

Capítulo 15

Control del daño en trauma

Katherinne Lopera Rodríguez

Residente de cirugía general, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Maria Lizette Henao Builes

Residente de cirugía general, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Juan Pablo Hoyos Burgos

Cirujano General Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, cirujano general IPS Universitaria, UCI Hospital Manuel Uribe Ángel, docente del departamento de Cirugía General, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Actualización en CIRUGÍA GENERAL



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Introducción

El trauma constituye la primera causa de muerte en personas en edad productiva en todo el mundo y se considera un problema de salud pública. En Colombia, ocupa el cuarto lugar de las causas de mortalidad en la población general; entre enero y mayo de 2021 se registraron 4.986 homicidios de acuerdo con los datos del Instituto Nacional de Medicina Legal, lo que representa un incremento del 27 % con respecto al mismo periodo en 2020 cuando se reportaron 3.920 casos en esos mismos cinco meses (17).

La hemorragia no controlada es la responsable de casi la mitad de todas estas muertes, situación que puede ser prevenible (1,2). Para poder brindar a estos pacientes una oportunidad de sobrevivir, es fundamental establecer un control temprano del sangrado, desarrollar estrategias de reanimación volumétricas apropiadas y corregir la coagulopatía traumática.

A través de la historia se puede ver cómo los cirujanos expuestos al trauma realizaban manejos agresivos y definitivos que significaban cirugías prolongadas, con pérdidas sanguíneas en grandes volúmenes, situaciones que desencadenaban una respuesta inflamatoria exagerada y posterior falla metabólica, lo que comúnmente se ha llamado “la tríada de la muerte” (acidosis, hipotermia, coagulopatía). A partir de los años 80 se implementaron estrategias como la laparotomía abreviada que buscaba la finalización temprana de la cirugía abdominal y que más adelante se integró al concepto de manejo por etapas (3), con lo que se reportaron tasas de supervivencia mayores al 50 % (4). Posterior a esto en 1993, *Rotondo* acuñó el término de cirugía de control de daños, expresión proveniente de la armada de los Estados Unidos durante la Segunda Guerra Mundial que se refería al control inicial de una nave dañada bajo fuego enemigo en un esfuerzo por mantenerla en desplazamiento hacia puerto seguro para su reparación definitiva (5). En términos de cirugía de trauma, esta estrategia permite salvaguardar la economía metabólica con un control inicial de las lesiones por hemorragia o sepsis, seguida del tratamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en busca del restablecimiento fisiológico, y finalmente la reparación quirúrgica definitiva. Esta estrategia se ha asociado con tasas de supervivencia reportadas hasta del 58 %, y llevó a una reflexión conceptual y posterior revolución en la cirugía de trauma, al reconocer la importancia del uso equilibrado de las medidas de reanimación; a esto se le ha denominado “resucitación en control de daños”

(*damage control resuscitation*, en inglés), la cual busca combatir la descompensación metabólica desde tres frentes de batalla: hipotensión permisiva, resucitación hemostática y cirugía de control de daños (6).

Fisiopatología del choque hemorrágico

En el choque hipovolémico hemorrágico de etiología traumática, la pérdida del volumen sanguíneo disminuye la precarga y las presiones al final de la diástole, que provoca una caída del gasto cardíaco y conduce a hipotensión e hipoperfusión (7). Esto activa mecanismos compensatorios vasomotores locales y sistémicos que redirigen el flujo sanguíneo a órganos vitales como el cerebro, el corazón y las glándulas adrenales, en sacrificio de la perfusión regional cutánea y esplácnica; que al perpetuarse en el tiempo produce daño en la microcirculación, microtrombosis y empeoramiento de la hipoperfusión con mayor producción de lactato e hidrogeniones metabólicos, en círculo vicioso (7). La acidosis metabólica, la pérdida continua de sangre, la hipotermia y la disfunción microcirculatoria activan la cascada inflamatoria y de la coagulación, que ocasionan hiperfibrinólisis y coagulopatía, y a su vez empeoran el sangrado (8).

La coagulopatía traumática no se debe confundir con la coagulación intravascular diseminada o la dilucional, puesto que son condiciones completamente distintas (8). Se ha observado que entre el 25 y 30 % de los pacientes gravemente heridos que ingresan a urgencias tienen alteraciones en la coagulación, y esto puede cuadruplicar la mortalidad (8). Esta situación puede empeorar con la aplicación de grandes volúmenes de cristaloides (debido a la dilución de factores), la acidosis metabólica y la hipotermia. Si el pH plasmático es menor a 7,2; la actividad del factor VII puede disminuir hasta en un 90 %, mientras que la agregación plaquetaria se altera en casos de hipotermia. Todos estos elementos confluyen en lo que se ha denominado la tríada letal (hipotermia, acidosis y coagulopatía), aunque recientemente se ha descrito “el rombo de la muerte” cuando se suma la hipocalcemia. Cerca del 55 % de los pacientes con trauma que llegan a urgencias presentan niveles bajos de calcio, y la transfusión de hemocomponentes puede agravar esto debido al citrato-fosfato-dextrosa-adenosina, anticoagulante que sirve para preservar los compuestos sanguíneos y que actúa como quelante del calcio. De acuerdo con esto, el manejo temprano de la hipocalcemia podría ser de mayor valor de lo que se

creía previamente, ya que al disminuir los niveles séricos de calcio, la coagulopatía se presenta con persistencia de la hemorragia que conduce posiblemente a la muerte (10).

Resucitación en control de daños

Principios: la resucitación de control de daños puede ser aplicada en cualquier cavidad del cuerpo comprometida (tórax, abdomen, pelvis y extremidades), y los criterios para realizarla incluyen trauma abdominal penetrante o cerrado con presión sistólica menor a 90 mmHg, pérdida sanguínea estimada en 1.200 ml o más, incapacidad para controlar el sangrado por presión directa, empaquetamiento de la herida o torniquete, así como la progresión de la acidosis, la hipotermia, la hipocalcemia y/o la coagulopatía. La estrategia de resucitación inicia desde la identificación del paciente en la escena del trauma, con la evaluación ABCDE propuesta por el *American College of Surgeons* en el ATLS (*Advanced Trauma Life Support*), para reconocer oportunamente situaciones graves con aplicación del concepto “recoge y corre” y los principios de la iniciativa “*Stop the Bleed*”. Estas medidas se siguen aplicando en la sala de urgencias y en quirófanos en los casos que persiste la incapacidad de controlar el sangrado anatómico, cuando haya imposibilidad de cierre de la cavidad abdominal por el riesgo de generar hipertensión abdominal y, por supuesto, en los casos que el manejo quirúrgico definitivo implique un tiempo operatorio prolongado.

1. **Hipotensión permisiva (11,12,18):** hasta hace muy poco las estrategias de reanimación agresivas habían constituido la piedra angular del tratamiento temprano del trauma, sin embargo, cuando los datos obtenidos de forma aleatoria prospectiva en pacientes con lesiones penetrantes en el torso sugirieron que la reanimación restrictiva podría mejorar morbilidad y mortalidad, se planteó la cuestión de que quizás los fluidos de reanimación en sí mismos conferían una morbilidad adicional. Desde que se pusieron en tela de juicio las estrategias de reanimación tradicionales se ha ido acumulando evidencia de que la administración liberal de cristaloides puede estar asociada con resultados clínicos adversos, probablemente debido al empeoramiento de la acidosis, disrupción endotelial local, y el volumen de sobrecarga conferido, todo lo que desencadena una respuesta inflamatoria que aumenta sustancialmente la morbimortalidad. Se ha demostrado que la administración de volumen agresivo aumenta la incidencia del síndrome compartimental abdominal secundario (SCA), el número de

laparotomías de control de daños, la coagulopatía dilucional, la disfunción orgánica múltiple, las infecciones nosocomiales y las transfusiones masivas, y además prolonga la estancia en la UCI, así como las hospitalizaciones; lo que en conjunto disminuye la probabilidad de supervivencia. Se recomienda entonces la hipotensión permisiva con una presión arterial sistólica objetivo de 80-90 mmHg (presión arterial media 50-60 mmHg) hasta que se haya detenido el sangrado mayor, lo que se logra con un reemplazo de volumen restringido. En pacientes con trauma craneoencefálico grave (Glasgow ≤ 8), embarazadas y ancianos no se recomienda esta estrategia pues puede ser deletérea.

2. **Resucitación hemostática:** como se mencionó anteriormente, el empleo deliberado de cristaloides en pacientes con trauma grave promueve la dilución de factores de coagulación y constituye un factor perpetuador del sangrado (19). En la actualidad, se conoce que la administración de hemocomponentes (glóbulos rojos, plasma y plaquetas) en una relación 1:1:1 ha logrado disminuir la mortalidad en estos pacientes hasta en un 19 % y se asocia adicionalmente con reducción de complicaciones adicionales (20). En general, se acepta que los pacientes que ingresan al servicio de urgencias en el contexto de politrauma grave, hipotensos y taquicárdicos con cualquier signo de hipoperfusión se benefician de un inicio temprano de transfusión de compuestos sanguíneos. Sin embargo, siempre se debe evaluar la real necesidad de transfusión, porque si se utilizan sin una indicación clara pueden presentarse reacciones alérgicas graves, sobrecarga hídrica y empeorar el pronóstico del paciente. Para lo anterior, se puede recurrir al puntaje ABC que utiliza como variables: mecanismo de trauma penetrante, FAST (*Focused abdominal sonography for trauma*) positivo, presión sistólica igual o menor a 90 mmHg y una frecuencia cardíaca inicial mayor o igual a 120 latidos por minuto; cada una suma un punto cuando es positivo. Un resultado mayor a 2 predice la necesidad de transfusión masiva con una sensibilidad del 75 %, una especificidad del 86 % y un valor predictivo negativo del 97 % (21); es una herramienta fácil de usar, rápida y de bajo costo.

Ahora bien, qué tanto transfundir, ¿cuáles serían las metas? No se debe ignorar que la transfusión masiva de hemocomponentes conlleva a más coagulopatía; siempre que el aporte de hemoderivados sea abundante, hay que tener en cuenta la denominada “lesión del banco de sangre”

(22) dada por: dificultad en la entrega de oxígeno a los tejidos, hipotermia, intoxicación por citrato (disminución de calcio), hipercalcemia, acidosis e hiperglucemia. La literatura describe como metas de reanimación hemostática valores de hemoglobina iguales o superiores a 8 mg/dL, recuento plaquetario igual o superior a 100.000/dL, normalización de los tiempos de coagulación y depuración de al menos un 60 % del valor inicial del lactato sérico en las primeras 6 horas (6). Se reconoce que los tiempos de ejecución de estos laboratorios son demasiado largos para escenarios de emergencia, por tanto, la tromboelastografía se ha convertido en la herramienta más útil para evaluar la coagulopatía del paciente traumatizado (22). Esta prueba mide las propiedades viscoelásticas de la sangre de una forma dinámica y global, ya que integra las diferentes fases de la coagulación y la fibrinólisis, lo que proporciona una información dirigida a la detección de deficiencias del sistema hemostático.

La muestra para el tromboelastograma (TEG) es de sangre

total, se necesita 3 cc, y se puede tomar en jeringa o en tubo citratado (tubo azul). Esta prueba se realiza depositando 0,36 cc de sangre en una copa, la cual requiere que se ajuste a la temperatura del paciente, y posteriormente se le introduce un pin que se encuentra en un ángulo de 4–45 °; este pin es el encargado de traducir las propiedades físicas de la formación del coágulo, y mientras tanto la copa va a girar durante el tiempo en que la muestra cambia sus propiedades. El registro de estos cambios va a un dispositivo electrónico que posee un software encargado de esquematizar en una curva los resultados y expresar en números absolutos los parámetros a evaluar (23) (Figura 1), lo que ofrece valiosa información del estado de coagulación y permite que la terapia transfusional se inicie más tempranamente y se dirija hacia trastornos específicos (22) (Tabla 1).

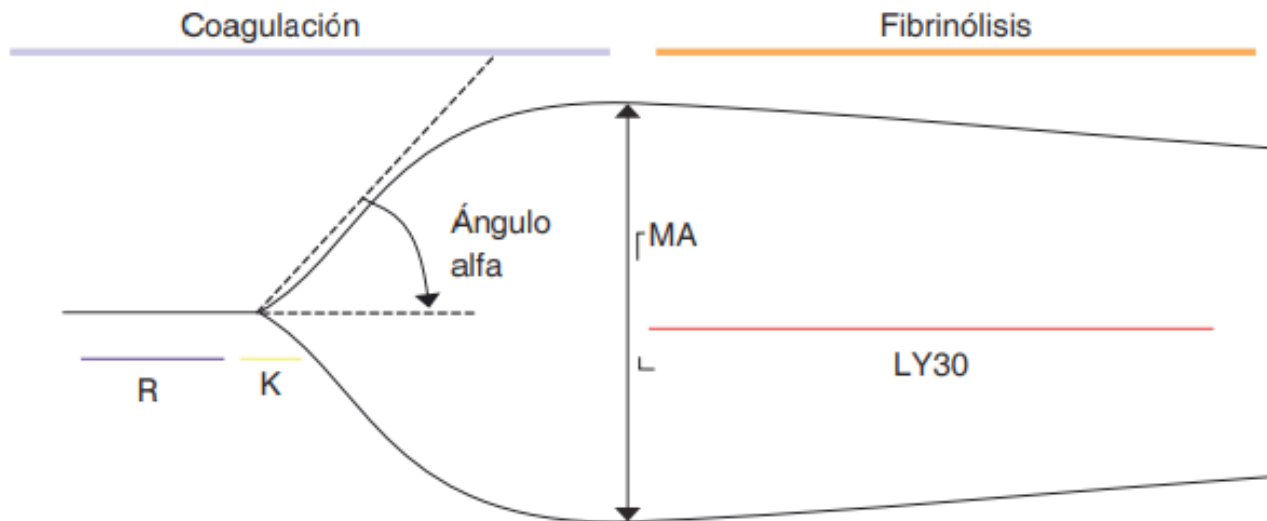


Figura 1. Tromboelastografía normal. MA: Amplitud máxima. R: Tiempo de reacción. K: Tiempo de coagulación. LY30: Índice de lisis del coágulo. Adaptada de *Tromboelastografía como guía para la toma de decisiones en el perioperatorio. Revista mexicana de anestesiología, 2015* (23).

Alteración	Interpretación	Tratamiento
Prolongación R	Deficiencia de proteínas de la coagulación. Administración de anticoagulantes.	Administrar plasma fresco congelado
Disminución de ángulo alfa. Prolongación K.	Deficiencia de fibrinógeno	Administración de crioprecipitados
Disminución de MA	Deficiencia plaquetaria	Administración de concentrados plaquetarios
Aumento de la MA	Aumento de la actividad plaquetaria	Antiagregantes plaquetarios
LY30 mayor 7,5 %	Aumento de la fibrinolisis	Administración de antifibrinolíticos: ácido aminocaproico y ácido tranexámico.

Tabla 1. Guía terapéutica de tromboelastografía. R: Tiempo de reacción. K: Tiempo de coagulación. MA: Amplitud máxima. LY30: Índice de lisis del coágulo. Adaptada de *Tromboelastografía como guía para la toma de decisiones en el perioperatorio*, *Revista mexicana de anestesiología*, 2015 (23).

3. **Cirugía de control de daños:** el manejo quirúrgico definitivo en la primera cirugía no debe ser el objetivo principal. La meta debe ser controlar todas las fuentes de sangrado, la contaminación intestinal y restaurar la fisiología normal (6), para evitar la progresión a la disfunción multiorgánica. Esto se logra con acciones como empaquetamiento del lecho cruento, ligadura de vasos, derivaciones temporales y taponamiento con sondas de balón, resección y ligadura intestinal, así como cierre temporal de la cavidad abdominal, con limitación del tiempo quirúrgico entre 60 y 120 minutos (13). El paciente debe ser trasladado inmediatamente a UCI.

4. **Cuidados en UCI:** allí continuará la corrección de la coagulopatía, la hipocalcemia y la acidosis, así como la recuperación térmica, un estricto monitoreo hemodinámico y vigilancia continua de la presión intraabdominal para evitar el desarrollo de hipertensión abdominal y síndrome compartimental abdominal, inclusive en el paciente con abdomen abierto. Es además el momento oportuno para llevar a cabo la revisión terciaria del paciente con estudios imagenológicos si se requieren.

5. **Manejo quirúrgico definitivo:** se realiza únicamente cuando se hayan logrado las metas de la resucitación en

control de daños y se haya restaurado la homeostasis del paciente, idealmente entre las primeras 24 a 48 horas (14). Los objetivos serán el retiro del empaquetamiento, sondas, shunts, lavado de cavidad, reparos definitivos bien sean vasculares o intestinales, y ojalá cierre permanente de la pared abdominal.

6. **Otras consideraciones (15):** es imprescindible la aplicación temprana de medidas para reducir la pérdida de calor y calentar al paciente hipotérmico (temperatura menos de 36 °C) para lograr mantener la normotermia. Cabe recordar que la coagulopatía significativa ocurre con temperaturas centrales menores de 34 °C y la hipotermia juega un papel fundamental en el deterioro hemostático de estos pacientes que se asocia a un aumento del sangrado por inhibición de la agregación plaquetaria, disminución de los factores de coagulación y de la síntesis de fibrinógeno, junto con un aumento de la fibrinólisis por el descenso de los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno.

Por otro lado, tras los resultados obtenidos en el estudio CRASH-2 (16) se recomienda administrar ácido tranexámico (TXA) al paciente con trauma que está sangrando o en riesgo de hemorragia significativa tan pronto como sea posible y dentro de las 3 horas posteriores a la lesión, con

Actualización en CIRUGÍA GENERAL



una dosis de carga de 1 g infundido durante 10 minutos, seguido de una infusión intravenosa de 1 g durante 8 horas. Aún no se dilucida completamente a través de cuáles mecanismos aporta beneficios, aunque se ha especulado que puede deberse a la atenuación inflamatoria que causa en el paciente.

Por último, no se debe olvidar controlar de manera estricta los niveles de calcio ionizado para mantenerlos dentro del rango normal durante la transfusión masiva. Y después del shock y la reanimación brindar siempre apoyo nutricional, puesto que necesario para contrarrestar las deficiencias dietéticas, aumentar la función reducida del tracto alimentario y apoyar la curación y la recuperación.

Conclusiones

Una reanimación insuficiente o inadecuada conduce a hipoperfusión tisular y una respuesta inflamatoria prolongada que llevará indudablemente al paciente a un desenlace adverso. Es obligatorio para el personal de salud conocer y aplicar desde el ámbito prehospitalario las estrategias de reanimación adecuadas y llevar a cabo la resucitación de control de daños cuando esté indicada, según sus pilares fundamentales: hipotensión permisiva, restricción de líquidos y reanimación con productos sanguíneos de proporción fija, así como técnicas quirúrgicas de hemostasia, control de contaminación y temporización de lesiones para lograr desacelerar efectivamente el declive del paciente y restablecer la compensación por lesiones metabólicas y fisiológicas graves.

Bibliografía

1. Peden M Hyder A. Road traffic injuries are a global public health problem. *BMJ*. 2002. pág. 324:1153.
2. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and [En línea] // Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS). 15 de julio de 2021. - <https://www.cdc.gov/injury/wisqars/index.html>.
3. Stone HH Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg*. 1983.
4. Carmona RH Lim RC, Lim RC. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *J Trauma*. 1984. págs. 24:779-84.
5. Rotondo MF Zonies DH The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am*. 1997. págs. 77:761-77.
6. Ordoñez CA Parra WP, Serna JL, Rodríguez-Holguin F, García A, Salcedo A, et al Resucitación en control de daños: REBOA, el cuarto pilar. *Colomb Med (Cali)*. 2020. págs. 51(4):e-4014353.
7. Cheatham ML Block EFJ, Promes JT, Smith HG Shock: Aspectos Generales [Libro]. Lippincott-Raven: 6ta Ed. Philadelphia, 2009.
8. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy [Sección de libro]. - 2013.
9. Martini WZ Pusateri AE, Uscilowicz JM et al. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma*. 2005. págs. 58(5):1002-1009.
10. Mayank Vasudeva Joseph K. Mathew, Mark C. Fitzgerald, Zoe Cheung, Biswadev Mitra Hypocalcaemia and traumatic coagulopathy: an observational analysis. *Vox Sanguinis* Volume 115, Issue 2. 2019. págs. 189-195.
11. Schreiber MA Meier EN, Tisherman SA, Kerby JD, Newgard CD, Brasel K, et al. A controlled resuscitation strategy is feasible and safe in hypotensive trauma patients: results of a prospective randomized pilot trial. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015 Apr. págs. 78(4):687-95.

12. George Kasotakis 1 Antonis Sideris, Yuchiao Yang, Marc de Moya, Hasan Alam, David R King, et al. Aggressive early crystalloid resuscitation adversely affects outcomes in adult blunt trauma patients: an analysis of the Glue Grant database. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013 May. págs. 74(5):1215-21.
13. Akilli B Bayir A, Kara F, AK A, Cander B. Inferior vena cava diameter as a marker of early hemorrhagic shock: a comparative study. *Turk J Trauma Emerg Surg*. 2010. págs. 16(2):113-118.
14. Bickell WH Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*. - 1994. págs. 331:1105-1109.
15. Ting-Min Hsieh 1 Pao-Jen Kuo 2, Shiun-Yuan Hsu 3, Peng-Chen Chien 4, Hsiao-Yun Hsieh 5, Ching-Hua Hsieh 6 Effect of Hypothermia in the Emergency Department on the Outcome of Trauma Patients: A Cross-Sectional Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2018 Aug . pág. 17;15(8):1769.
16. Akilli B, B. A. (2010). Inferior vena cava diameter as a marker of early hemorrhagic shock: a comparative study . *Turk J Trauma Emerg Surg*, 16(2):113-118.
17. Bickell WH, W. M. (1994). Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*, 331:1105-1109.
18. Carmona RH, L. R. (1984). The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *J Trauma*, 24:779-84.
19. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and. (2021, julio 15). Retrieved from Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS): <https://www.cdc.gov/injury/wisqars/index.html>.
20. Cheatham ML, B. E. (2009). *Shock: Aspectos Generales*. Lippincott-Raven: 6ta Ed. Philadelphia.
21. Davenport, R. (2013). Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy.
22. George Kasotakis 1, A. S. (2013 May). Aggressive early crystalloid resuscitation adversely affects outcomes in adult blunt trauma patients: an analysis of the Glue Grant database. *J Trauma Acute Care Surg*, 74(5):1215-21.
23. Martini WZ, P. A. (2005). Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma*, 58(5):1002–1009.
24. Mayank Vasudeva, J. K. (2019). Hypocalcaemia and traumatic coagulopathy: an observational analysis. *Vox Sanguinis* Volume 115, Issue 2, 189-195.
25. Ordoñez CA, P. W.-H. (2020). Resucitación en control de daños: REBOA, el cuarto pilar. *Colomb Med (Cali)*, 51(4):e-4014353.
26. Peden M, H. A. (2002). traffic injuries are a global public health problem. *BMJ*, 324:1153.
27. Rotondo MF, Z. D. (1997). The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am*, 77:761-77.
28. Schreiber MA, M. E. (2015 Apr). A controlled resuscitation strategy is feasible and safe in hypotensive trauma patients: results of a prospective randomized pilot trial. *J Trauma Acute Care Surg*, 78(4):687-95.
29. Shakur H, R. I. (2010). CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): A randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*, 376:23-32.
30. Stone HH, S. P. (1983). Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg*.
31. Ting-Min Hsieh 1, P.-J. K. -Y.-C. -Y.-H. (2018 Aug). Effect of Hypothermia in the Emergency Department on the Outcome of Trauma Patients: A Cross-Sectional Analysis. *Int J Environ Res Public Health*, 17;15(8):1769.