

PAUTAS DE ACTUACIÓN INICIAL EN EL PACIENTE POLITRAUMÁTICO

Lucía García Huete

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario de Bellvitge

Politraumatizado es aquel paciente que presenta dos o más lesiones traumáticas graves con repercusión de una o varias funciones vitales.

Algunos autores asocian el término *traumatismo grave* a todo paciente que presenta lesiones importantes desde su valoración inicial, es decir, un Injury Severity Score o ISS > 16 puntos (escala de puntuación que valora la afectación de las lesiones en 6 regiones: tejidos blandos, cabeza y cuello, tórax, abdomen, extremidades y pelvis).

La enfermedad traumática representa en la actualidad la mayor causa de mortalidad y morbilidad en pacientes por debajo de los 44 años, por lo que es necesario evitar muertes traumáticas prevenibles así como morbilidad e incapacidades mediante una atención precoz adecuada.

Los sistemas de atención al trauma van desde una activación inicial precoz del sistema, atención prehospitalaria "in situ" cualificada, transporte apropiado, asistencia hospitalaria, hasta la rehabilitación e inserción nuevamente en la sociedad del paciente.

La mortalidad por trauma tiene una distribución trimodal (Según los trabajos de Trunkey), siendo esencial la atención inicial de estos pacientes:

- **Inmediata (50% de los casos)**: ocurre en los minutos iniciales. Se origina por traumatismo craneal, afectación cardíaca o grandes vasos y afectación medular alta.
- **2º pico (10%)**: primeras horas del ingreso hospitalario. Muy relacionada con la hemorragia exanguinante, edema cerebral, hipoxia y a veces inadecuada atención con tiempos de demora excesivamente elevados. En la **“primera hora de oro”**, según estudios necrópsicos, un 85% de las muertes podrían haber sido prevenidas con un tratamiento inicial más eficaz, siendo la obstrucción de la vía aérea la causa más frecuente de muerte evitable.
- **3º pico (40%)**: a partir de la primera semana, por sepsis y fallo multiorgánico. Su aparición y gravedad se relaciona con la rapidez y calidad de las medidas de tratamiento iniciales.

Analizando la mortalidad de los politraumatizados según la causa, la muerte por traumatismo

craneoencefálico ocupa el primer lugar (un 50% del total), pero ocurre dentro del primer pico, donde no se llega a la atención médica y el único tratamiento posible es la prevención. La segunda causa es el traumatismo torácico (25%) y la tercera el traumatismo abdominal (12%).

La valoración inicial del paciente politraumático se realiza en muchas ocasiones en circunstancias confusas y difíciles, siendo necesario por tanto, una adecuada y ordenada pauta de actuación.

La correcta valoración y tratamiento inicial de estos pacientes la estandarizó el American College of Surgeons (1989), siendo aceptada mayoritariamente en la actualidad. La atención del paciente politraumático se puede dividir en tres bloques:

- RECONOCIMIENTO PRIMARIO Y REANIMACIÓN INMEDIATA.
- RECONOCIMIENTO SECUNDARIO.
- TRATAMIENTO DEFINITIVO.

***RECONOCIMIENTO PRIMARIO**

Puede iniciarse a nivel extrahospitalario o intrahospitalario.

El objetivo en esta fase es detectar y tratar cualquier condición que comprometa la vida. Se realiza de una forma progresiva y por un equipo multidisciplinario en caso de iniciarse ya en el hospital.

- A (AIRWAY): VIA AÉREA Y COLUMNA CERVICAL.
- B (BREATHING): CONTROL DE LA VENTILACION.
- C (CIRCULATION): CONTROL DEL SHOCK Y HEMORRAGIA.
- D (DISABILITY): BREVE VALORACION NEUROLOGICA.
- E (EXPOSURE): EXPOSICION DEL ENFERMO.

El obviar este reconocimiento es la causa más frecuente de mortalidad evitable en trauma, incluso en lesiones mínimas.

Simultáneamente, si es posible, hay que realizar una breve historia del paciente acerca del tipo de accidente, existencia de enfermedades previas , consumo de tóxicos y fármacos.

A: VIA AÉREA

Hay que evaluar y mantener una adecuada vía aérea con preservación de la columna cervical. Es la prioridad más importante junto con la administración de oxígeno.

Debe basarse en datos clínicos, nunca esperar resultados de laboratorio y ante la más mínima duda, se procederá a su control.

Se considera que todo enfermo con lesiones por encima de la clavícula puede tener una lesión de columna cervical, que siempre se descartará con una Rx de cervicales hasta C7, nunca con una exploración neurológica, aunque sea normal. Por tanto, en estos enfermos se estabilizará el cuello manualmente y se colocará un collarín cervical hasta que se descarte definitivamente la lesión.

*** Nos podemos encontrar con distintas situaciones que comprometan la vía aérea:**

- OBSTRUCCION: por lesiones de la vía aérea, disminución del nivel de conciencia con caída de la lengua y obstrucción de la hipofaringe, cuerpos extraños (piezas dentarias, sangre, vómito), traumatismo facial asociado con sangrado intraoral y traumatismos cervicales con hematomas que comprimen originando cambios de voz, estridor, etc...

- APNEA.

- HIPOXIA (tener en cuenta que en los pacientes anémicos se dificulta la aparición de cianosis).

- TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO (TCE).

- HIPOVENTILACION.

- SHOCK Y LESIONES QUE POTENCIALMENTE COMPROMETEN LA VIDA DEL PACIENTE.

En primer lugar aseguraremos la permeabilidad retirando y limpiando la vía aérea de todo material extraño, levantaremos y traccionaremos la mandíbula, si es preciso colocaremos una cánula de Guedel y posteriormente administraremos oxígeno a todos los pacientes. Si con las medidas anteriormente mencionadas la oxigenación no mejora, se procederá a intubación endotraqueal.

B: VENTILACION Y RESPIRACION

Es la segunda prioridad en la valoración inicial del trauma. Se realizará:

* **INSPECCION.** Se debe observar:

- La expansión de ambos hemitórax.
- Utilización de músculos accesorios de la respiración.
- Frecuencia respiratoria.
- Presencia de lesiones penetrantes.
- Cianosis.

* **PALPACION.** Se debe buscar:

- Desviación traqueal.
- Fracturas.
- Enfisema subcutáneo.

* **AUSCULTACION.** Es importante descartar que exista hipofonesis.

Una causa frecuente de alteración respiratoria es la existencia de una dilatación gástrica aguda. Se deberá colocar una sonda nasogástrica para garantizar el vaciamiento gástrico. En caso de posible fractura de base de cráneo se colocará vía orogástrica.

Dentro de los procesos que afectan al tórax y que pueden comprometer la vida hay que destacar:

- NEUMOTÓRAX A TENSION.
- NEUMOTÓRAX ABIERTO.
- VOLET COSTAL.
- HEMOTÓRAX MASIVO.
- TORAX INESTABLE.
- TAPONAMIENTO CARDÍACO.
- BRONCOASPIRACIÓN.
- CONTUSIÓN PULMONAR.
- ROTURAS TRAQUEOBRONQUIALES.
- CONTUSIÓN MIOCÁRDICA.
- ROTURA DIAFRAGMÁTICA.
- LESIONES DE GRANDES VASOS.

NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

*** Sospecha diagnóstica:**

- Taquipnea.
- Agitación.
- Desviación traqueal hacia el lado contralateral.
- Hiperresonancia e hipoventilación ipsilateral.
- Distensión de las venas del cuello y cianosis (tener presente que en pacientes con hipovolemia aguda pueden no estar presentes).
- Shock.

No se debe perder tiempo confirmando el diagnóstico mediante Rx de tórax.

Se coloca inicialmente un catéter tipo Abbocath nº 14-16G en 2º espacio intercostal línea medioclavicular, por encima del borde superior de la 3ª costilla, confirmando el diagnóstico (oiremos la salida de aire) para colocar posteriormente un tubo de drenaje torácico en línea medio-axilar a nivel del 4º espacio intercostal.

NEUMOTÓRAX ABIERTO

Si la efracción es $> 2/3$ del diámetro traqueal requiere su cierre, pero permitiendo la salida del aire al exterior a través de un mecanismo valvular, pues lo convertiríamos en un neumotórax a tensión.

Generalmente requiere reparación quirúrgica.

VOLET COSTAL

Se debe al movimiento anormal de la pared torácica a consecuencia de fracturas costales con dos o más focos de fractura. La mortalidad oscila entre un 10-50%.

Se suele asociar a hemotórax y contusión pulmonar. Pensar que puede aparecer una hipoventilación severa por dolor y que si no se realiza una analgesia adecuada, asociada a la hipoxia puede ser preciso ventilación mecánica. No ha mostrado mejores resultados cuando se instaura con finalidad de estabilizar la pared torácica.

Por lo tanto, la ventilación mecánica estará indicada en:

- Volets bilaterales, si hay contraindicación quirúrgica.
- Politraumatizados con lesiones asociadas.
- Hipoventilación y/o hipoxia.

El tratamiento de urgencia incluye la colocación de un saco de arena o si se descarta lesión cervical, poniendo al paciente en posición declive en el lugar del volet y posterior traslado al centro hospitalario.

HEMOTÓRAX MASIVO

Se produce al acumularse 1.500 ml o más de sangre en la cavidad torácica. Es más frecuente en lesiones penetrantes que en traumatismos cerrados.

Suele proceder de vasos intercostales, hilio, estructuras mediastínicas o diafragma.

* **Sospecha diagnóstica:** se realizará si existe shock hipovolémico con hipofonesis unilateral y matidez a la percusión.

El tratamiento inicial se basa en descomprimir el tórax mediante un drenaje torácico en la línea medio axilar a nivel del 5º y 6º espacio intercostal y reponer el volumen sanguíneo.

* **La toracotomía** será necesaria si existe:

- Sangrado de 300-500 ml/hora.
- Lesiones penetrantes, con sangrado de 150 ml/h durante 4 horas.
- Hemotórax izquierdo + ensanchamiento mediastínico.
- Hemorragia continua superior a 1.500-2.000 ml.
- Inestabilidad hemodinámica, con reposición importante no justificable por otras causas.

TORAX INESTABLE

Se produce por un defecto de la pared ósea del tórax por fracturas al menos en dos localizaciones distintas, produciéndose un movimiento paradójico de la pared torácica respecto al resto del tórax durante la respiración.

Cuando la lesión es amplia, se produce una disminución importante del volumen corriente, aumentando el trabajo respiratorio y el consumo de oxígeno. En estos casos será necesaria la ventilación mecánica.

TAPONAMIENTO CARDÍACO

Más frecuente en heridas penetrantes que en el traumatismo cerrado de tórax.

El taponamiento cardíaco juntamente con el shock hipovolémico son las dos causas más frecuentes de muerte inmediata en los traumatismos penetrantes de tórax.

* **Sospecha diagnóstica:**

- En pacientes con heridas en cuello, zona precordial o zona superior del abdomen.
- PVC elevada.
- Distensión de las venas del cuello.
- Disminución de la TA.
- Tonos cardíacos apagados.
- Pulso paradójico.

- ECG: alteraciones inespecíficas de la repolarización, alternancia eléctrica.

* **Confirmación diagnóstica:** ecocardiografía, aunque su realización no debe de demorar el tratamiento ante un paciente moribundo.

La **pericardiocentesis** puede estar indicada en aquellos casos refractarios a la reanimación del shock hipovolémico, lo que mejorará el gasto cardíaco. El tratamiento será quirúrgico urgente.

BRONCOASPIRACIÓN

Las fracturas costales del lado izquierdo se acompañan frecuentemente de dilatación gástrica aguda y pueden aumentar la posibilidad de broncoaspiración, sobre todo en el paciente comatoso.

CONTUSIÓN PULMONAR

Afecta a la barrera alveolocapilar provocando su rotura, lo que da lugar a una hemorragia intraalveolar y edema en ausencia de laceración parenquimatosa.

* **Se produce:** - disminución de la compliance pulmonar.

- alteración de la relación V/Q con hipoxemia.

- Puede aparecer edema pulmonar en el pulmón contralateral por un mecanismo desconocido.

Los pacientes suelen deteriorarse después de 48-72 horas del traumatismo por la trasudación de agua hacia las zonas lesionadas.

* **Diagnóstico:** radiológico. Aparece una opacidad parenquimatosa o infiltrados pulmonares aproximadamente a las 24 horas de las manifestaciones clínicas y gasométricas.

* **Tratamiento:** - Analgesia precoz.

- Fisioterapia.

- Oxigenoterapia humidificada.

- Ventilación mecánica en casos graves.

- El manejo de líquidos es controvertido. El problema aparece en un paciente con shock hipovolémico. En estos casos se deberá realizar bajo control de Swan-Ganz según presión capilar pulmonar.

- Corticoides (metilprednisolona a 30mg/kg). También de uso controvertido.

Disminuyen la

permeabilidad capilar, preservan los lisosomas y tienen efecto antiinflamatorio.

ROTURAS TRAQUEOBRONQUIALES

*** Diagnóstico:**

- **Clínico:** Se deberá sospechar ante la presencia de tos, disnea, hemoptisis y enfisema subcutáneo. Si la obstrucción es de un 70-80% a nivel cervical, se produce estridor inspiratorio.

Cuando hay comunicación con la pleura se produce un neumotórax que no se reexpande a pesar del drenaje torácico.

Datos más sugestivos:

- Enfisema subcutáneo.
- Signo de Hamman: sonido crujiente sincrónico con los latidos cardíacos, parecido al roce pericárdico o pleural.

- **Radiológico:** neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo importante. Si existe sección completa del bronquio principal, el margen superior del pulmón afectado se muestra por debajo del nivel de sección.

- **Broncoscopia.**

*** Tratamiento:**

- Pequeñas lesiones con buena aposición: se tratarán con IOT con el neumotaponamiento por debajo de la lesión, cicatrizando en 48 horas. Si son bronquiales, es preferible intubación selectiva del bronquio sano. En estos casos se debe realizar la IOT bajo control broncoscópico, ya que se puede producir disrupción de la "falsa vía aérea" creada, produciéndose la muerte del paciente.
- El resto de lesiones se deberán reparar quirúrgicamente.

Un 25% de pacientes con lesiones traqueobronquiales presentan afectación esofágica, por lo que se deberá practicar siempre una esófagogastroscoopia.

CONTUSIÓN MIOCÁRDICA

Es la lesión cardíaca más frecuente del traumatismo torácico cerrado. Se diagnostica en un 20% de los casos, pero su incidencia real es de aproximadamente un 55%.

Generalmente la recuperación clínica es completa, aunque en raros casos se puede formar un aneurisma ventricular.

El ventrículo derecho es el más frecuentemente afectado debido a su proximidad con la pared torácica anterior, por lo que puede comportarse como un infarto de VD, que puede fallar en aquellos casos que

aparece hipertensión pulmonar 2ª a una insuficiencia respiratoria o debido a un estado hipovolémico por lesiones asociadas. También puede aparecer una insuficiencia biventricular.

* **Diagnóstico:**

- **Clínico:** se debe sospechar en cualquier paciente que tiene un traumatismo en la pared torácica anterior. Si las lesiones son importantes, pueden aparecer arritmias, bloqueos y taquicardia.
- **ECG:** cambios inespecíficos del ST y onda T.
- **Enzimas:** CPK-MB > 50U/L que represente más de un 5% de las CPK totales. Elevación de troponinas.
- **Ecocardiografía bidimensional.**

* **Tratamiento:**

Lo más importante es la monitorización continua y tratamiento sintomático.

Si se diagnostica una contusión miocárdica preoperatoriamente se deberán valorar los riesgos y beneficios de la cirugía de urgencias. Excepto en los casos en los que precisen cirugía inmediata, es preferible demorar la cirugía unos 2-3 días hasta que mejore la función miocárdica.

ROTURA DIAFRAGMÁTICA

Aparece en un 2-3% de los pacientes con traumatismo cerrado. La mortalidad oscila entre un 15-20%. El 70-75% de los casos son roturas del hemidiafragma izquierdo.

* **Diagnóstico:**

- **Clínico:** - Asintomático.
 - Auscultación de ruidos gastrointestinales en el tórax.
 - Insuficiencia respiratoria aguda.
- **Rx de tórax:**
 - Elevación del hemidiafragma.
 - Desplazamiento intratorácico de las vísceras intraabdominales, con pérdida del contorno diafragmático.
 - Posición torácica de la sonda nasogástrica.

Estos signos pueden ser difíciles de visualizar si el paciente está en ventilación mecánica.

- **TAC.**

- **Se puede sospechar** cuando se aspira líquido de lavado peritoneal por el drenaje torácico, si se observan cambios en la compliance pulmonar o en destetes de ventilación mecánica dificultosos.

* **Diagnóstico diferencial:** sobre todo con la parálisis diafragmática por lesión del nervio frénico.

LESIONES DE GRANDES VASOS

Pueden presentarse como un taponamiento agudo o hemotórax masivo en función de la localización intra o extrapericárdica de los vasos lesionados.

Mortalidad del 85% a los pocos minutos.

* **Diagnóstico:**

- **Clínico:**

- Aumento de la TA y amplitud del pulso en EESS.
- Disminución de la TA y de la amplitud del pulso en EEII.
- Dolor retroesternal o interescapular.
- Ronquera (por desviación traqueal).
- Soplo sistólico precordial o medial a la escápula izquierda.
- Déficits neurológicos en EEII.

- **Radiológico:**

- Ensanchamiento mediastínico (> 8 cm).
- Contornos aórticos desafilados.
- Ensanchamiento lineal paraespinal.
- Ocupación de la ventana aorto-pulmonar.
- Ensanchamiento de la línea paratraqueal.
- Desplazamiento del bronquio principal izquierdo.
- Desviación a la derecha del esófago.
- Fractura esternal o de las primeras costillas.
- Hemotórax izquierdo.

- **TAC:** restringido a los pacientes HMDC estables. Presenta falsos positivos y falsos negativos.

- **Aortografía:** procedimiento diagnóstico definitivo. Se debe de realizar siempre que se sospeche lesión aórtica.

* **Tratamiento:** quirúrgico. Si el paciente está inestable hemodinámicamente se deberá trasladar directamente a quirófano sin realizar aortografía.

CRITERIOS DE VENTILACION MECÁNICA

1. RESPIRATORIOS

Apnea, insuficiencia respiratoria, o por alteración de la mecánica ventilatoria:

- PaO₂ < 70 mmHg con oxigenoterapia.
- PaCO₂ > 50 mmHg.
- pH < 7,25.
- Taquipnea > 30 respiraciones/min.
- Capacidad vital < 15 cc/kg.
- Esfuerzo inspiratorio < -20 cmH₂O.

Es necesario que se cumplan dos o más criterios, sin olvidar que la clínica es lo más importante.

2. LESIONES ASOCIADAS

Pacientes que presenten shock, TCE grave (GCS ≤ 8) y traumatismo facial grave con compromiso de la vía aérea, o traumatismo de la vía aérea.

Es importante no olvidar que la asistencia ventilatoria precoz en los pacientes con traumatismos asociados, reduce de manera significativa la mortalidad.

METODOS DE INTUBACION

1. OROTRAQUEAL

Se realiza bajo laringoscopia directa.

* **Ventajas:** facilidad de la técnica.

* **Desventajas:**

- Es necesario que exista una movilidad adecuada de la mandíbula y del cuello para permitir una visualización directa.
- Debe realizarse con mínima hiperextensión del cuello, aunque ejerciendo una ligera tracción y en posición neutra puede ser un método seguro en caso de no estar descartada la lesión cervical.
- Se requiere anestesia tópica, regional o sedación endovenosa.
- Puede presentarse vómito, con riesgo de aspiración pulmonar del contenido gástrico.

2. NASOTRAQUEAL

Puede realizarse a ciegas, guiándose por los sonidos respiratorios o bien bajo visión directa con

laringoscopio o broncoscopio de fibra óptica.

*** Ventajas:**

- Puede realizarse a ciegas con la cabeza y cuello del paciente en posición neutra, sin sedación ni relajantes musculares y en sujetos que no colaboran.
- Mayor comodidad para el paciente.

*** Desventajas:**

- Se pueden provocar importantes hemorragias nasales, que dificulten más la vía aérea.
- La colocación rápida del tubo presenta mayores dificultades.
- Debe existir respiración espontánea para guiar el tubo en la colocación a ciegas.
- La colocación bajo visión directa con laringoscopio y pinzas de Magill presenta las mismas desventajas que la intubación oral.
- Pueden aparecer sinusitis y otitis en la intubación prolongada.

*** Contraindicaciones:**

- Sospecha de lesión nasofaríngea.
- Déficit inmunitarios.
- Sospecha de fractura de base de cráneo.
- Coagulopatía.
- Apnea.

El método más seguro en un paciente que tenga una fractura cervical es la intubación nasotraqueal con fibroscopio.

No obstante, la técnica elegida dependerá del tipo de lesión y de la experiencia del grupo.

- **Otras técnicas** que pueden ser necesarias en el paciente traumático para asegurar la vía aérea son:

*** Combitube:** consta de un conducto que es un tubo de intubación tradicional y otro que es un tubo obturador esofágico cerrado en su extremo distal y que posee perforaciones luminales situadas por encima del balón distal. Se dirige habitualmente hacia el esófago o, más raramente, hacia la tráquea. Útil sobre todo en atención extrahospitalaria.

*** Mascarilla laríngea:** el enfermo politraumático se considera que tiene el estómago lleno y una de las contraindicaciones de la mascarilla laríngea es el estómago lleno; por ello, la utilizaremos exclusivamente en aquellos casos en que no es posible la intubación y nos encontremos en una situación de emergencia. Nos permitirá una ventilación adecuada y para prevenir la regurgitación podremos realizar la maniobra de Sellick.

La mascarilla laríngea *Fastrach* parece aumentar las posibilidades de éxito y el diámetro del tubo que se puede introducir.

* **Cricotiroidotomía:** se puede efectuar con punción a través de la membrana cricotiroidea , dirigiendo la aguja hacia la tráquea. Es posible ventilar al paciente con un balón, ventilador, o mediante una válvula por *jet ventilation* manual. Esta técnica asegura una ventilación adecuada sólo durante 30-45 minutos.

* **Traqueostomía:** es difícil de realizar si se acompaña de sangrado importante y es un procedimiento más laborioso en su realización que la cricotiroidotomía. De urgencia, se reservará a los niños menores de 12 años, porque en éstos es mejor evitar la cricotiroidotomía.

Otras técnicas como la intubación retrógrada y guías iluminadas también pueden tener un papel en la reanimación inicial de estos pacientes.

INTUBACION

Hay que tener en cuenta una serie de consideraciones:

- El enfermo siempre se considerará con "estómago lleno". Cuando se pueda, se realizarán las precauciones necesarias: SNG, antiácidos, maniobra de Sellick, disponer de aspirador.
- Si el enfermo está HMDC inestable se intubará en decúbito supino o trendelemburg, porque aunque exista mayor riesgo de regurgitación, disminuye el riesgo de aspiración.
- Si el enfermo está HMDC estable, se levantará el cabezal unos 30° porque disminuye el riesgo de regurgitación.
- Siempre se hará una preoxigenación.

*** La intubación puede realizarse con:**

1. El enfermo despierto. Si hay:

- Obstrucción de la vía aérea.
- Variaciones anatómicas en cara, cuello, vía aérea alta que pueden dificultar la intubación.
- Traumatismos maxilofaciales i mandibulares graves.
- Lesiones del cuello que no están adecuadamente examinadas.
- Sangrado activo en la vía aérea alta.
- Taponamiento cardíaco.
- Shock.

Se efectuará una anestesia tópica de las mucosas, lengua y orofaringe, avanzando poco a poco el laringoscopio. Se evitará anestesiarse las cuerdas y la tráquea con la finalidad de conservar los reflejos y poder protegerse de la regurgitación.

Si es posible, se sedará suavemente con benzodiazepinas que tienen la ventaja de proporcionar amnesia.

2. El enfermo anestesiado. Se realizará la secuencia de inducción rápida, teniendo en cuenta la protección de respuesta cardiovascular a la laringoscopia, la regurgitación y los aumentos de presión intraocular e intracraneal.

A todo paciente que ha precisado intubación endotraqueal o que se ha intubado de forma urgente en el lugar del accidente, se le administrará 1.500 mg de cefuroxima endovenosa en dosis única como profilaxis antibiótica de la neumonía precoz, según protocolo de cada hospital.

C: CIRCULACION Y CONTROL DE LA HEMORRAGIA

Es la tercera prioridad.

Para muchos autores politraumatizado equivale a shock hipovolémico y es la causa de muerte del 30% de los pacientes, por lo que el tratamiento debe ser precoz e intensivo.

El volumen de sangre normal en el adulto es aproximadamente un 7% del peso corporal. Por ejemplo, un hombre de 70 Kg de peso tiene un volumen de sangre circulante de aproximadamente 5 litros.

* **Objetivo:** conseguir una adecuada perfusión tisular y transporte de oxígeno.

Se puede realizar un cálculo estimado de la pérdida sanguínea según las lesiones:

- Fractura pélvica: 1000-2000 ml
- Fractura de fémur: 500-1000 ml
- Fractura de tibia o de peroné: 250-500 ml
- Fractura de hueso más pequeño: 125-250 ml
- Hematoma de unos 8 cm de diámetro: 500 ml

Se debe iniciar la reposición de la volemia determinando el volumen a reemplazar según las pérdidas estimadas, presión arterial, frecuencia cardíaca, PVC mantenida entre 5-10 cmH₂O y gasto urinario mínimo de 0,5 ml/kg/h.

Hay que tener presentes varias **consideraciones:**

* **PRESIÓN ARTERIAL (PA) :** en pacientes previamente sanos, pérdidas de hasta un 25% pueden no ir asociadas a hipotensión significativa.

En pérdidas importantes de sangre, es más precoz el descenso del gasto cardíaco (GC) que el de la PA. Por ello, es posible que se pueda mantener la PA dentro de la normalidad en pacientes con disminución

importante del volumen vascular y del GC.

* **FRECUENCIA CARDIACA (FC):** la taquicardia tiene mayor valor, pero puede ser debida al dolor, agitación y stress. No obstante, el primer signo delante de una hemorragia es la taquicardia, que en un adulto sería > 100 pulsaciones/minuto.

* **PVC:** nos informa de la relación entre la reposición de la volemia, capacitancia venosa y función cardíaca.

No olvidar que la PVC inicialmente monitoriza la función del ventrículo derecho, con lo que pacientes con fallo aislado del VI pueden desarrollar hipotensión o edema pulmonar con PVC normal.

* **GASTO URINARIO:** durante el sangrado, disminuye el filtrado glomerular y aumenta la reabsorción de agua y sodio urinarios, originando una disminución del gasto urinario. Indicador específico pero tardío.

* **PULSO:** la calidad del pulso está generalmente correlacionada con el volumen intravascular. El pulso paradójico es signo de hipovolemia.

* **PIEL Y LLENADO CAPILAR:** son los indicadores más precoces por ser el órgano que sufre primeramente la vasoconstricción, pero tampoco es específico porque puede alterarse por el frío, exceso de catecolaminas, drogas, etc..

* **HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA:** pueden tener un descenso mínimo al inicio del traumatismo delante de una pérdida masiva de sangre. No son adecuados para diagnosticar inicialmente un estado de shock.

* **Clínicamente valoraremos el estado de shock mediante:**

- FRIALDAD Y PALIDEZ DE EXTREMIDADES.
- FALTA DE LLENADO VENOSO.
- POBRE LLENADO CAPILAR.
- PULSO DEBIL.
- OLIGURIA.
- DETERIORO DEL ESTADO MENTAL.

Se realizarán dos **maniobras urgentes:**

1. Compresión digital, evitando clamps y utilizando torniquetes sólo en extremidades con amputación traumática.

2. Acceso al sistema venoso y perfusión de volumen. Se colocarán:

- Dos vías venosas gruesas y cortas (14-16G) en extremidades, evitando miembros fracturados y desde áreas distales a proximales.

- Vías centrales, en caso de no acceso proximal, dependiendo del tipo de lesión y experiencia personal. No se debe olvidar el riesgo de embolia gaseosa en pacientes hipovolémicos. En estos casos es preferible el acceso por la yugular interna o la femoral.

- Venotomía. Más útil en niños.

Al canalizar la vía venosa se deberá extraer muestra para **laboratorio y banco de sange**.

Pérdidas estimadas de líquidos y sangre con base en la presentación inicial clínica del paciente (para hombre 70 Kg).

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida sanguínea (ml)	Hasta 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
% Volumen sanguíneo	Hasta 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardiaca (pulsaciones/minuto)	< 100	> 100	>120	> 140
Presión arterial (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria (respiraciones/minuto)	14-20	20-30	30-40	> 35
Diuresis (ml/hora)	> 30	20-30	5-15	Insignificante
SNC/estado mental	Ansiedad leve	Ansiedad moderada	Ansiedad, confusión	Confusión, letargia
Restitución	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre
Respuesta	Rápida	Rápida o transitoria	Transitoria	Mínima o nula

Estas pautas se basan en la regla de 3 por 1: observación empírica de que la mayoría de pacientes en shock hemorrágico necesitan hasta 300 ml de solución electrolítica por cada 100 ml de sangre perdida. No obstante, se ha de aplicar esta regla con cuidado para evitar la administración de un volumen excesivo o inadecuado.

Se recomienda inicialmente administrar entre 1.000 y 2.000 ml de Ringer lactato calentado. El suero fisiológico es la segunda opción, excepto si el paciente presenta traumatismo craneoencefálico, que en ese caso sería la primera opción. Esto es debido a su potencial problema de causar acidosis hiperclorémica. Se considerará la respuesta a esta reposición:

- **Respuesta rápida:** los signos vitales regresan a su situación normal. La pérdida estimada será < 20%.
- **Respuesta transitoria:** respuesta inicial positiva, con deterioro posterior. La pérdida estimada será entre un 20-40%. Se deberá considerar la administración de sangre.
- **Respuesta mínima o nula:** valorar intervención quirúrgica urgente.

En los últimos años han sido publicados numerosos estudios que demuestran que durante el manejo de la hemorragia no controlada, la realización de una reanimación agresiva con fluidos tiene efectos deletéreos: aumento de la hemorragia y mayor mortalidad. La reanimación con fluidoterapia agresiva aumenta el sangrado por efecto hidrostático (aumento de presión arterial y venosa), disolución del coágulo sanguíneo, dilución de los factores de la coagulación y disminución de la viscosidad sanguínea. Se cuestionan las recomendaciones convencionales sobre la restauración agresiva del volumen durante el shock hemorrágico traumático, debido a la ausencia de ensayos clínicos randomizados, a que los estudios de laboratorio realizados no son representativos del paciente traumatizados, y a que se tratan en su mayor parte de modelos experimentales animales de “hemorragia controlada”.

En base a estos resultados, se aconseja la realización de una “reanimación hipotensiva”, sugiriéndose que la reanimación con fluidoterapia debe ser detenida por completo hasta el control quirúrgico de la hemorragia, ya la disminución de la presión arterial da lugar a vasoconstricción de lechos periféricos y a la formación y estabilización del coágulo. Pero la mayoría de estudios que apoyan esta estrategia son estudios experimentales y además existe el riesgo de aumentar la hipoperfusión aumentando aún más la acidosis.

Por lo tanto, la reposición de volumen necesita un planteamiento distinto según el tipo de lesión del paciente: en lesiones penetrantes con criterios quirúrgicos urgentes, en medio urbano con tiempos cortos de traslado, probablemente la reposición agresiva de volumen no esté indicada, al aumentar el resangrado y dificultar la formación del coágulo. Sin embargo, en presencia de acidosis, traumatismo craneal o de médula espinal y traumatismo cerrado “no quirúrgico” no se recomienda la realización de “resucitación hipotensiva” ya que aumentaría el riesgo de lesiones secundarias por isquemia-hipoxia. También se deberá valorar la edad, y antecedentes patológicos (cardiopatía isquémica, accidente vascular cerebral isquémico previo....).

En general el objetivo será administrar volumen para conseguir una presión arterial sistólica de 80

mmHg hasta que no consigamos parar la hemorragia, excepto en los casos de riesgo que deberemos conseguir una presión arterial sistólica de 100 mmHg.

El objetivo principal en la valoración primaria es parar la hemorragia. Por tanto, hay que diagnosticar el origen y tratarlo. Delante de una situación de shock se ha de realizar una **eco abdominal tipo ecoFAST** (Focused Assesment with Sonography for Trauma) que buscará líquido a nivel abdominal (hipocondrio derecho, hipocondrio izquierdo y fondo de saco de Douglas) y en el pericadio. Se realizará también una Rx de tórax que descartará neumotórax y hemotórax y Rx de pelvis que nos orientará hacia la posibilidad de la existencia de una hemorragia retroperitoneal. La realización de una Rx lateral de columna cervical puede realizarse dentro de las maniobras de la revisión primaria, si se considera útil para una valoración rápida de la estabilidad de la columna cervical.

C.1) REPOSICION DE LAS PÉRDIDAS SANGUÍNEAS

Existe unanimidad en que se debe reponer:

- Espacio intersticial.
- La volemia.
- La masa eritrocitaria.
- Normalizar la coagulación.

*** REPOSICION DE LA VOLEMIA**

En el shock hipovolémico, la prioridad de la reanimación es la reposición de la volemia. Esto se debe a que el descenso por debajo del 25% de la volemia es mal tolerado por la disminución del gasto cardíaco, mientras que la disminución de la masa eritrocitaria por debajo del 25% es bien tolerada sin necesidad de transfundir.

El primer objetivo en la corrección de la volemia es lograr unas adecuadas presiones de llenado para optimizar el rendimiento cardíaco.

Pero el relleno vascular en el curso del shock hipovolémico necesita cantidades de líquidos superiores a la sangre perdida, ya que se debe reponer tanto el espacio intersticial y como el lecho capilar que aumenta en la fase de shock avanzado por fallo de los esfínteres precapilares.

* **La reposición** puede realizarse con:

- **Cristaloides:**
 - Isotónicos (Cloruro sódico al 0.9%, ligeramente hipertónico con respecto al plasma y Ringer lactato, ligeramente hipotónico)
 - Hipertónicos (3-7,5%)

Nunca se deben utilizar soluciones claramente hipotónicas como la dextrosa al 5% o el suero salino al 0,45% por su escaso poder expansor, dilución de proteínas, factores de coagulación, etc...

- **Coloides, sustitutos del plasma o soluciones macromoleculares:**
 - Albúmina al 5%.
 - Dextranos (40 y 70).
 - Gelatinas (Gelafundina®).
 - Hidroxietilalmidones (Elohes®, Voluven®).

Existen discrepancias en relación al tipo de solución más adecuada en el tratamiento del shock hipovolémico, por sus acciones diferentes sobre el:

- Volumen intravascular.
- Volumen intersticial.
- Pulmón.
- Edema periférico.
- Reacciones adversas.
- Presión intracraneal.
- Coste económico.

VOLUMEN INTRAVASCULAR E INTERSTICIAL

SOLUCIÓN	VOLUMEN INTERSTICIAL %	VOLUMEN INTRAVASCULAR %	DURACIÓN ACCIÓN
Cristaloides	80	20	20 min
Albúmina	20	80	> 24 h
Dextranos	10	90	12 h

Elohes®	0	100-140	10-12h
Voluven®	0	100	4-6 h
Gelafundina®	50	50	2-3 h

* **Cristaloides:** sólo el 20% de la cantidad administrada permanece en el espacio intravascular, lo que implica un mayor tiempo de perfusión, ya que se requiere reponer al menos 3 veces las pérdidas estimadas. Esto supone un período prolongado de inadecuada oxigenación tisular.

Hay autores que aconsejan utilizar suero salino hipertónico, ya que han encontrado un mayor índice de supervivencia. La solución recomendada es el 7,5% . El volumen no está totalmente establecido. Produce paso de agua del espacio intersticial y/o intracelular (glóbulos rojos y células endoteliales) al intravascular, lo que mejoraría la perfusión tisular por disminución de las resistencias capilares. Mejora el inotropismo cardíaco y produce una vasoconstricción arterial y venosa en el territorio muscular y cutáneo. Indicado en politraumáticos con TCE e hipertensión intracraneal.

* **Coloides:** tienen en suspensión partículas que no atraviesan las membranas capilares, aumentando la presión osmótica plasmática y reteniendo agua en el espacio intravascular.

El **Dextrano 40:** tiene de 2-3 veces el poder oncótico del plasma, lo que explica que tenga una expansión volémica superior al volumen perfundido. El dextrano 70 tiene un poder oncótico más moderado.

Los hidroxietilalmidones tienen un 100% de efecto expansor en comparación con el 50% de las gelatinas.

EDEMA PULMONAR

Los cristaloides producen una rápida hidratación del espacio intersticial, con aumento del agua y disminución de la presión oncótica intersticial, favoreciendo la aparición de edemas. Estos edemas pueden dificultar el transporte de oxígeno a la célula y en el pulmón, la hematosi y el trabajo ventricular. Sin embargo, no está demostrado que el uso de coloides disminuya su incidencia, ya que en la génesis del SDRA del politraumatizado intervienen múltiples factores.

REACCIONES ADVERSAS

1. Reacciones anafiláticas

- Los dextranos son los que producen reacciones anafiláticas más frecuentes y severas. Algunos autores recomiendan para evitarlas, administrar 15ml de dextrano de bajo peso molecular por vía endovenosa previamente a la perfusión, que saturaría los sitios de fijación sin desencadenar una reacción inmunológica.
- Los cristaloides tienen la ventaja de no producir reacciones anafiláticas.
- Gelafundina® un 0,278% y Voluven® 0,047%.

2. Alteración de la hemostasia

- Dextranos: producen alteración de la hemostasia por:
 - disminución de la agregación plaquetar.
 - disminución de los factores de la coagulación.

Aparece a las 4-6 horas de su administración y perdura durante 24h.

- Gelatinas y almidón hidroxietilado: alteración de la función plaquetar y coagulación en menor medida que los dextranos.

3. Insuficiencia renal

- Dextranos: por obstrucción del túbulo debido a ultrafiltrados viscosos de moléculas de dextrano, principalmente los de bajo peso molecular. Es reversible.
- Poligelatinas y almidón hidroxietilado: pueden producir una nefrosis osmótica reversible, pero en menor medida que los dextranos.

4. Disminución de la respuesta inmune

- Dextranos: por alteración de la función del sistema retículo-endotelial.

5. Alteración del grupaje de sangre

- Dextranos y almidón hidroxietilado: su unión a los hematíes modifica las propiedades de éstos, dando falsas agregaciones en la determinación.

6. Hiperglicemia

- Dextranos: alteración de la glicemia medida por métodos refractométricos.
- Almidón hidroxietilado: la hidrólisis de la amilopeptina produce liberación de glucosa.

7. Aumento de amilasa pancreática

- Almidón hidroxietilado: aumento de manera transitoria, ya que forma un complejo con la amilasa retrasando su eliminación renal.

PRESIÓN INTRACRANEAL

En pacientes con TCE no deben administrarse soluciones hipotónicas o hipoosmolares (glucosado al 5%, Ringer lactato, Glucosalino), debido a que éstas pueden aumentar el edema cerebral.

Se deben utilizar Suero fisiológico al 0,9% y/o gelatinas o hidroxietilalmidones (más isoóncóticos). Para el aporte de glucosa, se administrará Suero glucosado al 10%, siempre controlando los niveles de glicemia, ya que la hiperglicemia puede conducir a un empeoramiento neurológico tras isquemia cerebral.

No olvidar el papel del suero salino hipertónico en pacientes inestables con hipertensión endocraneal y sobre todo con $Na < 145$.

CRISTALOIDES VERSUS COLOIDES: RESUMEN

	CRISTALOIDES	COLOIDES
Volumen intravascular		Mejor
Volumen intersticial	Mejor	
Edema pulmonar	Ambos similar efecto	
Edema periférico	Común	Raro
Reacciones adversas	Ausentes	Presentes
Coste	Barato	Moderado (Albúmina:caro)

En la actualidad lo más indicado es la utilización de coloides y cristaloides asociados en relación a las

pérdidas de volemia:

- Pérdidas <15%: administrar sólo cristaloides.
- Pérdidas 15-30%: cristaloides asociados a coloides.

La elección del coloide (gelatina o hidroxietilalmidón) se realizará de manera individualizada. En cuanto a la dosis, las gelatinas no tienen dosis de administración límite, en cambio sí los hidroxietilalmidones: Elohes® 20 ml/kg/día y Voluven® 50 ml/kg/día.

*** REPOSICION DE LA MASA ERITROCITARIA**

Se debe realizar con concentrados de hematíes y está en un segundo plano en las prioridades. La tolerancia a la hemodilución puede ser grande, siempre y cuando la volemia sea normal o aumentada.

Si es necesario administrar volúmenes superiores a los 2 litros en los primeros minutos, se comenzará también a perfundir sangre.

En el **paciente politraumatizado** se acepta que una cifra de **hemoglobina de 10gr/l** y de **hematocrito de 30%**, permite con volemia adecuada, garantizar el transporte de oxígeno y su consumo, así como una óptima viscosidad sanguínea.

*** CONTROL DE LA COAGULACION**

El shock hemorrágico se asocia a coagulopatía por dilución y consumo de factores, por ello puede ser necesario la administración de:

- **Plasma fresco congelado:** su uso se inicia de forma empírica después de reponer el 50% de la volemia, aunque es preferible seguir los controles de hemostasia. No se debe utilizar como coloide de relleno vascular.
- **Concentrados de factores VII, VIII y IX** en casos determinados por su potencial efecto trombogénico.
- **Crioprecipitados:** si fibrinógeno < 2 gr/L.
- **Plaquetas:** si persiste el sangrado junto con plaquetas < 50.000. Se administrará 1 unidad por cada 10 Kg de peso.
- **Antitrombina III:** algunos autores indican su administración en hemorragias importantes y por la alta

prevalencia de fenómenos trombo-embólicos en estos pacientes. Utilización controvertida.

- **Factor VII recombinante activado:** a dosis de 90-120 μ /kg aumenta la generación de trombina que ayuda a formar un coágulo hemostático estable en el lugar de la lesión vascular y resistente a la resolución prematura por parte de las enzimas fibrinolíticas. Indicado en pacientes politraumáticos con importante sangrado asociado a coagulopatía de consumo y dilucional que no responde a tratamiento convencional.

Aunque inicialmente utilizado en la hemofilia, en la actualidad se están realizando estudios de su aplicación en pacientes con coagulación adquirida con buenos resultados.

C.2) SOPORTE FARMACOLÓGICO

La utilización de fármacos vasoactivos puede ser necesario en los casos en que la volemia y la restauración de la masa eritrocitaria no consiguen restablecer el gasto cardíaco y las condiciones circulatorias normales, ya que en el shock evolucionado, los mediadores del shock deprimen la contractilidad miocárdica.

Los fármacos más utilizados son:

1. Dopamina

Es el agente de elección en el shock hemorrágico. Actúa sobre los receptores α , β y dopaminérgicos. La respuesta hemodinámica varía con la dosis:

- Dosis 1-3 mcg/kg/min: - Estimula receptores dopaminérgicos renales con efecto diurético por aumento del flujo sanguíneo renal. Disminuye las resistencias vasculares sistémicas (RVS).

- Mejora el retorno venoso y el GC por acción venosa periférica.

- Dosis 3-10 mcg/kg/min: Predomina el estímulo sobre receptores β 1. Efecto inotrope positivo, con aumento

del gasto cardíaco, discreto aumento de la frecuencia cardíaca y mínima alteración

de las RVS.

- Dosis > 10 mcg/kg/min: Efecto α -mimético. Util en el shock evolucionado con resistencias arteriales periféricas bajas.

Puede administrarse precozmente asociada con volumen, para preservar la función renal y restablecer la situación hemodinámica.

La dosificación irá condicionada por la hemodinamia, nunca su uso ha de ocultar una hipovolemia mal compensada.

2. Dobutamina

Marcada acción agonista β_1 y escasa acción β_2 y α . Tiene un efecto inotrópico con aumento del gasto cardíaco, volumen de eyección y sólo a dosis alta, de la frecuencia cardíaca. Produce así mismo, disminución de las RVS, por lo que antes de iniciar su administración, ha de asegurarse que las presiones de llenado sean normales.

Por lo tanto, se administrará en las situaciones en las que el estado de shock persista con presiones de llenado elevadas. Dosis: 2-10 mcg/Kg/min

3. Noradrenalina/ adrenalina.

Indicadas sólo en casos de shock constituido que no responden a la asociación de dopamina-dobutamina, debido al riesgo de isquemia coronaria, trastornos del ritmo y vasoconstricción renal. Se recomienda añadir al tratamiento dopamina a dosis dopaminérgica.

Noradrenalina: 0,5-1,5 mcg/Kg/min. Adrenalina: 1-20 mcg/min

C.3) EQUILIBRIO ACIDO-BASE

Generalmente aparece acidosis a consecuencia de la hipovolemia, descenso del transporte de oxígeno y transfusión masiva. Responde bien al aporte de bicarbonato.

C.4) CALCIO IONICO

Se produce una disminución del calcio iónico a consecuencia de una transfusión masiva, ya sea por los efectos quelantes del citrato de sodio administrado a los productos del banco de sangre o por la acidosis. Si la cifra es inferior a 0,7 mmol/L, puede producir un efecto inotrope negativo, por lo que se debe de administrar cloruro cálcico. No hay que olvidar que también juega un papel importante en la coagulación.

Dosis a administrar: 3-15 mg/kg en bolus durante 1 min.

Inconvenientes: puede producir bradicardia sinusal, bloqueo A-V, ritmo nodal y aumento del consumo de oxígeno miocárdico sin aumento del flujo coronario.

- **MONITORIZACIÓN**

- Frecuencia cardíaca (ECG continuo).

- Frecuencia respiratoria.
- PA (se valorará de manera individual la colocación de monitorización invasiva), PVC.
- Replección capilar, pulsioximetría.
- Diuresis: sondaje vesical, excepto en pacientes que presenten traumatismo de uretra y/o sange en uretra o recto. La presencia de hematuria es sugestiva de hematoma retroperitoneal.
- Sonda nasogástrica u orogástrica, dependiendo de la existencia de traumatismo facial o sospecha de fracutra de base de cráneo.
- Capnografía: útil para diagnóstico de embolismo aéreo.
- Temperatura. De elección, temperatura central. Se deberán administrar líquidos endovenosos calientes así como colocar una manta térmica.
- Swan-Ganz, en pacientes que presenten:
 - Lesiones extratorácicas graves.
 - Patología de base que pueda desestabilizarse con el traumatismo.
 - Contusión miocárdica o traumatismo cardíaco con inestabilidad HMDC.
 - Complicaciones evolutivas: SDRA.
- Gasometrías seriadas, hemograma, coagulación y bioquímica.
- PIC, según gravedad TCE.

Hay que destacar que el enfermo traumático es un enfermo dinámico en el que se pueden ir detectando lesiones que no se han diagnosticado inicialmente. Por lo tanto, lo importante es un seguimiento continuo.

Si tras una reposición adecuada persiste el estado de shock, se deberá reevaluar el paciente. Nos pueden ayudar la PVC así como la distensión de las **venas del cuello**:

- **colapsadas + shock:** hemorragia no controlada. Foco:

- Abdominal.
- Torácico.
- Retroperitoneal.

- **distendidas + shock:**

- Neumotórax a tensión.
- Taponamiento cardíaco.
- Embolismo aéreo.
- Contusión miocárdica.
- IAM.

D: EXPLORACION NEUROLÓGICA

Se evaluará el enfermo según la **escala de coma de Glasgow**:

Respuesta motora.....Puntos	Respuesta verbal.....Puntos	Apertura ocular.....Puntos
- Obedece.....6	- Orientado.....5	- Espontánea.....4
- Localiza.....5	- Confuso.....4	- Al lenguaje.....3
- Retirada (flexión).....4	- Palabras inadecuadas.....3	- Al dolor.....2
- Flexión anormal.....3	- Sonidos incomprensibles...2	- Nula.....1
- Extensión.....2	- Nula.....1	
- Nula.....1		

* Según la valoración de esta escala, podemos clasificar el TCE:

- TCE leve: 13-15.
- TCE moderado: 9-12.
- TCE grave: <9.

El resto de examen clínico buscará la reactividad y tamaño de las pupilas , presencia de signo de Babinski y focalidad motora.

Hay que tener presente que la disminución del nivel de conciencia puede ser por una lesión cerebral, pero también por intoxicación farmacológica, alcohólica, hipotensión e hipoxia.

Tampoco hay que olvidar que si disminuye el nivel de conciencia y/o aparece una focalidad que previamente no presentaba son signos de alarma y se deberá de realizar una TC craneal lo antes posible.

La existencia de priapismo o una interrupción brusca de los escalofríos a un nivel sensitivo determinado son signos de una probable sección medular.

E: EXPOSICION DEL ENFERMO

Todos los pacientes a su llegada al hospital deben ser rápidamente desvestidos con sumo cuidado para una valoración completa, cortando la ropa si es necesario para una exposición adecuada, sin generar

lesiones por la movilización de extremidades fracturadas.

Se deberá revisar el dorso movilizándolo en bloque al paciente. Luego se deberá cubrirlo con mantas térmicas para prevenir la hipotermia.

VALORACION SECUNDARIA

No debe iniciarse hasta que estemos seguros de:

- Que la vía aérea está permeable.
- Que la columna cervical está debidamente inmovilizada.
- Que ventila adecuadamente.
- Que recibe oxigenoterapia.
- Que tiene canalizadas dos vías venosas, por las que se administra volumen suficiente.
- Que las hemorragias externas están controladas.

Antes de proceder a una nueva valoración general, cuyo objetivo es un examen de la cabeza a los pies, debemos considerar dos aspectos preferentes:

- Evitar que pasen desapercibidas lesiones que puedan comprometer la vida.
- Evitar que al paciente inestable o con lesiones vitales se le realicen pruebas diagnósticas que retrasen el tratamiento.

1. CLÍNICA

Se procederá a una nueva valoración general por territorios:

- **Cabeza y cara.** Buscar signos de lesiones externas y posibles fracturas, sobre todo de base de cráneo (otorragia y/o licuorrea, hematoma periorbitario o en anteojos, hematoma mastoideo) y scalp (se deberá suturar con rapidez, ya que ocasiona importantes pérdidas sanguíneas).

- **Cuello.** Exploración primordial en traumatismos por encima de la clavícula.

- Inspección: desviación traqueal, uso de músculos accesorios respiratorios.

- Palpación: puntos dolorosos, deformidades, edema, enfisema subcutáneo, desviación traqueal

y simetría en los pulsos.

- Auscultación: arterias carótidas en busca de soplos.

- **Tórax.**

- Inspección: lesiones cerradas o penetrantes, desviación traqueal, uso de músculos accesorios.
- Palpación: lesiones abiertas o cerradas, enfisema subcutáneo, dolor y crepitación.
- Auscultación: respiratoria y cardíaca.

- Abdomen.

- Inspección: distensión, erosiones, hematomas o heridas en “banda” (cinturón).
- Palpación: dolor o defensa muscular.
- Percusión: timpanismo (aire) o matidez (líquido).
- Auscultación: presencia o no de peristaltismo.

Si existen signos de shock hipovolémico (C), la evaluación abdominal se realiza durante el examen primario. La causa del sangrado dentro del abdomen puede deberse a lesiones de vísceras sólidas, desgarros de los mesos (traumatismo cerrado) o lesiones vasculares con compromiso de grandes vasos (traumatismo penetrante).

El riesgo adicional del traumatismo abdominal es la contaminación y sepsis.

- **Pelvis.** Puede causar shock severo y de difícil control si no se realiza un tratamiento correcto. Suele producir hematoma perineal y genital a las 24-48 horas. Se realizará examen perineal, tacto rectal y vaginal para valorar la presencia de:

- Sangre.
- Laceraciones.
- Contusiones y hematomas.
- Integridad de la pared del recto, tono del esfínter anal.

- Extremidades.

- Inspección: para buscar heridas, deformidades anatómicas y fracturas.
- Palpación: para identificar zonas dolorosas, crepitación y pulsos dolorosos.

Se procederá a curar las heridas e inmovilizar las fracturas.

- Partes blandas.

2. RADIOLOGIA

En todos los enfermos politraumatizados se realizará de forma rutinaria:

- Cráneo.
- Frente y perfil de cervicales hasta C7.
- Torax.
- Pelvis.
- Columna dorsal y lumbar.

Y todas las Rx necesarias según la clínica del enfermo.

3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

3.1. Ecografía abdominal: de elección, siempre que sospechemos un traumatismo abdominal sin traumatismo torácico grave y esté con tendencia a la hipotensión, ya que es fácil de realizar a la cabecera del paciente.

No tiene contraindicaciones, salvo la necesidad de laparotomía urgente obvia. Presenta algunas limitaciones debidas a la mala imagen que se obtiene en personas con obesidad, en presencia de enfisema subcutáneo o cuando hay gran distensión por aire de las asas intestinales.

Por todas estas razones, ha desplazado a la punción-lavado como primera técnica de elección en pacientes inestables, durante la fase inicial.

Sus inconvenientes: dificultad en el diagnóstico de lesiones de víscera hueca, diafragma, páncreas , etc..

3.2. TC tóraco-abdominal: se realizará cuando exista traumatismo tóraco-abdominal grave y el enfermo pueda trasladarse por su estabilidad clínica. Comparada con la ecografía, la TC es menos “operador dependiente” y no está limitada por heridas superficiales, enfisema subcutáneo, obesidad o gas intestinal. Además, la información es más completa y reproducible.

Por lo tanto, la TC es importante en el manejo inicial del traumatismo abdominal cerrado para el diagnóstico de hemorragia intraabdominal , lesiones hepáticas y esplénicas.

Se suele utilizar contraste endovenoso no iónico que se administra a un ritmo de 2-4 ml/seg para un volumen total de 150-180 ml, comenzando la inyección 70-90 seg antes de la realización del estudio.

Si el paciente lo permite, también se administrará de 500-800 ml de contraste soluble por medio de la sonda nasogástrica, ya que parece que las complicaciones relacionadas con la administración de contraste oral en pacientes politraumatizados son muy raras y sin embargo, permiten valorar lesiones de estómago, duodeno, intestino delgado y páncreas. Puede asociarse metoclopramida ev (10-20 mg) para reducir el riesgo de vómito.

La TC puede detectar pequeñas cantidades de hemoperitoneo, que es un signo inicial importante de lesión de víscera sólida.

En los **traumatismos hepáticos** , el hemoperitoneo se extiende al espacio subhepático (fosa de Morrison), descendiendo a lo largo de la gotiera paracólica dcha hacia la pelvis.

En los **traumatismos esplénicos**, la sangre desciende desde el ligamento frénicocólico hacia la pelvis por la gotiera paracólica izquierda.

Por este motivo, es importante incluir la pelvis en todo estudio con traumaismo abdominal, ya que ésta puede acumular importantes cantidades de sangre sin apenas signos de sangrado en el abdomen superior.

3.3. Arteriografía: se realizará en hematomas retroperitoneales con inestabilidad HNDC a pesar de una reposición correcta y no justificable por otras lesiones asociadas.

3.4. TC craneal: siempre que se presente TCE.

3.5. ECG: a todos los enfermos traumáticos.

3.6. Ecocardiograma: ante sospecha de contusión miocárdica, derrame pericárdico o afectación valvular.

4. TRATAMIENTOS PRIORITARIOS

Una vez realizado el diagnóstico de todas las lesiones, serán prioritarias las que comporten más riesgo vital.

En el caso de lesiones asociadas graves se tratará:

1º Tr. torácico: hemo-neumotórax, tórax abierto, obstrucción vías altas, etc..

2º Tr. abdominal: hemoperitoneo, lesión víscera hueca, etc..

3º TCE: drenaje de hematomas, fractura-hundimiento,...

4º Extremidades: reducción de luxaciones, alineación de fracturas, pelvis abiertas, fracturas con lesiones vasculares,...

TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO. TRATAMIENTO CONSERVADOR

1. TRAUMATISMO ESPLÉNICO

El bazo es el órgano más frecuentemente afectado en el traumatismo abdominal cerrado, asociándose en un 40% de los casos a fracturas costales izquierdas.

En la actualidad hay un aumento en el manejo conservador del traumatismo esplénico, que ocurre en un 91% de los pacientes estables con traumatismo esplénico, sobre todo si son jóvenes. Este manejo no quirúrgico implica la realización de hemogramas seriados, control clínico estricto del paciente inicial en unidades de críticos y la realización de TC abdominales repetidas en función de la evolución clínica del paciente.

Aunque se han descrito múltiples sistemas de clasificación en función del grado de severidad,

actualmente ninguno de ellos predice la necesidad de cirugía, ya que no existen hallazgos en la TC que permitan elegir con suficiente seguridad el tratamiento conservador o quirúrgico de las lesiones esplénicas cerradas.

No obstante, cuando la TC demuestra áreas no profundidas, hemorragia activa, realce focal con contraste ev en el parénquima esplénico o pseudoaneurismas, puede estar indicada la cirugía.

En caso de hemorragia activa, hay que valorar también la posibilidad de que pueda controlarse mediante arteriografía esplénica con embolización, ya que ésta disminuye de manera importante la presión de perfusión sin desvascularizar el bazo, debido a la existencia de circulación colateral. Esta técnica tiene la ventaja de conservar el bazo y disminuir el riesgo de sepsis (50 veces superior) que tiene el paciente esplenectomizado.

La ruptura esplénica tardía o en segundo tiempo sucede generalmente a los 10 días tras el traumatismo y suele asociarse a lesiones leves o hematomas subcapsulares. Suelen ser lesiones sin hemoperitoneo, por lo que generalmente pasan desapercibidas tanto en la ecografía abdominal como en el lavado peritoneal. Por lo tanto, como la TC tiene un 95% de sensibilidad para la detección de traumatismo esplénico, habrá que ir realizando controles según evolución a estos pacientes.

2. TRAUMATISMO HEPÁTICO

El hígado es el segundo órgano más frecuentemente afectado en el traumatismo abdominal debido a su relativa fijación, gran tamaño y friabilidad.

La laceración hepática es la mitad de veces menos frecuente que la esplénica, pero con mayor morbilidad. El 45% de los pacientes con lesión hepática se acompaña de lesión esplénica concomitante.

El hígado tiene una importante capacidad para cicatrizar incluso después de lesiones completas y severas y

no es propenso a roturas diferidas a diferencia del bazo.

La TC puede evidenciar mejoría o curación de las lesiones entre 1 y 6 semanas tras el accidente, y hasta los 15 meses tras lesiones más importantes. Por lo tanto, la TC es el test más sensible para diagnosticar y clasificar lesiones traumáticas del hígado, sobre todo la TC helicoidal.

No obstante, no hay que olvidar que la infiltración de grasa puede ser causa de falso positivo al simular un hematoma intraparenquimatoso.

3. TRAUMATISMO INTESTINAL

Los pacientes politraumatizados con traumatismo intestinal y mesentérico asociado presentan el problema de la dificultad del diagnóstico con el consiguiente retraso del mismo y tratamiento y aumento

de la mortalidad, sobre todo si afecta a duodeno que puede alcanzar hasta el 65%.

En general, la sensibilidad de la TC en el traumatismo intestinal varía entre el 88-92% .

4. TRAUMATISMO RENAL Y VESICAL

Las lesiones renales en el traumatismo abdominal cerrado son muy frecuentes, siendo en el 95% de los casos contusiones o laceraciones pequeñas o superficiales que no precisan tratamiento quirúrgico.

Todos aquellos pacientes que presenten hematuria macroscópica o asociada a fracturas pélvicas o diástasis púbica precisan realización de una TC para valoración renal y ureteral. En general, la TC aporta más información que la urografía o la pielografía en cuanto a la extensión del hematoma o la lesión renal, el estado de los uréteres o la existencia de lesión vascular renal.

Los pacientes estables, incluso con laceración renal e importante extravasación de orina pueden tratarse de forma conservadora mediante la colocación de stent y observación.

Lesiones con grandes y persistentes pérdidas de orina, avulsión de la unión ureteropielica, hematoma subcapsular o parenquimatoso en aumento, o parénquima desvitalizado extenso, precisan intervención quirúrgica.

En los últimos años el manejo del traumatismo abdominal cerrado ha variado mucho, con la tendencia en aumento hacia el tratamiento conservador del mismo en pacientes hemodinámicamente estables (40-80% según las series).

El cambio de esta actitud ha sido debido a la disponibilidad de técnicas como la ecografía y sobre todo la TC y la arteriografía que permiten establecer de forma más exacta el grado de lesión y la evolución de la misma.

No obstante, lo importante es establecer un protocolo diagnóstico, donde la estabilidad hemodinámica determina la conducta a seguir, mientras que los hallazgos de la TC ayudan a establecer el grado de lesión y la presencia de hemoperitoneo, pero no indican la necesidad de laparotomía urgente.

Por lo tanto, según todos los estudios realizados, la inestabilidad hemodinámica, así como los signos clínicos y radiológicos de perforación de víscera hueca, son criterios para indicar cirugía, mientras que el hallazgo de líquido en las exploraciones complementarias, deja de ser un criterio de indicación quirúrgica.

El inconveniente de esta actitud terapéutica, es la aparición de complicaciones: fístulas arteriovenosas, disrupciones de conductos biliares, peritonitis biliar, fístulas arterioportales, hemobilia, bihemia, bilomas, abscesos intrahepáticos, etc.. Sin embargo, estas complicaciones son raras y pueden tratarse con técnicas alternativas: drenaje percutáneo con control de TC del absceso, colangiografía endoscópica retrógrada en lesiones biliares, sin olvidar la arteriografía con embolización en caso de sangrado

persistente.

A continuación se presenta el siguiente protocolo de actuación ante un traumatismo abdominal cerrado según Meredith y col. (1994) en base a la estabilidad hemodinámica del paciente (Clasificación de HIS: Hemodynamic Instability Scale) con buenos resultados en relación a la morbimortalidad, estancia hospitalaria y necesidades transfusionales. Este algoritmo diagnóstico ha sido seguido con posterioridad por otros autores como Taylor y col. (1998) también con buenos resultados.

Clasificación de HIS (Hemodynamic Instability Scale)

Grado 0: no hipotensión

Grado 1: hipotensión en primera asistencia pero no objetivada en urgencias

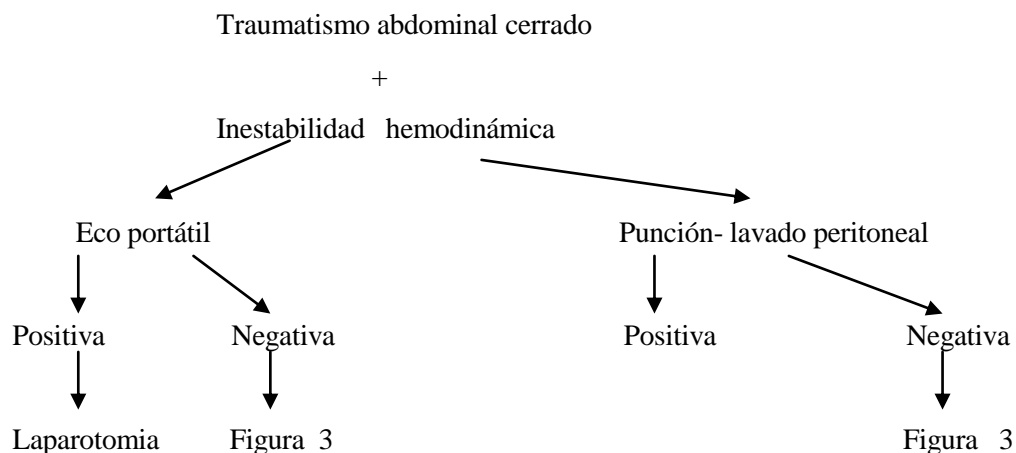
Grado 2: hipotensión con respuesta a < 2l de sueroterapia para mantener una TAs > 100 mmHg

Grado 3: hipotensión que requiere > 2l, sin necesidad de sobrecargas

Grado 4: hipotensión que requiere > 2l y < 250 ml/h para mantener TAs > 100 Hg

Grado 5: hipotensión sin respuesta a sueroterapia

Figura 1. Manejo del traumatismo abdominal cerrado en caso de inestabilidad hemodinámica



En los pacientes inestables hemodinámicamente, es decir con $HIS \geq 3$, si la ecografía portátil demuestra presencia de líquido o lesión, se indica laparotomía. Si es negativa, y el estado del paciente lo permite, se intenta el algoritmo de estudio de la figura 3.

El lavado peritoneal sólo se indicará en casos con inestabilidad hemodinámica con falta de

disponibilidad inmediata de la realización de ecografía abdominal.

Figura 2. Manejo del traumatismo abdominal cerrado en caso de estabilidad hemodinámica

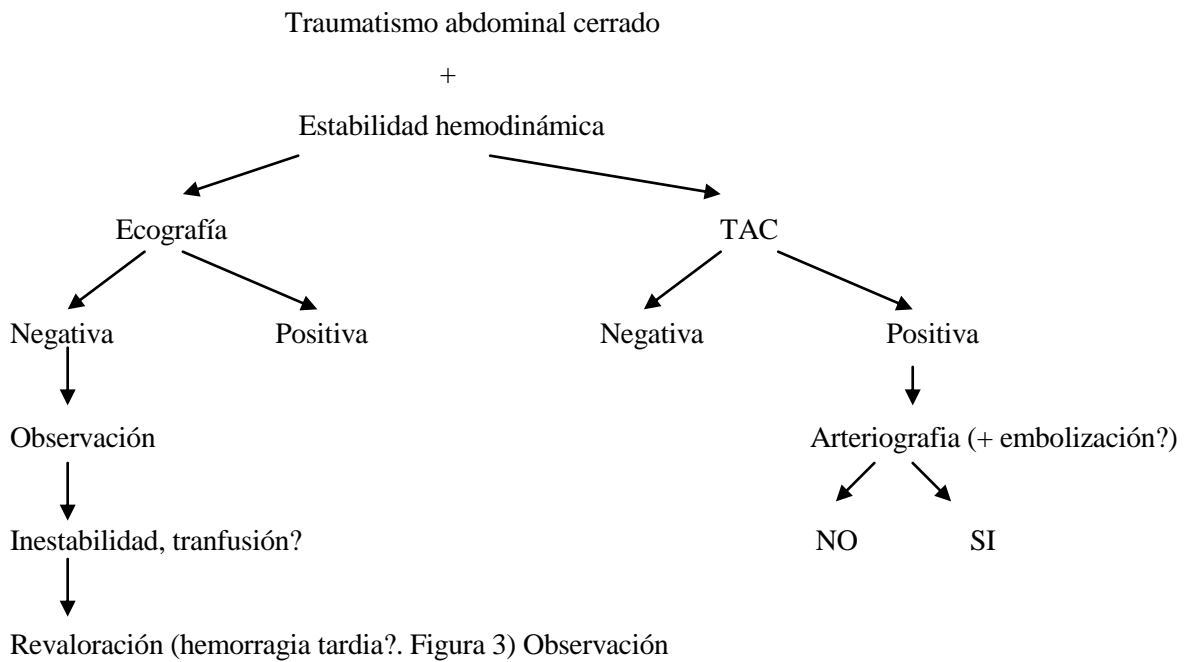
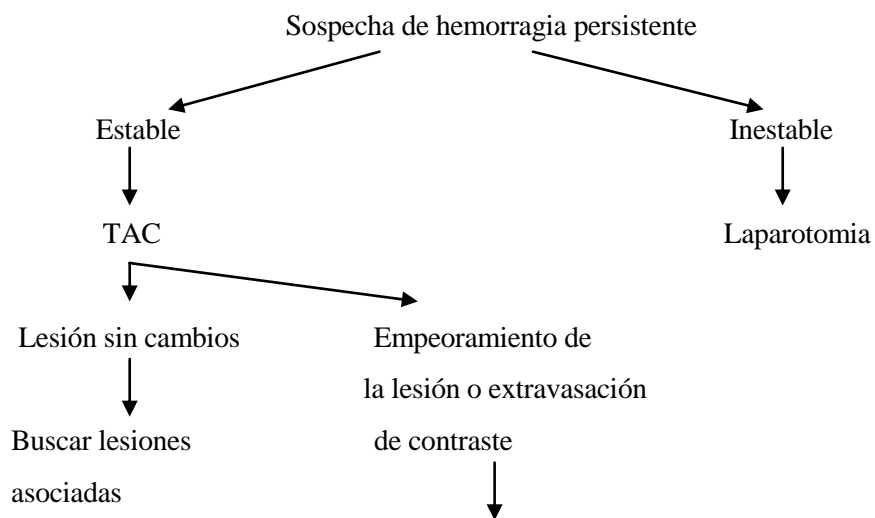
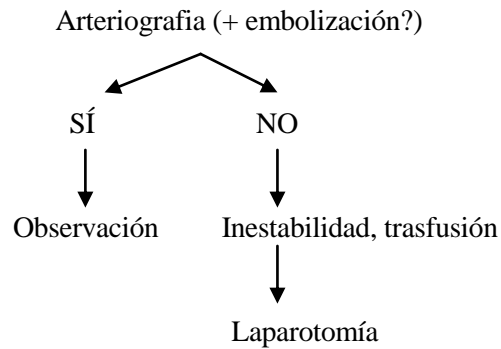


Figura 3. Manejo del traumatismo abdominal cerrado en caso de hemorragia persistente





SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

Aunque la existencia de hipertensión intrabdominal se conoce experimentalmente desde hace más de un siglo, no es hasta principios de los años ochenta que Harman, Kron y Richards redescubren el síndrome apuntando su importancia fisiológica con presiones > 25 mmHg y mejorando el pronóstico de los pacientes abriendo la pared abdominal.

Su incidencia varía entre el 14-50% según el tipo de cirugía y lesiones del paciente.

La importancia de la hipertensión intraabdominal aguda en el paciente con traumatismo abdominal o postquirúrgico, se debe tanto a su efecto sobre órganos intraabdominales como a nivel sistémico, pudiendo desempeñar un importante papel en el desarrollo de la disfunción multiorgánica, conociéndose esta situación como “síndrome compartimental abdominal”: distensión abdominal, aumento de presión intraabdominal (PIA), alteraciones cardiovasculares, pulmonares, renales, cerebrales, de perfusión de los órganos esplácnicos, trastornos de la elasticidad de la pared y progresión posterior a fracaso multiorgánico.

La etiología puede ser por hemorragia, distensión y edema de asas, hipervolemia, packing abdominal, hemorragia o edema retroperitoneal, pancreatitis postraumática, hemorragia pélvica etc., aunque en pacientes politraumatizados suele ser multifactorial.

El aumento de la PIA altera la compliance de la pared produciéndose un círculo vicioso que va aumentando progresivamente la PIA. Los grados de hipertensión intraabdominal son:

- 0 (normal)	< 12 mmHg
- I	12-15
- II	16-20
- III	21-25
- IV	> 25

CONSECUENCIAS

1. Cardiovasculares

- Disminución del retorno venoso por compresión de las vena cava y porta, pero también por la contricción que produce la elevación del diafragma. Esto da lugar a una disminución del gasto cardíaco y de los volúmenes telediastólicos en casos de PIA > 30 mmHg debido al aumento de la presión intratorácica con compresión cardíaca.
- Aumento de la poscarga por compresión directa de la aorta y del lecho vascular esplácnico y los vasos del parénquima pulmonar.
- Aumento de la presión venosa pulmonar y de la presión pulmonar de enclavamiento por aumento de la presión interpleural secundario a la elevación del diafragma.
- La fracción de eyección suele ser normal o baja.

2. Pulmonares

- Aumento de las presiones pulmonares, presión pico en vías aéreas y presión media, así como una compresión extrínseca con disminución de la compliance estática y dinámica.
- Disminución de los volúmenes con tendencia a la atelectasia, disminución del flujo capilar pulmonar, aumento del espacio muerto, alteración de la ventilación/perfusión con hipoxemia e hipercarbia.

3. Renales

De manera progresiva aparece oliguria y anuria sin respuesta al aporte de volumen debido a la disminución del flujo de la arteria renal y a la compresión de la vena renal y del parénquima. La descompresión abdominal revierte esta situación.

4. Cerebrales

- Los cambios agudos en la PIA pueden producir aumento de la presión intracraneal y disminución en la presión de perfusión de manera independiente de los cambios producidos en la función pulmonar y cardiovascular. Parece que tiene relación con la elevación de la presión intratorácica y el empeoramiento del retorno venoso cerebral.
- Aumento de la presión del LCR por disminución del flujo sanguíneo del plexo venoso lumbar.

5. Otros órganos abdominales

Se producen alteraciones del flujo esplácnico, hepático, portal y mesentérico de la mucosa intestinal.

Estos cambios son precoces y anteriores a la aparición del síndrome clínico, por lo que algunos autores utilizan la tonometría gástrica como indicador precoz de la aparición del síndrome.

Puede haber isquemia intestinal con traslocación bacteriana, incluso con niveles de PIA cercanos a 10 mmHg, teniendo clara repercusión en la aparición del síndrome de disfunción multiorgánica.

La disminución de la microcirculación hepática altera su metabolismo energético y disminuye el aclaramiento de lactato.

TRATAMIENTO

Es necesario un manejo agresivo y precoz del síndrome ya establecido, ya que la supervivencia se relaciona con la aparición de disfunción multiorgánica.

Sin embargo, actualmente se plantea el problema de la descompresión profiláctica abdominal ante elevaciones de la PIA sin aparición del síndrome, pero con datos de mala perfusión intestinal, como alteraciones del pH intramucoso gástrico.

En pacientes críticos con factores de riesgo de síndrome compartimental abdominal, se debe medir frecuentemente la PIA. Como no hay un cifra que indique claramente la descompresión, se deberá individualizar cada caso según deterioro clínico, aumento de la PIA, acidosis de la mucosa gástrica, etc...

La medida de la PIA puede ser directa o indirecta. Generalmente se emplean medidas indirectas, como la medida en la vena cava inferior, intracolónica, intragástrica o intravesical.

La técnica intravesical descrita por Kron es la más utilizada y tiene una buena correlación con la medida directa, incluso en niveles elevados de PIA. Se coloca una cánula en el colector de la sonda vesical. Se evacúa la vejiga, se pinza la sonda y se introducen 50-100 ml de suero salino. Se conecta a un transductor de presión y se realiza el cero en la sínfisis púbica.

Tras la descompresión, es necesario aportar volumen para evitar la hipovolemia aguda y adaptar los parámetros ventilatorios ya que aumentarán bruscamente los volúmenes corrientes. Estos pacientes no presentan contraindicación para la alimentación enteral. En aquellos con laparotomía abierta, se debe evitar la hipotermia. Se deberá evitar la aparición del síndrome de reperfusión en el momento de la descompresión, por lo que se realizará una descompresión gradual y con aporte de bicarbonato y manitol.

Si la situación se normaliza, se recomienda el cierre de la laparotomía en 5-7 días, según la PIA. En pacientes que presentaron síndrome compartimental con edema de asas, se recomienda una corrección más tardía entre 10-15 días.

5. OTROS TRATAMIENTOS

5.1. Analgesia

Es importante conseguir una buena analgesia con morfínicos que dosificaremos según la respuesta hemodinámica. Objetivos:

- Confort del paciente.
- Frenar la secreción de catecolaminas, que pueden incidir negativamente en el shock.
- Mejora de la mecánica ventilatoria, expectoración y fisioterapia.

No olvidar el papel de las técnicas locorreregionales dependiendo el tipo de lesión y paciente.

5.2. Vacuna y gammaglobulina antitetánica

5.3. Antibioticoterapia

Será precisa en:

- Fracturas abiertas o heridas contaminadas con alto riesgo de infección. Se realizará según el protocolo de cada hospital.
- Perforación de víscera hueca.

5.4. Nutrición

Debe iniciarse precozmente por vía **enteral** preferentemente ya que disminuye la traslocación bacteriana intestinal. En fases iniciales puede ser necesario la vía **parenteral**.

5.5. Profilaxis tromboembólica

Los pacientes traumáticos presentan un alto riesgo de trombosis venosa profunda. Se realizará con heparinas de bajo peso molecular a dosis elevadas según lesiones asociadas.

En pacientes con elevado riesgo hemorrágico, se deberá iniciar la profilaxis mediante medias de compresión neumática intermitente.

5.6. Protección gástrica

Se realizará con sucralfato, omeprazole, pantoprazole o ranitidina dependiendo del tipo de lesiones que presente el paciente, antecedentes personales y tratamiento realizado.

6.8. Corticoides

Sigue siendo un tema controvertido. Indicado en:

- **Traumatismos faciales:** 40mg/8h de metilprednisolona.
- **Traumatismo medular:** la recomendación actual en pacientes con sospecha de lesión medular es

administrar metilprednisolona según el protocolo del estudio NASCIS III (National Acute Spinal Cord Injury Study III): una dosis inicial de 30mg/Kg en 15 minutos y, tras una pausa de 45 minutos, se inicia una perfusión continua de 5,4mg/Kg/h durante las 23 h siguientes en aquellos pacientes en los que se haya administrado el bolus inicial dentro de las primeras 3h después de la lesión. Si se ha administrado entre las 3h y las 8h de la lesión, se ha de continuar la infusión durante 48h. No obstante, no es un estudio exento de controversia, ya que se han descrito graves complicaciones (hemorragias digestivas altas graves y mayor incidencia de infecciones) y estudios posteriores no han encontrado mejoría significativa de las funciones neurológicas.

- **Profilaxis de embolismo graso** en fracturas de hueso largo: metilprednisolona 9 mg/Kg cada 8h durante 24h en los casos siguientes:

- Fractura única de fémur y pelvis.
- Si hay dos fracturas de huesos largos.

6.9. Prevención hipotermia

Se deberá administrar perfusiones recalentadas a 37°C y colocar una manta térmica.

***TRATAMIENTO DEFINITIVO**

Una vez resueltas las lesiones de riesgo vital y el paciente esté en una situación hemodinámica estable, se planteará la solución definitiva de todas las lesiones.

Hay que recordar que la cirugía precoz será la más beneficiosa para el enfermo, tanto para el manejo inicial como para los resultados a largo término.

El objetivo final de esta fase es la readaptación, es decir, la vuelta del paciente a sus actividades anteriores y a su papel social, en las mejores condiciones posibles.

FILOSOFÍA DEL “*DAMAGE CONTROL*” O “CONTROL DEL DAÑO”

El traumatismo exanguinante que precisa un aporte importante de líquidos, concentrados de hematíes, plasma y factores de coagulación, enfrenta al paciente al llamado “**triángulo de la muerte**” que incluye la hipotermia (temperatura central < 35°C), la coagulopatía y la acidosis (pH < 7,2). Varios

estudios han demostrado que la incidencia de hipotermia se correlaciona con el índice de severidad del traumatismo (ISS), el volumen de líquidos intravenosos administrados y la mortalidad. De tal manera que, a mayor ISS hay una relación inversa con la temperatura central. Esto es debido a que a mayor severidad de las lesiones, mayor sangrado y mayor necesidad de administración de líquidos endovenosos. Además, la hemorragia severa genera hipoperfusión tisular y menor entrega de oxígeno a los tejidos, lo cual también disminuye la generación de calor. Por otro lado, la menor entrega de oxígeno a los tejidos, inicia el metabolismo anaeróbico con la consecuente acidosis láctica. La acidosis también disminuye la contractilidad miocárdica y la hipotermia favorece la aparición de arritmias cardíacas, coagulopatía y deterioro inmunológico.

En general, cuando un paciente se encuentra en shock hemorrágico, se han intentado todas las medidas quirúrgicas antes de decidir establecer un *packing* (taponamiento con gasas) como última alternativa. Sin embargo, el retraso en instaurar este tratamiento puede tener serias consecuencias para el paciente. Por lo tanto, actualmente el concepto de *damage control* se extiende a pacientes que no tienen coagulopatía o hipoperfusión orgánica severa, pero en los que el impacto de la cirugía podría agravar la lesión cerebral, el síndrome de respuesta inflamatoria y el desarrollo de lesión pulmonar aguda o sepsis. Es decir, se ha comenzado a utilizar esta estrategia como medio de estabilizar al paciente antes del tratamiento definitivo.

Por lo tanto, la estrategia del “*damage control*” tiene como objetivo el tratamiento de las lesiones de forma escalonada, comenzando con un abordaje inicial quirúrgico, que si no logra el tratamiento en su totalidad en un tiempo establecido (menor a 60 minutos), se detiene mediante una hemostasia rápida inicial generalmente con el empaquetamiento o *packing* de la fuente de la hemorragia, para continuar el tratamiento en el área de pacientes críticos mediante calentamiento y transfusión y realizar cirugía definitiva una vez estabilizado el paciente en las 24-48 horas del traumatismo inicial.

LECTURA RECOMENDADA

1. Trauma. Anesthesia and Intensive Care. Levon M. Capan, Sanford M. Miller, Herman Turndorf. J.B. Lippincott Company. Philadelphia.
2. Anestesia y reanimación en los traumatismos graves. X. Viviand, P. Boissinot, F. Dubouloz, C. Granthil. Enciclopedia Médico-Quirúrgica. 36-725-C-10.
3. Riou B, Carli P. Chlorure de sodium hypertonique et choc hémorragique. Ann Fr Anesth Réanim 1990; 9:536-546.
4. Wildling E, Pusch F. Management of traumatised patients in the ICU. Anaesthesia 1998; 53 (Suppl 2): 3-5.
5. Nicholls BJ, Cullen BF. Anesthesia for trauma. J Clin Anesth 1988; 1:115-129.
6. Fabian TC, Hoots AV, Stanford BS, Patterson CR, Mangiante EC. Fat embolism syndrome: prospective evaluation in 92 fracture patients. Crit Care Med 1990; 18:42-46.
7. American College of Surgeons. ATLS. Course for phisicians. Chicago. 1993. Student manual 1993.
8. Programa Avanzado de Soporte Vital en Trauma para médicos. ATLS (Advanced Trauma Life Support). Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, USA. Traducido de la séptima edición en inglés 2004. Publicado el 2005.
9. American College of Emergence Physiiciand. Clinical policy for de initial apporach to patients presenting with acute blunt trauma. Ann Emerg Med 1998; 31:422-545.
10. El paciente politraumatizado. Medicina Intensiva. A. Net, L. Marruecos. Springer-Verlag Ibérica, Barcelona 2001.
11. Lladó L, Jorba R, Parés D. Influencia de la aplicación de un protocolo de actuación en el

- tratamiento de los traumatismos abdominales cerrados. *Cir Esp* 2002; 72 (2): 79-83.
12. Goan YG, Huang MS, Lin JM. Nonoperative management for extensive hepatic and splenic injuries with significant hemoperitoneum in adults. *J Trauma* 1998; 45:360-365.
 13. Malhotra AK, Fabian TC, Croce MA et al. Blunt hepatic injury: a paradigm shift from operative to nonoperative management in the 1990s. *Ann Surg* 2000; 231: 804-813.
 14. Croce MA, Fabian TC, Menke PG et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma is the treatment of choice for hemodynamically stable patients. Results of a prospective trial. *Ann Surg* 1995; 221: 744-755.
 15. Durham RM, Buckley J, Keegan M et al. Management of blunt hepatic injuries. *Am J Surg* 1992; 164: 477-481.
 16. Mc Anena OJ, Marx JA, Moore EE. Peritoneal lavage enzyme determinations following blunt and penetrating abdominal trauma. *J Trauma* 1991; 31: 1161-1164.
 17. Jaffin JH, Ochsner G, Cole FJ, Rozycki Gs et al. Alkaline phosphatase levels in diagnostic peritoneal lavage fluid as a predictor of follow visceral injury. *J Trauma* 1993; 34: 829-833.
 18. Atención inicial al traumatizado. Sánchez.Izquierdo Riera, JA, Cantalapiedra Santiago JA, Alted López E, Arribas López P. En: *Manual de Soporte Vital Avanzado*. Comité español de RCP. Masson. 1996.
 19. Manejo urgente del paciente politraumatizado. Roig García JJ, Jiménez Murillo L, González Barranco et al. En: *Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias*. Mosby/Doyma. 1997.
 20. Otomo Y, Henmi H, Mashiko K et al. New diagnostic peritoneal lavage criteria for diagnosis of intestinal injury. *J Trauma* 1998; 44: 991-999.
 21. Meredith JW, Young JS Bowling J et al. Nonoperative management of blunt hepatic trauma : the exception or the rule?. *J Trauma* 1994; 36: 529-535.
 22. Taylor CR, Degutis L, Burms G et al. CT in the inicial evaluation of hemodynamically stable patients with blunt abdominal trauma: Impact of severity of injury Scale and technical factors on efficacy. *J trauma* 1998; 44: 893-901.
 23. Veldman A, Hoffman M, Ehrenforth S. New insights into the coagulation system and implications for new therapeutic options with recombinant factor VIIa. *Current Medicinal Chemistry* 2003; 10: 197-811.
 24. Jurcovich GL, Greiser WB, Luterman A et al. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987; 27: 1019-24.
 25. Little RA, Stoner HB. Body temperature after accidental injury. *Br J Surg* 1981; 68: 221-224.
 26. Kurz A et al. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *NEJM* 1996; 334 (19): 1209-16.
 27. Asensio JA, McDuffieL. Petrone P et al. Reliable variables in the exanguinated patient which

- indicate damage control and predict outcome. *Am J Surg* 2001; 182: 743-51.
28. Johnson JW, Gracias VH, Schwab et al. Evolution in damage control for exanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 2001; 51: 261-9.
 29. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* 2002; 52: 1141-6.
 30. Kramer GC. Hypertonic resuscitation: physiologic mechanisms and recommendations for trauma care. *J Trauma* 2003; 54:S79-S99.
 31. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE et al. Immediate versus delayed resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331:1105-1109.