

# ¿Qué hay de nuevo en estrategias de fluidoterapia y hemoterapia en choque hemorrágico por trauma?

*What is new in fluid-therapy and hemo-therapy strategies for hemorrhagic shock due to trauma?*

Ignacio J. Magaña Sánchez, Luis Manuel García-Núñez, Olliver Núñez-Cantú

## Resumen

**Objetivo:** Poner a disposición del cirujano las diferentes alternativas de manejo del paciente con choque hemorrágico, con sus ventajas y desventajas.

**Sede:** Hospital Central Militar (Tercer nivel de atención).

**Diseño:** Revisión de la literatura.

**Material y métodos:** Revisión de artículos de la base de Medline, OVID, LILACS-BIREME. Los temas seleccionados fueron: fluidoterapia de reanimación, hipotensión permisiva y reanimación retardada, coagulopatía, y hemoterapia protocolizada.

**Resultados:** La solución salina hipertónica (SSHT) mejora la oxidinamia y perfusión tisular, reduce la respuesta inflamatoria sistémica y la lesión pulmonar por reperfusión, al ser comparada con los efectos obtenidos con las soluciones cristaloides isotónicas, su utilización previene la muerte en las primeras seis horas posteriores a la disfunción hemodinámica. Independientemente de la solución seleccionada para efectuar la reanimación, la prontitud en su instalación y la adecuada práctica de la misma evitarán: 1) la ubiquitinación de la  $\alpha$ -espectrina eritrocitaria, lo que conduce a la microtrombosis sistémica y falla orgánica múltiple y 2) a la relajación sostenida del esfínter postcapilar. Con fundamento en estudios clínicos controlados aleatorizados, no hay evidencia de que la resucitación con coloides reduzca el riesgo de muerte al compararla con el uso de cristaloides, por tanto, los cristaloides persisten como los líquidos de elección para la resucitación del paciente traumatizado que presenta choque hemorrágico. La reanimación con bajos volúmenes disminuye la tasa de resangrado, preserva la respuesta

## Abstract

**Objective:** To provide the surgeon with knowledge on the different alternatives to manage the hemorrhagic shock patient, with its advantages and disadvantages.

**Setting:** Hospital Central Militar (Third level health care hospital).

**Design:** Review of the literature.

**Material and methods:** Review of articles from Medline, OVID; LILACS-BBIREME databases. Subjects chosen were: reanimation fluidotherapy, permissive hypotension and delayed reanimation, coagulopathy and protocolized hemotherapy.

**Results:** Hypertonic saline solution (HTSL) improves oxygenation and tissular perfusion, reduces the systemic inflammatory response and pulmonary injury due to reperfusion when compared with isotonic crystalloid solutions, its use prevents death in the first six hours after the hemodynamic dysfunction. Independently from the chosen solution to perform reanimation, promptness to install it and its adequate application will avoid: 1) ubiquitination of erythrocyte  $\alpha$ -spectrin, which leads to systemic microthromboses and multiple organ failure and 2) a sustained relaxation of the postcapillary sphincter. Based on clinical controlled randomized studies, there is no evidence that resuscitation with colloids reduces the risk of death when compared to crystalloids, therefore crystalloids remain as choice fluids for the resuscitation of the traumatized patient presenting with hemorrhagic shock. Reanimation with low volumes decreases the rate of re-bleeding, preserves the immune response, prevents the inflammatory response mediated by cytokines and the postopera-

Sección de Cirugía General/Trauma-Departamento de Cirugía General, Hospital Central Militar, Secretaría de la Defensa Nacional, México, D.F.

Recibido para publicación: 20 febrero 2010

Aceptado para publicación: 25 abril 2010

Correspondencia: Coronel M.C. Ignacio Javier Magaña Sánchez

Miguel L Legaspi Núm. 7, Cto. Navegantes, Cd. Satélite, Naucalpan, Edo. de México 53100.

Tel (+52-55) 53930161 y (+52-55) 53930169

E-mail: ijms00@hotmail.com

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

inmune, previene la respuesta inflamatoria mediada por citocinas y las complicaciones postoperatorias, obteniéndose grandes mejoras en la supervivencia.

**Conclusión:** El conocimiento apropiado de los conceptos más recientes en terapia de reanimación coadyuvará a disminuir al máximo el uso de cristaloides, reducir la magnitud de la infusión de los mismos, y con esto, mejorar las condiciones de arribo de los pacientes gravemente traumatizados a la Unidad de Cuidados Intensivos.

**Palabras clave:** Choque, soluciones, hemoderivados. *Cir Gen 2011;33:255-261*

tive complications, obtaining large improvements in survival.

**Conclusion:** The adequate knowledge of the most recent concepts on reanimation therapy will help reduce to a maximum the use of crystalloids, reduce the magnitude of their infusion, and thereby, improve the conditions of the severely traumatized patients arriving at the Intensive Care Unit.

**Key words:** Shock, solutions, blood products. *Cir Gen 2011;33:255-261*

### Antecedentes históricos

Según estadísticas nacionales recientes provenientes del INEGI,<sup>1</sup> el trauma continúa siendo la causa principal de muerte prevenible en el grupo etario comprendido de 1 a 66 años de edad, y el estado de choque consecutivo a la pérdida sanguínea es el motivo cardinal de los decesos entre estos pacientes, tanto en el sitio del suceso como en las primeras horas de manejo hospitalario. Desde hace varios años, el abordaje diagnóstico y terapéutico del choque exsanguinante es un tema de controversia y ha sido objeto de constantes cambios, buscando siempre optimizar los resultados en términos de supervivencia y evitar las complicaciones derivadas del uso irracional de las diferentes soluciones y hemoderivados disponibles.<sup>2-4</sup> Hasta hace 15 años, la reanimación había permanecido casi sin cambios desde la Guerra de Vietnam y Corea, donde prevalecía la idea de que los “líquidos son buenos en el traumatizado”; pese a los efectos colaterales de la reanimación agresiva –como el pulmón de Da’Nang– esta idea persistió. Años después, la tecnología puso a disposición de los cirujanos una gran variedad de fluidos de reanimación, surgiendo entonces por lógica, el problema de la correcta selección de los mismos.<sup>4-6</sup>

Es sabido que la mortalidad por lesiones presenta tres picos;<sup>7</sup> es en el primero y, sobre todo, en el segundo pico, donde el choque y la exsanguinación adquieren importancia capital y cuando la correcta aplicación de la fluidoterapia y hemoterapia protocolizadas mejoran la supervivencia. El conocimiento de la fisiopatología de la “tríada letal” y la “tétrada de Asensio” (tríada letal más disritmia asociada) llevó a cambios fundamentales en el manejo inicial del paciente críticamente lesionado, condicionando la exigencia y manejo de estos pacientes para que se realicen en centros que tengan experiencia y recursos, en los cuales se establezcan de inmediato medidas de prevención de la hipotermia, cirugía de control de daños, protocolos de transfusión masiva y cuidados tempranos en Unidades de Terapia Intensiva para optimizar la resucitación y los estándares de cuidado.<sup>1-3,8-10</sup>

Desde finales de los 50, el manejo habitual de un paciente traumatizado que se presentaba con estado de choque hipovolémico era la administración inmediata de líquidos en cantidades importantes;<sup>4</sup> como resultado se obtenía una evolución tórpida que frecuentemente deri-

vaba en la muerte tardía.<sup>1-4</sup> Posteriormente se identificó el “círculo vicioso sanguíneo” –nombre alterno que se le da a la tríada letal– y se desencadenó una serie de investigaciones que llevaron a la conclusión que el plan de manejo inicial debería modificarse.<sup>11</sup> Durante los 80, al establecerse el curso ATLS<sup>®7</sup> para el manejo inicial del paciente politraumatizado, se regularon los parámetros de abordaje y se implementó un programa con medidas de resucitación con líquidos de acuerdo a la respuesta del paciente, llamando la atención que la cirugía se difería hasta lograr la estabilización hemodinámica, a menos que existiera una condición abdominal que obligara a realizar una laparotomía de urgencia. Ahora se sabe que la prioridad en el tratamiento del choque hemorrágico debe dirigirse primariamente al control de la fuente de sangrado,<sup>2</sup> sin dejar de ejercer acciones encaminadas a la mejoría sostenida de la perfusión, oxigenación, metabolismo e inmunidad, y no sólo preocuparse de la restauración de las variables hemodinámicas.<sup>4</sup>

### Fluidoterapia de reanimación

#### Cristaloides

La terapia con líquidos es ahora considerada un componente invaluable en el tratamiento del paciente en estado de choque,<sup>12,13</sup> sin embargo, han surgido puntos de desacuerdo respecto a la clase de líquidos a utilizar, el volumen adecuado y el tiempo de administración.<sup>7</sup> Los efectos benéficos y adversos de las soluciones cristaloides isotónicas –salina normal y Ringer lactato– son un buen ejemplo de lo previamente comentado, pudiendo ser incluso, deletéreas al ser administradas. El tratamiento del choque hemorrágico con grandes volúmenes de líquidos no asegura una adecuada perfusión periférica ni previene una respuesta inflamatoria a pesar de una adecuada recuperación hemodinámica;<sup>2,4,13</sup> de hecho, con base en la serie de Heckbert<sup>6</sup> (n = 208) se concluye que un gran volumen de infusión en las primeras 24 horas de estancia hospitalaria es un factor relacionado directamente con una alta mortalidad al ajustarse otros factores de supervivencia para homogeneizar la estratificación de los grupos de estudio, yendo esta tasa de mortalidad de 10% en el grupo de pacientes en quienes se administraron de 0 a 5 l hasta 100% en aquéllos donde se infundieron 30 l o más ( $p = 0.00001$ ). Por otro lado, se

empiezan a conocer una serie de complicaciones relacionadas con el uso liberal de líquidos, entre las cuales se encuentra una importante tasa de resangrado, explicado por la liberación del coágulo al restaurarse la presión intravascular; se presentaron además fenómenos de coagulopatía secundaria a dilución y disminución de la viscosidad de la sangre.<sup>14</sup> Sistémicamente se demostró una activación no regulada y secuestro de neutrófilos, iniciación de la cascada inflamatoria y fenómenos de retención de líquidos con compromiso de los parámetros de la oxigenación y perfusión; como consecuencia se demostró un incremento en la mortalidad relacionada con problemas respiratorios y falla orgánica múltiple.<sup>15,16</sup> No puede sobreentenderse el hecho de que la fluidoterapia de reanimación en el paciente traumatizado debe siempre perseguir una serie de objetivos finales, entre los cuales no sólo se encuentran los parámetros hemodinámicos y la diuresis, ya que se ha demostrado que normalizando sólo éstos llevan a una tasa de infrarreanimación en cerca de 85% de los pacientes, sino atender a parámetros supranormales de la oxidinamia, y determinaciones de lactato y déficit de base.<sup>12-18</sup>

En contraste, la solución salina hipertónica (SSHT) ha provisto de buenos resultados en términos de la restauración de los parámetros hemodinámicos,<sup>8,15-17</sup> así como en la recuperación de los aspectos nutricionales/metabólicos y en la disminución de la gravedad del daño por reperfusión tisular. Además, trabajos experimentales como el de Pascual<sup>17</sup> han establecido la presencia de propiedades inmunomoduladoras, siendo los aspectos más pronunciados sus efectos restrictivos sobre el *rolling* y adherencia leucocitaria al endotelio, la regulación a la baja de los disparos de señales génicas de replicación linfocitaria, la supresión de la intensidad del estallido respiratorio y la disminución en el daño inflamatorio a órganos de choque como el intestino, riñones, pulmones e hígado, al compararlos con los que se presentan tras el empleo de otros cristaloides.<sup>18</sup> Se ha estudiado a profundidad el uso de SSHT en choque hemorrágico y se estima que, para prevenir la muerte, es más útil en las primeras seis horas posteriores a la disfunción hemodinámica.<sup>5,19</sup> Adicionalmente, se sabe que al caer la presión arterial, la infusión desmedida de cristaloides incrementa la presión de flujo del lecho vascular aumentando el gradiente de presión a través de las laceraciones vasculares, desprendiendo los coágulos y favoreciendo el resangrado.<sup>20</sup> Las SSHT restauran la hemodinamia con menor volumen de infusión y coadyuvan a disminuir la presión intracraneana<sup>21</sup> y la extravasación transcapilar de líquido en el lecho pulmonar.<sup>17</sup> Las preparaciones disponibles en la actualidad son al 7.5%, más dextrán y al 3%, siendo esta última la única aprobada por la FDA para su uso clínico. Existe sólo un protocolo validado de empleo clínico de la SSHT que ha sido descrito por el Grupo de Trauma de Los Angeles,<sup>8</sup> donde se usa a una concentración de 3% en pacientes con trauma craneoencefálico grave y otros críticamente lesionados en estado de choque traumático con tensión arterial sistólica < 100 mmHg, hemotórax y hemoperitoneo masivo por trauma contuso, fracturas pélvicas graves

y traumatismos contusos en el torso con fractura de huesos largos proximales.

En conclusión, puede establecerse que la SSHT mejora la oxidinamia y la perfusión tisular, reduce la respuesta inflamatoria sistémica y la lesión pulmonar por reperfusión, al ser comparada con los efectos obtenidos con las soluciones cristaloides isotónicas para el manejo del choque hemorrágico.<sup>2,4,12,15-21</sup> Independientemente de la solución seleccionada para efectuar la reanimación, la prontitud en su instalación y la adecuada práctica de la misma, evitarán dos fenómenos fundamentales en el declive catastrófico que se presenta en los pacientes con choque grave: 1) la ubiquitinación de la  $\alpha$ -espectrina eritrocitaria, lo que conduce a la microtrombosis sistémica y falla orgánica múltiple<sup>22</sup> y 2) a la relajación sostenida del esfínter postcapilar, lo cual se traduce clínicamente como choque refractario o incapacidad para revertir la hipotensión a pesar de la infusión energética de líquidos, hemoderivados y sustancias presoras.<sup>23</sup>

### Uso de coloides y “conundrum” cristaloides vs coloides

Basados en datos disponibles, no parece haber diferencias significativas entre los resultados obtenidos con el uso de cristaloides y coloides en la reanimación del paciente traumatizado, en términos de alcance de parámetros hemodinámicos y sobrevida; sin embargo, graves limitaciones metodológicas dificultan establecer conclusiones suficientemente firmes.<sup>9,10,13,16</sup> Hay muchos tipos de coloides, la albúmina humana y los hemoderivados coloidales son dos de ellos. Cuando se comparan los resultados obtenidos con el uso de almidones (heta-almidones, HES) y albúmina en pacientes traumatizados, se encuentra una mejoría significativa en el índice cardiaco, consumo y aporte de oxígeno en aquéllos tratados con almidones. Los nuevos coloides, que contiene HES al 6%, electrolitos balanceados, *buffer* lactato y un nivel fisiológico de carbohidratos, tienen un perfil más seguro cuando se emplean para tratar la hemorragia. Adicionalmente, no producen el mismo grado de acidosis hiperclorémica como otros almidones no balanceados. Al analizar las diferencias que existen al reanimar a los pacientes con cristaloides o con coloides, se ha demostrado que con el uso de coloides –específicamente la albúmina– se requieren menores cantidades para obtener el mismo volumen intravascular, y es menos probable la formación de edema. Volúmenes de infusión de coloides artificiales de > 20 ml/kg, en concentraciones superiores al 3.5%, se relacionan con la presencia de sangrado coagulopático en pacientes traumatizados.<sup>4</sup>

Con fundamento en estudios clínicos controlados aleatorizados no hay evidencia que la resucitación con coloides reduzca el riesgo de muerte al compararla con el uso de cristaloides. Como los primeros no se asocian con mejoría en la sobrevida y son más caros que los cristaloides, es difícil justificar su aplicación fuera del contexto de ensayos clínicos limitados. Cuando se ha estudiado la mortalidad relacionada con el tipo de líquido de reanimación en el paciente traumatizado, los resultados combinados de los meta-análisis disponibles en la

actualidad no muestran un efecto benéfico de los coloides, o lo refieren como “mínimo” sobre la tasa de muerte. De esto, se concluye que los cristaloides persisten como los líquidos de elección para la resucitación del paciente traumatizado que presenta choque hemorrágico.<sup>24</sup>

### Hipotensión permisiva y reanimación retardada

En 1994 Bickell,<sup>25</sup> con base en un estudio prospectivo de 598 pacientes hipotensos (TAS < 90 mmHg) con trauma penetrante de torso, demostró una disminución en la tasa de mortalidad de los pacientes resucitados con administración retardada de líquidos –hasta el momento de su ingreso al quirófano–, obteniendo una tasa de supervivencia de 70%, en comparación con una tasa de 62% en aquellos que fueron reanimados inmediatamente en el sitio del accidente o a su arribo al Departamento de Urgencias ( $p = 0.04$ ). El mismo autor determinó también diferencias en la tasa de complicaciones (23 vs 30%;  $p = 0.08$ ) y en la estancia hospitalaria, aunque estas dos últimas circunstancias no fueron significativamente diferentes entre ambos grupos, concluyendo entonces que para pacientes con lesiones penetrantes de torso, el retraso en la reanimación agresiva con líquidos hasta el momento de la intervención quirúrgica mejoraba la supervivencia. Estos resultados constituyeron un cambio en los paradigmas del manejo del paciente traumatizado, significando la introducción del término “*resucitación retardada*”.

Posteriormente, y como consecuencia de la observación que los líquidos de resucitación provocaban alteraciones coagulopáticas, se demostró que la reanimación con bajos volúmenes disminuye la tasa de resangrado, preserva la respuesta inmune, previene la respuesta inflamatoria mediada por citocinas y las complicaciones postoperatorias, obteniéndose grandes mejoras en la supervivencia.<sup>6,9,12,13</sup> Todas esas experiencias iniciales fueron analizadas en el 2003, durante el Consenso respecto a la Conducta en el Manejo con Líquidos y publicadas en el órgano de difusión académica de la Asociación Americana para la Cirugía del Trauma, a consecuencia del cual se establecieron los conceptos de “restricción de líquidos” e “hipotensión resucitadora”, demostrándose que ambos cumplen con el objetivo de salvar la vida del paciente traumatizado.<sup>4</sup> El concepto de “hipotensión resucitadora” considera dos situaciones: 1) *resucitación retrasada*, que es la conducta en la cual los líquidos son administrados hasta obtener la hemostasia definitiva, habitualmente en el quirófano y 2) *hipotensión permisiva*, cuando los líquidos se administran hasta un límite discretamente por debajo de la tensión arterial sistólica normal (~ 80 mmHg), demostrándose que la percepción del pulso radial asegura una tensión arterial sistólica de 80-90 mmHg, suficiente para mantener una adecuada perfusión tisular. Usualmente, se recomienda iniciar con bolos de 250 ml de solución cristaloides; en individuos normotensos, la solución salina normal puede expandir el volumen intravascular  $\approx 30\%$ , permaneciendo en esa situación durante 30 minutos, hasta difundirse y mantenerse en una cantidad permanente residual de casi 16%. Desafortunadamente, estos conceptos no pueden aplicarse a pacientes que han sostenido traumatismos

contusos, en donde se recomienda que se mantenga una tensión arterial sistólica cercana a 90 mmHg, ni en aquellos con traumatismo craneoencefálico grave, donde para revertir parcialmente la falla en la autorregulación de la perfusión intracerebral, es necesario garantizar una tensión arterial sistólica cercana a 100 mmHg. En presencia de hipovolemia, se disminuye la tasa de eliminación de la solución de Ringer lactato en el plasma. De estudios de distribución intravascular de radionúclidos, es importante recordar que necesariamente el volumen de cristaloides administrado debe ser 3-4 veces el volumen sanguíneo perdido, ej. 250 ml de solución salina normal deben reemplazar 70 ml de sangre.<sup>4,25</sup>

### Coagulopatía

Aunque en un inicio se consideraba que la coagulopatía era un fenómeno tardío, existe suficiente evidencia en la actualidad donde demuestra que puede estar presente desde etapas tempranas del estado de choque secundario al trauma y está íntimamente relacionada con el índice de gravedad anatómica de la lesión (alta puntuación en la escala de gravedad de la lesión o *Injury Severity Score-ISS*). Así mismo, se sabe que la magnitud del estado de choque la agrava en proporción directa a la profundidad del deterioro hemodinámico y de la oxidinamia y que su etiología es multifactorial.<sup>26</sup> Entre los factores que predisponen al paciente a la coagulopatía se encuentran: transfusión múltiple, administración masiva de fluidos, hipotermia, dilución plaquetaria y de los factores de coagulación: sepsis, consumo intrínseco diseminado de los factores de la coagulación, disfunción plaquetaria, uso crónico de anticoagulantes, hiperfibrinólisis y liberación de sustancias tromboplásticas hacia la circulación, como las que se producen en las lesiones craneoencefálicas y osteomusculares extensas. Este conocimiento condicionó que, durante la década de los 90, se empezaran a sustituir las soluciones por productos hemáticos, lo cual permite incrementar desde etapas tempranas la capacidad de aporte de oxígeno de la sangre ( $DO_2$ ), restaurar el volumen circulante efectivo y sobre todo, corregir la coagulopatía.<sup>27</sup>

Las recomendaciones emitidas por el Comité de Trabajo para el Empleo de Componentes Sanguíneos de la Sociedad Americana de Anestesiología,<sup>28</sup> señalan que la terapia empírica contra la coagulopatía postraumática está permitida hasta el momento en el cual se disponga de un laboratorio apropiado. Por ejemplo, en pacientes gravemente traumatizados que usan anticoagulantes, existe coagulopatía preexistente, y en aquellos con alargamiento mayor del doble de los tiempos de coagulación está justificada la administración de plasma fresco. Una cuenta de plaquetas < 50,000/ $\mu$ l avala la transfusión plaquetaria y la enfermedad de Von Willebrand o la hipodisfibrinogenemia haciendo necesario el empleo de crioprecipitado. Evidentemente, la terapia directa a los factores predisponentes es mandatoria.<sup>4</sup>

### Hemoterapia protocolizada

Para hablar de hemoterapia protocolizada es importante entender el siguiente concepto: los cristaloides coadyu-

van a restaurar la hemodinamia, las hemotransfusiones mejoran la oxidinamia.<sup>4</sup> Las transfusiones perioperatorias de sangre en trauma tienen tres objetivos principales: 1) restaurar la capacidad de transporte de oxígeno del volumen intravascular, 2) restaurar el volumen circulante efectivo y 3) corregir las anormalidades de la coagulación. Existen tres escenarios para el empleo de la hemoterapia,<sup>29</sup> y en cada uno se presenta cierto tipo de características que deben ser tomadas muy en cuenta para obtener pronósticos deseables:

**Fase preoperatoria:** esta fase se desarrolla en el ámbito prehospitalario y en el Departamento de Urgencias. Debe iniciarse la fluidoterapia agresiva pero bajo los conceptos de “restricción de líquidos” e “hipotensión resucitadora” y tomando en cuenta la edad, tipo de lesión, terapia previa, lapso lesión/admisión y medicación crónica.<sup>25</sup> Es imperativo estratificar la gravedad del estado de choque según la Clasificación del Colegio Americano de Cirujanos, debiendo de la misma forma identificar la respuesta al tratamiento establecido y clasificarla en estricto apego a lo señalado en el Manual del ATLS®.<sup>7</sup> Las determinaciones de hemoglobina y el hematócrito no deben considerarse como guías de terapia transfusional, puesto que los mecanismos homeostáticos no reflejan sus graves alteraciones sino hasta después de 24 horas de haber perdido una gran cantidad de sangre; una disminución de estos parámetros al ingreso debe hacer pensar más bien en una anemia preexistente que en una pérdida hemática masiva. Aun cuando no abundan los reportes de experiencia transfusional prehospitalaria en trauma urbano, de series provenientes de casuística militar en donde se dispone de bancos de sangre móviles en la línea del frente, se sabe que en caso de que el paciente se presente en estado de choque grado III o IV, hay que iniciar la transfusión de hemoderivados debiendo tener cuidado sobre todo en aquellos que presenten una respuesta transitoria y en los “no respondedores”. Cuando se atienden pacientes en estado crítico en ambientes austeros y bajo fuego, así como en aquellos que arriban bajo exsanguinación al Departamento de Urgencias, se debe emplear el tipo “O” o sangre de emergencia; en pacientes embarazadas o en edad fértil, también es preferible emplear este tipo de sangre, buscando de preferencia administrar sangre Rh negativo; adicionalmente, cuando se han empleado más de 4 unidades de sangre tipo “O”, no clasificada, las recomendaciones de práctica transfusional señalan que es inconveniente revertir la sangre clasificada. El tipo-específico –compatible con ABO y Rh– se prepara en  $\approx$  10 minutos y se usa en pacientes con respuesta transitoria; la sangre clasificada con pruebas cruzadas se obtiene en aproximadamente una hora y se emplea en pacientes estables y respondedores rápidos.<sup>29-31</sup>

**Fase operatoria:** en esta fase hay que hacer especial énfasis en la detección de los indicadores de la necesidad de transfusión temprana, a saber: pérdida estimada de sangre del 30-40% del volumen circulante efectivo, hemoglobina  $\leq$  6 g/dl o entre 6-10 g/dl y alteraciones graves en la gasometría arterial (déficit de base altamente

negativo, acidosis láctica, hipernatremia, etcétera), aporte de oxígeno  $>$  5 ml/kg/min, presión parcial de oxígeno en sangre venosa central  $>$  25 mmHg, radio de extracción de oxígeno  $<$  50%, taquicardia e hipotensión refractarias al manejo con cristaloides, datos de coagulopatía transoperatoria y comorbilidades graves (ej. isquemia cardiaca) en las cuales la privación del aporte sanguíneo hacia áreas de penumbra circulatoria puede ocasionar desenlaces funestos.<sup>30</sup>

**Fase postoperatoria o de cuidados intensivos:** en esta fase, los indicadores para administrar derivados hemáticos son: saturación de oxígeno en sangre venosa mixta (SvO<sub>2</sub>)  $<$  55%, presión de oxígeno en la arteria pulmonar (PvO<sub>2</sub>)  $<$  25 mmHg, consumo de oxígeno (VO<sub>2</sub>)  $<$  50% y radio de extracción de oxígeno (O<sub>2</sub>ER)  $<$  50%. Al considerar la determinación de hemoglobina en estos pacientes, se generan dos tipos de conducta, ambos válidos y con efectividad similar descrita en la literatura: 1) conducta restrictiva, la cual recomienda la transfusión de concentrados eritrocitarios cuando se presenta una cuantificación de hemoglobina  $<$  7 g/dl y 2) conducta liberal, que permite la transfusión eritrocitaria con valores entre 7 y 10 g/dl. A este tiempo, es importante señalar que la sobretransfusión de concentrados eritrocitarios lleva a un incremento en el hematócrito, el cual al sobrepasar 50% se relaciona con un aumento en la viscosidad de la sangre y disminución en la capacidad de transporte relativo de oxígeno, por lo cual hay que ser juicioso en la prescripción de las indicaciones de transfusión.<sup>31</sup>

Hoy en día, las investigaciones han llevado al surgimiento de protocolos de transfusión selectiva de ciertos compuestos sanguíneos, denominada “terapia de componentes”. Consiste en la administración temprana, en forma proporcional, de componentes sanguíneos en lugar de emplearlos como un todo. Inicialmente administrados a proporciones de concentrado eritrocitario:plasma:plaquetas tan altas como 6:1:0, actualmente se han realizado varios estudios tratando de establecer cuál es la relación más favorable entre estos componentes.<sup>32,33</sup> Estudios recientes establecen que muchos pacientes gravemente lesionados ya presentan coagulopatía a su admisión, aun antes de cualquier intento de resucitación o intervención de urgencia, por lo que se han establecido nuevos protocolos, en los cuales la administración temprana de plasma fresco, en relación concentrado eritrocitario:plasma 1:1, ayuda a prevenir y corregir la coagulopatía dilucional, mejora la capacidad hemostática intrínseca y disminuye la necesidad de requerir nuevas transfusiones, contribuyendo además a disminuir el tiempo de apoyo ventilatorio del paciente y aumentar la tasa de supervivencia.<sup>33</sup> Lamentablemente a la fecha no hay suficientes estudios controlados que lo confirmen.

Más recientemente, series civiles y militares<sup>4</sup> recomiendan una relación de 1:1:1 incluyendo un concentrado plaquetario a la combinación previamente señalada, basados en un régimen más fisiológico y muy similar a la composición de la sangre; la serie de Holcomb<sup>5</sup> reportó que la mortalidad disminuyó significativamente conforme se empleaban más unidades de plasma en combinación con los concentrados eritrocitarios (65 vs

18%,  $p = 0.0001$ ). Aún más, existen estudios que sugieren que cada uno de estos componentes tiene influencia individual en la sobrevivida de los pacientes traumatizados, sugiriendo que el plasma fresco posee efectos que aumentan la sobrevivida; sin embargo, es necesaria la realización de estudios prospectivos para confirmar esta hipótesis.<sup>29-33</sup>

Genera dudas genuinas, al cirujano de trauma, saber hasta cuándo la cordura profesional dicta continuar con la administración masiva de sangre y hemoderivados, tratando de lograr la estabilización de un paciente gravemente lesionado. Velmahos<sup>34</sup> determinó que tras ajustar los factores de mortalidad (pinzamiento aórtico, infusión de inotrópicos transoperatoria y presencia de episodios de hipotensión) el número de unidades transfundidas no se manifestó como un factor relacionado con la mortalidad, ni predictivo independiente de sobrevivida, concluyendo que no existe un límite de volumen al cual se recomiende no continuar más con la administración de sangre y hemoderivados.<sup>35</sup>

### Sangre total joven versus sangre reconstituida

Pese al conocimiento que se tiene de las proporciones adecuadas a las cuales se tienen que administrar los hemoderivados, la sangre total “joven” –o empleada en las primeras 24 horas a partir de su obtención–, a menor volumen (~ 400 vs ~ 600 ml) posee mayor hematócrito (~ 40 vs ~ 30%), mayor cantidad de plaquetas (~ 250,000 vs ~ 80,000/ $\mu$ l), mayor actividad de factores de coagulación (~ 100 vs ~ 60%) y mayor cantidad de fibrinógeno (~ 1,500 vs ~ 550 mg/U).<sup>29</sup> Además, su uso se relaciona con mejoría en la función miocárdica, reducción en la necesidad de transfusión ulterior, incremento en el número de “supervivientes inesperados” en casos de transfusión masiva y decremento en la incidencia de la “lesión por almacenamiento”, condición patológica que se presenta en la sangre o derivados hemáticos almacenados por largo tiempo y que se manifiesta por agregación global, aumento en la incidencia de infecciones, aumento en la síntesis de mediadores inflamatorios, disminución del 2-3 DPG, agravamiento de la isquemia, alta tasa de falla orgánica múltiple e inaceptable mortalidad.<sup>30,31</sup>

### Conclusión

Para practicar correctamente los principios de la fluidoterapia y hemoterapia protocolizadas debe identificarse el escenario de la lesión, conocer la fisiopatología del choque hemorrágico y establecer como objetivos finales de la reanimación no sólo la oportuna corrección de los parámetros hemodinámicos, sino también considerar con mayor relevancia los parámetros gasométricos y oxidinámicos.

El conocimiento apropiado de los conceptos más recientes en terapia transfusional coadyuvará a disminuir al máximo el uso de cristaloides, reducir la magnitud de la infusión de los mismos, y con esto, mejorar las condiciones de arribo de los pacientes gravemente traumatizados a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Si se decide emplear sangre o hemoderivados, hay que analizar cuidadosamente el riesgo y su disponibili-

dad, pero si se ha concluido, dar paso a esta intervención, debe hacerse en forma rápida y correcta. Ninguna medida debe anteponerse al control de la hemorragia –médico o quirúrgico–, el cual representa la piedra angular del tratamiento del estado de choque hipovolémico por trauma.

### Referencias

1. INEGI. Consulta de resultados. Tabulados estatales de defunciones generales. Disponible en: <http://www.inegi.org.mx/inegi/default.aspx?s=est&c=11094>
2. García-Núñez LM, Padilla SR, Lever RCD, Cabello PR, Mendoza ALA, Gómez GA. Sugerencias acerca de los objetivos finales de la resucitación en el paciente exsanguinado por trauma. *Trauma* 2006; 9: 12-9.
3. García-Núñez LM. Actualidades en control de daños y resucitación. *Cir Gen* 2009; 31: S49-51.
4. Magaña SIJ. Nuevas estrategias de reanimación en el paciente traumatizado. *Cir Gen* 2009; 31: S52-54.
5. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007; 62: 307-310.
6. Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, Winn RK, Hudson LD, Jurkovich GJ, et al. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. *J Trauma* 1998; 45: 545-449.
7. ACS-COT. ATLS *Manual for providers*. Chicago, IL, 7th Edition.
8. Demetriades D, Berne TV. Assessment and management of trauma. Handbook LAC+USC Medical Center. *Division of Trauma and Critical Care* 2004: 75-79.
9. Rossaint R, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondejar E, Gordini G, et al. Key issues in advanced bleeding care in trauma. *Shock* 2006; 26: 322-331.
10. Kaplan LJ, Philbin N, Arnaud F, Rice J, Dong F, Freilich D. Resuscitation from hemorrhagic shock: fluid selection and infusion strategy drives unmeasured ion genesis. *J Trauma* 2006; 61: 90-8.
11. Rotondo MF, Zonies DH. The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 761-777.
12. Rhee P, Koustova E, Alam HB. Searching for the optimal resuscitation method: recommendations for the initial fluid resuscitation in combat casualties. *J Trauma* 2003; 54: S52-S62.
13. Ribeiro MA, Epstein MG, Alves LD. Volume replacement in trauma. *Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg* 2009; 15: 311-6.
14. Chung KK, Wolf SE, Cancio LC, Alvarado R, Jones A, McCordle J, et al. Resuscitation of severely burned military casualties: fluid begets more fluid. *J Trauma* 2009; 67: 231-237.
15. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, Bottino N, Taccone P, Cimbanassi S, et al. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran and hypertonic saline solutions. *Crit Care Med* 2003; 31: 1915-1922.
16. Rhee P, Wang P, Ruff P, Austin B, DeBraux S, Wolcott K, et al. Human neutrophil activation and increased adhesion by various resuscitation fluids. *Crit Care Med* 2000; 28: 74-8.
17. Pascual JL, Ferri LE, Seely AJ, Campisi G, Chaudhury P, Giannias B, et al. Hypertonic saline resuscitation of hemorrhagic shock diminishes neutrophil rolling and adherence to endothelium and reduces *in vivo* vascular leakage. *Ann Surg* 2002; 236: 634-642.
18. Ayuste EC, Chen H, Koustova E, Rhee P, Ahuja N, Chen Z, et al. Hepatic and pulmonary apoptosis after hemorrhagic shock in swine can be reduced through modifications of conventional Ringer's solution. *J Trauma* 2006; 60: 52-63.
19. Koustova E, Stanton K, Gushchin V, Alam HB, Stegalkina S, Rhee PM. Effects of lactated Ringer's solution on human leukocytes. *J Trauma* 2002; 52: 872-878.

20. Myers C. Fluid resuscitation. *Eur J Emerg Med* 1997; 4: 224-232.
21. White H, Cook D, Venkatesh B. The use of hypertonic saline for treating intracranial hypertension after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2006; 102: 1836-1846.
22. Caprio K, Condon MR, Deitch EA, Xu DZ, Feketova E, Machiedo GW. Alteration of alpha-spectrin ubiquitination after hemorrhagic shock. *Am J Surg* 2008; 196: 663-669.
23. El Mokharti NE, Arit A, Meissner A, Lins M. Inotropic therapy for cardiac low output syndrome: comparison of hemodynamic effects of dopamine/dobutamine versus dopamine/dopexamine. *Eur J Med Res* 2008; 27: 459-463.
24. Choi PT, Yip G, Quñonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27: 200-210.
25. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105-1109.
26. White NJ, Martin EJ, Brophy DF, Ward KR. Coagulopathy and traumatic shock: characterizing hemostatic function during the critical period prior to fluid resuscitation. *Resuscitation* 2010; 81: 111-6.
27. Lier H, Krep H, Schöchl H. [Coagulation management in the treatment of multiple trauma]. *Anaesthetist* 2009; 58: 1010-1026.
28. ASA Task Force in blood component therapy. Practice guidelines for blood component therapy. *Anesthesiology* 1996; 84: 732-747.
29. Cherkas D. Traumatic hemorrhagic shock: advances in fluid management. *Emerg Med Pract* 2011; 13: 1-19.
30. McFarland JG. Perioperative blood transfusions: indications and options. *Chest* 1999; 115: 113S-121S.
31. Simon TL, Alverson DC, AuBuchon J, Cooper ES, DeChristopher PJ, Glenn GC, et al. Practice parameter for the use of red blood cell transfusions: developed by the Red Blood Administration Practice Guideline Development Task Force of the College of American Pathologists. *Arch Pathol Lab Med* 1998; 122: 130-138.
32. Harrison SW, Griffin RL, Kerby JD, Marques MB, Rue LW 3rd, Weinberg JA. Blood utilization at level I trauma center: is this as good as it gets? *Am Surg* 2009; 75: 693-698.
33. González E, Moore FA, Holcomb JB, Miller CC, Kozar RA, Todd SR, et al. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007; 62: 112-119.
34. Velmahos GC, Chan L, Chan M, Tatevossian R, Cornwell EE, Asensio JA, et al. Is there a limit to massive blood transfusion after severe trauma? *Arch Surg* 1998; 133: 947-52.
35. Sihler KC, Napolitano LM. Massive transfusion: new insights. *Chest* 2009; 136: 1654-1667.