar estos patrones de conducta quirúrgica para disminuir la mortalidad de estos pacientes.

Palabras clave: Síndrome de exsanguinación, cirugía de control de daños, morbilidad, mortalidad.

Cir Gen 2003;25: 207-218

placement >10,000 ml., estimated blood loss > 15 ml/ minute ($p < 0.001$). For analysis I (death versus survival in the ER) we used logistic regression. The independent risk factors for survival were: penetrating trauma, spontaneous ventilation and no ED thoracotomy ($p < 0.001$; probability of survival 0.99613). For analysis II (death versus survival in the OR) we used logistic regression. Another set of independent risk factors for survival were: ISS < 20, spontaneous ventilation in the ER, OR PRBC replacement <4,000 ml, no ER or OR thoracotomy, and absence of abdominal vascular injury ($p < 0.001$ max R^2 0.55, concordance 89%).

Conclusion: Survival rates can be predicted in exsanguinated patients. “Damage Control” should be performed using these criteria. Being aware and using these patterns can be valuable in the treatment selection of these critical patients.

Key words: Damage control, exsanguination syndrome, morbidity, mortality.

Cir Gen 2003;25: 207-218

Introducción

La exsanguinación es una entidad muy temida, pero de ninguna manera desconocida para el cirujano de trauma. El aumento de la violencia en nuestra sociedad, junto con la mejoría de los sistemas de urgencia que permite el traslado rápido de lesionados, ha facilitado la asistencia de pacientes que antes no habrían sobrevivido para llegar a un centro de trauma¹ y, sin embargo, la definición del cuadro clínico y su correcto manejo aún no están del todo bien establecidos.

Anderson² estableció que un paciente que se desangra es aquel que “ pierde toda su volemia en minutos”. Trunkey³ describió las hemorragias en función del flujo, así, la hemorragia grave es “ aquélla con una pérdida sanguínea mayor de 150 ml/min”. El manual del Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS) (por sus siglas en inglés) del Colegio Americano de Cirujanos⁴ define la exsanguinación como “el cuadro clínico de choque hipovolémico en pacientes que han perdido el 40% o más de su volemia y en el que hay un riesgo inminente de muerte”. No hay duda de que todos estos intentos establecen que se trata de una situación crítica, pero ninguno de ellos establece una definición completa de

la exsanguinación ni como síndrome clínico, ni fisiológicamente, ni bioquímicamente.

Asensio^{1,5} ha definido a la exsanguinación como la peor manifestación del “estado de choque” hipovolémico de la siguiente forma: “La exsanguinación es la forma más grave de hemorragia. Generalmente está producida por lesiones en los componentes principales del sistema cardiovascular, en las vísceras sólidas intra-abdominales, o en ambos. Es una hemorragia en la que hay una pérdida inicial de la volemia del 40 %, seguida de una pérdida superior a 250 ml por minuto y, si no se controla, el paciente perderá la mitad de su volumen circulatorio en 10 minutos.”

Es decir, que la exsanguinación implica una velocidad de pérdida de volumen circulatorio tal que no puede ser repuesta por medidas de resucitación habituales y por ello requiere la intervención quirúrgica inmediata.^{1,5} El paciente en esta situación requerirá al más experimentado de los cirujanos de trauma y el más preparado de los centros de trauma.

Con esta revisión de la experiencia de nuestro centro en esta patología, hacemos la descripción de las lesiones con más riesgo de exsanguinación, según la defini-

ción previamente propuesta, así como las recomendaciones para la adecuada resuscitación y tratamiento de estos enfermos.

Pacientes y métodos

Se revisaron, en forma retrospectiva, en un período que abarcó 72 meses (comprendidos entre enero de 1993 a diciembre de 1998), los expedientes de los pacientes admitidos en el Centro de Trauma, del Hospital del Condado de Los Angeles de la Universidad del Sur de California (LAC+USC Medical Center) con diagnóstico de exsanguinación. Los pacientes debían presentar uno o más de los criterios de inclusión al estudio, entre ellos: pérdida sanguínea > 2.000 ml durante el intra-operatorio, requerimiento de concentrado de hematíes > 1.500 ml durante el período de resuscitación y que cumpliera con los parámetros del registro diagnóstico de trauma para exsanguinación. Recolegimos los datos demográficos de los pacientes, como edad, mecanismo de lesión, los signos vitales que presentaban antes de su llegada al hospital y los valores de predicción fisiológicos como: presencia de ventilación espontánea, pulso carotídeo, movimiento de extremidades, actividad eléctrica cardíaca, necesidad de intubación pre-hospitalaria y resuscitación cardiopulmonar (RCP), además de presencia de signos vitales en el área de admisión, predictores fisiológicos del resultado final en la sala de emergencia, así como el ISS (Injury Severity Score) y el RTS (Revised Trauma Score); como también los tratamientos empleados y el resultado de los mismos.

Otros datos registrados incluyeron: el volumen y tipo de las soluciones para resuscitación, así como los productos sanguíneos utilizados, la necesidad de intubación de urgencia y de toracotomía en la sala de emergencia, los hallazgos intra-operatorios que incluyeron: el número de órganos dañados, la pérdida sanguínea estimada, el tiempo operatorio, la cantidad de líquidos en el intra-operatorio, cantidad de sangre administrada y/o sus productos derivados, la necesidad de toracotomía en quirófano, determinaciones de pH intra-operatorio, y la presencia de complicaciones intraoperatorias como hipotermia, coagulopatía y arritmias cardíacas. Se calculó la mortalidad general y ajustada por edad, y se determinó el índice de pérdidas sanguíneas dividiendo los volúmenes estimados entre el tiempo operatorio.

Para identificar los factores de riesgo tomamos en consideración dos variables dependientes: I) los pacientes fallecidos en la sala de emergencia vs los pacientes enviados a quirófano y II) sobrevivientes de los pacientes enviados a quirófano vs. los pacientes fallecidos. Para análisis estadístico, en ambas fases, se utilizó análisis univariado como la prueba t de Student, para comparar las medias de cada valor para cada uno de los grupos (fallecidos vs. supervivientes) y la prueba de Chi cuadrada para valorar el significado de la asociación entre las diferentes variables y la mortalidad. Las variables independientes de interés clínico que mostraron cierto nivel significativo ($p < 0.2$) con la variable final, fueron sometidos a análisis de regresión logística para saber si tenían valor predictivo de sobrevida. Los cálculos esta-

dísticos se realizaron con el programa SAS versión 6.12 para Windows 1989-1996 (SAS Institute Inc., Cary, North Carolina).

Resultados

En un período de 72 meses (enero de 1993 a diciembre de 1998) hubo 548 pacientes admitidos en nuestro Centro de Trauma con el diagnóstico de exsanguinación que alcanzaban los criterios de inclusión al estudio. Hubo 484 hombres (88%) y 64 mujeres (12%) con una edad media de 30 ± 13 (rango de edad 9-94 años). El 82% (449 pacientes) sufrió traumatismos penetrantes: 352 (78%) heridas por arma de fuego, 88 (20%) por arma blanca y 9 (2%) por heridas de escopeta. Además, atendimos 99 casos por traumatismo cerrado (18%): 52 (53%) pacientes por accidentes de tráfico, 36 (36%) con lesiones por atropellamiento, 6 (6%) con agresiones agravadas, y 5 (5%) por caídas de gran altura.

En la valoración pre-hospitalaria presentaron una presión arterial sistólica media de 40 ± 46 mmHg (rango 40-180) y su frecuencia cardíaca media era de 87 ± 49 latidos por minuto (rango 20-200). Los datos de la exploración física pre-hospitalaria sustentan los valores predictivos fisiológicos e incluyeron a 124 pacientes de 402 (31%) en los cuales las pupilas no eran reactivas, 105 de 441 (24%) no presentaban movimientos respiratorios, en 96, de 414 (23%), no se palpaba pulso carotídeo, 342 pacientes de 428 (80%) tenían una presión arterial sistólica < 90 mmHg y 80, de 360 (22%) se encontraban en ritmo cardíaco no sinusal. Además, 102 de 282 pacientes (27%) requirieron maniobras de resuscitación cardiopulmonar antes de su llegada a la sala de emergencia (SE) y 226 de 455 (50%) requirieron intubación, ya sea en el lugar del accidente o a su llegada a la SE. Al momento de admisión, la presión arterial media fue de 63 ± 54 mmHg (rango 30-198); la frecuencia cardíaca media fue de 78 ± 55 latidos por minuto (rango 18-180), el volumen medio de resuscitación en la SE fue un poco mayor a 2.500 ml (valor medio de cristaloïdes 2009 ± 1507 ml, y concentrado de hematíes 513 ± 787 ml).

El valor medio de RTS fue de 4.38 ± 3.31 y de ISS fue de 32 ± 20 . En 257 (57%) pacientes, el pH inicial fue de 7.15 (rango 6.56-7.55). En 180 pacientes (33%) se consideró necesaria la toracotomía de emergencia con oclusión de la aorta torácica y reanimación cardiopulmonar abierta, de éstos, 99 (55%) fallecieron en la SE. Los pacientes que sobrevivieron en la SE fueron llevados a quirófano en estado crítico, 449 (82%) llegaron con vida. Además de los 81 pacientes que sobrevivieron a la toracotomía de emergencia, y que por lo tanto llegaron con vida al quirófano, 117 (26%) requirieron toracotomía en el quirófano, lo que da un total de 198 toracotomías, tanto en la SE como en quirófano; de éstos, 56 (28%) sobrevivieron y fueron dados de alta. Los valores iniciales de pH en quirófano en 304 enfermos (68%) revelaron un valor medio de 7.15 (rango 6.56-7.55). La temperatura media en 290 (65%) pacientes fue de 34.3°C (rango 28°C - 39.2°C). Para la resuscitación de los pacientes que llegaron a quirófano se utilizaron cristaloïdes, coloides, sangre y productos derivados con un valor medio de 14165 ml (**Cuadro I**). Todos los pacientes fueron

Cuadro I
Reemplazo intraoperatorio de fluidos

Tipo de fluido	Datos disponibles en número de pacientes	Datos disponibles en porcentaje de pacientes	Volumen medio/SD mL	Rango
Cristaloides	425	95	6,552 ± 4,618	0-30,000
Coloides	428	95	891 ± 1,439	0-10,000
Concentrado de hematíes	428	95	4,649 ± 3,950	0-26,340
Sangre total	424	94	864 ± 2,314	0-15,550
Plasma fresco congelado	426	95	756 ± 1,003	0-4,660
Plaquetas	426	95	437 ± 948	0-9,000
Crioprecipitado	426	95	16 ± 103	0-1,600
Total			14,165	

sometidos a control del daño o se intentó hacerlo. El nivel más bajo de pH y temperatura medido fue de 6.65 y 30.5°C, respectivamente. El valor umbral de otras mediciones, que se relacionaron a la supervivencia, incluyeron un valor estimado de pérdida sanguínea de 30000 ml, resuscitación con cristaloides de 28000 ml en dos sobrevivientes; también sobrevivieron dos pacientes con un reemplazo de líquidos de 55030 ml y de 25600 ml de concentrados de hematíes.

En la primera fase del análisis estadístico (mortalidad en urgencias), se identificaron como factores de mal pronóstico la ausencia de signos vitales ($p < 0.001$); la puntuación de RTS de cero, el ISS menor de 20 y un Glasgow < 9 ($p < 0.001$); la necesidad de toracotomía de emergencia ($p < 0.001$) y la presencia de lesiones vasculares ($p < 0.001$). El análisis de regresión logística identificó los siguientes factores de buen pronóstico, independientes para la mortalidad precoz antes de llegar a quirófano: presencia de traumatismo penetrante, presencia de ventilación espontánea y la no necesidad de toracotomía de emergencia. En presencia de estos tres factores la posibilidad de supervivencia fue del 0.996.

En el quirófano se registró un pH medio de 7.15 (rango 6.56-7.55) y una temperatura media de 34.3°C (rango de 28-39.2°C). Encontramos una correlación entre la temperatura corporal y la mortalidad, fallecieron el 100% de los pacientes en los que se registró una temperatura corporal menor de 31°C.

En la segunda fase del análisis estadístico (fallecidos *versus* supervivientes de los pacientes que llegaron con vida al quirófano), observamos que los parámetros fisiológicos a su llegada a la SE tienen un gran significado pronóstico, así como la no necesidad de toracotomía en el quirófano ($p < 0.001$); mientras que los pacientes con lesiones vasculares torácicas ($p < 0.001$) o abdominales ($p < 0.001$), y los que desarrollaron complicaciones intraoperatorias como coagulopatía ($p < 0.001$) (RR 3.8 e intervalo de confianza del 95%, 1.98-7.46) o arritmias ($p < 0.001$) (RR 19 e IC 95% , 7.19-50) tuvieron mayor mortalidad.

El análisis de regresión logística identificó los siguientes factores pronóstico de supervivencia independientes: ISS< 20, presencia de respiración espontánea en la SE, resuscitación con menos de 4000 ml de concentrado

de hematíes, ausencia de necesidad de toracotomía de emergencia y ausencia de lesiones vasculares abdominales. La mortalidad global fue del 69% (379 fallecidos de 548 pacientes). Si excluimos a los 99 enfermos que fallecieron en la SE, obtenemos una mortalidad de 62.3% (fallecieron 281 pacientes de 449).

Discusión

Hay poca información en la literatura que establezca con exactitud la incidencia de exsanguinación y hay todavía menos datos sobre qué lesiones poseen mayor tendencia a producir este síndrome. La incidencia del síndrome de exsanguinación se puede estimar analizando datos indirectos, como el porcentaje de pacientes que llegan a la SE con criterios de estado de choque hipovolémico de clase IV según el manual ATLS,⁴ o a través de los datos de algunos estudios de series de autopsias adecuadamente realizados.

Además de los clásicos estudios de Trunkey y Blaisdell,⁶ en los que se demostró que hasta un 50% de las muertes por trauma en la población civil ocurren en la primera hora y son debidas a lesiones exsanguinantes o a lesiones del sistema nervioso central (SNC), y que otro 30% ocurren entre la 2^a y 3^a hora y son debidas a hemorragias internas graves; múltiples estudios^{7,8} han corroborado que la exsanguinación es la segunda causa de mortalidad en el politraumatizado, después de las lesiones del SNC, tanto entre los accidentes civiles como entre los militares. Esta epidemiología de la muerte por trauma sigue vigente, como podemos comprobar en el estudio publicado en 1998 por un Centro de Trauma urbano.⁹

Hasta hace poco tiempo, no se disponía de mucha información respecto a las lesiones con más riesgo de exsanguinación. En una extensa revisión de la literatura, Asensio^{1,5} identificó que las lesiones cardíacas, de grandes vasos y del hígado son las principales causantes de exsanguinación. Las lesiones arteriales que pueden producir exsanguinación son las de la aorta torácica y sus ramas principales, de la aorta abdominal y de la arteria mesentérica superior. La vena cava, ya sea en su porción infra o suprarrenal, o la cava retrohepática y la vena porta, son las estructuras venosas cuyas lesiones llevan mayor riesgo de exsanguinación (**Cuadro II**).

Cuadro II

Órganos cuyas lesiones tienen más riesgo de exsanguinación

Órgano	No. De exsanguinación/enf	Incidencia (%)
Corazón	79/398	19.94
Aorta abdominal	109/202	53.96
Art. mesentérica sup.	30/102	29.41
Vena cava inferior	138/420	32.85
Vena porta	29/101	28.71
Hígado	503/7454	6.75

En una revisión de la experiencia del Centro de Trauma del LAC+USC Medical Center en el tratamiento de las lesiones vasculares abdominales, se informó de 504 lesiones de vasos sanguíneos en 302 pacientes y constituye uno de los estudios más extensos en la literatura; observamos en él, que el 84% de los politraumatizados que fallecieron tenían lesiones exsanguinantes, siendo la exsanguinación la principal causa de mortalidad.¹⁰

Asensio, en una extensa revisión de la literatura,¹ analizó 7454 casos de lesiones hepáticas. En este grupo hubo un total de 940 decesos, para una mortalidad global del 12.6%. El síndrome de exsanguinación se identificó como factor causante en 503 de las 940 muertes (54%). La frecuencia total de la exsanguinación en las lesiones hepáticas fue de 6.7% y constituyó la causa más frecuente de muerte en estas lesiones.^{1,5}

El tratamiento de la exsanguinación requiere de un pensamiento rápido, capacidad de liderazgo y una intervención quirúrgica precoz y agresiva para obtener buenos resultados. Dada la rápida velocidad de pérdida de volemia, la intervención quirúrgica temprana ofrece las mayores posibilidades de supervivencia al paciente. Por lo tanto, son de máxima importancia las maniobras de resucitación, con una veloz reposición del volumen circulatorio perdido y el control rápido y eficaz de la hemorragia. En el **cuadro III** se muestra el algoritmo utilizado en el Centro de Trauma del LAC+USC Medical Center para el manejo del paciente politraumatizado con hemorragia exsanguinante.

Entre las maniobras de resucitación la obtención de un acceso venoso adecuado es prioritario, aunque en presencia de estado de choque hipovolémico y de colapso generalizado el acceso endovenoso es difícil. Aunque lo deseable es la colocación de dos catéteres venosos de gran calibre en las extremidades superiores, cuando no es posible debe considerarse la cateterización de otros accesos venosos (venas subclavia, yugular o femoral).

En el caso de hemorragia exsanguinante, incluso pueden colapsarse venas centrales lo que hace difícil su cateterización. A pesar de su constante localización anatómica, en casos de inestabilidad hemodinámica, su cateterización puede ser difícil, lo que aumenta el riesgo de complicaciones. La aparición de complicaciones como cateterización arterial inadvertida, neumotórax,

hemotórax, embolismo aéreo o colocación del catéter en el interior de la cavidad pleural produciendo hidrotórax, pueden ocurrir en un intento de cateterización yugular o subclavia, lo que agrega otro factor de gravedad en estos pacientes en estado crítico. Por todo ello, actualmente nuestro acceso de elección es la canulación percutánea de la vena femoral, salvo ante la sospecha de lesiones de grandes vasos venosos intra-abdominales, en cuyo caso recomendamos la colocación de vías venosas en las extremidades superiores.

Gracias a diferentes estudios experimentales sabemos que el flujo de infusión de volumen en los pacientes depende de las siguientes variables: (1) área de sección y longitud del catéter,¹¹ (2) calibre de los sistemas de infusión,¹² (3) tipo de fluidos infundidos,¹³ y (4) forma de administración.¹²

Estos estudios integran los cimientos de los protocolos que hoy rigen la resucitación con fluidos. El uso de catéteres de gran calibre con área de sección grande y cortos, el uso de los sistemas de infusión y el uso de presión para aumentar el flujo son los pilares de la rápida reposición del volumen circulatorio perdido.

La solución de elección para la resucitación de pacientes con hemorragia exsanguinante es el Ringer lactato. Esta práctica ha sido convalidada en diversos estudios,¹⁴⁻¹⁷ incluyendo un meta-análisis de ensayos clínicos aleatorios.¹⁸ Esta solución cristaloide tiene un pH de 6.5 y contiene lactato, el cual al ser metabolizado a bicarbonato contribuye a neutralizar la acidosis metabólica producida por la hipoperfusión. Además, su concentración de electrolitos es muy similar a la del líquido intersticial. Si se va a usar suero salino para la resucitación debe tenerse en cuenta su bajo pH de 5, que puede provocar acidosis hiperclorémica.

El volumen intravascular disminuye con las pérdidas sanguíneas y, sin embargo, la masa de los hematíes dis-

Cuadro III.
Algoritmo de tratamiento de la exsanguinación.

1^a Fase: Clasificación del paciente:

1. Inestabilidad hemodinámica.
2. Pérdida sanguínea inicial estimada mayor del 40%.
3. Persistencia de hemorragia masiva.
4. Lesiones con predisposición para la exsanguinación.

2^a Fase: Resucitación siguiendo los protocolos del manual ATLS:

1. 2-3 litros de cristaloideos.
2. Sangre: Sin cruzar, isogrupo, cruzada.
3. Infusión a gran velocidad de fluidos calientes.
4. Establecer la necesidad de toracotomía de emergencia y oclusión aórtica.

3^a Fase: Traslado inmediato a quirófano:

1. Establecer la necesidad de toracotomía y oclusión aórtica previa a la laparotomía.
2. Control de las lesiones sangrantes.
3. Establecer la necesidad de otras técnicas como los infusores rápidos, la autotransfusión, el "shunt" aurículo-cava o el empaquetamiento hepático.

4^a Fase: UCI:

1. Ventilación mecánica.
2. Monitorización hemodinámica invasiva.
3. Continuar con la resucitación.
4. Continuar la restauración de la temperatura corporal.
5. Radiología intervencionista.

minuye rápidamente al 50% mientras que el plasma se reduce solo en un 35%, debido a que el volumen extracelular es reclutado para llenar el territorio intravascular perdido.^{16,19} Shires y colaboradores demostraron que para que la resucitación sea adecuada se deben reposar no sólo las pérdidas del volumen intravascular, sino también las pérdidas de volumen intersticial.²⁰ En ello se basa el concepto de la reposición sanguínea utilizando la regla del 3 por 1 (3 ml de cristaloides por cada ml de sangre perdida), desarrollado por Pruitt y sus colaboradores en 1965.²¹ Estos investigadores demostraron que individuos que presentaron una pérdida de hasta 25% de su volemia podían ser adecuadamente resucitados infundiéndoles un volumen de cristaloides igual a 3.5 veces que el volumen sanguíneo perdido.

Dado que el objetivo de la resucitación no es la normovolemia, ni la normotensión sino la adecuada perfusión tisular y el adecuado intercambio celular de oxígeno, en estos pacientes con pérdidas hemáticas tan importantes será necesaria la transfusión de sangre que garantice el aporte de estructuras transportadoras de oxígeno. Nuestro protocolo de resucitación, en el Centro de Trauma del LAC+USC Medical Center, incluye la transfusión sanguínea inmediata en aquellos enfermos en los que no se ha obtenido respuesta tras un primer bolo de dos litros de Ringer lactato, o si se estima una hemorragia > al 40% de la volemia.

Schwab y colaboradores²² analizaron la seguridad y la eficacia de la administración de sangre del grupo 0 en la resucitación inmediata de los enfermos con estado de choque hipovolémico y lesiones graves. En ese estudio, en el que se administraron 330 unidades de sangre grupo 0 sin cruzar a un total de 83 enfermos, no se detectó ninguna incompatibilidad de grupo sanguíneo o reacción a la transfusión. Con estos datos, los autores concluyeron que la sangre del grupo 0 es segura y posee ventajas sobre la sangre isogrupo, como son la disponibilidad inmediata y la aplicación universal a cualquier receptor.

En el Centro de Trauma del Hospital del Condado de Los Angeles, de la Universidad del Sur de California (LAC+USC Medical Center), el paciente con hemorragia exsanguinante es resucitado inicialmente con sangre del grupo 0 y Rh positivo y con sangre isogrupo posteriormente. La sangre cruzada comienza a administrarse en cuanto esté disponible, lo que suele tardar alrededor de 30 minutos. En la resucitación inicial de mujeres en edad fértil, el banco de sangre del Centro de Trauma de LAC+USC Medical Center emplea preferentemente sangre de grupo 0 y con Rh negativo.

A lo largo de los años se han desarrollado varios sustitutos sanguíneos como los perfluorocarbonos, los polímeros de hemoglobina bovina, los polímeros de hemoglobina piridoxilada, la hemoglobina encapsulada en lisosomas y la hemoglobina entrelazada con diaspirina. Inicialmente estos sustitutos parecieron tener resultados prometedores como transportadores de oxígeno, sin embargo, su toxicidad no permite su utilización en la actualidad. Los perfluorocarbonos poseen una excelente capacidad transportadora pero su curva de disociación es lineal y no sigmoidea como la de la oxihemoglobi-

bina, lo cual hace que sea necesario ventilar al paciente con altas fracciones inspiratorias de oxígeno (FIO₂) para que este transporte de oxígeno sea eficaz. Las altas fracciones inspiratorias de oxígeno producen cambios perjudiciales en el parénquima pulmonar secundarios a la toxicidad del oxígeno.

De todos los sustitutos sanguíneos, la hemoglobina entrelazada con diaspirina parecía tener un futuro más prometedor. Los estudios preliminares mostraron una buena capacidad de transporte de oxígeno sin toxicidad. Sin embargo, los estudios más recientes revelan resultados contradictorios.^{23,24} A pesar de que algunos estudios de experimentación animal obtuvieron buenos resultados²⁵ y ha quedado demostrada la seguridad de su administración y la ausencia de toxicidad, no está clara su eficacia. Recientemente se han publicado los resultados de un estudio clínico multicéntrico aleatorio que comparaba la administración de suero salino fisiológico (SSF) y hemoglobina entrelazada con diaspirina en 112 enfermos politraumatizados con estado de choque hemorrágico, en el que la mortalidad del grupo al que se administró SSF fue significativamente menor.²⁶ Sus autores concluyeron que a pesar de la ausencia de toxicidad, la hemoglobina entrelazada con diaspirina no parece ser un fluido eficaz para la resucitación de pacientes politraumatizados.

Esta agresiva reposición de volumen, imprescindible para evitar los efectos del estado de choque hipovolémico, tiene sin embargo sus efectos negativos: fundamentalmente la hipotermia, que puede dar lugar a arritmias cardíacas potencialmente letales, a disfunción plaquetaria, a coagulopatía dilucional y de consumo, y a acidosis por el metabolismo anaerobio secundario a la hipoperfusión tisular.

Con el conocimiento de que el círculo vicioso de la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía era lo que suponía el verdadero riesgo vital en esta patología, Stone²⁷ propuso un nuevo planteamiento quirúrgico que fue, después, mejor definido por Rotondo²⁸ y denominado como "cirugía de control de daños". Este planteamiento, consiste en el control quirúrgico rápido de las lesiones hemorrágicas o de aquellas que producen contaminación, finalización precoz de la laparotomía con traslado inmediato a la UCI y diferimiento de la reparación de las lesiones para una segunda fase, en la que la hipotermia, la coagulopatía, la acidosis y la hipoperfusión sean corregidas.

Estas pautas adquieren especial significado e indicación en pacientes que presentan lesiones exsanguinantes en los que estas complicaciones son prácticamente constantes. En estos casos, el empleo de más tiempo en el quirófano, una vez que las lesiones hemorrágicas están controladas, donde el enfermo no puede ser adecuadamente resucitado y continúa disminuyendo su temperatura corporal, es perjudicial. Por lo que es recomendable interrumpir el procedimiento quirúrgico y planear una segunda intervención para completar las reparaciones necesarias cuando los parámetros anteriores estén adecuadamente controlados.

El momento de terminar la cirugía y optar por una técnica de control de daños se define, para la mayoría

de los cirujanos, como la presencia intraoperatoria de una hemorragia por coagulopatía de consumo, mas, sin embargo, cuando la coagulopatía está presente quizás ya sea muy tarde. Por lo tanto, nuestra intención es identificar marcadores que nos indiquen la necesidad de una laparotomía abreviada, para control de daños, antes de que el paciente haya entrado en ese círculo vicioso. Cosgriff y Moore²⁹ propusieron un modelo de predicción de mortalidad que incluye: ISS > 25, presión arterial sistólica < 70 mmHg, pH menor de 7.1 y temperatura menor de 34°C, postulando que, si el cirujano fuese capaz de prever la aparición de cualquiera de estas complicaciones ello podría tener implicaciones terapéuticas. Otros autores han identificado diferentes indicadores como la transfusión de 25 unidades de concentrados de hematíes,³⁰ la temperatura inferior a 32°C y el pH menor de 7.09,³¹ un tiempo de protrombina mayor de 16" y un tiempo parcial de tromboplastina mayor de 50,³² o el ISS mayor de 35 y estado de choque hipovolémico mantenido más de 70 minutos.³³ Con base en estos hallazgos, nuestra propuesta es la monitorización intraoperatoria de las necesidades de volumen y de parámetros fisiológicos e indicar la cirugía abreviada cuando el paciente haya requerido más de 4 litros de concentrados de hematíes, o si se emplea una combinación de hematíes y sangre total de más de 5 litros, o el volumen total de fluidoterapia administrada supera los 12 litros; o cuando el paciente presenta un pH menor de 7.2, una temperatura menor de 34°C o una pérdida sanguínea estimada mayor de 5000 ml.

La laparotomía abreviada de la cirugía de control de daños exige, sin embargo, el adecuado control de las lesiones activamente sangrantes o que produzcan contaminación, por ello, implica el rápido control vascular distal y proximal. La mayoría de las lesiones vasculares venosas pueden ser ligadas sin demasiadas complicaciones,³⁴ cuando no es así se deberá valorar su reparación primaria o el uso de "shunts" intravasculares o de "by-passes" extra-anatómicos.¹⁰ Una vez comprobado que no hay una estructura vascular responsable que pudiera empeorar el círculo vicioso, manteniendo la hemorragia,³³ se realizará el empaquetamiento de los lechos sanguíneos. Igualmente, es fundamental limitar la contaminación, que es un desencadenante de sepsis y de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, para lo que será necesaria el rápido cierre de perforaciones de víscera hueca o la rápida resección, con suturas mecánicas, de segmentos de víscera hueca con perforaciones; la resección de aquellos tramos intestinales inviables³⁵ y el adecuado drenaje del páncreas cuando esté lesionado.¹⁰

En forma similar se deberá practicar esplenectomía rápida sin ningún intento de preservación o nefrectomía. Si no se pudiesen practicar, se deberán utilizar pinzas vasculares, para la oclusión de los pedículos vasculares que se pueden dejar temporalmente con seguridad en cavidad abdominal. Finalmente, será necesario cerrar la cavidad abdominal o torácica. Se han descrito múltiples alternativas para el cierre de la laparotomía, nosotros utilizamos la piel para preservar la fascia para el cierre definitivo.²⁸ Iniciamos la aproximación de la piel y si esto

genera empeoramiento de la función respiratoria o hemodinámica del enfermo, signos de desarrollo de un síndrome compartimental abdominal, dejamos la laparotomía abierta. En estos casos es necesario cubrir las vísceras con una bolsa estéril, de dos litros de suero salino, suturada a los bordes de la piel, y encima un gran apósito adhesivo que lo deje adecuadamente sellado para disminuir la contaminación.

La técnica de cirugía de control de daños, pionera en el concepto y la más aceptada y comúnmente utilizada es el empaquetamiento hepático. Pringle fue el primero en describir el empaquetamiento hepático para el tratamiento de las lesiones hepáticas.³⁶ Esta técnica constituyó la piedra angular del tratamiento de las lesiones hepáticas desde principios del siglo XX hasta la Segunda Guerra Mundial, cuando fue abandonada debido a la alta frecuencia de sepsis de origen abdominal al que se asociaba. El empaquetamiento hepático fue recuperado como un arma útil en el tratamiento de las hemorragias hepáticas hasta 1981, cuando Feliciano y colaboradores³⁷ publicaron su experiencia en una serie de 465 pacientes con traumatismos hepáticos, 10 de los cuales (2.2%) requirieron empaquetamiento hepático, con una mortalidad del 10%. Basados en estos resultados, concluyeron que el empaquetamiento hepático debía ser considerado un instrumento útil con indicaciones precisas. Las indicaciones actuales para el uso del empaquetamiento hepático incluyen: aquellas hemorragias que no son coercibles con otras medidas, y aquellas lesiones hepáticas en las que se considera que la hemorragia es secundaria al círculo vicioso de la acidosis, hipotermia y coagulopatía.³⁸

Aproximadamente el 5% de las lesiones hepáticas requieren el uso de empaquetamiento. Tras revisar los datos de seis series³⁷⁻⁴² encontramos que se realizó empaquetamiento hepático en 162 pacientes de 3448 (4.7%), de los que fallecieron 93 (57.4%).

La segunda parte, y fundamental, en el manejo de estos pacientes después de una cirugía, ya sea abreviada o completa, es en la Unidad de Cuidados Intensivos. Los pacientes que sobreviven a una cirugía mayor por lesiones exsanguinantes ingresan en la UCI con inestabilidad hemodinámica extrema. Muchos requerirán continuar con la resuscitación y la mayoría se encuentran en el círculo vicioso de la hipotermia, acidosis y coagulopatía. Están intubados y conectados a ventilación mecánica y puede que requieran el uso de agentes vasoactivos en el camino entre el quirófano y la UCI. En resumen, es un grupo de pacientes con riesgo alto y con secuelas de estado de choque, de hecho, muchos de ellos habrán entrado ya en el camino hacia falla multiorgánica (FMO).

Estos pacientes requieren monitorización invasora, corrección de la hipotermia, recuperación del volumen circulatorio, corrección de la acidosis y restablecimiento de una adecuada perfusión tisular.

El protocolo del Centro de Trauma del LAC+USC Medical Center incluye los siguientes pasos:

1. Inicio inmediato de la monitorización hemodinámica invasora.

2. Infusión de cristaloïdes tibios para corregir la hipotermia utilizando los sistemas de infusión rápida.
3. Transfusión rápida de sangre y hemoderivados utilizando los sistemas de infusión rápida.
4. Medición en forma seriada de: parámetros del catéter de la arteria pulmonar (Catéter Swan-Ganz), gases arteriales y venosos, química sanguínea, incluyendo niveles de ácido láctico, del hemograma completo y parámetros de la coagulación, incluyendo el nivel de fibrinógeno.

Debe vigilarse la aparición de complicaciones tardías como el síndrome compartimental abdominal, secundario al desarrollo rápido de un tercer espacio, por lo que la presión intra-abdominal es monitorizada con una sonda vesical. Finalmente, se vigila la posibilidad de que haya alguna otra lesión hemorrágica que pueda requerir reintervención.

La hipotermia, definida como la presencia de una temperatura corporal central menor de 35°C, es una complicación prácticamente constante en estos pacientes.⁴³ En nuestra serie, la temperatura media fue de 34.2°C (rango 28-39.2°C). Hay múltiples factores que contribuyen a producir hipotermia como: la exposición a ambientes fríos, tanto en el área de resucitación como en el quirófano, reposición de cristaloïdes a temperatura ambiente, transfusión de sangre almacenada a 4°C, presencia de más de una cavidad simultáneamente abierta y la hemorragia masiva.

La hipotermia incorpora múltiples efectos fisiológicos adversos como son: la disminución del gasto cardíaco, la disminución de la contractilidad miocárdica, el aumento de la susceptibilidad para el desarrollo de arritmias, la disminución de la ventilación alveolar, el riesgo de edema pulmonar, la insuficiencia renal, la mala perfusión mesentérica y la disfunción plaquetaria. Por todo ello, la prevención de la hipotermia debe ser una prioridad en el tratamiento de la exsanguinación.

La prevención comienza desde el Servicio de Urgencias donde se debe cubrir al enfermo con mantas calientes y se debe iniciar la transfusión de cristaloïdes tibios y de sangre. Es recomendable el uso de los sistemas de infusión rápida desde este momento y durante todo el proceso, en el quirófano y en la UCI.

En el quirófano se deben tomar las siguientes precauciones: vendar las extremidades inferiores, cubrir al enfermo con una manta eléctrica y tapar toda la superficie corporal posible con un cobertor de aire caliente. Además, es conveniente irrigar regularmente las cavidades expuestas con suero salino caliente y mantener la temperatura ambiente en 29°C. El éxito está relacionado con el tiempo que se emplee en controlar la hemorragia exsanguinante y en restaurar el volumen circulatorio infundiendo cristaloïdes tibios y sangre.^{1,5,10}

Podemos dividir la hipotermia en tres categorías: leve (de 32 a 35°C), moderada (de 30 a 32°C) o grave (menor de 30°C). Jurkovich y colaboradores⁴⁴ establecieron una correlación entre la mortalidad y la temperatura. Esta correlación también se ha establecido en nuestra serie, donde hemos observado una mortalidad del 100% para aquellos con una temperatura corporal menor de 31°C.

La coagulopatía⁴⁵ es otra complicación frecuente con orígenes multifactoriales pues depende de la acidosis, la trombocitopenia dilucional, que es directamente proporcional al número de unidades transfundidas, la disfunción plaquetaria secundaria a la hipotermia y la disminución en los factores de la coagulación. La transfusión de plasma fresco congelado y plaquetas es mejor a temperaturas por encima de los 34°C ya que favorece la actividad de ambos.^{46,47} También disminuye la concentración y actividad del fibrinógeno por lo que debe considerarse su administración.

Nuestra práctica habitual es iniciar la transfusión de plasma fresco congelado después de haber transfundido 10 unidades de sangre y utilizamos una regla mediante la que administraremos 30 ml por kg de peso hasta que los tiempos de coagulación son normales. También transfundimos plaquetas cuando ya se han transfundido 10 unidades de sangre. Se debe transfundir crioprecipitado en el quirófano en los pacientes con lesiones exsanguinantes y conseguir un examen químico con niveles tan pronto como sea posible para controlar su administración. Se debe administrar crioprecipitado cuando los niveles de fibrinógeno estén por debajo de 200 mg/dl, o cuando se hayan transfundido más de 15 unidades de sangre.

Otras complicaciones importantes son la inmunosupresión, la hipercaliemias, que aparece en el 7% de los pacientes que reciben más de 10 unidades de sangre⁴⁸ y que puede aumentar el riesgo de aparición de arritmias secundarias a la hipotermia y la hipopotasemia, que aparece hasta en un 53.6% de los casos.⁴⁹ La hipocalcemia se debe al aumento de citrato en plasma⁵⁰ y es más frecuente en enfermos con la función hepática comprometida por la mala perfusión y la hipomagnesemia.

La tercera fase de este planteamiento terapéutico consiste en una segunda laparotomía para revisión, retiro del empaquetamiento y reparación definitiva de las lesiones que así lo requieran. Sigue en discusión, en la actualidad, el momento adecuado para esta nueva intervención quirúrgica. Por un lado, es necesario diferir la segunda laparotomía hasta que se haya completado la resucitación del enfermo y la acidosis, hipotermia y, por supuesto, la coagulopatía estén adecuadamente corregidas, lo que con un correcto manejo en la UCI debe obtenerse en 24-48 horas.³³ Por otro lado, es conveniente realizar la nueva exploración lo antes posible ya que múltiples series han demostrado que el empaquetamiento prolongado, especialmente mayor de 72 horas, aumenta significativamente el número de abscesos intraabdominales y otras complicaciones.⁵¹ Además, está indicada la laparotomía precoz en los casos en los que se sospeche persistencia de la hemorragia o aparezca el síndrome compartimental abdominal.³⁵

Finalmente, describiremos nuestra experiencia con algunas técnicas quirúrgicas que nos parecen de gran utilidad dentro del arsenal terapéutico del cirujano de trauma, especialmente en el manejo de lesiones exsanguinantes.

Sankaran y colaboradores fueron los primeros en realizar estudios experimentales sobre la oclusión de la aorta torácica⁵², intentaban hallar una solución al colapso cir-

culatorio, que aparece en pacientes con lesiones vasculares infradiafragmáticas cuando, durante la laparotomía, se pierde el efecto de la presión abdominal aumentada en el control de la hemorragia. Observaron que realizando, en un modelo de experimentación animal con una lesión de la aorta abdominal, una toracotomía con oclusión aórtica previa a la laparotomía no aparecía este colapso circulatorio. Con base en estos resultados, los autores concluyeron que la oclusión de la aorta torácica previa a la laparotomía podría tener un lugar en el tratamiento de las grandes lesiones vasculares intra-abdominales. Experiencias similares de otros autores⁵³⁻⁵⁵ generalizaron su uso pues se consideró que podía mantener y redistribuir el volumen circulatorio presente, mejorar la circulación coronaria y carotídea, reducir las pérdidas sanguíneas infradiafragmáticas y mejorar la contractilidad miocárdica.

Posteriormente, comunicaciones sobre sus escasos resultados, supervivencia global en la literatura de 7.4%⁵⁶ y sus complicaciones, han hecho que se replantee su práctica. Se han publicado múltiples estudios describiendo los efectos adversos de esta técnica como son: disminución del flujo sanguíneo renal, flujo a otros órganos intra-abdominales y a la médula espinal, inducción de un metabolismo anaerobio con acidosis láctica por hipoxia y aumento notable de la postcarga en un ventrículo izquierdo con función comprometida.⁵⁷

Hoy en día, las opiniones al respecto varían desde los que defienden enérgicamente que esta técnica no debe ser empleada casi nunca^{58,59} hasta los que la utilizan de forma generalizada.⁶⁰ Aunque parece claro que su uso indiscriminado no aporta beneficios,⁶¹ la identificamos como un instrumento de gran utilidad en el arsenal terapéutico del cirujano de trauma.⁶²

Nuestra recomendación, y práctica clínica habitual, consiste en emplear esta técnica en los pacientes admitidos en paro cardiorrespiratorio o en estado de choque hipovolémico severo que fallan en responder a la administración de fluidos con los infusores rápidos.¹⁰ En nuestra opinión, la toracotomía de emergencia con oclusión de la aorta torácica debe reservarse para aquellos pacientes que: (1) presenten lesiones torácicas penetrantes y hayan llegado al centro de trauma con algún signo vital⁶³ como actividad eléctrica cardíaca, pupilas reactivas o pulsos palpables, o que acaban de entrar en paro cardiorrespiratorio; (2) pacientes en paro tras un traumatismo torácico sólo si han llegado al centro de trauma con signos vitales; (3) como auxiliar en algunos enfermos con lesiones vasculares abdominales exsanguinantes, a pesar de las bajas supervivencias demostradas. Está contraindicada en aquellos pacientes que tras sufrir un traumatismo, cerrado o penetrante, no presentan ningún signo vital y no lo presentaban tampoco "in situ".⁵⁶ Esta técnica debe ser empleada solamente por cirujanos específicamente preparados en el manejo del paciente politraumatizado y bajo indicaciones estrictas.

Con este planteamiento hemos realizado toracotomía y oclusión aórtica previa a la laparotomía en 131 pacientes de los 302 (43.4%) politraumatizados admitidos con lesiones vasculares abdominales entre 1992 y 1997, 43 en la SE y 88 en el quirófano, obteniendo una super-

vivencia del 2% para las primeras y del 10% para las realizadas en quirófano.¹⁰ Entre los 548 enfermos con lesiones exsanguinantes del presente estudio, realizamos toracotomía de emergencia en 216 pacientes (36%), 99 en la SE y 117 en el quirófano, con una supervivencia global del 28%.

Se han comunicado mejores resultados cuando la toracotomía de emergencia se emplea en casos de lesiones torácicas penetrantes, especialmente las debidas a lesiones cardíacas^{63,64} por arma blanca, a pesar de que en este grupo la exsanguinación también ha demostrado ser un factor de mal pronóstico.⁶⁵

No se dispone de información sobre cuánto tiempo se puede mantener la oclusión de la aorta torácica. Uno de los autores (JAA) ha observado una mayor supervivencia si la pinza vascular aórtica se retira antes de los 15 minutos, mientras que si la pinza vascular aórtica se mantiene más de 15-30 minutos la supervivencia es escasa y los pacientes que sobreviven entran, con gran frecuencia, en falla multiorgánica. Dicho autor (JAA) atendió a un enfermo que sobrevivió tras una oclusión aórtica de 90 minutos.

La resucitación rápida es la clave del éxito del tratamiento de los pacientes con lesiones exsanguinantes. La velocidad de reposición de volumen debe ser superior a la velocidad de las pérdidas. En estos pacientes la velocidad de reposición de volumen puede verse mermada por la viscosidad y las bajas temperaturas de la sangre transfundida.^{1,5} Para vencer estos problemas se ha demostrado la utilidad de los sistemas de infusión rápida.⁶⁶

Aunque no disponemos de datos que demuestren un aumento de la supervivencia de los pacientes politraumatizados por el uso de estos sistemas de infusión, sí hay estudios que han demostrado que esta tecnología es segura y que es un instrumento útil en el tratamiento de los pacientes con lesiones exsanguinantes pues permite la infusión rápida de líquidos y previene la hipotermia con sus efectos adversos.⁶⁷⁻⁶⁹ Nuestra pauta sigue el uso generalizado de estos sistemas de infusión rápida en todos los enfermos subsidiarios de reposición de grandes cantidades de volumen y los utilizamos tanto en el área de resucitación, como en el quirófano y el área de cuidados intensivos quirúrgicos.

La primera autotransfusión experimental fue descrita por Blundell en 1818.⁷⁰ Griswold y Ostner comunicaron buenos resultados utilizando la autotransfusión en enfermos con traumatismos abdominales.⁷¹ Klebanoff ideó una modificación para el reservorio de cardiotomía que dio origen al primer dispositivo comercial,^{72,73} el sistema de autotransfusión de Bentley (Bentley Laboratories, Irvine, CA33). Posteriormente se han diseñado otros colectores, más complejos y más costosos, que lavan y centrifugan la sangre recolectada con el objeto de eliminar de la sangre los restos de células hemáticas y la hemoglobina libre en el plasma, pero con ello se arrastran también los factores de la coagulación activados, el fibrinógeno y las plaquetas.⁷⁴ A pesar del desarrollo de filtros, la autotransfusión está contraindicada en presencia de lesión del tracto gastrointestinal con contaminación enteral y/o fecal.

Las ventajas que ofrece la autotransfusión frente al uso de sangre del banco incluyen la ausencia de riesgo de transmisión de enfermedades como la hepatitis B o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la ausencia de incompatibilidad de grupo, la ausencia de reacciones alérgicas y el ahorro de sangre de banco para otras necesidades. Además, la autotransfusión aporta hematíes con mayor concentración de 2,3-DPG y más resistencia a los cambios osmóticos.^{1,5}

Las complicaciones principales de su uso son el síndrome de insuficiencia respiratoria, el riesgo de anticoagulación, por disminución de las plaquetas y de los factores de la coagulación, la hipofibrinogenemia y la disfunción renal por depósitos de hemoglobina libre unida a haptoglobina;⁷⁴ riesgos que pueden suponer problemas considerables en el politraumatizado con lesiones exsanguinantes.

A pesar de lo atractivo que pudiera parecer el concepto de la autotransfusión, ésta no ha adquirido un papel muy significativo en el tratamiento del paciente politraumatizado. Varios estudios han determinado que, a pesar de que puede ser un instrumento útil, la autotransfusión no puede sustituir totalmente a la administración de sangre de banco, pero sí puede complementarla.^{75,76} Algunos estudios recientes han demostrado su costoefficacia si se recogen y autotransfunden más del equivalente a dos concentrados de hematíes, y sus autores defienden que podría suponer un ahorro en la sangre total requerida en los enfermos con trauma abdominal con el consiguiente ahorro económico.^{74,77}

El uso de "shunts" entre la aurícula derecha y la cava pueden ser útiles en el tratamiento de lesiones hepáticas exsanguinantes que, generalmente, afectan a la cava retrohepática, la porta o a ambas. Esta técnica fue descrita por Shrock y colaboradores⁷⁸ en 1968 tras vastos estudios en cadáveres, que mostraron que pocos vasos drenan a la cava suprarrenal y por ello se puede desviar su flujo. Poco después, en 1970, Bricker y Wukasch⁷⁹ comunicaron el primer "shunt" aurículo-cava realizado con éxito.

La técnica de colocación del "shunt" aurículo-cava es compleja y requiere tiempo. Su utilización debe considerarse en aquellos casos en los que la maniobra de Pringle no consiga controlar la hemorragia hepática. Con frecuencia se inicia la puesta en marcha de esta técnica cuando ya es demasiado tarde y el enfermo se ha embarcado en el ciclo de hipotermia, acidosis y coagulopatía. En general se emplea en menos del 5% de los casos de todas las lesiones hepáticas graves⁸⁰⁻⁸², y la mortalidad entre los pacientes que requieren el uso de esta técnica es del 55 al 81%.⁸³⁻⁸⁵

Muchos cirujanos de trauma han terminado por desencantarse con los resultados del "shunt" aurículo-cava y actualmente prefieren el abordaje directo de la cava retrohepática y de las suprahepáticas, tal y como describieron Patcher y colaboradores.^{86,87} Este abordaje comienza con la disección digital rápida del parénquima hepático a través de la línea de Cantlie, creando una fisura intrahepática que separa los lóbulos derecho e izquierdo a través de un plano libre de estructuras vasculares importantes.

A lo largo de la década de los años 90, la radiología intervencionista ha tenido un gran desarrollo y, por extrapolación de los beneficios de su uso para el control de la hemorragia pélvica, se pensó que tendría utilidad en el tratamiento de las lesiones hepáticas. Asensio describió el abordaje multidisciplinario para el tratamiento de los traumatismos hepáticos graves, AAST-OIS grados IV y V, que incluye la intervención quirúrgica precoz para controlar las lesiones arteriales o venosas hemorrágicas, el uso de la hepatotomía y la hepatorrafía, el uso del bisturí de argón y el empaquetamiento hepático. A continuación el enfermo es trasladado a la sala de radiología intervencionista para angio-embolización, desde donde ingresa a la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos para continuar con la resucitación, monitorización hemodinámica y corrección de la hipotermia, acidosis y coagulopatía. Cuando el estado hemodinámico del paciente mejora se procede a la segunda laparotomía para el retiro de las compresas del empaquetamiento, revisión y debridamiento del tejido hepático necrótico.⁸⁸

Conclusión

Podemos concluir que la exsanguinación es una entidad clínica mal definida pero de dramática importancia. Que requiere un pensamiento rápido y una actitud quirúrgica agresiva, enmarcados dentro de un plan de actuación preestablecido, para obtener buenos resultados. Este plan de actuación debe ir dirigido hacia el control de la hemorragia exsanguinante, que es el origen de todo el cuadro, y que debe ir seguido de una cuidadosa monitorización y resucitación en la UCI. La supervivencia de estos enfermos puede estimarse por algunos signos clínicos y parámetros fisiológicos que son los que deben gobernar la toma de decisiones.

Referencias

1. Asensio JA. Exsanguination from penetrating injuries. *Trauma* Q 1990; 6: 1-25.
2. Anderson KA. Prehospital care in traumatically induced hemorrhage and exsanguination. *J Emerg Nurs* 1984; 10: 141-4.
3. Trunkey DD. Trauma. Accidental and intentional injuries account for more years of life lost in the U.S. than cancer and heart disease. Among the prescribed remedies are improved preventive efforts, speedier surgery and further research. *Sci Am* 1983; 249: 28-35.
4. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support. Instructor Manual. Chicago, American College of Surgeons, 1997.
5. Asensio JA, Ierardi R. Exsanguination. *Emerg Care Q* 1991; 7: 59-75.
6. Trunkey DD, Blaisdell FW (Eds). Abdominal Trauma. In: *Trauma Management*. Vol 1. New York, Thieme and Stratton, 1982.
7. Baker CC, Oppenheimer L, Stephens B, Lewis FR, Trunkey DD. Epidemiology of trauma deaths. *Am J Surg* 1980; 140: 144-50.
8. Trunkey DD, Lim RC. Analysis of 425 consecutive trauma fatalities: An autopsy study. *J Am Coll Emerg Physicians* 1974: 368-71.
9. Peng R, Chang C, Gilmore D, Bongard F. Epidemiology of immediate and early trauma deaths at an urban level I trauma center. *Am Surg* 1998; 64: 950-4.

10. Asensio JA, Chahwan S, Hanpeter D, Demetriades D, Forno W, Gambaro E, et al. Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. *Am J Surg* 2000; 180: 528-33; discussion 533-4.
11. Dula DJ, Muller HA, Donovan JW. Flow rate variance of commonly used IV infusion techniques. *J Trauma* 1981; 21: 480-2.
12. Millikan JS, Cain TL, Hansbrough J. Rapid volume replacement for hypovolemic shock: A comparison of techniques and equipment. *J Trauma* 1984; 24: 428-31.
13. Dutky PA, Stevens SL, Maull KI. Factors affecting rapid fluid resuscitation with large-bore introducer catheters. *J Trauma* 1989; 29: 856-60.
14. Carey LC, Lowery BD, Cloutier CT. Hemorrhagic shock. *Curr Prob Surg* 1971; 3: 48.
15. Lovett WL, Wangensteen SL, Glenn TM, Lefer AM. Presence of a myocardial depressant factor in patients in circulatory shock. *Surgery* 1971; 70: 223-31.
16. Lucas CE, Ledgerwood AM. The fluid problem in the critically ill. *Surg Clin North Am* 1983; 63: 439-54.
17. Traverso LW, Lee WP, Langford MJ. Fluid resuscitation after an otherwise fatal hemorrhage: I. Crystalloid solutions. *J Trauma* 1986; 26: 168-75.
18. Velanovich V. Crystalloid versus colloid resuscitation: a meta-analysis of mortality. *Surgery* 1989; 105: 65-71.
19. Lucas CE, Benishek DJ, Ledgerwood AM. Reduced oncotic pressure after shock: a proposed mechanism. *Arch Surg* 1982; 117: 675-9.
20. Shires GT, Canizaro PC. Fluid resuscitation in the severely injured. *Surg Clin North Am* 1973; 53: 1341-66.
21. Pruitt BA, Moncrief J, Mason AD. Effect of buffered saline solution upon blood volume of man in acute hemorrhage: Annual research progress report. San Antonio, Institute of Surgical Research, 1965.
22. Schwab CW, Shayne JP, Turner J. Immediate trauma resuscitation with type O uncrossmatched blood: a two-year prospective experience. *J Trauma* 1986; 26: 897-902.
23. Cohn SM. Is blood obsolete? *J Trauma* 1997; 42: 730-2.
24. Schultz SC, Powell CC, Burris DG, Nguyen H, Jaffin J, Malcolm DS. The efficacy of diaspirin cross-linked hemoglobin solution resuscitation in a model of uncontrolled hemorrhage. *J Trauma* 1994; 37: 408-12.
25. DeAngelis DA, Scott AM, McGrath AM, Korent VA, Rodenkirch LA, Conhaim RL, et al. Resuscitation from hemorrhagic shock with diaspirin cross-linked hemoglobin, blood or hetastarch. *J Trauma* 1997; 42: 406-12; discussion 412-4.
26. Sloan EP, Koenigsberg M, Gens D, Cipolle M, Runge J, Malloy MN, et al. Diaspirin cross-linked hemoglobin (DCLHb) in the treatment of severe traumatic hemorrhagic shock: a randomized controlled efficacy trial. *JAMA* 1999; 279: 1857-64.
27. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197: 532-5.
28. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR 3rd, Fruchterman TM, Kauder DR, et al. "Damage control": an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993; 35: 375-82; discussion 382-3.
29. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch JM, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *J Trauma* 1997; 42: 857-61; discussion 861-2.
30. Phillips TF, Soulier G, Wilson RF. Outcome of massive transfusion exceeding two blood volumes in trauma and emergency surgery. *J Trauma* 1987; 27: 903-10.
31. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ, Martin RR, Mattox KL, Jordan GL Jr. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476-83; discussion 483-4.
32. Sharp KW, Locicero RJ. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg* 1992; 215: 467-74. discussion 474-5.
33. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma* 2000; 49: 969-78.
34. Carrillo EH, Bergamini TM, Miller FB, Richardson JD. Abdominal vascular injuries. *J Trauma* 1997; 43: 164-71.
35. Moore EE, Thomas G. Orr Memorial Lecture. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996; 172: 405-10.
36. Pringle JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg* 1908; 48: 541-9.
37. Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma* 1981; 21: 285-90.
38. Carmona RH, Peck DZ, Lim RC Jr. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *J Trauma* 1984; 24: 779-84.
39. Feliciano DV, Mattox KL, Burch JM, Bitondo CG, Jordan GL Jr. Packing for control of hepatic hemorrhage. *J Trauma* 1986; 26: 738-43.
40. Ivatury RR, Nallathambi M, Gunduz Y, Constable R, Rohman M, Stahl WM. Liver packing for uncontrolled hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma* 1986; 26: 744-53.
41. Cogbill TH, Moore EE, Jurkovich GJ, Feliciano DV, Morris JA, Mucha P. Severe hepatic trauma: a multi-center experience with 1,335 liver injuries. *J Trauma* 1988; 28: 1433-8.
42. Lucas CE, Ledgerwood AM. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma* 1976; 16: 442-51.
43. Luna GK, Maier RV, Pavlin EG, Anardi D, Copass MK, Oreskovich MR. Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma* 1987; 27: 1014-8.
44. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987; 27: 1019-24.
45. Clagett GP, Olsen WR. Non-mechanical hemorrhage in severe liver injury. *Ann Surg* 1978; 187: 369-74.
46. Martin DJ, Lucas CE, Ledgerwood AM, Hoschner J, McGonigal MD, Grabow D. Fresh frozen plasma supplement to massive red blood cell transfusion. *Ann Surg* 1985; 202: 505-11.
47. Reed RL 2nd, Ciavarella D, Heimbach DM, Baron L, Parlin E, Counts RB, et al. Prophylactic platelet administration during massive transfusion. A prospective, randomized, double-blind clinical study. *Ann Surg* 1986; 203: 40-48.
48. Wilson RF, Mammen E, Walt AJ. Eight years of experience with massive blood transfusion. *J Trauma* 1971; 11: 275-85.
49. Lee TL, Lun KC. Review of problems of massive blood transfusion in a surgical intensive care unit. *Ann Acad Med Singapore* 1985; 14: 175-84.
50. Ludbrook J, Wynn V. Citrate intoxication. *Br Med J* 1958; 2: 523.
51. Abikhaled JA, Granchi TS, Wall MJ, Hirshberg A, Mattox KL. Prolonged abdominal packing for trauma is associated with increased morbidity and mortality. *Am Surg* 1997; 63: 1109-12; discussion 1112-3.
52. Sankaran S, Lucas C, Walt AJ. Thoracic aortic clamping for prophylaxis against sudden cardiac arrest during laparotomy for acute massive hemoperitoneum. *J Trauma* 1975; 15: 290-6.
53. Ledgerwood AM, Kazmers M, Lucas CE. The role of the thoracic aorta occlusion for massive hemoperitoneum. *J Trauma* 1976; 16: 610-15.
54. Wieneck RG Jr, Wilson RF. Injuries to the abdominal vascular system: how much does aggressive resuscitation and prelaparotomy thoracotomy really help? *Surgery* 1987; 102: 731-6.
55. Jackson M, Olson DW, Beckett WC Jr, Olsen SB, Robertson FM. Abdominal vascular trauma: a review of 106 injuries. *Am Surg* 1992; 58: 622-6.
56. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of

- published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 288-98.
57. Kralovich KA, Morris DC, Dereczyk BE, Simonetti V, Williams M, Rivers EP, et al. Hemodynamic effects of aortic occlusion during hemorrhagic shock and cardiac arrest. *J Trauma* 1997; 42: 1023-28.
 58. Feliciano DV, Bitondo CG, Cruse PA, Mattox KL, Burch JM, Beall AC Jr, et al. Liberal use of emergency center thoracotomy. *Am J Surg* 1986; 152: 654-9.
 59. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999; 134: 742-5; discussion 745-6.
 60. Shimazu S, Shatney CH. Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 1983; 23: 213-6.
 61. Millikan JS, Moore EE. Outcome of resuscitative thoracotomy and descending aortic occlusion performed in the operating room. *J Trauma* 1984; 24: 387-92.
 62. Moore EE, Moore JB, Galloway AC, Eiseman B. Post-injury thoracotomy in the emergency department: A critical evaluation. *Surgery* 1979; 86: 590-8.
 63. Asensio JA, Murray J, Demetriades D, Berne J, Cornwell E, Velmahos G, et al. Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcomes. *J Am Coll Surg* 1998; 186: 24-34.
 64. Tyburski JG, Astra L, Wilson RF, Dente C, Steffes C. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. *J Trauma* 2000; 48: 587-90; discussion 590-1.
 65. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Fabbella A, et al. One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective evaluation. *J Trauma* 1998; 44: 1073-82.
 66. Smith JS Jr, Snider MT. An improved technique for rapid infusion of warmed fluids using a level I fluid warmer. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 273-4.
 67. Fried SJ, Satiani B, Zeeb P. Normothermic rapid volume replacement for hypovolemic shock: an *in vivo* and *in vitro* study utilizing a new technique. *J Trauma* 1986; 26: 183-8.
 68. Satiani B, Fried SJ, Zeeb P, Falcone RE. Normothermic rapid volume replacement in traumatic hypovolemia. A prospective analysis using a new device. *Arch Surg* 1987; 122: 1044-7.
 69. Falcone RE, Fried SJ, Zeeb P, Satiani B. Rapid volume replacement with a warmed blood and fluids. *Angiology* 1989; 40: 964-9.
 70. Blundell J. Experiments on transfusion of blood by the syringe. *Med Chir Trans* 1818; 9: 56092.
 71. Griswold RA, Ostner AB. Use of autotransfusion in surgery of serous cavities. *Surg Gynecol Obstet* 1943; 77: 167-77.
 72. Klebanoff G. Early clinical experience with a disposable unit for the intraoperative salvage and reinfusion of blood loss (intraoperative autotransfusion). *Am J Surg* 1970; 120: 718-22.
 73. Klebanoff G. Intraoperative autotransfusion with the Bentley ATS-100. *Surgery* 1978; 84: 708-12.
 74. Spain DA, Miller FB, Bergamini TM, Montgomery RC, Richardson JD. Quality assessment of intraoperative blood salvage and autotransfusion. *Am Surg* 1997; 63: 1059-63; discussion 1063-4.
 75. Jurkovich GJ, Moore EE, Medina G. Autotransfusion in trauma. A pragmatic analysis. *Am J Surg* 1984; 148: 782-5.
 76. Glover JL, Broadie TA. Intraoperative autotransfusion. *Surg Annu* 1984; 16: 39-56.
 77. Smith LA, Barker DE, Burns RP. Autotransfusion utilization in abdominal trauma. *Am Surg* 1997; 63: 47-49.
 78. Schrock T, Blaisdell FW, Mathewson C Jr. Management of blunt trauma to the liver and hepatic veins. *Arch Surg* 1968; 96: 698-704.
 79. Bricker DL, Wukasch DC. Successful management of an injury to the suprarenal inferior vena cava. *Surg Clin North Am* 1970; 50: 999-1002.
 80. Yellin AE, Chaffee CB, Donovan AJ. Vascular isolation in treatment of juxtahepatic venous injuries. *Arch Surg* 1971; 102: 566-73.
 81. Fullen WD, Mc Donough JJ, Popp MJ, Altemeier WA. Sternal splitting approach for major hepatic or retrohepatic vena cava injuries. *J Trauma* 1974; 4: 903-11.
 82. Turpin I, State D, Schwartz A. Injuries to the inferior vena cava and their management. *Am J Surg* 1977; 134: 25-32.
 83. Kudsk KA, Sheldon GF, Lim RC Jr. Atrial-caval shunting after trauma. *J Trauma* 1982; 22: 81-5.
 84. Burch JM, Feliciano DV, Mattox KL. The atriocaval shunt: Facts and fiction. *Ann Surg* 1988; 207: 555-68.
 85. Rovito PF. Atrial caval shunting in blunt hepatic vascular injury. *Ann Surg* 1987; 205: 318-21.
 86. Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR, Coppa GF. The experience with a finger fracture technique to achieve intra-hepatic hemostasis in 75 patients with severe injuries of the liver. *Ann Surg* 1983; 197: 771-8.
 87. Pachter HL, Spencer FC, Hofstetter SR, Liang HG, Coppa GF. Significant trends in the treatment of hepatic trauma. Experience with 411 injuries. *Ann Surg* 1992; 215: 492-500; discussion 500-2.
 88. Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S, Gomez H, Hanpeter D, Velmahos G, et al. Approach to the management of complex hepatic injuries. *J Trauma* 2000; 48: 66-9.