

## Nuevas estrategias de reanimación en trauma

Dr. Carlos Alberto Peña-Pérez,\* Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper\*\*

\* Medicina Interna. Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, Fundación Clínica Médica Sur A.C.  
Unidad de Medicina Intensiva Fundación Clínica Médica Sur.

\*\* Academia Nacional de Medicina, Academia Mexicana de Cirugía, Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

### NUEVAS ESTRATEGIAS DE REANIMACIÓN EN TRAUMA

Para la víctima del trauma, el tiempo representa su peor «enemigo». Desafortunadamente, y pese al advenimiento de los protocolos de atención prehospitalaria, los intervalos de tiempo entre la lesión primaria y la intervención de reanimación quirúrgica continúan siendo los principales contribuyentes de la elevada mortalidad asociada al trauma en la epidemiología médica moderna<sup>(1)</sup>.

A pesar de la considerable inversión de recursos financieros e intelectuales en la investigación, en realidad se sabe aún poco acerca de la secuencia de eventos fisiopatológicos que se inician posteriores a la hemorragia<sup>(2)</sup>. La incidencia de anomalías en la hemostasia que se desarrollan de manera temprana posteriores al trauma es elevada. Estas anomalías son predictores independientes de mortalidad<sup>(3,4)</sup>. Algunos factores clave en el desarrollo de la coagulopatía asociada al trauma incluyen la gravedad de la lesión, hipotermia, hipocalcemia, acidosis, sangrado, estado de choque, dilución y consumo de los factores de coagulación y la activación de la fibrinólisis, que pueden combinarse para desarrollar un círculo vicioso. En particular, si la tríada de hipotermia, acidosis y coagulopatía están presentes, es poco probable que el control quirúrgico del sangrado por sí solo tenga éxito<sup>(5,6)</sup>.

Posterior al trauma grave es frecuente que se establezca un estado de coagulopatía temprana inclusive antes del ingreso a las salas de urgencias, estando esta condición asociada con un incremento en la mortalidad hasta cinco veces mayor en los enfermos que la presentan<sup>(7-10)</sup>. Tradicionalmente se pensaba que la coagulopatía aguda del trauma se debía al consumo de los factores de la coagulación, dilución de los factores de la coagulación asociada a la infusión de líquidos parenterales, la hipotermia y la acidosis. De manera reciente se ha demostrado

que ninguno de estos factores es responsable de manera inicial, de la coagulopatía traumática aguda<sup>(9,10)</sup>. Estos factores son sólo significativos en la fase avanzada o tardía de la coagulopatía traumática, tal y como se demostró en los estudios realizados por Brohi<sup>(7-11)</sup>. Se ha demostrado que la lesión de los tejidos y la hipoperfusión es seguida por la activación de la trombomodulina a través de la vía de la proteína C, la cual juega un papel central en el desarrollo de la coagulopatía aguda del trauma. Como resultado de la activación de la proteína C se establece la coagulopatía aguda, la cual se caracteriza por un estado de hiperfibrinólisis concomitante.

Diferentes estrategias se pueden implementar para el control del sangrado por trauma y corregir la coagulopatía aguda; dentro de estas estrategias se incluyen la transfusión de productos sanguíneos y aplicación de factores específicos de la coagulación. Estos aspectos pueden tener un impacto significativo en el desenlace final de estos pacientes.

Los protocolos implementados a la fecha para la reanimación con factores de la coagulación en pacientes con choque hemorrágico son de carácter «reactivo» y la prescripción para la transfusión del plasma fresco congelado (PFC) es de manera tardía y posterior a la transfusión masiva de concentrados eritrocitarios (CE).

La reanimación por control de daños (DCR, por sus siglas en inglés *Damage Control Resuscitation*) se está convirtiendo en una práctica habitual en la atención del trauma civil y militar. Los objetivos principales de este tipo de abordaje incluyen la resolución de las amenazas inmediatas de muerte, seguida por la optimización del estado fisiológico en el período perioperatorio. Para lograr esto, la DCR emplea una estrategia de reanimación hipotensora-hemostática evitando la infusión parenteral de soluciones del tipo cristaloides, favoreciendo así el uso temprano de componentes sanguíneos en proporciones que imitan a la sangre total<sup>(12)</sup>.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

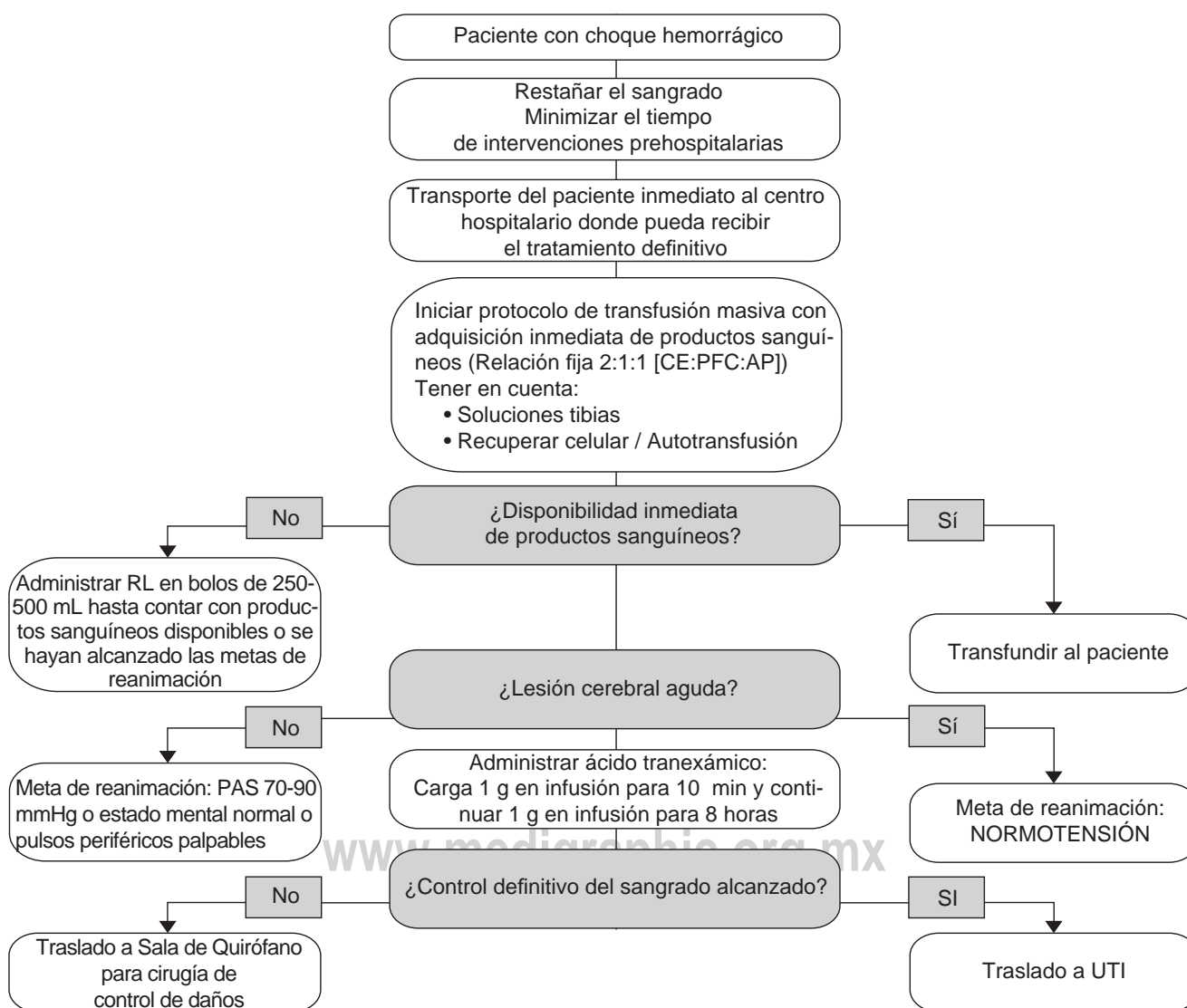
La presencia de una hemorragia incontrolada, junto con el retraso en el acceso a la intervención quirúrgica hemostática, siguen siendo la principal causa de muertes evitables por trauma en áreas de conflicto armado (militar), en el escenario urbano, rural y zonas de desastres naturales. Como resultado, los líderes de opinión en la atención del trauma, tanto en el ámbito civil como militar, han buscado la manera de proyectar y globalizar el manejo de la reanimación por control de daños, rompiendo paradigmas del abordaje y manejo tradicional del paciente con trauma grave<sup>(13)</sup>.

A fin de que la DCR pueda pasar de la teoría a la práctica clínica, es necesario aún definir las lagunas existentes en el conocimiento y capacidad de aplicación clínica, desarrollar un léxico para que los investigadores y clínicos puedan entender-

se entre sí, establecer una investigación coherente y programas de desarrollo, ejecutar investigaciones completas y diseñadas para predecir, diagnosticar y mitigar las consecuencias del choque hemorrágico y coagulopatía aguda postraumática antes de que éstas puedan llegar a ser irreversibles<sup>(12-14)</sup>.

## CONCLUSIONES

El manejo y tratamiento de la hemorragia en el paciente traumatizado requiere de un enfoque multidisciplinario que incluye el control de los parámetros fisiológicos relevantes, el rápido control de la hemorragia, el mantenimiento de la perfusión tisular, el control de la temperatura corporal y el uso apropiado y racional de los componentes sanguíneos y del tratamiento farmacológico (Figura 1).



**Figura 1.** Protocolo de manejo de la coagulopatía inducida por trauma.

## REFERENCIAS

1. Pepe PE, Wyatt CH, Bickell WH, Bailey ML, Mattox KL. The relationship between total prehospital time and outcome in hypotensive victims of penetrating injuries. *Ann Emerg Med.* 1987;16:293-297.
2. Newgard CD, Nelson MJ, Kampp M, Saha S, Zive D, Schmidt T, et al. Out-of-hospital decision making and factors influencing the regional distribution of injured patients in a trauma system. *J Trauma.* 2011;70:1345-1353.
3. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma.* 2003;55:39-44.
4. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003;54:1127-1130.
5. Ferrara A, MacArthur JD, Wright HK, Modlin IM, McMillen MA. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg.* 1990;160:515-518.
6. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Br J Anaesth.* 1005;95:130-139.
7. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003;54:1127-1130.
8. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Matthay MA, Mackersie RC, Pittet JF. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? *Ann Surg.* 2007;245:812-818.
9. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, et al. Acute coagulopathy of trauma: hypoperfusion induces systemic anticoagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma.* 2008;64:1211-1217.
10. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:680-685.
11. Cohen MJ, Brohi K, Ganter MT, Manley GT, Mackersie RC, Pittet JF. Early coagulopathy after traumatic brain injury: the role of hypoperfusion and the protein C pathway. *J Trauma.* 2007;63:1254-1261.
12. Newgard CD, Schmicker RH, Hedges JR, Trickett JP, Davis DP, Bulger EM, et al. Resuscitation outcomes consortium investigators. Emergency medical services intervals and survival in trauma: assessment of the «golden hour» in a North American prospective cohort. *Ann Emerg Med.* 2010;55:235-246.
13. Blackburne LH. 1831. *US Army Med Dep J.* 2011; 6-10.
14. Duchesne JC, Hunt JP, Wahl G, Marr AB, Wang YZ, Weintraub SE, et al. Review of current blood transfusions strategies in a mature level of trauma center: were we wrong for the last 60 years? *J Trauma.* 2008;65:272-276.

www.medigraphic.org.mx