

TRAUMA

Actualidades en control de daños y resucitación
 Teniente Coronel MC Luis Manuel García-Núñez,
 FAMSUS.

Introducción: La falla en la resucitación estándar y en la hemostasia de víctimas de trauma bajo coagulopatía son las situaciones más frustrantes que puede encarar un ci-

rujano de trauma.¹⁻⁴ En los 80 esto atrajo la atención de los cirujanos,^{1,2} tratando de idear la solución, al abreviar el tiempo operatorio con técnicas simples y temporales, y protocolizando la fluidoterapia y la hemoterapia.^{3,4} Hirshberg⁵ materializó el concepto operatorio de control de daños (bailout): empaquetamiento expedito de vísceras sanguíneas, control simple de ductos (ej. ureterostomía con sonda), resección de tejidos y órganos desvitalizados, control de la contaminación, exploración retroperitoneal selectiva de hematomas, ligadura vascular, uso de shunts vasculares temporales y cierre temporal de cavidad –aproximación cutánea o cierre protésico. Asensio⁶ y Mohr⁷ fincaron indicadores pre– y hospitalarios, técnicos y fisiológicos de institución de la estrategia bailout bajo parámetros estadísticos válidos. Hoy en día, el interés en materia de control de daños gira en torno a la hemostasia no quirúrgica, resucitación protocolizada e indicadores para institución y laparotomía etapificada por trauma (Protocolo START-Staged Abdominal Re-operation for Trauma).^{8,9} **Protocolo START:** Víctimas de trauma bajo protocolo START tienen mejor sobrevida, cuando se comparan con aquéllas bajo laparotomía definitiva.¹⁰ Para esto, es vital atender los indicadores técnicos y fisiológicos que demandan simplificar la técnica quirúrgica, abreviar el tiempo operatorio y permitir la recuperación metabólica y hemodinámica del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos.⁷ Cumplidos los objetivos de la reanimación, el paciente se lleva de nuevo al quirófano para cirugía y cierre definitivo de la cavidad, bajo cualquiera de las técnicas descritas en la literatura¹¹ (*re: Rotondo MT: Damage control laparotomy: how we started and how I changed my practice y Blackbourne LH: How do we close open abdomens? ACS Annual Meeting 2008*). **Adjuntos en hemostasia no quirúrgica:** En trauma, se distinguen: *Parches tópicos embebidos avanzados (PTEA)* y *sellantes líquidos*. Proveen una matriz física o concentraciones altas de factores de la coagulación y promueven la conversión de fibrinógeno a fibrina.¹² En los primeros destacan HemCon® y FSD®, y en los últimos Tisseel®, Tissu-col® y FloSeal. Aunque en la práctica su uso se limita al manejo del sangrado en cirugía cardiovascular y ortopédica, series experimentales avalan su empleo exitoso en trauma. La ventaja de los sellantes líquidos sobre los PTEA es que mantienen la hemostasia más tiempo. Sin embargo, no se han publicado estudios debidamente diseñados para apoyar su uso en trauma.¹²⁻¹⁴ (*re: Inaba K: Advanced local hemostatics for intracorporeal hemorrhage control. ACS Annual Meeting 2008*). **Polvos y pastas hemostáticos:** Zeolite (QuikClot®) es un polvo compuesto de sílice, aluminio, sodio y magnesio, que adsorbe agua en una reacción no química, generando calor (48-50 °C *in vivo*) y concentrando factores de coagulación y plaquetas localmente.¹⁵⁻¹⁷ La variante en bolsa y esponja tiene la misma acción hemostática pero la reacción exotérmica es menor, con temperaturas *in vivo* de 40-41 °C.¹⁶ La serie militar de Rhee¹⁵ reportó una eficacia hemostática de 92%, incluidos casos de uso intracorpóreo, valiendo su inclusión en kits militares. TraumaDex® se ha evaluado experimentalmente y usado con eventualidad como hemostático local, con resultados satisfactorios. TraumaDex®, QuikClot®, FSD® y HemCon® se han comparado en modelos animales,¹⁷ siendo QuikClot®

superior a aquéllos respecto a hemostasia y mortalidad. **Factor VII recombinante activado:** NovoSeven® es un fármaco aprobado para tratar coagulopatías congénitas y adquiridas; actúa localmente sin inducir hipercoagulabilidad sistémica, uniéndose al factor tisular para activar los factores X/IX y en conjunto con el último, formando el cúmulo plaquetario primario.^{18,19} Aunque su utilidad en trauma se reportó desde 1999,¹⁸ sólo Boffard¹⁹ estimó el impacto de su uso comparado con placebo, reduciendo en trauma contuso y penetrante la incidencia de ARDS, necesidad de transfusión masiva y el volumen globular transfundido, pero no la mortalidad. En su serie, Martinowitz¹⁸ reportó el efecto de NovoSeven® en la coagulación, acortando el TP/TTP, con una tasa de éxito para la hemostasia de 72%. **Antifibrinolíticos:** La hiperfibrinólisis es crucial en la coagulopatía por trauma.¹⁰ Trasylol® se aprobó en un inicio para uso profiláctico en pacientes con cirugía coronaria. Sólo 1 estudio en 20 víctimas de trauma osteomuscular en estado de choque demostró una disminución en el volumen de transfusión cuando se usó Trasylol®, sin modificar la mortalidad, concluyendo que no hay evidencia para usarla en trauma. Lo mismo sucede con el ácido aminocaproico y traxenámico;¹⁰ no hay series con calidad suficiente para apoyar su uso en trauma. **Desmopresina (DDAVP):** Análogo sintético de la vasopresina, aprobado para manejar la hemofilia y la enfermedad de Von Willebrand (VW). Estimula la síntesis de factor VIII/VW y de proteínas de adhesión plaquetaria. No hay estudios del uso de DDAVP en trauma, pero por su modo de acción y efectos limitados es improbable que su uso prospere en este rubro.¹⁰ (re: Martin MJ: *Control of bleeding in the battlefield. ACS Annual Meeting 2008*). **Resucitación protocolizada:** En este tópico, debe enfatizarse que la naturaleza y proporción de fluidos y derivados hemáticos (DH) empleados son consideraciones obligadas desde el primer momento;^{4,5,7,10,21} decisiones correctas y tempranas evitan el surgimiento de la tétrada de Asensio.⁷ Varios puntos focalizan la atención de los cirujanos de trauma:^{8,9} **Resucitación avanzada e hipotensión permisiva:** La solución salina hipertónica permite lograr las metas hemodinámicas de la resucitación en trauma infundiendo pequeños volúmenes, favorece la logística pre-hospitalaria y permite asumir el concepto de hipotensión permisiva.^{4,21,22} Respecto a ésta, Bickell alertó a evitar la fluidoterapia energética previa al control definitivo del sangrado;^{4,12} series militares recientes^{4,15,19,21} indican minimizar los fluidos y la sangre en pacientes con sensorio normal y pulso radial presente. El futuro de la norma parece estar en las bahías de trauma hospitalarias, orientado a prevenir la pérdida sanguínea innecesaria antes de la hemostasia quirúrgica definitiva;^{12,21} sin embargo, el mensaje de la resucitación avanzada debe quedar claro: la hemorragia traumática se trata deteniendo el sangrado, no con fluidos ni sangre.^{8,9} Varios modelos experimentales han mostrado que la solución salina hipertónica posee propiedades inmunomoduladoras, de indiscutible valor en el escenario de la génesis de la falla orgánica múltiple²³ (re: Mattox KL: *New concepts in early resuscitation technique. ACS Annual Meeting, 2008*). **Uso de sangre total "joven" (STJ):** La sumatoria de DH estándar no es igual a la STJ (< 48 h), aun cuando se imite igualando proporciones.^{3,12,24,25} Una unidad de STJ tiene

≈500 mL, hematocrito ≈38-50%, 150-400 x 103 plaquetas/mm³, ≈100% de los factores de coagulación y 1,500 mg de fibrinógeno. Al combinar 1 unidad de plaquetas, 1 de plasma fresco, 1 paquete globular y 10 crioprecipitados se tienen ≈660 mL, hematocrito ≈29%, 87,000 plaquetas/mm³, actividad de coagulación ≈65 y 50% de fibrinógeno.¹² En series experimentales y clínicas, el uso de STJ mejora la función miocárdica más que otros DH y disminuye las transfusiones ulteriores.^{4,12,21,24} Reportes militares recientes^{3,12,24} sugieren que usar STJ causa "sorpresa inesperadas" en transfusiones masivas. En trauma, un gran volumen de transfusión se traduce en baja sobrevida, en parte debido a la "lesión por almacenamiento" relacionada con aumento de la agregación global, infecciones, síntesis de mediadores inflamatorios, disminución del 2-3DPG celular, isquemia y falla orgánica y mortalidad.¹² **Proporción de derivados hemáticos:** Series civiles y militares^{3,4,12,21,24,25} son contundentes al evidenciar que en transfusión masiva, la sobrevida se maximiza cuando la proporción paquete globular:plasma fresco es 1:1; en otros estudios, se han propuesto proporciones 2:3 o similares, sin la sobrevida arriba mencionada.³ (re: Holcomb JB: *Damage control resuscitation. It's not what you think. ACS Annual Meeting 2008*). **Protocolo de transfusión masiva (PTM):** Varios servicios de trauma de EUA^{3,21,24,25} han intentado estandarizar PTM y reducir la incidencia de coagulopatía en trauma, entendiéndose "transfusión masiva" administrar ≥ 1 volumen sanguíneo o ≥ 10 U de sangre total en 24 h.^{12,25} Los PTM预防 la organización de contenedores de banco con 6 paquetes globulares O- si el tiempo no permite tipificarlos, 4 unidades de plasma fresco isotípico y 1 unidad de aféresis plaquetaria, para proporcionarse de inmediato al solicitarse, mientras el paciente se reanima con cristaloides (ej. Plasmalyte-A, Ringer). A las anteriores mencionadas relaciones, se suma la propuesta de la proporción paquete globular/plasma fresco/unidad plaquetaria 1:1:1.^{24,25} (re: Riskin DJ: *Reduced mortality after implementation of a massive transfusion protocol: a single trauma center experience. ACS Annual Meeting, 2008*). Éstos son los ECOS hacia nuestra nación, de los más recientes conceptos y foco de interés internacionales en materia de control de daños y reanimación en trauma.

Referencias

1. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ: Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983; 197: 532-5.
2. 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: 476-82.
3. Gunter OL, Au BK, Isbell JM, Mowery NT, Young PP, Cotton BA. Optimizing outcomes in damage control resuscitation: identifying blood product ratios associated with improved survival. *J Trauma* 2008; 65: 527-34.
4. Holcomb JB. Fluid resuscitation in modern combat casualty care: lessons learned from Somalia. *J Trauma* 2003; 54: S46-S51.
5. Hirshberg A, Wall MJ Jr, Mattox KL. Planned reoperation for trauma: a two year experience with 124 consecutive patients. *J Trauma* 1994; 37: 365-9.

6. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldán G, Forno W, Gambaro E, et al. Reliable variables in the exsanguinated patient which indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001; 182: 743-51.
7. Mohr AM, Asensio JA, Karsidag T, García-Núñez LM, Petrone P, Morehouse AJ, et al. Exsanguination: reliable models to indicate damage control. In: Asensio JA, Trunkey DD (Ed). *Current therapy of trauma and surgical critical care*. Philadelphia PA, Mosby-Elsevier, 2008: 445-9.
8. American College of Surgeons – 94th Clinical Congress Scientific Program. Disponible en: <http://www.facs.org/clin-cong2008/scientific/monday.html#gs19>
9. Trauma, Critical Care and Acute Care Surgery – 2008. Disponible en: <http://www.trauma-criticalcare.com/?id=15>
10. Asensio JA, Petrone P, Roldan G, Kuncir E, Ramicone E, Chan LS. Has evolution in awareness of guidelines for institution of damage control improved outcome in the management of the post-traumatic open abdomen? *Arch Surg* 2004; 139: 209-214.
11. Miller RS, Morris JA, Diaz JJ, Herring MB, May AK. Complications after 344 damage-control open celiotomies. *J Trauma* 2005; 59: 1365-1374.
12. Perkins JG, Cap AP, Weiss BM, Reid TJ, Bolan CE. Massive transfusion and nonsurgical hemostatic agents. *Crit Care Med* 2008; 36: S325-S339.
13. Kherabadi BS, Acheson EM, Deguzman R, Crissey JM, Delgado AV, Estep SJ, et al. The potential use of fibrin sealant dressing in repair of vascular injury in swine. *J Trauma* 2007; 62: 94-103.
14. Pursifull NF, Morris MS, Harris RA, Morey AF. Damage control management of experimental grade 5 renal injuries: further evaluation of FloSeal gelatin matrix. *J Trauma* 2006; 60: 346-50.
15. Rhee P, Brown C, Martin M, Salim A, Plurad D, Green D et al. QuikClot use in trauma for hemorrhage control: case series of 103 documented uses. *J Trauma* 2008; 64: 1093-9.
16. Arnaud F, Tomori T, Saito R, McKeague A, Prusaczyk K, McCarron RM. Comparative efficacy of granular and bagged formulations of the hemostatic agent QuikClot. *J Trauma* 2007; 63: 775-82.
17. Alam HB, Chen Z, Jaskille A, Querol RILC, Koustova E, Inocencio R, et al. Application of a zeolite hemostatic agent achieves 100% survival in a lethal model of complex groin injury in swine. *J Trauma* 2004; 56: 974-83.
18. Martinowitz U, Kenet G, Segal E, Luboshitz J, Lubetzky A, Ingerslev J, et al. Recombinant activated factor VII for adjunctive hemorrhage control in trauma. *J Trauma* 2001; 51: 431-9.
19. Boffard KD, Riou B, Warren B, Choong PIT, Rizoli S, Rossaint R, et al. Recombinant factor VIIa as an adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo controlled, double blind clinical trials. *J Trauma* 2005; 59: 8-18.
20. Coats T, Roberts I, Shakur H. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 4: CD004896.
21. Beeckley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med* 2008; 36: S267-S274.
22. Kramer GC. Hypertonic resuscitation: physiologic mechanisms and recommendations for trauma care. *J Trauma* 2003; 54: S89-S99.
23. Pascual JL, Khwaja KA, Chaudhury P, Christou NV. Hypertonic saline and the microcirculation. *J Trauma* 2003; 54: S133-S140.
24. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007; 63: 805-813.
25. Malone DL, Hess JR, Fingerhut A. Massive transfusion practices around the globe and a suggestion of a common massive transfusion protocol. *J Trauma* 2006; 60: S91-S96.
26. Teicher EJ, Pasquale MD, Cipolle MD. Abdominal compartment syndrome. *Op Tech Gen Surg* 2008; 10: 39-59.
27. American College of Surgeons – 94th Clinical Congress Scientific Program. Disponible en: <http://www.facs.org/clin-cong2008/scientific/>.
28. Al-Khoury G, Kaufman D, Hirshberg A. Improved control of exposed fistula in the open abdomen. *J Am Coll Surg* 2008; 206: 397-398.
29. Schechter WP, Ivatury RR, Rotondo MF, Hirshberg A. Open abdomen after trauma and abdominal sepsis: a strategy for management. *J Am Coll Surg* 2006; 203: 390-6.
30. Girard S, Sideman M, Spain DA. A novel approach to the problem of intestinal fistulization arising in patients managed with open peritoneal cavities. *Am J Surg* 2002; 184: 166-167.
31. Subramanian MJ, Liscum KR, Hirshberg A. The floating stoma: a new technique for controlling exposed fistulae in abdominal trauma. *J Trauma* 2002; 53: 386-388.
32. Erdmann D, Drye C, Heller L, Wong MS, et al. Abdominal wall defect and enterocutaneous fistula treatment with Vacuum-Assisted Closure (VAC) system. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108: 2066-2068.
33. Cro C, George KJ, Donnelly J, Irwin ST, et al. Vacuum assisted closure system in the management of enterocutaneous fistulae. *Postgrad Med J* 2002; 78: 364-365.
34. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: Animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 1997; 38: 553-562.
35. Fischer JE. A cautionary note: the use of vacuum-assisted closure systems in the treatment of gastrointestinal cutaneous fistula may be associated with higher mortality from subsequent fistula development (Editorial). *Am J Surg* 2008; 196: 1-2.
36. Kearney R, Payne W, Rosemurgy A. Extra-abdominal closure of enterocutaneous fistula. *Am Surg* 1997; 63: 406-409.
37. Wind J, Koperen PJV, Slors FM, Bemelman WA. Single-stage closure of enterocutaneous fistula and stomas in the presence of large abdominal wall defects using the components separation technique. *Am J Surg* 2009; 197: 24-29 In press.
38. Pal N. Intestinal fistulas: surgical perspective. [serial on line] 2008 August [cited 28 December 2008]; 1(1):[32 screens]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/197486-overview>

Fístula entérica en abdomen abierto

Teniente Coronel M.C. José Lauro Gilberto Delgado Arámburo

Introducción: Una fístula intestinal en abdomen abierto se conoce como fístula enteroatmosférica (FEA), y es una de las complicaciones más temidas en pacientes con abdomen abierto.^{1,2} Estas fístulas son causadas por trauma accidental al intestino expuesto o fuga anastomótica. Es esencialmente un orificio en el tracto gastrointestinal que drena al ambiente. Una FEA es muy difícil de controlar y en ocasiones imposible de reparar porque no existe un tracto y no está rodeada por piel; además si se trata de un abdomen "congelado" no puede realizarse exteriorización o resección; la fístula entonces causa una fuga incontrolable de material intestinal al abdomen abierto con la subsecuente sepsis y sus complicaciones.³ Schechter

estableció los principios del manejo de las FEA:⁴ prevenirla, sellar la fístula, control de afluentes de la fístula, cubrir la fístula con tejido bien vascularizado, resección de la fístula cuando el paciente está bien nutrido y libre de infección y por último la atención diaria por el cirujano más experimentado. **Primer principio: Prevención:** Sea cual sea el método de manejo de abdomen abierto, debe evitarse la exposición al exterior de las vísceras abdominales. El acceso a la cavidad debe estar limitado a uno o dos cirujanos con experiencia que conozcan detalladamente al paciente y sus lesiones; el libre acceso a la cavidad por diversos miembros del equipo quirúrgico garantiza la formación de FEA's. **Segundo principio: Sellar la fístula:** Los intentos por sellar una FEA en medio de un abdomen abierto generalmente no tienen éxito. Sin embargo, debe intentarse en pacientes seleccionados; pueden utilizarse sellantes de fibrina y matriz dérmica acelular, las cuales ocasionalmente pueden sellar estas fístulas.⁵ **Tercer principio: Control de afluentes de la fístula:** Si la fístula ocurre en un abdomen abierto, congelado, sin granular, el control y eliminación de fuentes de contaminación es esencial para la sobrevivencia. La exteriorización de la fístula y su derivación proximal son sin duda la mejor solución, pero a veces es imposible por edema masivo e inflamación con el subsecuente acortamiento del mesenterio. Subramanian⁶ reportó un caso de un paciente con abdomen abierto y fístula enteroatmosférica, e ideó el "estoma flotante" como una forma de controlar una fístula en un abdomen abierto, el cual consiste en exteriorizar la fístula a través de una película plástica (ej. bolsa protésica). Se ha descrito el uso de dispositivos de presión negativa (dispositivo de vacío o *Vaccum Assisted Closure® Device*) para el manejo de fístulas,^{7,8} incluso adjunto al uso de tubos dentro de la fístula dejando a libre drenaje las fístulas y con uso de presión negativa externa, como lo reportó Al-Khoury³ en una serie de 3 pacientes con abdomen abierto y cinco fístulas, quien concluyó que logró un buen control y protección de la piel, utilizando catéter de Malecot y esponjas de poliuretano; el principio propuesto para el uso de presión negativa es que reduce el edema y acelera la curación de heridas por granulación,⁹ pero para algunos autores el uso de presión negativa no es útil; de hecho, Schecter refiere que los estudios no se realizaron en pacientes con verdadero abdomen abierto⁴ y Fischer¹⁰ advierte que no sólo pueden provocar otras fístulas, sino que además cuando éstas se presentan se relacionan con alta mortalidad. Como regla general el uso de tubos dentro de FEA's en un abdomen abierto es un grave error, ya que no sólo controlan la fístula sino que hacen más grande el defecto.⁴ Otra alternativa para el control de la FEA es el uso de bolsas de drenaje, similares a una gran bolsa de estoma, pero esto requiere de personal de enfermería experto, creativo y entusiasta para llevar a cabo una granulación exitosa del abdomen. **Cuarto principio: Cubrir la fístula con tejido bien vascularizado:** Ocasionalmente un abdomen abierto con fístula puede ser manejado con cubiertas tisulares, fascia o incluso piel, pudiendo combinarlo con intubación de la fístula para crear un tracto de drenaje. En esta situación la intubación de la fístula es una buena idea, ya que establece un efectivo tracto de drenaje, llegando incluso a sanar, al estar cubierta por tejido bien

perfundido.¹¹ **Quinto principio: Resección de la fístula con el paciente nutrido y libre de infección:** Esperar es una de las mejores estrategias para el manejo de las FEA's, por supuesto, controladas, ya que la gran mayoría de los pacientes con FEA's están tan críticamente afectados y el abdomen se torna técnicamente tan hostil que la resección definitiva se retrasa muchos meses, y esos procedimientos requieren casi siempre de extensas y planeadas reconstrucciones de la pared abdominal que no están exentas de complicaciones o incluso recurrencia de la fístula.¹² El aspecto nutricional debe planearse desde el ingreso del paciente; si se logra controlar la fístula mediante exteriorización puede utilizarse la vía enteral para nutrir al paciente siempre y cuando la longitud del intestino proximal lo permita, en caso de no ser útil el tubo digestivo se utiliza nutrición parenteral. El cálculo de los requerimientos calóricos es tan alto como el cociente de desgaste lo exija, pudiendo llegar incluso a 50 kcal/kg/día. Generalmente se utilizan antibióticos de amplio espectro y en caso de que un foco séptico sea identificado, la terapia específica con antibióticos guiada por cultivos y antibiograma.¹³ **Sexto principio: atención diaria por el cirujano más experimentado:** Además de dirigir al equipo quirúrgico, el cirujano más experimentado debe proporcionar apoyo emocional al paciente y la familia y explicarle el padecimiento. Los pacientes con FEA's constituyen un desafío emocional, su imagen corporal está deteriorada, presentan olores desagradables, en ocasiones son difíciles de mantener limpios y a menudo hay tensiones familiares. Es importante involucrar el aspecto psicológico y pedir ayuda a personal especialista de este rubro.⁴ Éstos son los ECOS hacia nuestra nación, de los más recientes conceptos y foco de interés internacionales en materia de abdomen abierto y fístulas enteroatmosféricas en trauma.

Nuevas estrategias de reanimación en el paciente traumatizado

Dr. Ignacio Magaña Sánchez

Introducción: El trauma continúa siendo la principal causa de muerte prevenible entre la 2 y 4^a décadas de la vida, generalmente secundaria a choque hemorrágico no detectado. El manejo del estado de choque secundario a hemorragia grave ha sido un tema de controversia y ha sido sujeto a constantes cambios buscando optimizar su respuesta y evitar las complicaciones derivadas del uso no racional de las diferentes soluciones y componentes hemáticos disponibles. Hasta hace un lustro, la reanimación había permanecido casi sin cambios desde Vietnam y Corea; se tenía la idea que los líquidos "son buenos en trauma". Pese a los efectos de la reanimación agresiva con cristaloides – pulmón de Da`Nang –, la idea persistió; años después, la tecnología puso a disposición de los cirujanos una gran variedad de fluidos de reanimación, surgiendo entonces por lógica el problema de la correcta selección de los mismos. La presente revisión incluye las ponencias presentadas en el Curso Anual de Trauma que se realiza en la ciudad de las Vegas, organizado por el Dr. Kennett Mattox y los simposia relacionados con el Trauma que se presentaron dentro del Congreso Anual del Colegio Americano de Cirujanos que se realizó en la

Ciudad de San Francisco, Cal. **Análisis:** Es sabido que la mortalidad por lesiones presenta 3 picos: es en el segundo donde el choque y la exsanguinación adquieren importancia capital, y cuando la correcta aplicación de fluidoterapia y hemoterapia mejora la sobrevida. Desde hace aproximadamente 20 años se ha reconocido a la famosa "tríada letal", constituida por acidosis, hipotermia y coagulopatía, como la principal causa de la mortalidad secundaria a un episodio de hemorragia exsanguinante. Esto llevó a cambios fundamentales en el manejo inicial del paciente severamente traumatizado, ya que a pesar de los grandes avances logrados al respecto, la hemorragia permanece como la principal causa de muerte temprana en pacientes traumatizados. Esto ha condicionado que en el manejo sistematizado del paciente traumatizado ahora se realice en centros especializados en los cuales se establecen de inmediato medidas de prevención de hipotermia, cirugía de control de daños, protocolos de transfusión masiva y cuidados tempranos en unidades de terapia intensiva para optimizar la resucitación y los estándares de cuidado. *Transfusión masiva se define como la administración de 10 o más unidades de sangre en un periodo de 24 h y su frecuencia es de alrededor de 1-3% entre pacientes con trauma severo con una mortalidad de alrededor de 20-30%, relacionada fundamentalmente con el desarrollo de la "tríada letal".* Durante muchos años la creencia generalizada era de canalizar de inmediato al paciente traumatizado e iniciar soluciones cristaloïdes a chorro, lo cual generaba una serie de problemas que paulatinamente fueron descubriendose, lo que desencadenó una serie de investigaciones que llevaron a la conclusión de que el plan de manejo inicial debería modificarse. El tratamiento del choque hemorrágico con grandes volúmenes de líquidos no asegura una adecuada perfusión periférica ni previene una respuesta inflamatoria a pesar de una adecuada recuperación hemodinámica. La prioridad en el tratamiento del choque hemorrágico debe dirigirse a la mejoría sostenida en perfusión, oxigenación, metabolismo e inmunidad y no sólo preocuparse de la recuperación de las variables hemodinámicas; la elección de los líquidos utilizados para su tratamiento es capital y a menudo insuficientemente calculado. Grandes cantidades de solución salina isotónica pueden ser deletéreas, resultando en efectos tales como activación y secuestro de neutrófilos, iniciación de la cascada inflamatoria, edema y compromiso de los parámetros de oxigenación y perfusión. En contraparte, las soluciones hipertónicas han demostrado buenos resultados hemodinámicos, así como recuperación en los aspectos nutricionales, metabólicos, inmunológicos y en la reperfusión tisular. En conclusión puede establecerse que las soluciones hipertónicas mejoran la oxigenación y perfusión tisular reduciendo la respuesta inflamatoria sistémica y pulmonar en comparación con las soluciones isotónicas para el manejo del choque hemorrágico. Por otra parte, lo oportuno de la resuscitación con líquidos con respecto a la hemostasia intrínseca es un aspecto poco explorado de la hemorragia masiva no controlada. La resuscitación con cristaloïdes se ha enfocado tradicionalmente ya sea en el volumen y composición de los líquidos utilizados o en las cifras de presión arterial que presenta el paciente, sin embargo poco se sabe respecto al tiempo en que se inició la administra-

ción de líquidos, si fue cuando la hemorragia estaba presente o cuando ya había cesado por los mecanismos intrínsecos de hemostasia. Con esta base parece obvio que idénticos volúmenes de líquidos administrados en bolos ya sea durante la hemorragia o posterior a su control pueden tener diferentes efectos hemodinámicos. Mediante modelos computarizados de cambios en el volumen sanguíneo durante hemorragia controlada se ha logrado determinar cómo el tiempo en que se administran las soluciones cristaloïdes afecta la respuesta hemodinámica del paciente a la hemorragia, demostrándose que ese tiempo de administración regula la respuesta del paciente; la administración de cristaloïdes antes o después de la hemostasia intrínseca tiene efectos hemodinámicos completamente diferentes: un bolo temprano retrasa la hemostasia intrínseca y aumenta la pérdida sanguínea particularmente para episodios de hemorragia leve, mientras que un bolo tardío puede provocar un resangrado si se administra tiempo después del inicio de la hemostasia intrínseca, agregado a la pérdida sanguínea. Durante mucho tiempo los médicos y cirujanos han buscado entender el estado de choque y definir sus implicaciones fisiológicas; durante este tiempo se ha referido la hipotensión como una presión sanguínea sistólica entre el rango de 60 a 90 mmHg. La presión sanguínea y la frecuencia cardiaca continúan tomándose como indicadores constantes para el diagnóstico temprano y la toma temprana de decisiones después del traumatismo. Los sistemas de clasificación actuales se basan en criterios fisiológicos anormales para determinar varios aspectos como el modo de transporte, prioridad de tratamiento, sitio de traslado, severidad de la lesión, mortalidad y la necesidad de una probable intervención de urgencia, sin embargo la parte fisiológica de muchas de estas herramientas de clasificación se basan en la presencia de signos vitales anormales, principalmente una presión sistólica igual o menor a 90 mmHg, los que usualmente se toman en el sitio de la lesión. Sin embargo, la fisiología del paciente traumatizado con hemorragia severa es generalmente dinámica y puede no demostrar el grado real de hipoperfusión presente debido a la presencia de mecanismos compensatorios; además de lo anterior se ha demostrado que existe una significativa hipoperfusión en pacientes que se presentan con trauma a pesar de que tengan signos vitales normales, principalmente en pacientes jóvenes y sanos. Los mecanismos compensatorios permiten reducciones significativas en el volumen circulante, volumen de expulsión y gasto cardíaco para que ocurran bien antes de los cambios en la presión arterial. Estos mecanismos compensatorios pueden enmascarar la severidad de un traumatismo, ocasionando una valoración deficiente de la severidad de la lesión, una clasificación del grado de lesión menor y consecuentemente un aumento en la mortalidad. Una presión sistólica de 90 mmHg señala inminente colapso cardiovascular y puede minimizar la necesidad de una adecuada clasificación de lesiones e iniciar estrategias quirúrgicas para mejorar la mortalidad; es por eso que actualmente los procesos de valoración prehospitalaria y de clasificación hospitalaria temprana para proporcionar un tratamiento oportuno pueden ser mejoradas significativamente estableciendo una definición más liberal de hipotensión, lo que permitiría un mejor y más temprano

no indicador del volumen sanguíneo perdido y la inminencia de un colapso vascular. Con estos fundamentos se han realizado investigaciones recientes que permiten sugerir que una presión sistólica de 110 mmHg después de un traumatismo se asocia con el inicio de profundos cambios fisiológicos y sus obvias consecuencias; incluso se ha asociado una presión sistólica de 115 mmHg con el punto de inflexión del déficit de base que corresponde con el punto en que las complicaciones y los días de estancia en UCI aumentan. Por lo anterior parece que una presión sistólica igual o menor a 110 mmHg es una mejor definición clínica de hipotensión y estado de choque, sin embargo la falta de valor predictivo de la presión sistólica impide que esta cifra no pueda ser utilizada en forma aislada y refuerza la necesidad de desarrollar programas de evaluación y tratamiento en los que la presión sistólica sea parte integral. Con el paso del tiempo durante la década de los 90 se empezó a sustituir las soluciones por productos hemáticos, lo que permite incrementar la capacidad de aporte de O_2 , restaurar el volumen circulante efectivo y corregir la coagulopatía. Existen tres escenarios para empleo de la hemoterapia: *fase prehospitalaria*, imperativo clasificar la intensidad del estado de choque y en caso de grado III-IV iniciar la transfusión, debiendo tener especial atención en identificar a los pacientes que presenten "respuesta transitoria"; siempre es preferible usar sangre clasificada; se prepara en $\Delta 1$ h y se emplea en pacientes estables. El tipo-específico se prepara en $\Delta 10$ min y se usa en pacientes con "respuesta transitoria", el tipo O se emplea en casos de hemorragia exsanguinante. La fase de quirófano durante la cual debe ponerse especial énfasis en detectar los indicadores de necesidad de transfusión temprana, a saber: pérdida estimada de sangre de aprox. 30-40% VCE, hemoglobina < 6 g/dl, hipoxia severa, taquicardia/hipotensión rebelde a manejo con cristaloides, datos de coagulopatía transoperatoria y comorbilidad grave (p.ej. isquemia cardiaca). Finalmente la fase de cuidados intensivos en la cual los indicadores para aplicar una transfusión son: O_2 en sangre venosa < 55 mmHg, PvO_2 < 25 mmHg, Hb < 7 g/dl (algunos reportes incluso van a cifras más conservadoras de 10 g/dl). Actualmente, las investigaciones han llevado al surgimiento de protocolos de transfusión selectiva de ciertos compuestos sanguíneos, denominada "Terapia de componentes". Consiste en la administración masiva de concentrados de eritrocitos y la administración tardía de plasma fresco, en relación de 6:1 y se fundamentaba en la creencia tradicional de que la coagulopatía postraumática se desarrollaba como consecuencia a una hemodilución y consumo de factores de coagulación secundaria a la acidosis, hipotermia y resuscitación. La coagulopatía secundaria a trauma es multifactorial; es de consumo debido al amplio trauma tisular, incrementada por la dilución de factores hemostáticos de los cristaloides, coloides y la resuscitación mediante terapia de componentes, todo lo anterior exacerbado por la presencia de choque hemorrágico, acidosis metabólica, hipotermia, hiperfibrinólisis, hipocalcemia y anemia. Recientes estudios han cuestionado esta creencia y establecen que muchos pacientes severamente lesionados ya presentan coagulopatía a su admisión, aun antes de cualquier intento de resuscitación o intervención de urgencia, por lo

que se han establecido nuevos programas de resuscitación en los cuales la administración temprana de plasma fresco, en relación de 1:1 con paquete de eritrocitos, ayuda a prevenir y corregir la coagulopatía, controlando así el riesgo de requerir nuevas transfusiones y contribuyendo a disminuir la posibilidad de muerte. Más recientemente, existen reportes que recomiendan ahora una terapia de componentes en una relación de 1:1:1 incluyendo concentrado plaquetario a la mezcla de paquete de eritrocitos y plasma fresco, basados en un régimen más fisiológico y muy similar a la composición de la sangre. Aún más, existen estudios que sugieren que cada uno de estos componentes tienen influencias individuales en la sobrevida de pacientes traumatisados, sugiriendo que el plasma fresco posee efectos que aumentan la sobrevida, sin embargo sugieren que es necesario la realización de estudios prospectivos para confirmar esta hipótesis.

Referencias

1. Hirshberg A., Hoyt DB., Mattox KL. Timing of fluid resuscitation shapes the hemodynamic response to uncontrolled hemorrhage: analysis using dynamic modeling. *J Trauma* 2006; 60: 1221-27.
2. Eastridge BJ, Salinas J, McManus JG, Blackburn L, Bugler EM, Holcomb JB, et al. Hypotension begins at 110 mmHg: redefining "hypotension" with data. *J Trauma* 2007; 63: 291-99.
3. Gonzalez EA, Moore FA, Holcomb JB, Miller CC, McKinley BA, et al. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007; 62: 112-19.
4. Holcomb JB, Wade CE, Gonzalez EA, Perkins JG, Williams KL, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg* 2008; 248: 447-56.
5. Borgman MA, Repine T, Perkins JG, Spinella PC, Wade CE, Holcomb JB, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007; 63: 805-13.
6. Garfinkel V, Poggetti RS, Fontes B, Ferreira FC, Birolini D. Hypertonic saline improves tissue oxygenation and reduces systemic and pulmonary inflammatory response caused by hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003; 54: 1137-45.
7. Spinella PC, Perkins JG, Grathwohl KW, Beekley AC, Wade CE, Holcomb JB, et al. Effect of plasma and red blood cell transfusions on survival in patients with combat related traumatic injuries. *J Trauma* 2008; 64: S69-78.
8. Niles SE, Laughlin DF, Perkins JG, Wade CE, Yuanzhang Li, Holcomb JB, et al. Increased mortality associated with the early coagulopathy of trauma in combat casualties. *J Trauma* 2008; 64: 1459-65.
9. Martini WZ, Holcomb JB. Acidosis and coagulopathy. The differential effects on fibrinogen synthesis and breakdown in pigs. *Ann Surg* 2007; 246: 831-35.
10. Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, Chastre J, Hudson LD, Manthous C, Meduri GU, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, *Intensive Care Med* 2007; 33: 575-90.