

*Artículo de revisión*

El paciente crítico víctima de trauma (segunda de dos partes)

José Isaac Velázquez Alcántara,* Miguel Russi Hernández,** Jorge Loría Castellanos***

En la primera parte de esta revisión, hablamos de los aspectos generales de fisiopatología, presentación clínica y abordaje del paciente con trauma; en esta segunda parte profundizaremos en los aspectos pronósticos, así como en las controversias sobre su abordaje intensivo.

HERRAMIENTAS DE PREDICCIÓN

Existen algunos patrones de lesión que de acuerdo a la experiencia militar pueden llegar a requerir cirugía con control de daños y, por ende, reanimación con control de daños. Estos patrones incluyen: amputaciones proximales múltiples, particularmente a nivel del muslo, hemorragia del tronco más amputación proximal, evisceración abdominal con hipotensión arterial. El trauma penetrante es un factor de riesgo independiente de la necesidad de transfusión masiva en actividades bélicas.

Otros parámetros medibles que se han sugerido como predictores de transfusión masiva incluyen:

1. Déficit de base < 6
2. INR \geq a 1.5
3. Presión arterial sistólica < 90 mmHg en soldados, y menor a 110 mmHg en civiles
4. Hemoglobina < 11
5. Temperatura menor a 36-35 °C
6. Pulso radial débil o ausente

Cotton et al^{26,29} han descrito parámetros clínicos predictivos con la misma sensibilidad y especificidad y que no requieren estudios de laboratorio:

El ABC score (Assessment of Blood Consumption)

1. Trauma penetrante
2. Presión arterial sistólica \leq 90 mmHg
3. Frecuencia cardiaca \geq a 120 por minuto
4. USG FAST positivo

Si se encuentran dos o más criterios, considere transfusión masiva.

El TASH score (Trauma Associated Severe Hemorrhage) fue un estudio multicéntrico que incluyó pacientes traumatizados con criterios para ingresar a terapia intensiva. Los valores obtenibles van de 0 a 28 puntos, se basan en patrones fisiológicos y de laboratorio, y pueden ser obtenidos en los primeros 15 minutos de ingreso del paciente.^{27,28,30}

Algunos ítems a valorar son:

1. Presión arterial sistólica < 100 mmHg.
2. Frecuencia cardiaca > 100 por minuto.
3. Hemoglobina < 7 gr/dL
4. USG FAST positivo con inestabilidad hemodinámica.

* Especialista en Urgencias Médico-Quirúrgicas (CMN La Raza, IMSS). Adscrito a los Servicios de Urgencias del HGZ No. 7 IMSS; Cuautla Morelos; Hospital Inovamed, Cuernavaca, Morelos. Socio fundador de la Sociedad de Medicina de Urgencias y Emergencias de Morelos.

** Jefe de Urgencias, HGGGG Centro Médico La Raza.

*** Titular de la Especialidad de Urgencias, HGR 25. Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia:

Dr. Jose Isaac Velázquez Alcántara
E-mail: sosmorelos@hotmail.com

Recibido para publicación: 14 de septiembre de 2011

Aceptado: 14 de noviembre de 2011

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

5. Fracturas compuestas de huesos largos/pelvis.
6. Déficit de base < -10 mmol/L.
7. INR > 1.5 durante el periodo de reanimación.

Un TASH score de 16 puntos se asocia en un 50% a requerimientos de transfusión masiva.

**¿Transfundir O Rh positivo u O Rh negativo?
¿Se requiere cruzar y TIPAR, para transfundir
PFC o plaquetas?**

Cuando la situación no permite la espera de cruce o sangre tipo específico, emplee:

- **Sangre Tipo O:** Donador universal de paquetes globulares (PG) puesto que carece de Ac AB.
- **Sangre Tipo O (-):** Se prefiere para mujeres jóvenes, situaciones de aloimmunización o enfermedad hemolítica del RN.
- **Sangre Tipo O (+):** Para hombres o mujeres fuera de edad gestacional. Riesgo de sensibilización contra futuras transfusiones. En caso de ser necesario, administre Rho GAM.

El Dr. Dutton describe la experiencia de un año en el Centro de Trauma en Maryland sobre la administración de sangre O negativo a mujeres jóvenes, O positivo al resto de pacientes. Se transfundieron 581 unidades de sangre O no cruzada a 161 pacientes. No se reportaron reacciones transfusionales.⁴⁷ Sin embargo, el uso de productos sin cruzar y tipar incrementa la mortalidad y la necesidad de emplear protocolos de transfusión masiva.^{48,49}

Es necesario tipar ABO para PFC. Las unidades de plasma transportan Ac anti-A y anti-B. Esto puede hemolizar los eritrocitos del paciente. **AB (+) es el donador universal para PFC.** También se «prefiere» tipar ABO para las plaquetas (una unidad de plaquetas contiene 0.5 mL de glóbulos rojos) (*Cuadro I*).

LA NECESIDAD DE RAPIDEZ

En los años 90 había un paradigma en la cirugía de trauma que ha cambiado.²³ Anteriormente, el paciente víctima de trauma múltiple era llevado a quirófano de forma inmediata para la reparación de todas sus lesiones. Muchos pacientes morían en quirófano, como resultado, en gran medida, de la tríada letal. Una estrategia nueva de operaciones por etapas comenzó a ser prometedora. Los pacientes debían ser llevados al quirófano para realizar algún procedimiento temporal. Se deben empaquetar aquellos órganos sangrantes, clampearse los vasos sangrantes y suturar el intestino. No se deben intentar reparaciones definitivas a menos que sea absolutamente necesario. El paciente debe llevarse a la Unidad de Terapia Intensiva para completar la resucitación, manejo de la hipotermia, coagulopatía y acidosis. Sólo hasta que se hayan completado y tratado todas estas complicaciones, el paciente puede ser llevado nuevamente al quirófano para la reparación definitiva de sus lesiones. Esta estrategia se conoce actualmente como «**cirugía con control de daños**». El cirujano hará únicamente lo que sea necesario para controlar el daño, y no intentar la reparación de las lesiones en la cirugía inicial. Esta estrategia ha salvado muchas vidas.

El rol que podemos jugar dentro de esta estrategia de manejo es el de transferir el paciente al quirófano lo más rápidamente posible. Nuestro manejo no debe contribuir a la tríada letal. Debemos aceptar el plan de llevar a cabo una «**resucitación con control de daños**» (**Damage Control Resuscitation o DCR**).

RESUCITACIÓN CON CONTROL DE DAÑOS

Aproximadamente el 25% de los pacientes con lesiones severas por trauma presentan coagulopatía desde su ingreso. El shock aunado a coagulopatía se ha asociado de forma independiente con la necesidad de transfusión masiva e incremento en la mortalidad.^{26,27}

Cuadro I.

Ejemplo de transfusión masiva.

Trasfusión inicial ("pack" de transfusión masiva)	<ul style="list-style-type: none"> • 5 unidades de PG grupo O (Rh negativo para mujeres < 50 años de edad) • 5 unidades de PFC tipo AB/Rh negativo • 1 unidad de aféresis plaquetaria de donador único
Transfusiones subsecuentes	<ul style="list-style-type: none"> • 6 unidades de PG cruzadas y tipadas • 6 unidades de PFC tipo específico • 1 unidad de aféresis plaquetaria donador único

La resucitación con control de daños (RCD) es un término que emerge de la experiencia militar reciente. Incluye la **hipotensión permisiva (normotensión mínima o hipotensión moderada)** descrita con anterioridad por Cannon en 1918 y que se puede resumir como la presión arterial ligeramente menor a la normal que promueve la formación del trombo, mientras provee la suficiente perfusión a los órganos diana; en pocas palabras, significa evitar incremento en la presión arterial a valores que hagan que los trombos recién formados no logren hacer hemostasia, y ocurra resangrado («popping the clot»). La RCD también incluye el **rápido control del sangrado, prevención de la acidosis, hipocalcemia, e hipotermia**, además de la **limitación del uso excesivo de cristaloideos** para evitar la hemodilución.

Todos estos elementos tienen el objetivo de evitar o exacerbar el estado de hipocoagulabilidad del paciente en shock, el cual se encuentra con un alto riesgo de desarrollar choque severo y coagulopatía.

La **resucitación hemostática** también es un componente de la RCD, y es un término que hace referencia a un abordaje transfusional unificado en el shock hemorrágico severo. Este abordaje opta por transfundir PG, plasma y plaquetas en una relación 1:1:1, y por el uso de plasma fresco congelado al momento de ingreso del paciente. Este abordaje también intenta minimizar la coagulopatía dilucional reemplazando las pérdidas sanguíneas con productos que contengan plasma y plaquetas en lugar de grandes cantidades de cristaloideos y paquetes globulares. Teóricamente, este abordaje también podría intentar mejorar la coagulopatía por consumo y tal vez mejorar la función endotelial.

Algunas otras terapias adjuntas a la resucitación hemostática son el uso apropiado de factores de coagulación y productos que contienen fibrinógeno. El uso de sangre completa forma parte también de esta estrategia en los centros donde se encuentra disponible. Conceptos adicionales a los anteriores también incluyen el preferir paquetes globulares frescos, y el uso potencial de la tromboelastografía para refinar la relación de los hemoderivados a transfundir y dirigir la correcta administración de productos con factores de coagulación y antifibrinolíticos.^{26,27}

EVITAR HEMODILUCIÓN

El manejo habitual del paciente adulto traumatizado con sangrado grave enseñado en los cursos de ATLS (Advanced Trauma Life Support) es el de administrar 1-2 L de cristaloideos isotónicos y posteriormente transfundir paquetes globulares, y hasta que se identifique

coagulopatía por resultados de laboratorio, iniciar la transfusión de plasma. Aunado a este abordaje, existen las Guías de la Sociedad Americana de Anestesiólogos que promueven la transfusión de plaquetas en pacientes quirúrgicos con sangrado microvascular y cuando la cuenta de plaquetas sea menor a 50,000-100,000.

Este abordaje resulta apropiado para la mayoría de los pacientes víctimas de trauma equivalentes al 92-87%, los cuales NO presentan hipovolemia significativa, Shock y que no requieren de transfusión masiva.

Para el resto de los pacientes (3-8%) que requieren transfusión masiva, si empleamos este manejo resultará en la infusión de litros de cristaloideos y paquetes globulares, exacerbando la coagulopatía e incrementando el riesgo de muerte secundaria al sangrado. Recuerde que múltiples estudios han demostrado que aproximadamente un 25-30% de los pacientes adultos víctimas de trauma ingresan a Urgencias con coagulopatía, y esta coagulopatía temprana se encuentra altamente asociada a mortalidad.²⁸

Aunado a la hemodilución provocada por los cristaloideos, se han descrito además efectos proinflamatorios de los mismos e incremento de apoptosis celular, sobre todo con el uso de solución Ringer lactado.^{28,36}

Cuando se hemotransfunden inicialmente grandes cantidades de paquetes globulares, esto fomenta la hemodilución del paciente por dilución de las proteínas del plasma, además de contribuir a exacerbar el estado de inmunodeficiencia e hiperinflamación del paciente, especialmente cuando se hemotransfunden paquetes globulares con varios días de almacenamiento.

Con el objetivo de minimizar el desarrollo de coagulopatía dilucional, la RCD sugiere el uso mínimo de cristaloideos, uso de plasma, paquetes globulares y plaquetas en una relación 1:1:1; en pacientes con riesgo alto de fallecer, secundario a hemorragias resultantes de lesiones traumáticas.

Los pacientes en choque hemorrágico con riesgo alto de fallecer, o que requieren transfusión masiva, se benefician incrementando la relación de hemoderivados (glóbulos rojos, plasma y plaquetas).

La resucitación con control de daños no deberá llevarse a cabo en pacientes que no se encuentren en choque hemorrágico o en riesgo de requerir transfusión masiva.

FACTOR VII ACTIVADO

Los estudios no mostraron beneficios significativos, y resulta potencialmente peligroso al incrementar los efectos tromboembólicos como infarto del miocardio, y trombosis venosa profunda en los pacientes víctimas de trauma.³¹ Existe un estudio Clase I (ensayo prospectivo aleatorizado controlado) y por lo menos 4 estudios Clase II³² de los cuales se deriva la recomendación de que puede ser considerado si el sangrado profuso persiste a pesar de medidas hemostáticas estándar y adecuado manejo de hemoderivados en el paciente con trauma cerrado (nivel de recomendación 2C).

Dosis inicial: 200 ugr/kg; seguido de 2 dosis de 100 ugr/kg repetidas a la 1^{era} y 3^{era} hora de la dosis inicial.

TERAPIA ALCALINA Y CALCIO

Si bien parece importante prevenir la hipocalcemia y acidosis, no hay evidencia que soporte que la reversión de la acidosis e hipocalcemia mejoren el pronóstico. Incluso hay reportes que indican que cuando se revierte la acidosis, la coagulopatía no revierte o el paciente no recupera presión arterial ni mejora el gasto cardiaco; y el calcio pudiera estar implicado en ello. Mientras que no haya estudios definitivos que apoyen o descarten el uso de soluciones con calcio, bicarbonato o trometamina, su uso resulta aún frecuente. Se debe monitorear el calcio iónico en todo paciente al que se la hayan transfundido más de 4 unidades de paquetes globulares, y corregir si es necesario.^{26,27}

FIBRINÓGENO

La indicación estándar de transfundir fibrinógeno cuando los niveles de éste sean menores a 100 mg/dL (1.5–2.0 g/L) no ha sido estudiada en pacientes con lesiones traumáticas, y su indicación se basa más en opiniones de expertos. Se requieren estudios adicionales en este tipo de pacientes.

La recomendación actual es transfundir fibrinógeno o crioprecipitados en todo paciente que presente sangrado significativo acompañado de signos de déficit de fibrinógeno por tromboelastografía, o presente niveles de fibrinógeno plasmático menores a 1.5–2.0 g/L.

El objetivo de la resucitación con control de daños es «evitar meterse en problemas, en lugar de solucionar problemas». Esto es, minimizar la lesión por una resucitación iatrogénica, evitar que empeore el estado de shock y coagulopatía inicial, lograr la hemostasia de forma definitiva (Cuadro II).

Los aspectos relacionados con la evaluación inicial, auxiliares de diagnóstico, medidas quirúrgicas para controlar el sangrado, manejo de la coagulopatía, y resucitación inicial se encuentran resumidos en las Guías Europeas para el Manejo de la Hemorragia por Trauma publicadas en el 2010, y se enlistan a continuación (Cuadro III y Figura 1).

Puntos esenciales de la anestesia con control de daños⁴²

- Manejo de la vía aérea y ventilación.
- Secuencia de intubación rápida.

Cuadro II.

Principios de la reanimación con control de daños.

1. Reconocimiento rápido del riesgo alto de desarrollar coagulopatía inducida por trauma (predictores de transfusión masiva)
2. Hipotensión permisiva (hipotensión mínima normal o moderada)
3. Control rápido del sangrado (definitivo/quirúrgico)
4. Prevención y manejo de la hipotermia, acidosis e hipocalcemia
5. Evitar la hemodilución minimizando el uso de cristaloides
6. Transfusión temprana de paquetes globulares: plasma: plaquetas en una relación 1:1:1
7. Usar plasma fresco y sangre total cuando se encuentren disponibles
8. Uso apropiado de productos con factores de coagulación: Factor VII activado, fibrinógeno (concentrados de fibrinógeno y crioprecipitados)
9. Uso de paquetes globulares frescos (menos de 14 días de almacenamiento)
10. Usar tromboelastografía cuando se encuentre disponible como guía para la administración de hemoderivados y productos adjuntos (antifibrinolíticos y factores de coagulación)

Cuadro III.*Recomendaciones actuales para el manejo del sangrado secundario a trauma grave: Guía Europea Actualizada.*

R1: Minimizar intervalos de tiempo

El tiempo de la lesión al control quirúrgico debe ser disminuido (1A)

R2: Evaluación inicial

El grado de hemorragia traumática debe ser evaluado clínicamente y estadificado (1C)

R3: Ventilación

Pacientes con hemorragia traumática severa no deben ser expuestos a hiperventilación o PEEP alto (2C)

R4: Intervención inmediata

Pacientes con shock hemorrágico y fuente identificable de sangrado deben pasar a procedimiento de hemostasia inmediatamente a pesar de que la reanimación inicial haya sido exitosa (1B)

R5: Evaluación adicional

Pacientes con shock hemorrágico y fuente no identificable de sangrado deben pasar a procedimientos de evaluación adicionales inmediatamente (1B)

R6: Sonografía

USG FAST inmediatamente para detectar líquido libre en pacientes con trauma en torso (1C)

R7: Sonografía

Pacientes con líquido libre intraabdominal asociado a inestabilidad hemodinámica deben pasar a cirugía de urgencia (1C)

R8: Tomografía computada

Pacientes con estabilidad hemodinámica y sospecha de sangrado en cráneo/tórax/abdomen posterior a lesiones de alta energía deben pasar a TC (1C)

R9: Hematócrito

No deben usarse mediciones únicas de hematócrito como marcadores aislados de laboratorio indicadores de sangrado (1B)

R10: Lactato sérico

Deberá utilizarse para estimar y monitorizar la magnitud del sangrado y del shock (1B)

R11: Déficit de base

Deberá utilizarse para estimar y monitorizar la magnitud del sangrado y del shock (1B)

R12: Estabilización y cierre del anillo pélvico

Pacientes con disrupción pélvica en choque hemorrágico deben someterse inmediatamente a estabilización y cierre de anillo pélvico (1B)

R13: Cirugía o embolización angiográfica

Pacientes con inestabilidad hemodinámica a pesar de la estabilización del anillo pélvico deben recibir embolización angiográfica temprana o control quirúrgico del sangrado incluyendo empaquetamiento o "packing" (1B)

R14: Cross clamping

Se debe conseguir control temprano del sangrado por empaquetamiento, control quirúrgico del sangrado de forma directa, y procedimientos hemostáticos locales; el clampeo de aorta puede ser empleado como medida adjunta de control de sangrado en el paciente con hemorragia exanguinante (1C)

R15: Cirugía con control de daños

Deberá emplearse en pacientes con lesiones severas y choque hemorrágico severo, signos de coagulopatía y persistencia de sangrado, hipotermia, acidosis, lesión mayor anatómicamente inaccesible, procedimientos que requieren tiempo o lesión mayor concomitante fuera del abdomen (1C)

R16: Reemplazo de volumen

Una T/A sistólica objetivo de 80-100 mmHg, puede ser apropiada hasta que el sangrado profuso sea detenido durante la fase inicial posterior al trauma, sin presencia de lesión cerebral traumática (2C)

R17: Terapia fluida IV

Pueden administrarse cristaloides inicialmente. Los coloides pueden adicionarse con las consideraciones de prescripción de cada solución (2C)

R18: Normotermia

Deberán emplearse de forma temprana medidas para reducir la pérdida de calor y calentar al paciente hipotérmico hasta obtener normotermia (1C)

R19: Eritrocitos

El manejo deberá lograr una Hb objetivo de 7-9 g/dL (1C)

R20: PFC

El sangrado masivo o sangrado complicado con coagulopatía (TP o aTTP > 1.5 del control) debe ser tratado con PFC a una dosis inicial de 10-15 mL/kg; pueden llegar a requerirse dosis adicionales (1C)

* 1 U: 250 mL; A dosis de 10-15 mL/kg hay incremento en 33% de factores y hemostasia

R21: Plaquetas

Continuación del Cuadro III.*Recomendaciones actuales para el manejo del sangrado secundario a trauma grave: Guía Europea Actualizada.*

Deberán administrarse concentrados plaquetarios para mantener un conteo por arriba de 50 mL, deberá mantenerse conteo plaquetario > 100 mil en pacientes con trauma múltiple con sangrado severo o con lesión cerebral traumática asociada; dosis inicial de 4-8 concentrados plaquetarios o una aféresis plaquetaria (2C)

* 1 U: 10,000 PLT, en 250-350 mL de plasma

R22: Crioprecipitados/Fibrinógeno

Deberán emplearse si el sangrado se acompaña de niveles de fibrinógeno plasmático menores a 1 g/L a una dosis inicial de 3-4 g o 50 mg/kg (equivalente aproximado de 15-20 unidades en un adulto de 70 kg). Las dosis adicionales deben ser guiadas en base a determinaciones de fibrinógeno plasmático por laboratorio (1C)

* 1 U contiene: 300 mg fibrinógeno, Factor VW, y Factor XII, FVIII 80-100 U

R23: Agentes antifibrinolíticos

Pueden ser considerados en el manejo del paciente con sangrado:

a. Ácido tranexámico: 10-15 mg/kg; infusión 1-5 mg/kg/h

b. Ácido aminocaproico: 100-150 mg/kg; infusión 15 mg/kg/h o dosis de prueba: Aprotinina 2 millones KIU seguido inmediatamente de 500,000 KIU/h en infusión

* La terapia antifibrinolítica debe suspenderse una vez que el sangrado haya sido controlado adecuadamente (2C)

* El estudio CRASH 2 reportó una disminución en el riesgo de muerte secundaria a hemorragia traumática, sin incremento aparente de eventos oclusivos fatales y no fatales³⁷

* El ácido tranexámico se debe administrar tan pronto como sea posible para pacientes con hemorragia traumática. Para los pacientes ingresados de forma tardía posteriores al trauma, el ácido tranexámico resulta menos efectivo y podría ser peligroso. Los colaboradores del estudio CRASH-2 reportaron incremento en la mortalidad, cuando el ácido tranexámico fue administrado después de 3 horas de haber ocurrido la lesión³⁸

R24. Factor VIIa

Puede ser considerado si el sangrado profuso persiste a pesar de medidas hemostáticas estándar y adecuado manejo de hemoderivados en el paciente con trauma cerrado (2C)

* Dosis inicial: 200 ugr/kg; seguido de 2 dosis de 100 ugr/kg repetidas a la 1^{era} y 3^{era} hora de la dosis inicial

R25: PCC

Deberán emplearse concentrados de complejos de protrombina (de acuerdo a indicaciones de fábrica) únicamente para revertir de forma urgente, los efectos de anticoagulantes dependientes de vitamina K (1C)

R26: AT III

No debe emplearse antitrombina III en el paciente con sangrado por trauma (1C)

- Ventilación controlada.
- Control de la hemorragia.
- Resucitación con hipotensión permisiva.
- Mantenimiento de la composición de la sangre.
- Preservación de la homeostasis.
- Normotermia.
- Restaurar y mantener la perfusión de los órganos blancos.
- Analgesia y sedación.

El paciente hemodinámicamente inestable es propenso a tener dolor, a requerir uno o más procedimientos quirúrgicos, además de tener una alta probabilidad de deterioro clínico. Por estas razones, el manejo temprano y definitivo de la vía aérea y la ventilación es lo recomendado. Se deben asegurar niveles de oxigenación altos, proteger la vía aérea de broncoaspiración y administrar sedación y analgesia a niveles adecuados, sin miedo a hipoventilación o apnea. Todo esto debe realizarse en la fase temprana del

manejo, antes de enviar al paciente a tomografía, con el equipo y personal adecuado y a la mano.

La intubación orotraqueal deberá realizarse por el personal con más experiencia en el manejo de la vía aérea para realizarla correctamente al primer intento, premedicando con un agente sedante (tipoental, etomidato, etc.) dosis-respuesta, seguido inmediatamente de un agente paralizante (succinilcolina, etc.) asistido por un auxiliar de la intubación como el «Bougie» o estilete de intubación; se debe corroborar la correcta colocación del tubo con capnografía/capnometría; en caso de no corroborarse la colocación correcta del tubo, colocar una mascarilla laríngea. El deterioro clínico del paciente o la incapacidad de ventilarlo con la mascarilla laríngea es indicación de cricotiroidotomía urgente, o traqueostomía como tal, dependiendo del estado hemodinámico del paciente.

Aunado a la habilidad en la secuencia de intubación rápida, se deben proporcionar cuidados en cuanto al manejo de la ventilación en el paciente con

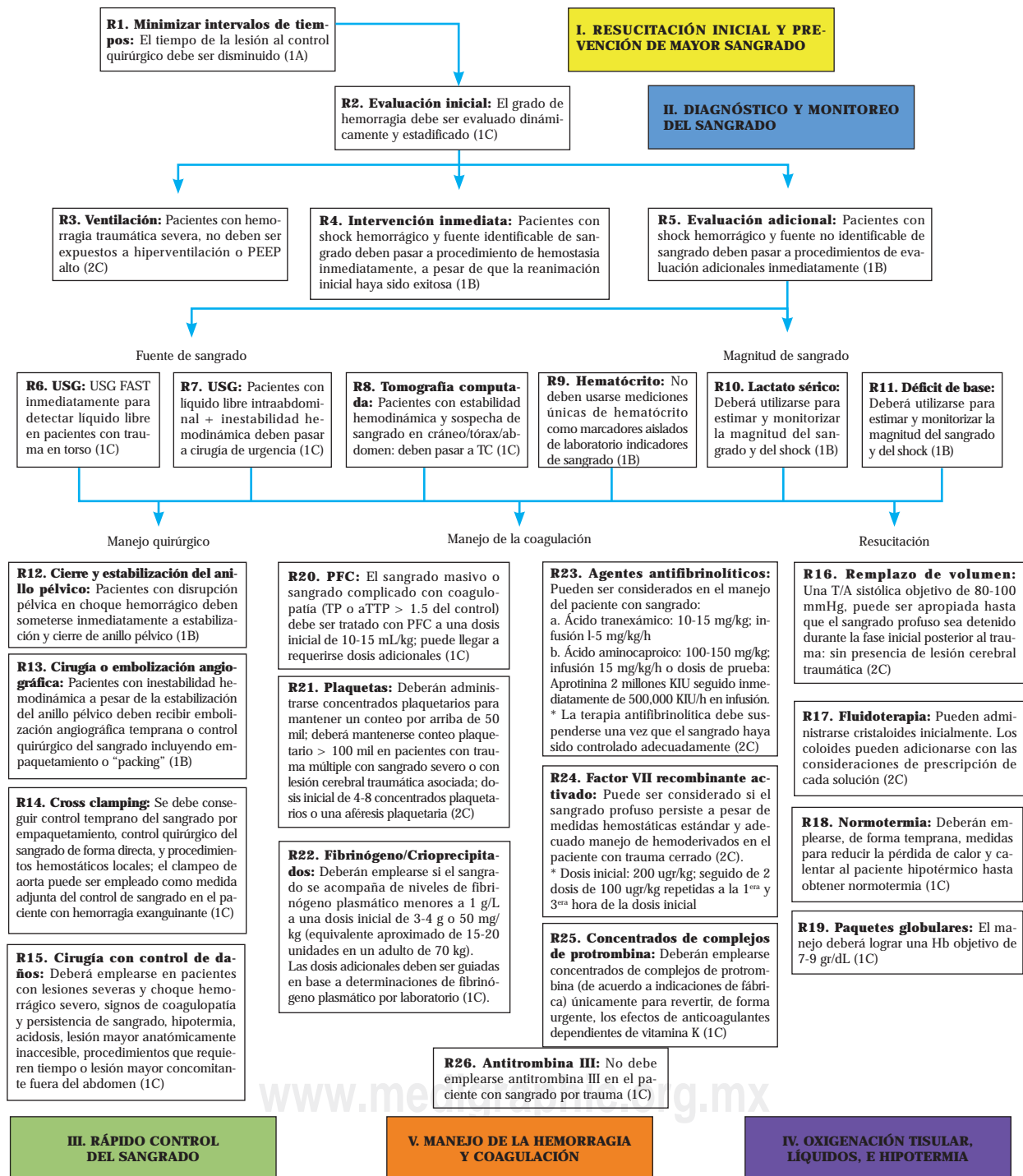


Diagrama de flujo de los aspectos de tratamiento para el paciente con hemorragia traumática, aTTP, tiempo de tromboplastina parcial activado, AT III, antitrombina III, TC, tomografía computarizada, FAST, ecografía abdominal centrada en trauma, PFC, plasma fresco congelado, Hb, hemoglobina, KIU, las unidades inhibitorias de caliceína, TP, tiempo de protrombina.

Figura 1. Recomendaciones actuales para el manejo del sangrado secundario a trauma grave: Guía Europea Actualizada.

hemorragia. Se debe limitar la dosis de los medicamentos sedantes en el paciente inestable debido al potencial colapso hemodinámico secundario al descenso súbito de los niveles de catecolaminas séricas. Se deben mantener volúmenes tidales iniciales y presiones en la ventilación tan bajos como sean posibles, lo suficiente para mantener una saturación de oxígeno adecuado, sin incrementar la presión intratorácica, lo que provocaría una disminución en el retorno venoso hacia el interior del tórax, disminuyendo el llenado auricular derecho, con la consecuente disminución del gasto cardíaco. Se recomiendan volúmenes de 5 a 6 mL/kg, con PEEP de 5 cm, y frecuencia ventilatoria entre 8 y 10 por minuto. La conversión en la modalidad de ventilación (modos controlados por presión), o el uso de PEEP más elevado, podrá realizarse en las etapas posteriores a la reanimación.

Otro aspecto a manejar en el paciente inconsciente es el de proporcionar alivio al dolor. Existe renitencia a administrar medicamentos sedantes y analgésicos en el paciente con hemorragia activa y estado de choque debido a la inestabilidad hemodinámica. Se ha descrito que el uso de sedantes y analgésicos puede provocar una caída en la presión arterial; y de hecho, una caída inesperada de la presión arterial puede sugerir disminución de volumen sanguíneo. La hipotensión arterial es causada por la vasodilatación y el efecto inotrópico negativo de los sedantes por sí mismos (como el propofol, midazolam, o isoflurano), y por el efecto indirecto en la disminución de las catecolaminas séricas que acompañan a la analgesia y sedación (como el fentanilo, etomidato, o ketamina).

El agente inductor de elección no tiene importancia en los pacientes críticos traumatizados. ¡Lo que importa es la dosis! Se debería disminuir la dosis a una décima (1/10) de la dosis completa para intubar.

Sin embargo, la hipotensión no debe ser una contraindicación para la anestesia, sino un indicador de precaución en el uso de estos agentes. La vasoconstricción que presenta el paciente con choque hemorrágico puede ser sumamente intensa y hacer que la perfusión de los órganos meta se encuentre reducida, contribuyendo a las variaciones exageradas de la presión arterial (hipertensión/hipotensión). Por estas razones se ha evitado el uso de agentes vasopresores, siendo más fisiológica la terapia con remplazo de volumen. Lo mismo sucede con los agentes anestésicos: se distribuyen de un estado de vasoconstricción severa a uno de vasodilatación. Se sabe también que una misma pérdida de sangre es mejor tolerada en el paciente anestesiado que en el paciente despierto.

Por estas razones, es importante obtener un nivel profundo y estable de anestesia en el paciente inestable. Esto se logra con una dosis mínima inicial de fentanilo durante las fases tempranas de la reanimación y en caso de presentar hipotensión arterial por debajo del nivel fijado como meta, manejarse con cargas de líquidos. La meta es lograr una «anestesia cardíaca»: 50 a 100 microgramos por kg de peso en las primeras horas. Puesto que el fentanilo carece de efectos directos cardiovasculares, es esperado que el paciente mantenga una presión arterial baja, sostenida y estable, mientras se resuelve la hemorragia y se restaura el volumen intravascular. No se trata de despertar y extubar al paciente al final de la resucitación inicial, preocupándose por mantener una anestesia prolongada. En realidad, el paciente narcotizado de forma profunda es más fácil de manejar durante los periodos de transporte al quirófano, tomografía, angiografía, resonancia magnética y terapia intensiva. Además, una anestesia profunda facilita la evaluación del volumen de líquido intravascular del paciente durante el resto de la reanimación, puesto que la hipovolemia provocará un descenso inmediato de la presión arterial en el paciente en el cual se ha bloqueado la liberación de catecolaminas. Se están diseñando ensayos prospectivos controlados con respecto a estas técnicas.

PRESERVACIÓN DE LA HOMEOSTASIS

Una vez que se ha completado la resucitación, la homeostasis se debe de recuperar y llevar a valores cercanos a lo normal. Una vez que se haya controlado la hemorragia, se debe continuar con la administración de fluidos hasta lograr la euvolemia del paciente. La simple normalización de los signos vitales no es igual al restablecimiento de la perfusión tisular. El fenómeno de hipoperfusión «oculta» es común en el paciente joven víctima de trauma, la vasoconstricción compensa el volumen inadecuado de líquidos y presenta valores normales de presión arterial, aun en presencia de isquemia orgánica sistémica. La resolución de la acidosis metabólica en los gases arteriales y la normalización del lactato sérico indican el retorno sistémico al metabolismo aeróbico y la recuperación del estado de shock. Múltiples estudios muestran que mientras más rápido sea el restablecimiento a valores normales del lactato sérico, habrá menor incidencia de falla orgánica múltiple y muerte. Otros indicadores de recuperación del estado de shock serían la maximización del gasto cardíaco como respuesta a la administración de volumen, normalización de la acidosis de los tejidos de mucosa gástrica o sublingual (medidos de forma mínimamente invasiva con tonometría

o capnometría), y tolerancia de niveles normales de analgesia y anestesia.

- Los hemoderivados deben estar disponibles en la Sala de Urgencias para cuando arribe el paciente. Si usted necesita administrar cristaloides mientras espera los hemoderivados, administre pequeñas cantidades en bolo para mantener el corazón latiendo.
- Una presión arterial sistólica de 80 con una buena perfusión y calibre normal de los vasos es muy diferente a la de un paciente en el que se están tomando medidas drásticas. En el primero, se trata de un caso de resucitación, en el segundo caso, «se trata de una espiral de la muerte».
- La resucitación con líquidos en el paciente de trauma es con partes iguales de paquetes globulares y PFC.

Metas de resucitación posteriores a la cirugía con control de daños

- Presión sistólica > 100 mmHg
- Frecuencia cardíaca < 90 por minuto
- Pulso oximetría SaO_2 > 97%
- Gasto urinario > 0.5 mL/kg/h
- PaCO_2 < 40 torr
- pH > 7.35
- Hematócrito > 20%
- Lactato normal
- Calcio iónico > 1.0
- INR < 2
- Plaquetas > 50,000
- Normotermia
- Gasto cardíaco normal o alto
- Sedación leve (cómoda, capaz de permitir la ventilación espontánea)

*El lactato normal es el mejor indicador de una resucitación adecuada. Un nivel bajo de hematócrito puede ser tolerado en el paciente que no se encuentra con hemorragia activa.

SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA^{33,36}

Propiedades físicas y fisiológicas de la solución salina hipertónica (SSH): Generalmente usada al 7.5%: 2,400 mOsm/L y asociado o no a coloides (dextrán 70 o hidroxietilalmidón). Esta asociación aumenta la intensidad y la duración de la expansión de volumen.

Dosis: 1-4 mL/kg de peso. **Vía:** Endovenosa. Produce una carga de sodio de 5.12 mEq/kg de peso,

lo que se traduce en un aumento de la natremia de aproximadamente 10 mEq/L. Se distribuye en el LEC cuya expansión se genera a expensas del LIC (líquido intracelular) con un gradiente de 25 mOsm/L. Estudios experimentales indican que el efecto del primer paso a nivel pulmonar (hiperosmolaridad), sumado a la indemnidad de la respuesta vagal, son requisitos importantes para lograr una respuesta completa y sostenida.

Hemodinamia: Posee una capacidad expansora plasmática de 275% del volumen administrado, contra un 20 a 30% de los cristaloides (solución fisiológica o Ringer lactato). Promueve una expansión significativamente mayor y más rápida del volumen intravascular comparado con solución fisiológica (24 vs 8%) (Cuadro IV).

Cuadro IV.

Volumen infundido (mL)	Solución	Expansión volumétrica del plasma (mL)
1,000	Glucosa 5%	100
1,000	Ringer lactato	250
250	Salina hipertónica al 7.5%	1,000
500	Albumina 5%	375
100	Albumina 25%	450
500	Pentastarch	500

Efecto expansor del plasma de diferentes soluciones: El concepto de resucitación con pequeño volumen (250 a 300 mL de SSH) tiene como ventaja la posibilidad de realizar una expansión adecuada en menor tiempo y a través de un acceso vascular de bajo flujo (vía periférica). Además, no presenta los efectos indeseables de la resucitación con grandes volúmenes descritos anteriormente.

Produce un aumento de la PAM, PVC (precarga), el índice cardíaco, el flujo sanguíneo y la entrega de O_2 a nivel sistémico, renal y esplácnico sin aumentar la presión arterial pulmonar.

La hipertonidad produce vasodilatación arteriolar y aumento de la contractilidad miocárdica. Además, disminuye la viscosidad sanguínea.

Microcirculación: Mejora a través de varios mecanismos: Produce vasodilatación precapilar inducida por la hipertonidad que contribuye a reperfundir territorios isquémicos. Disminuye el edema celular del endotelio y de los glóbulos rojos, lo que contribuye a mejorar la circulación capilar. Reduce la permeabilidad de la pared capilar a través de una disminución de la adhesión leucocitaria y de la inflamación.

Inmunomodulación e inflamación: Modula la respuesta inmune y posee efecto antiinflamatorio. Inhibe la activación de neutrófilos y macrófagos.

Efectos metabólicos: Las soluciones hipertónicas/hiperosmóticas moderan ciertos trastornos comunes en los cuadros de shock como la hiperglucemia e hiperlactacidemia, los cuales son a su vez importantes factores pronósticos.

Reacciones adversas: Se estima en aproximadamente 5 de cada 100,000 unidades utilizadas y 8 a 16 cada 100,000 pacientes tratados. Ninguna fue fatal. Las reacciones observadas fueron de tipo anafiláctica ligadas al hidroxietilalmidón y de hiperosmolaridad por sobredosis.³⁴ Esta última no debe confundirse con la hipernatremia que se produce con el tratamiento en dosis estándar, la cual es generalmente leve y transitoria, no requiere correcciones y tiende a normalizarse espontáneamente en 24 horas. Cabe destacar que no existen hasta el momento reportes de mielinolisis pontina, un efecto adverso muy temido en general por todos los médicos.

- Incremento de la pAM
- Incrementa IC
- Incrementa el flujo sanguíneo
- Incrementa el DO_2 (sistémico, esplácnico y renal)
- No incrementa la PWCP
- Inotrópico positivo
- Vasodilatación arteriolar (por hipertonicidad)
- Disminuye la viscosidad sanguínea

La Universidad de Washington con la colaboración del National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI), National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), The Institute of Circulatory and Respiratory Health (ICRH) Defense Research and Development Canada,⁴⁶ llevaron a cabo un estudio con el propósito de determinar si la solución salina hipertónica con o sin dextrán, mejoraba la sobrevivencia de los pacientes traumatizados en shock. No se observaron diferencias significativas en cuanto a disminución en la mortalidad o falla orgánica a los 28 días entre los pacientes reanimados con solución salina hipertónica, salina hipertónica más dextrán, o solución salina al 0.9%.

TORACOTOMÍA DE EMERGENCIA⁴⁷

Mientras la mayoría de los pacientes con trauma torácico pueden ser manejados de forma conservadora, existe una pequeña pero significativa cantidad que requieren toracotomía de urgencia como parte de la resucitación inicial.

El objetivo de este procedimiento es evacuar el taponamiento pericárdico, controlar la hemorragia masiva intratorácica y el embolismo aéreo masivo, mediante masaje cardiaco abierto y clampeo de la aorta descendente (cross-clamping).

Existen numerosos términos para definir a la toracotomía de emergencia (toracotomía en el Servicio de Urgencias, toracotomía de emergencia, toracotomía temprana, toracotomía de reanimación, etc.). Todas estas denominaciones dependen de las circunstancias en las cuales se lleva a cabo el procedimiento, las condiciones del paciente y el sitio de realización.

Se puede definir a la toracotomía de emergencia como aquella que se realiza en el lugar de la lesión, en el Servicio de Urgencia, o quirófano como parte integral del proceso de resucitación inicial. Una toracotomía de urgencia es aquella que se efectúa bajo condiciones más controladas, con estabilidad fisiológica, y hasta haber logrado una resucitación exitosa. Por último, la toracotomía electiva (formal) es la que se realiza durante algún procedimiento quirúrgico programado que implique la necesidad de acceder al tórax, como por ejemplo una cirugía de revascularización.

La tasa de sobrevivencia posterior a toracotomía de emergencia en pacientes víctimas de trauma penetrante de tórax es de aproximadamente 9 a 12%, aunque existen reportes con tasas de hasta 38%. La sobrevivencia en los pacientes con trauma cerrado de tórax es de aproximadamente 1-2%. La decisión de realizar o no una toracotomía de emergencia incluye: una evaluación cuidadosa de las cuestiones médicas, científicas, éticas, sociales y económicas.

Las alteraciones fisiopatológicas en el trauma penetrante de tórax incluyen: alteración en el movimiento de la pared del tórax (neumotórax), con la consecuente transferencia de gases por pérdida de la función mecánica, que conduce a hipoxia; cambios en la presión intratorácica y disminución del retorno venoso (neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico), hipovolemia severa secundaria a laceración de grandes vasos u órganos (laceración del hilio pulmonar, laceración cardiaca); todas resultan en disminución del gasto cardiaco.

Las alteraciones fisiopatológicas en el trauma cerrado de tórax incluyen también: alteración en el movimiento de la pared del tórax (neumotórax), con la consecuente inadecuada transferencia de gases por pérdida de la función mecánica, que conduce a hipoxia; hemorragia alveolar y edema con alteraciones en la relación ventilación/perfusión (contusión pulmonar) más hipovolemia severa secundaria a laceración de grandes vasos u órganos, conduciendo a disminución del gasto cardiaco.

Hemorragia intratorácica: El sangrado será obvio cuando se trate de traumatismos penetrantes, pero en el caso del trauma cerrado de tórax, la hemorragia intratorácica severa pueden notarse por signos de shock como astenia, adinamia, agitación, taquicardia, diaforesis, palidez, venoespasma periférico con disminución del llenado capilar, y se puede acompañar de dificultad respiratoria. La cuantificación del sangrado dentro de la cavidad torácica resulta difícil, ya que cada hemitórax puede acumular hasta la mitad del volumen circulante del paciente antes de dar manifestaciones clínicas.

Para los pacientes inestables, con datos clínicos de trauma torácico, se requiere tratamiento inmediato, como toracostomía con aguja en caso de neumotórax a tensión (utilizar calibres 12-14 G), y evaluación minuciosa para descartar hemotórax masivo. La sonda endopleural ayudará a la resolución de la dificultad respiratoria y a mejorar la relación ventilación/perfusión, así como a cuantificar el sangrado e identificar la presencia de hemorragia activa y la necesidad de toracotomía. Se sugiere exploración quirúrgica en los casos donde se obtenga drenado inicial de 1,500 mL de sangre, o presencia de sangrado continuo mayor a 250 mL/hora.

Taponamiento pericárdico: Las causas más comunes de tamponade abrupto son la ruptura cardíaca y laceración de las arterias coronarias; las laceraciones menores o contusiones con extravasación lenta provocarán incremento gradual de la presión intrapericárdica. Esta presentación clínica puede confundirse con embolismo pulmonar en etapas tempranas debido a que también se presentan alteraciones en el llenado diastólico auriculoventricular.

Los pacientes que llegan vivos al Servicio de Urgencias con trauma penetrante de tórax y paro cardíaco secundario a hemorragia y taponamiento pericárdico secundario, presentan los datos patognomónicos de: herida penetrante en zona precordial, hipotensión severa, taquicardia y distensión de venas yugulares.

La presión intrapericárdica elevada restringirá el llenado cardíaco, con la consecuente disminución del gasto cardíaco. El arresto cardíaco ocurrirá de forma tardía secundario a hipoperfusión coronaria, cuando la presión intrapericárdica se aproxime a las presiones de llenado ventricular. La administración de líquidos IV mantiene de forma temporal este mecanismo de compensación.

Embolismo aéreo sistémico: A pesar de ser una entidad clínica rara, el embolismo aéreo sistémico deberá considerarse en todas las lesiones torácicas mayores ya sean resultantes de trauma cerrado o penetrante. El diagnóstico se hace generalmente cuando aparece colapso circulatorio súbito inmediatamente después de intubar y ventilar con presión positiva al paciente. Este colapso cardiovascular típicamente no

responde a las maniobras de resucitación convencionales. El desarrollo de sintomatología neurológica o de crisis convulsivas de forma inexplicable, en ausencia de lesión en cráneo, puede implicar embolismo aéreo cerebral hasta no demostrar lo contrario.

La recomendación actual para el manejo del embolismo aéreo asociado a lesión pulmonar unilateral es la toracotomía inmediata en la Sala de Urgencias en caso necesario, con el fin de clampear el hilio del pulmón lesionado evitando el paso de aire a la circulación sistémica. Al realizar la toracotomía se pueden observar las burbujas de aire a nivel de los vasos. La ventilación selectiva del pulmón no lesionado puede ser una alternativa para salvar la vida del paciente cuando se trata de lesiones unilaterales. Se puede disminuir la posibilidad de embolismo aéreo disminuyendo los volúmenes y presiones durante la ventilación mecánica.

Trauma asociado: En el trauma cerrado, las lesiones de tórax rara vez se presentan aisladas. Generalmente se pueden ver involucradas las zonas adyacentes a los límites del tórax como pueden ser la raíz del cuello, la columna torácica y la parte superior del diafragma o abdomen. Cuando se sospecha de lesión abdominal como causa del sangrado, se recomienda que el paciente pase a quirófano para laparotomía antes de la toracotomía, esto por la susceptibilidad de los órganos abdominales al trauma cerrado y la necesidad de manejo quirúrgico.

Las zonas adyacentes también pueden sufrir trauma penetrante. Algunos proyectiles y objetos pueden entrar la cavidad torácica a través de la cavidad abdominal (a través del diafragma), o provenir de la parte superior del cuerpo a través del cuello o columna torácica. De tal forma que de manera inicial podría no sospecharse de lesión intratorácica debido a la localización tan distal de la lesión u orificio de entrada. De cualquier forma, deberá sospecharse lesión intratorácica en los casos de trauma de zonas adyacentes con manifestaciones clínicas que no pudieran justificarse por el mecanismo de lesión. La asociación de ruptura diafragmática puede también complicar la presentación clínica; la combinación de ruptura visceral abdominal y desgarró diafragmático provocará un aparente drenado excesivo de la sonda endopleural. Puesto que este drenado excesivo pudiera sugerir la presencia de trauma intratorácico severo, la realización de una toracotomía de forma inicial pudiera ser de poca ayuda o incluso inútil, y sólo retrasar la realización de la laparotomía.

STATUS FISIOLÓGICO AL INGRESO

El status fisiológico del paciente al momento de su ingreso será determinante en la toma de decisiones con

respecto a la toracotomía de emergencia. Las posibilidades de sobrevivencia se encuentran relacionadas con el status fisiológico prehospitalario y hospitalario. Existen muchas guías en las cuales se mencionan criterios de exclusión para la realización de la toracotomía de emergencia, dentro de los cuales se destaca «la ausencia de signos de vida». Dentro del personal médico existe una gran variación en cuanto a la definición de «signos de vida». La mayoría admite que la presencia de pulso palpable y movimientos espontáneos son indicadores de vida, pero en cuanto a indicadores tan simples como el reflejo pupilar y la actividad eléctrica cardíaca, no existe un acuerdo o criterio uniforme. Por lo tanto, se requiere de una categorización del status fisiológico que sea precisa y reproducible. El *cuadro V* muestra una versión modificada de la clasificación recomendada por Lorenz et al.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La mayor dificultad en el intento de estandarizar las indicaciones para la toracotomía de emergencia es que la mayor parte de la evidencia con que se cuenta al respecto proviene de información retrospectiva.

Antes que nada, debemos conocer las condiciones clínicas y justificaciones para la realización de la toracotomía, las cuales se enlistan en el *cuadro VI*.

Desde la introducción de este procedimiento a la práctica médica, las indicaciones recomendadas para la toracotomía de emergencia se han vuelto cada vez más selectivas. Las recomendaciones del curso ATLS (Advanced Trauma Life Support) especifican la realización del procedimiento en los pacientes con trauma penetrante y actividad eléctrica cardíaca en el paciente sin pulso, pero no la recomiendan para el paciente víctima de trauma cerrado. No se consideran otros escenarios clínicos como el caso de trauma abdominal

penetrante o en extremidades. Muchos estudios han concluido que no existe beneficio alguno en el paciente moribundo víctima de trauma cerrado; algunos otros revelan que sólo debería realizarse toracotomía a los pacientes con pulso palpable, presión arterial medible, signos de vida y presencia de trauma penetrante de tórax, y otros reportan que no existe sobrevivencia alguna en los pacientes sin signos de vida o en estado agónico.

El arresto cardíaco «camino al hospital» o en el ámbito prehospitalario, generalmente es fatal en los casos de trauma. Dichos pacientes arriban al Servicio de Urgencias en asistolia e invariablemente mueren a pesar de las maniobras de resucitación. La toracotomía de emergencia en estos pacientes no está considerada como un procedimiento adecuado.

Cuando se consideran las indicaciones definitivas para la toracotomía, la decisión para comenzar con el procedimiento depende de muchas circunstancias locales, incluyendo la disponibilidad del equipo quirúrgico y personal entrenado, políticas y protocolos institucionales, y la experiencia del hospital para la realización de este tipo de procedimientos. Está claro que el factor pronóstico predominante es el status fisiológico al ingreso del paciente, pero también deberían considerarse algunos otros factores y circunstancias relacionadas con el paciente, como son: edad, calidad de vida y enfermedades preexistentes.

En el *cuadro VII* se resumen las indicaciones y contraindicaciones basadas en la literatura actual disponible.

La principal indicación para la toracotomía de emergencia es en el paciente con lesión penetrante de tórax *in extremis* o riesgo inminente de arresto cardíaco, o con choque hipovolémico severo.

Cuadro V.
Clasificación del status fisiológico (Lorenz et al).

Clase I: Sin signos de vida	Clase II: Agónico	Clase III: Shock profundo	Clase IV: Shock leve
Ausencia de actividad eléctrica: Descrita como asistolia, o parada ventricular	Actividad eléctrica sin pulso	PAS 60 mmHg	PAS entre 60 y 90 mmHg
Ausencia de reflejos pupilares, corneales, o nauseosos	Cualquier actividad eléctrica en el ECG sin presencia de pulso palpable o presión arterial medible	Respuesta transitoria o falta de respuesta a la resucitación con líquidos	Respuesta estable a la resucitación con líquidos

Escala de coma de Glasgow de 3 puntos

PAS: Presión arterial sistólica. ECG: Electrocardiograma.

El siguiente algoritmo resume de forma práctica la evidencia actual disponible utilizando un flujograma como guía para la toma de decisiones durante el manejo del paciente crítico (*Figura 2*).

PREDICIENDO EL FUTURO

Si se nos permite involucrar un poco de adivinación, pudiéramos ver al proceso de reanimación como sigue. La estrategia aún no está lista de forma definitiva para su uso, pero en el futuro cercano, la forma de llevarla a cabo se habrá refinado. Los cristaloides requieren administrarse en altos volúmenes pero contribuyen al edema posterior del paciente. La solución salina hipertónica (al 7.5%) puede llenar el espacio intravascular mediante la movilización de líquido in-

tersticial. Pequeños bolos de 50 a 100 mL pueden hacer que se redistribuyan grandes cantidades de líquido intravascular. Obviamente, estas cantidades pequeñas de volumen hacen que su administración sea más rápida, más fácil y limiten a la hipotermia que producen las grandes cantidades de volúmenes de cristaloides sin calentar. Esta terapéutica ya está siendo utilizada por los militares, puesto que es mucho más fácil almacenar y transportar pequeños volúmenes de líquidos en la línea de batalla; sin embargo, los resultados en la reanimación parecen ser los mismos. Muchos centros de trauma también han optado por el empleo de solución salina hipertónica, como líquido de reanimación.

Los paquetes globulares eventualmente serán sustituidos por hemoglobinas sintéticas. Muchos productos ya existen, pero en la actualidad todos han presen-

Cuadro VI.

Justificación fisiológica para la realización de la toracotomía de emergencia.

Procedimiento	Beneficio fisiológico
Liberación del tamponade cardiaco	Mejora el gasto cardiaco y controla la hemorragia cardiaca
Control de la hemorragia cardiaca o de origen vascular intratorácica	Facilita la reanimación con líquidos, mejora el gasto cardiaco y la perfusión miocárdica
Control del embolismo aéreo masivo o fistula broncopulmonar	Resuelve la isquemia miocárdica, estimula la contractilidad miocárdica y previene lesión neurológica
Permite el masaje directo al corazón	Mejora el gasto cardiaco durante la reanimación y la perfusión miocárdica, especialmente cuando existen presiones de llenado ventricular limitadas
Oclusión de la aorta descendente o "cross clamping"	Redistribuye el poco volumen sanguíneo circulante al cerebro y al miocardio y limita las pérdidas subdiafragmáticas

Cuadro VII.

Indicaciones y contraindicaciones sugeridas para la realización de toracotomía de emergencia.

Indicación	Indicación relativa	Contraindicación
Paro cardiorrespiratorio secundario a trauma penetrante en tórax, con evidencia de signos de vida antes de la llegada a Urgencias	Hipotensión arterial refractaria postrauma, respuesta transitoria con evidencia de hemorragia intratorácica	Ausencia de signos de vida, o paciente en asistolia al arribo a la sala de Urgencias en presencia de trauma cerrado de tórax
Hipotensión arterial persistente postrauma, asociado a hemorragia intratorácica, falta de respuesta a la reanimación con líquidos	Hipotensión arterial persistente postrauma asociado a hemorragia extratorácica, o respuesta transitoria a la reanimación con líquidos	Ausencia de signos de vida en la escena, y al arribo a Urgencias, seguido de reanimación cardiopulmonar por más de 5 minutos
Hipotensión arterial severa persistente con evidencia de embolismo aéreo sistémico o taponamiento pericárdico	Presencia de signos de vida al arribo a la Sala de Urgencias, independientemente del mecanismo de lesión	Lesión cerebral traumática severa asociada a lesión en tórax, en el paciente víctima de trauma multisistémico

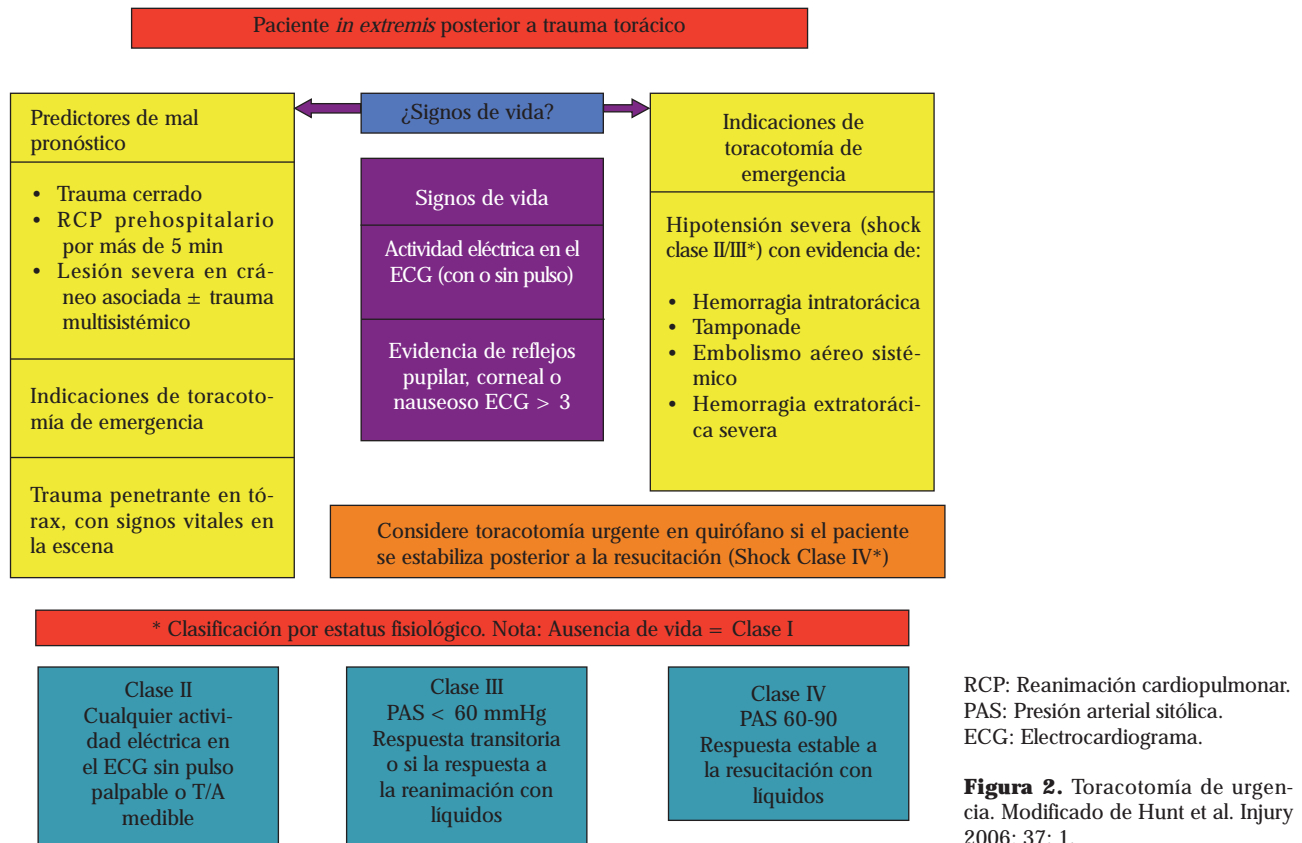


Figura 2. Toracotomía de urgencia. Modificado de Hunt et al. *Injury* 2006; 37: 1.

tado efectos colaterales y requieren mayor investigación. El surgimiento de productos estables y seguros está muy próximo. Se disminuirán los riesgos de infección y reacciones transfusionales de los paquetes globulares. El almacenamiento de plasma fresco congelado es difícil, y necesita deshielarse. Ya existe una alternativa en forma de concentrados de complejos de protrombina. Estos concentrados pueden repletar de forma instantánea muchos componentes de la cascada de coagulación usando una simple inyección de 10 mL. Viene en presentación de liofilizado, el cual se puede reconstituir en la sala de urgencias, y estar listo para usarse. Mientras que el Factor VII activado está siendo empleado en circunstancias similares, tal parece que los concentrados de protrombina son más útiles durante la reanimación balanceada, reservando el Factor VII activado para las hemorragias incontrolables en el quirófano. El mayor problema asociado a la adopción de este fármaco es su alto costo y la necesidad de mayor investigación acerca de sus efectos potenciales protrombóticos.

Se encuentra apenas naciendo una terapéutica con gran potencial: Animación suspendida inducida, también conocida como «preservación y resucitación de

emergencia», en la cual el paciente agónico traumatizado puede ser enfriado a niveles de hipotermia profunda y colocado en un bypass cardiopulmonar. Una vez llevado a quirófano para la reparación de sus lesiones mortales, el paciente puede ser recalentado y retirado del bypass. Este procedimiento tiene el potencial de eliminar la progresión de coagulación intravascular diseminada (CID), falla orgánica múltiple e isquemia. Ya se han iniciado ensayos con esta estrategia emocionante.

Cuando reunimos todas estas técnicas y procedimientos, los pacientes hipotensos, hipoperfundidos, con múltiples lesiones, podrán ser tratados de forma muy diferente a como se hace actualmente. Cuando los pacientes arriben a Urgencias con un pulso radial ausente, recibirán 100 mL de solución salina hipertónica, 1 unidad de hemoglobina sintética, y una pequeña cantidad de concentrado de protrombina. Dependiendo de la respuesta del paciente, dosis adicionales de esta combinación podrán ser administradas. Puesto que se emplean pequeños volúmenes de soluciones y medicamentos, habrá menos posibilidad de producir hipotermia y coagulopatía dilucional.

En conclusión, los cuidados que proveemos durante la reanimación en trauma eventualmente pue-

den hacer una gran diferencia en el pronóstico del paciente. La reanimación inicial del paciente con shock hemorrágico es claramente el trabajo del médico de Urgencias. Considerando la triada letal, nos permite escoger la terapéutica apropiada para limitar esta espiral o ciclo vicioso, en lugar de contribuir con ella. Con cuidados rápidos y agresivos, la **reanimación con limitación o control de daños** puede salvar vidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ho AM et al. Excessive use of normal saline in managing traumatized patients in shock: a preventable contributor to acidosis. *J Trauma* 2001; 51 (1): 173-7.
2. Adroge HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid-base disorders. Second of two parts. *N Engl J Med* 1998; 338 (2): 107-11.
3. Martini WZ et al. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma* 2005; 58 (5): 1002-9; discussion 1009-10.
4. Hess JR, Lawson JH. The coagulopathy of trauma *versus* disseminated intravascular coagulation. *J Trauma* 2006; 60 (Suppl 6): S12-9.
5. Meng ZH et al. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy of high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *J Trauma* 2003; 55 (5): 886-91.
6. Ferrara A et al. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg* 1990; 160 (5): 515-8.
7. Krause KR et al. Hypothermia-induced coagulopathy during hemorrhagic shock. *Am Surg* 2000; 66 (4): 348-54.
8. Watts DD et al. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. *J Trauma* 1998; 44 (5): 846-54.
9. Gando S et al. Post trauma coagulation and fibrinolysis. *Crit Care Med* 1992; 20 (5): 594-600.
10. Kapsch DN et al. Fibrinolytic response to trauma. *Surgery* 1984; 95 (4): 473-8.
11. Cohn SM et al. Tissue oxygen saturation predicts the development of organ dysfunction during traumatic shock resuscitation. *J Trauma* 2007; 62 (1): 44-54; discussion 54-5.
12. Ikossi DG et al. Continuous muscle tissue oxygenation in critically injured patients: a prospective observational study. *J Trauma* 2006; 61 (4): 780-8; discussion 788-90.
13. Bourgoin A et al. Increasing mean arterial pressure in patients with septic shock: effects on oxygen variables and renal function. *Crit Care Med* 2005; 33 (4): 780-6.
14. Bickell WH et al. Immediate *versus* delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331 (17): 1105-9.
15. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3): CD002245.
16. Zehtabchi S et al. Diagnostic performance of serial haematocrit measurements in identifying major injury in adult trauma patients. *Injury* 2006; 37 (1): 46-52.
17. Lavery RF et al. The utility of venous lactate to triage injured patients in the trauma center. *J Am Coll Surg* 2000; 190 (6): 656-64.
18. Trademarked. Level I Sims Technologies. 2008 (cita).
19. Trademarked. Arrow International 2008 (cita), available in: <http://www.arrowintl.com/products/boms/RC09700.asp?cat=9&item=RC09700&xsec=>
20. Comunale ME. A laboratory evaluation of the level 1 rapid infuser (H1025) and the Belmont instrument fluid management system (FMS 2000) for rapid transfusion. *Anesth Analg* 2003; 97 (4): 1064-9, table of contents.
21. Lorenzo M et al. Can Ringer's lactate be used safely with blood transfusions? *Am J Surg* 1998; 175 (4): 308-10.
22. Borgman MA et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusions at a combat support hospital. *J Trauma* 2007; 63 (4): 805-13.
23. Schreiber MA. Damage control surgery. *Crit Care Clin* 2004; 20 (1): 101-18.
24. Welling DR et al. A Balanced approach to tourniquet use: lessons learned and relearned. *J Am Coll Surg* 2006; 203 (1): 106-115.
25. Lakstein D et al. Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: A 4-year accumulated experience. *J Trauma* 2003; 54 (5): S221-S225.
26. Beekley MAJ (P) Alec. Damage control resuscitation: A sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med* 2008; (Suppl 7): S267-S274.
27. Spinella PC, Perkins JC, Grathwohl KW, Beekley AC, Holcomb JB. Warm fresh whole blood is independently associated with improve survival for patients with combat-related traumatic injuries. *J Trauma* 2009; 66 (Suppl 4): S69-76.
28. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood reviews* 2009; 23: 231-240.
29. Núñez TC, Voskresensky IV, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA. Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (Assessment of blood consumption)? *J Trauma* 2009; 66: 346-52.
30. Yucel N, Lefering R, Maegele M et al. Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma. *J Trauma* 2006; 60: 1228-36. Discussion 36-7.
31. Control Trial: *J Trauma* 2010; 69 (3): 489-500.
32. Duchesne JC, Mathew KA et al. Current evidence based guidelines for Factor VIIa use in trauma: the good, the bad, and the ugly. *Am Surg* 2008; 74 (12): 1159-65.
33. Talamonti LJ, Weller CLT. Solución salina hipertónica y shock. Publicación digital de la 1ª cátedra de clínica médica y terapéutica y la Carrera de postgrado de especialización en Clínica Médica Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario 2007; (Artículos especiales): 1-4.
34. Schimetta W, Schöchl H, Kröll W, Pölz W, Pölz G, Mauritz W. Safety of hypertonic hyperoncotic solutions— a survey from Austria. *Wien Klin Wochenschr* 2002; 114 (3): 89-95.
35. Rossaint R, Bouillon B et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care* 2010; 14 (R52): 1-29.
36. Hasan BA, Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg Clin North Am* 2007; 87 (1): 1-12.
37. CRASH 2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patient with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomized, placebo - controlled trial. www.thelancet.com Published online June 15, 2010.
38. CRASH 2. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomized controlled trial www.thelancet.com; Published March 24, 2011.
39. Dutton RP. Damage Control Anesthesia. *International Trauma Care (ITACCS)*. Fall 2005: 197-201.

40. Frieze G, LaMay G. Emergency stabilization of unstable pelvic fractures. *Emergency Medical Services Journal* 2005. Available in: <http://www.emsworld.com/publication/pub.jsp?publd=1&issueld=6>
41. Trade mark. SAMPelvic Sling. (Cita). Available in: www.sam-medical.com/sam_sling.html
42. Conferencia sobre resucitación con control de daños por Scott D. Weingart, MD RDMS FACEP. Mount Sinai School of Medicine, Scientific Assembly of the American College of Emergency Physician, Las Vegas; September 28-October 1, 2010.
43. Bulger EM, May S et al. Out-of-hospital hypertonic resuscitation after traumatic hypovolemic shock: A randomized, placebo controlled trial. *Ann Surg* 2011; 253 (3): 431-441.
44. Dutton R, Shih D et al. Safety of uncrossmatched type-o red cells for resuscitation from hemorrhagic shock. *J Trauma* 2005; 59: 1445-49.
45. Inaba K, Teixeira PGR, Shulman I et al. The impact of uncross-matched blood transfusion on the need for massive transfusion and mortality: Analysis of 5,166 uncross-matched units. *J Trauma* 2008; 65: 1222-1226.
46. Werman HA, Falcone R. The coagulopathy of major trauma and massive transfusion. *Emergency Medicine Reports* 2010; 15 (31).