

Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Medicina

División Estudios de Postgrado

Hospital Español de México

**MANEJO ANESTÉSICO DEL CONTROL DE DAÑO EN EL
PACIENTE POLITRAUMATIZADO**

Tesis

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:

ANESTESIOLOGÍA

Presenta

Dr. Cesar Alejandro Valle López

Tutor:

Dr. Rubén Velásquez Suárez

Jefe del Servicio Anestesiología

Hospital Español de México

México, DF

Julio 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dedicatorias

A mi esposa Berenice:

Intentando expresarle mi amor y gratitud por su apoyo incondicional, su comprensión generosa y su tolerancia infinita a mis pretensiones intelectuales.

A mis padres:

Que son el motor de mi vida
Invaluable pilar para salir adelante.
Gracias por nuestro amor incondicional.

A mi hermana:

Con todo el cariño que le tengo.

A todos los que me quieren por que sin saberlo también han contribuido.

Agradecimientos

A mi distinguido asesor y maestro:

Dr. Rubén Velásquez Suárez, modelo de valor y sabiduría, por su desinteresada y generosa labor de transmisión del saber, su inagotable entusiasmo y sus acertados consejos y sugerencias. Gracias por creer en mi y por su amistad.

Agradezco y doy gracias al Dr. Víctor López García por su gran apoyo y por las sugerencias y conocimientos que me transmitió para mi formación como especialista.

A las Dras. Navia y Flores, por sembrar en mí el reto de salir adelante y por su confianza.

A mis compañeros residentes por su apoyo y amistad.

Así mismo al resto de anesestiólogos adscritos y asociados al Hospital Español de México, por los conocimientos que me transmitieron y por su invaluable aportación en los procedimientos anestésico-quirúrgicos durante estos tres años.

INDICE

	No. pág.
Abreviaturas	6
Resumen	8
Introducción	9
Antecedentes	11
Justificación	13
Objetivos	14
Marco Teórico	15
Material y Método	40
Resultados	42
Discusión	44
Conclusiones	47
Tablas	48
Bibliografía	51

Resumen

El control de daño tanto en cirugía como anestesia se define como la rápida terminación de una operación después de controlar la hemorragia que pone en peligro la vida y la contaminación, seguida por la corrección de las anomalías fisiológicas y el manejo definitivo, en pacientes severamente traumatizadosⁱ. Esta estrategia moderna incluye una técnica efectuada a una gran cantidad de pacientes politraumatizados, diseñada para evitar o corregir la triada letal de hipotermia, acidosis y coagulopatía antes del manejo definitivo de las lesionesⁱⁱ.

El control de daño se lleva a cabo en tres fases, la primera fase o de emergencia tiene por objetivo controlar la hemorragia y la contaminación en la sala de operaciones usando los métodos más simples disponibles, el segundo estado se caracteriza por la corrección de las anomalías fisiológicas en la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde los pacientes son calentados y reanimados y los defectos de coagulación son corregidos, la fase final del control de daño, se refiere al manejo definitivo quirúrgico-anestésico pero ya en un paciente estableⁱⁱⁱ.

Introducción.

La lesión traumática es la cuarta causa de muerte en los EU, solo superada por enfermedades cardiacas, el cáncer y la enfermedad cerebrovascular, y es también la primera causa de muerte en personas menores de 40 años, no obstante, las muertes relacionadas al trauma han disminuido en los últimos años a consecuencia de una mejoría en los servicios médicos de emergencia que han sido fundamentales en reducir la mortalidad inmediata de la lesión. Los pacientes lesionados quienes previamente morían en la misma escena del accidente son ahora rápidamente transportados a los centros de emergencia para su cuidado definitivo. Este logro, no obstante ha creado nuevos desafíos, ahora llegan a los servicios de emergencia pacientes más graves, que anteriormente fallecían en la escena misma del accidente. Se trata de pacientes que han experimentado traumatismos de alta energía, con múltiples lesiones, de mayor complejidad y deterioro fisiológico más profundo. Estos casos corresponden generalmente, a los resultantes de un traumatismo cerrado de alta energía, especialmente relacionados a vehículos motorizados y a traumatismos penetrantes múltiples con la presencia de lesiones multiviscerales y fractura de huesos largos o pelvis, donde la presentación clínica tiene como común denominador, la hemorragia exanguinante^{iv} El abordaje quirúrgico clásico de estos pacientes, con cirugía en un tiempo, para control de la hemorragia y de la contaminación y la reparación completa y definitiva de todas las lesiones, se asocia sin embargo, a una muy elevada mortalidad intrahospitalaria. La razón de ello se ha clarificado con la comprensión y valoración del significado fisiopatológico de tres variables con estrecha interacción e interdependencia y cuyo resultado conduce

generalmente a la muerte. Nos referimos a la acidosis, hipotermia y coagulopatía, que conforman la llamada “tríada letal”.

ⁱ Schreiber MA. Damage control surgery. Crit Care Clin 2004;20:101-18

ⁱⁱ Hess JR, Zimrin AB. Massive blood transfusion for trauma. Curr Opin Hematol 2005;6;12:488-92.

ⁱⁱⁱ Dorlac WC, DeBakey ME, Holcomb JB, et al. Mortality from isolated civilian penetrating extremity injury. Journal of Trauma Injury Infection and Critical Care 2005, 1;59:217-22.

^{iv} Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab W and Rotondo MF: Damage control:Collective Review.J Trauma 2000; 49:969-78

Antecedentes

El dogma quirúrgico tradicional dicta que una operación deberá completarse de manera definitiva a pesar de las condiciones fisiológicas del paciente, esto significa que las reconstrucciones complejas deben llevarse a cabo en pacientes severamente comprometidos, lo que produce en última instancia la muerte del paciente, ahora bien, las estrategias diseñadas para evitar este inevitable resultado no son nuevas para el mundo quirúrgicoⁱ. Hay antecedentes desde hace miles de años en los que el manejo primario de las lesiones como por ejemplo, la amputación de un miembro con sangrado profuso en el propio campo de batalla como un intento de evitar la exanguinación consecuenteⁱⁱ. En 1908 Pringle describió la compresión de lesiones hepáticas mediante compresas y la compresión digital del hilio hepático (maniobra de Pringle) para detener la hemorragiaⁱⁱⁱ. Una modificación de esta técnica fue descrita por Halsted, quien colocó hojas de caucho entre el hígado y las compresas para proteger el parénquima hepático^{iv}. Estas técnicas cayeron en desuso durante la Segunda Guerra Mundial y el conflicto de Vietnam, Los reportes de empaquetamientos perihepáticos como una técnica de control de daño reaparecieron en las últimas décadas del siglo pasado.

En 1981, un estudio realizado por Feliciano y colaboradores reportaron una sobrevida del 90% en 300 pacientes con lesiones hepáticas severas quienes fueron empaquetados^v.

El concepto moderno de la laparotomía abreviada fue descrito primeramente por Stone en 1983^{vi}. El término control de daño (CD) lo popularizo Rotondo en los noventa^{vii}. La estrategia ha ganado inmensa popularidad alrededor del mundo desde entonces y se ha convertido en el estándar de cuidado de los

pacientes severamente lesionados. Los principios del control de daño pueden aplicarse a todas las disciplinas del cuidado del trauma.

Marco Teórico

Acidosis

Acidosis metabólica

La acidosis metabólica se presenta cuando una disminución primaria en el bicarbonato extracelular causa una caída del pH por debajo de 7.35 mmHg. Las causas de acidosis metabólica se pueden dividir en aquellas con un anion gap normal (hiperclorémica) y aquellas con un anion gap aumentado. Algunas causas importantes de acidosis metabólica se observan en la tabla 1

Anion gap normal (<12 MMOL/L)

Si el anion gap es normal, se ha perdido bicarbonato, usualmente a través del tracto gastrointestinal o riñón. El resultado es la concentración de otro anion extracelular, el cloro, el cual produce hipercloremia.

Anion gap aumentado (> 12 MMOL/L)

Si el anion gap está aumentado, se debe a que se han agregado ácidos fuertes al sistema que amortigua el bicarbonato. Esto puede deberse por la retención de ácidos exógenos producidos en exceso, como el ácido láctico (por hipoxia tisular), o por la adición de ácidos exógenos.

Acidosis láctica

La acidosis láctica es de importancia para el anestesiólogo y es el resultado de hipoxia tisular causada por hipotensión, hipovolemia o sepsis. La acidosis láctica debe sospecharse cuando una acidosis con anion gap aumentado no puede explicarse por insuficiencia renal o producción de cetona. El nivel de

lactado normal es alrededor de 1mmol/L. La acidosis láctica severa se asocia con niveles >5mmol/L.

La acidosis metabólica casi siempre se ve en asociación con el estado de shock. Como resultado de una disminución del flujo sanguíneo o de hipoperfusión tisular^{viii}, el suministro de O₂ a los órganos vitales está disminuido con el consiguiente cambio del metabolismo aeróbico al metabolismo anaeróbico. Este cambio lleva a la producción de ácido láctico en lugar de bióxido de carbono como producto final del metabolismo^{ix}. El ácido láctico es considerado como un indicador general de gravedad y sus niveles séricos son empleados como una medida de la eficiencia en la reanimación, es decir, de la duración del shock^x.

La relación lactato/piruvato (L/P) y el déficit de base se consideran monitores más específicos de la hipoxia tisular y la recuperación del shock que los niveles de lactado sérico solamente. Huckabee postuló que la relación L/P sérico >10:1 serán indicativos de un estado anaeróbico^{xi}. Park demostró que la relación L/P normal, a pesar de niveles de lactato elevados indican oxigenación adecuada^{xii}. Davis demostró una estrecha correlación entre el déficit de base arterial y los niveles de lactato séricos en los pacientes traumatizados, cuando los niveles de base inicial son de 0 mmol/L tienen una mortalidad del 8% y que el 95% de los pacientes mueren cuando tienen un déficit de base >26 mmol/L^{xiii}.

Compensación en la acidosis metabólica

La respuesta compensadora a la acidosis metabólica es un aumento en la ventilación, usualmente a través de un aumento del volumen corriente, pero esto es solamente parcial y no retorna el pH a lo normal^{xiv}.

Tratamiento de la acidosis metabólica. El tratamiento de la acidosis metabólica incluye la corrección de la causa subyacente y la terapia alcali específica. La terapia inicial es directamente en contra de la causa del problema (por ejemplo mejorar el suministro de O₂ y la perfusión tisular en la acidosis láctica, la terapia con insulina en la cetoacidosis diabética y la administración de líquidos en la hipovolemia). La terapia alcali es reservada para acidosis severa (pH<7.25) que no responde a las medidas generales especialmente cuando hay inestabilidad cardiovascular. El bicarbonato de sodio es lo que se usa con mayor frecuencia, aunque tiene algunos inconvenientes como la producción de CO₂, la cual lleva a la hipercapnia y empeora la acidosis intracelular, hipernatremia e hiperosmolalidad. El bicarbonato deberá usarse con precaución y solamente con referencia al estado de los gases arteriales. Un método simple para corregir la acidosis se basa en corregir la mitad del exceso de base. La cantidad de bicarbonato que debe administrarse se calcula por la siguiente ecuación, en la cual 0.3 x el peso corporal representa el volumen del líquido extracelular:

Dosis de HCO₃⁻ (mmol/L) = 0.3 x kilo de peso x exceso de base (mmol/L) x 0.5^{xv}. El bicarbonato debe administrarse lentamente, especialmente cuando hay trastornos de la ventilación, a través de un catéter iv central.

Hipotermia

Evidencia irrefutable claramente demuestra significantes resultados adversos cardiacos, hemostáticos e infecciosos, asociados a la hipotermia perioperatoria, como se demuestra en la tabla 2 cuando la hipotermia es de 34.5-35.9 °C:

En pruebas controladas randomizadas incluyendo 300 paciente con enfermedad coronaria, un grupo hipotérmico, el cual recibió solamente un cuidado estándar y alcanzo una temperatura central media de 35.7°C, tuvo tres veces más eventos cardiacos mórbidos (IAM, arritmias y otros eventos que ponen en peligro la vida). El mecanismo por el cual esta hipotermia moderada produce estos eventos puede deberse a un aumento en las concentraciones plasmáticas de catecolaminas produciendo hipertensión arterial e irritabilidad miocárdica^{xvi}. Se ha demostrado igualmente en este grupo de pacientes un aumento en la pérdida de sangre de hasta un 30% en el transoperatorio. El aumento de la pérdida de sangre en el transoperatorio y los requerimientos de la transfusión sanguínea se deben a los trastornos inducidos por la hipotermia sobre la función plaquetaria y la función enzimática de los factores de la coagulación^{xvii}. Debido a que los sistemas enzimáticos que metabolizan la mayoría de las drogas son sensibles a la temperatura, el metabolismo de las drogas se altera durante la hipotermia. La duración de acción del vecuronio es más del doble en pacientes con temperaturas < 35.0°C. El atracurio es menos dependiente de la temperatura que el vecuronio, la duración de acción se aumenta solamente un 60% con una disminución de la temperatura a 35°C^{xviii}. Los anestésicos volátiles presentan una solubilidad tisular aumentada con la hipotermia, la concentración alveolar mínima disminuye un 5% por cada grado centígrado de la temperatura central. Aumentan también las concentraciones plasmáticas de propofol hasta de un 30% a 35°C de temperatura central^{xix}. El fentanil aumenta las concentraciones plasmáticas en un 5% por cada grado centígrado de disminución de la temperatura central. Estos efectos contribuyen a prolongar la recuperación anestésica.

Hay tres estrategias básicas para prevenir y tratar la hipotermia perioperatoria (ver tabla 3).

La termorregulación fisiológica es un sistema de múltiples controles. La médula espinal y un número de centros del tallo cerebral integran las señales térmicas aferentes y también pueden atenuar las respuestas eferentes descendentes. Las respuestas autónomas normales al frío inician con vasoconstricción, seguidas por escalofrío si la temperatura corporal continua descendiendo. Ambas respuestas tienen un umbral de temperatura al cual se activan. La anestesia disminuye el umbral de la temperatura de estas respuestas termorreguladores, facilitando la hipotermia central. La hipotermia durante la anestesia general se desarrolla con un patrón característico de tres fases: una reducción inicial rápida causada por la redistribución del calor central a los tejidos periféricos, debido a que la anestesia inhibe la vasoconstricción tónica; una disminución más gradual en la temperatura central determinada por la diferencia entre la pérdida de calor continua y la producción metabólica de calor y la vasoconstricción a su nuevo umbral más bajo para prevenir posteriores pérdidas de calor^{xx}. La hipotermia produce vasoconstricción arterial y venosa que frecuentemente enmascara hipovolemia. Al recalentar al paciente, aumenta la capacitancia venosa, disminuye la postcarga y la hipovolemia causa hipotensión. Siempre que un paciente curse con una temperatura central baja se debe sospechar en hipovolemia^{xxi}.

Aunque el mantenimiento de la temperatura corporal es prevalente, muchos pacientes politraumatizados ingresan a la sala de operaciones hipodérmicos. El nivel al cual el organismo inicia activamente la regulación de la temperatura, es

cuando el umbral termorregulador disminuye 2.5°C durante la anestesia general^{xxii}

Efectos adversos de la hipotermia:

1. aumento de las resistencias vasculares periféricas
2. disminución de la capacitancia venosa
3. hipoperfusión
4. aumento de la afinidad a la hemoglobina
5. biotransformación metabólica disminuida
6. aumento de la sedación
7. hiperglicemia
8. secuestro de plaquetas
9. disminución de la función renal
10. arritmias cardíacas
11. escalofrío^{xxiii}

La hipotermia perioperatoria se asocia con serios resultados adversos, incluyendo eventos cardíacos mórbidos, mayor pérdida sanguínea, infecciones de la herida quirúrgica y una mayor estancia hospitalaria^{xxiv}.

La temperatura central puede ser medida en la membrana timpánica, la nasofaringe, la arteria pulmonar o en el esófago. La hipotermia es definida como una temperatura central inferior a 35° C, y tiene múltiples causas como: exposición del accidentado en la escena misma del accidente y en el servicio de urgencia, la exposición de cavidades durante la cirugía con pérdidas muy importantes por convección y evaporación y en tercer lugar, por la disminución de la termogénesis, producto a su vez de una reducida actividad muscular y celular^{xxv}. En relación a la primera causal se ha observado que si un 21% de

los pacientes llega a urgencia en hipotermia, el 46% de ellos permanecerá en la sala de operaciones^{xxvi}. Los efectos de la hipotermia son bien conocidos: arritmias cardíacas, disminución del débito cardíaco (DC), aumento de la resistencia vascular sistémica (RVS), desviación a izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con mayor dificultad para liberar oxígeno periférico y trastornos de la coagulación al alterar procesos enzimáticos y la función plaquetaria^{xxvii}. Se comprende que buena parte de estos efectos no van sino a agravar la acidosis. De hecho, los calofríos del despertar postoperatorio en el paciente hipotérmico, aumentan el consumo de oxígeno entre 200 y 400%.⁶ Ahora bien, una hipotermia moderada, de entre 33 y 35°C se ha asociado clínicamente a un aumento en el requerimiento de volumen y transfusiones, a una mayor pérdida sanguínea intraoperatoria, a una mayor incidencia de disfunción orgánica postoperatoria (FOM) y permanencia más prolongada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), con mayor mortalidad final^{xxviii}. En trauma, una hipotermia central menor de 33° C se asocia con un 100% de mortalidad^{xxix}.

Coagulopatía

Las anormalidades de la coagulación se observan frecuentemente en aquellos pacientes en los que se lleva a cabo una transfusión masiva es decir cuando una cantidad mayor del 50% del volumen sanguíneo del paciente es remplazado en una hora. La coagulación intravascular diseminada (CID), es una complicación temida en un paciente que sangra agudamente y se asocia a una gran mortalidad y la administración de paquetes globulares, es decir sangre carente de plasma, plaquetas o factores de coagulación, por lo que la

transfusión de paquetes globulares en cantidades cercanas al volumen sanguíneo del paciente producen trombocitopenia dilucional y algún grado de deficiencia de factores de la coagulación, los cuales afectan adversamente la homeostasis y pueden producir CID. Estas anomalías pueden ser detectada por mediciones frecuentes de cuenta de plaquetas, nivel de fibrinogeno, tiempo de protrombina (PT), tiempo de trombotoplastina parcial activada (APTT), que reflejan trastornos del sistema intrínseco y extrínseco de la cascada de la coagulación, como resultado de la pérdida dilucional de los factores V y VIII. El tratamiento debe dirigirse a los cambios dilucionales de la coagulación. La deficiencia de los factores de la coagulación es probable cuando el fibrinogeno disminuye por debajo de un nivel crítico de 1.0 g/L y común después de la pérdida del 150% de sangre (es decir, 1.5 volúmenes). Esto es seguido por la disminución de otros factores lábiles de la coagulación. La prolongación APTT y PT a más de 1.5 veces de su valor normal se correlaciona con una mayor riesgo de coagulopatía que requiere corrección^{xxx}. Se ha sugerido una fórmula de reemplazo que es la administración de una unidad de plasma fresco congelado (PFC) por cada cuatro unidades de sangre. El PFC corrige el fibrinogeno y la mayoría de la deficiencia de los factores de la coagulación. Sin embargo, si la concentración de fibrinogeno permanece >1.0 g/L, debe considerarse la terapia con crioprecipitados. Si es necesario administrar concentrados plaquetarios en casos de trombocitopenia severa (cuenta de plaquetas menores de 50×10^9 L, o trombocitopenia moderada en pacientes con trauma de alta energía o trauma del SNS. Una cuenta de plaquetas de 50×10^9 L^{xxxi}. Se puede anticipar cuando aproximadamente se han reemplazado dos volúmenes sanguíneos con paquetes globulares. Aunque un

sangrado patológico difuso puede ser secundario a efectos dilucionales, es también una manifestación de hipoperfusión tisular por shock por una reanimación tardía o inadecuada^{xxxii}.

Una restauración rápida y efectiva del volumen sanguíneo circulante es crucial en el manejo de del paciente que sangra profusamente ya que la mortalidad aumenta al aumentar la duración y la severidad del shock. El reemplazo inadecuado de volumen es la complicación más común del shock hemorrágico. Las alteraciones de la coagulación representan el tercer componente de esta tríada letal. Sus causas son variadas, y el efecto directo es, obviamente, una hemorragia persistente^{xxxiii}. La hipotermia puede causar coagulopatía. Al disminuir la temperatura se disminuye la actividad humoral de los factores de la coagulación, además, el hígado secuestra las plaquetas causando trombocitopenia relativa. Al calentar al paciente las plaquetas son liberadas a la circulación, pero tardan aproximadamente una hora para funcionar normalmente^{xxxiv}. La interacción de diversos parámetros como causantes de coagulopatía ha sido estudiada por Sharp quien definió cinco parámetros determinantes de la mortalidad. La suma de ellos se traduce en cifras alarmantes, como se expone en la^{xxxv}.

Técnica Quirúrgica

Esta Cirugía de Control de Daño se entiende por tanto, como una estrategia en que se divide el tratamiento en etapas: la primera está destinada fundamentalmente a detener la hemorragia que pone la vida en peligro, y ello

se logra con ligaduras o shunt vasculares y, muy especialmente con el empaquetamiento (packing) de lesiones sangrantes como por ejemplo del hígado, retroperitoneo o pelvis. La contaminación se controla también con técnicas de salvataje: ligaduras y suturas mecánicas, sin gastar tiempo en anastomosis ni ostomías. El abdomen será cerrado en forma temporal, en vistas a una reoperación programada, una vez que se corrijan las alteraciones fisiológicas del momento agudo. Para este cierre transitorio de la cavidad abdominal existen múltiples técnicas^{xxxvixxxvii} y probablemente esto sea materia de preferencia institucional, pues no existen estudios comparativos^{xxxviii}. En su mayoría estas técnicas comprenden la utilización de una cubierta de nylon que se sutura a la pared, referentemente a la piel, para preservar la aponeurosis de un daño mayor. Con ello se visualiza el contenido y se amplía el continente abdominal. La idea es, por un lado proteger el intestino y por otro, prevenir el desarrollo de hipertensión intra-abdominal, una de las principales complicaciones que derivan de este tipo de cirugía.

La segunda etapa corresponde a un enérgico tratamiento para corregir el trastorno de las variables fisiológicas, lo cual se desarrolla en la Unidad de Cuidados Intensivos. La tercera, habitualmente se cumple a las 24-72 horas en que el paciente es conducido nuevamente a pabellón. En esta reoperación programada se retirará el packing y se procederá a la reparación definitiva de las lesiones^{xxxviii}. Si esta etapa no se logra antes de los 5 a 7 días de la cirugía inicial, habitualmente la retracción de los bordes aponeuróticos impedirá un cierre primario de la pared sin crear tensión, y en esos casos, se optará preferentemente por la colocación de una malla de material reabsorbible (ácido poliglicólico o poliglactina) Posteriormente, al granular sobre ésta se podrá

cubrir con injerto de piel. La eventración resultante será reparada alrededor de un año más tarde.

Moore^{xi} ha definido el grupo de pacientes de riesgo en quienes aplicar esta especial forma de tratamiento, comenzando la selección en el preoperatorio ante la presencia de un trauma de tronco de alta energía o un trauma penetrante múltiple, especialmente si el paciente llega en shock, con acidosis o coagulopatía. En el intraoperatorio deberá considerarse una cirugía abreviada toda vez que existan lesiones viscerales múltiples o lesiones vasculares mayores con pérdidas sanguíneas significativas. A esta situación de hemorragia exanguinante hay por agregar como indicación de Cirugía de Control de Daño y de acuerdo a Hirshberg,^{xii} cuando no se puede lograr hemostasia directa y por último, si el abdomen no permite cierre primario, porque no se puede (edema, tensión, etc.) o no se debe (necesidad de revisar contenido abdominal).

Deberá existir estrecho contacto con el equipo anestesiológico^{xiii} para considerar en la toma de decisiones, al estado de las variables como temperatura central y número de transfusiones recibidas por el paciente, su pH y valores de BE, niveles séricos de lactato y pruebas de coagulación en el transcurso de la intervención quirúrgica inicial, sin que existan guías precisas que determinen la necesidad de terminar abruptamente una cirugía. La implementación de una Laparotomía Abreviada descansa en el valoración criteriosa y experimentada de la magnitud del daño visceral y de los trastornos fisiológicos, juiciosamente balanceados con los parámetros recién mencionados.^{xliixliv}

Los principales errores en la Cirugía de Control de Daño derivan de un error de criterio, que llevan a la no implementación oportuna de esta forma de tratamiento en el paciente crítico. Tanto, que para algunos, la decisión debe ser tomada ya en los primeros minutos de la cirugía inicialxli ante la valoración de lesiones y estado del paciente.

Indicaciones de Cirugía de Control de Daño

a) Pacientes con riesgo de desarrollar o con:

- Múltiples lesiones que amenazan la vida.
- Acidosis (pH < 7,2).
- Hipotermia (< 34 C).
- Hipotensión y shock en la presentación.
- Combinación de lesiones vasculares con vísceras huecas u órganos muy vascularizados.
- Coagulopatía (tiempo de protrombina >19 s o tiempo parcial de tromboplastina >60 s).

b) Lesiones que típicamente requieren control de daños:

- Daños en abdomen superior que acompañen lesiones esplénicas (duodeno, colon, páncreas, lesiones extensas del hígado, entre otras).
- Trauma pélvico abierto importante de más de un sistema.
- Cualquier trauma vascular retroperitoneal.

c) Pacientes que requieran:

- 4 L de hematíes o 5 L de hematíes más sangre total.
- Cuando el volumen total administrado supere los 12 L.
- Pérdida estimada de 5 000 mL.

d) Otras incluyen:

- Pérdidas sanguíneas de más de 2000 mL en transoperatorio.
- Requerimientos de más de 1 500 mL de glóbulos.
- Grado IV de shock:
- Pérdidas sanguíneas de más de 2 000 mL.
- Pérdidas de más del 40 % de la volemia.
- Frecuencia cardíaca > 140/min.
- Presión de pulso muy disminuida.
- Llenado capilar muy lento.
- Frecuencia respiratoria >35/min.
- Anuria.
- Coma.
- Reanimación con más de 10 L de soluciones.
- Signos de clínicos de coagulopatía.

Manejo Anestésico del CCD

El paciente debe llegar al quirófano preferiblemente con un diagnóstico presuntivo, con una vía venosa adecuada, con un hematocrito y con sangre

solicitada si se cree que puede ser necesaria, y con una radiografía de tórax si está indicada. Se espera que durante su permanencia en urgencias se le hayan efectuado las maniobras reanimatorias básicas indicadas (ATLS), de acuerdo a su situación de ingreso.

Para desgracia nuestra, no siempre se da esta situación ideal, por lo cual el anestesiólogo debe, en muchísimas ocasiones, después de una muy rápida evaluación, continuar o iniciar maniobras de reanimación.

Siempre, la prioridad vital la constituye la función respiratoria y la circulatoria. Académicamente se consideran separadamente, pero en la práctica el anestesiólogo y el equipo que le colabora se ven precisados a trabajar simultáneamente en los dos campos.

Periodo Preanestesico

El uso de agentes específicos para la inducción y mantenimiento anestésico, es un aspecto menos importante que aplicar los principios fisiológicos y farmacológicos al paciente politraumatizado en choque^{xiv}. De acuerdo con este concepto y partiendo de la premisa de que hacer la cirugía antes de restaurar el volumen sanguíneo y el balance electrolítico afecta adversamente la capacidad del paciente para soportar además el estrés anestésico-quirúrgico. pero que igual sucede cuando ella se retrasa innecesariamente, el primer interrogante sería: ¿Qué tipo de anestesia? y el segundo: ¿Con cuáles agentes

y drogas anestésicas? Consideraciones tales como: tipo de trauma y operación requerida, estado del volumen intravascular, presencia de anormalidades de la coagulación, historia médica de enfermedades preexistentes y estado mental del paciente. nos orientarán respecto a la respuesta del primer interrogante. Hay que tener presente que la presencia de hipovolemia o la posibilidad de una hemorragia intraoperatoria importante, contraindica el uso de un bloqueo de conducción por la hipotensión severa que puede desencadenarse con el bloqueo simpático. Los pacientes con un estado ASA I y algunos ASAII pueden ser candidatos a cualquiera de las dos alternativas, pero no si el problema concomitante es el choque, en cuyo caso y junto con los pacientes ASAIII en adelante, se requiere un control cardiorrespiratorio más completo el cual se provee con la anestesia general. Los pacientes con trauma mayor, hipovolémicos, no requieren premedicación, y es imperativo el uso de las técnicas de inducción para prevenir la aspiración.

El paciente víctima del trauma debe llegar al quirófano preferiblemente con un diagnóstico presuntivo, con una vía venosa adecuada, con un hemacrotico y con sangre solicitada si se cree que puede ser necesaria, y con una radiografía de tórax si está indicada. Se espera que durante su permanencia en urgencias se le hayan efectuado las maniobras reanimatorias básicas indicadas, de acuerdo a su situación de ingreso.

Para desgracia nuestra, no siempre se da esta situación ideal, por lo cual el anesthesiologo debe, en muchísimas ocasiones, después de una muy rápida evaluación, continuar o iniciar maniobras de reanimación.

Siempre, la prioridad vital la constituye la función respiratoria y la circulatoria. Académicamente se consideran separadamente, pero en la práctica el

anestesiólogo y el equipo que le colabora se ven precisados a trabajar simultáneamente en los dos campos.

Manejo de líquidos y de la hemodinamia

El anestesiólogo debe asegurarse que su paciente traumatizado cuenta con las vías venosas adecuadas que le permitan un manejo transanestésico dentro de la mayor estabilidad desde el punto de vista hemodinámico. Por fortuna la gran mayoría de estos pacientes son relativamente jóvenes y tiene una función cardiaca normal. Obviamente, si en la historia clínica o el examen inicial se sospecha compromiso cardíaco, debe hacerse un estudio rápido, si la urgencia lo permite. Si ello no es posible, este paciente en particular debe manejarse teniendo siempre en mente su posible compromiso cardíaco.

Como premisa fundamental, se debe tener presente que todos los pacientes víctimas de trauma son potencialmente hipovolémicos y por lo tanto a riesgo de inestabilidad hemodinámica ^{xlvi}. En general, dos o tres vías venosas periféricas con catéteres calibre 14 a 16 le proporcionan un gran respaldo al anestesiólogo, si bien algunos casos en los que exista compromiso vascular pueden requerir más vías. Recomendamos un catéter venoso central solamente después que el paciente se ha estabilizado.

En relación con el tipo de líquidos a infundir, inicialmente, cuando se trata de reponer volemia perdida, no es tan relevante la solución que se utilice. Ha existido hace muchos años una controversia en torno al uso de coloides (naturales como la albúmina y el plasma fresco congelado; sintéticos como los dextrans, los almidones y las gelatinas) o cristaloides (isotónicos como la solución de Ringer, el lactato d Ringer o, la solución salina fisiológica;

hipertónicos como las soluciones salinas hipertónicas). Los primeros tienen la virtud de permanecer más tiempo en el espacio intravascular, pero su gran desventaja es el costo, por lo cual en muchos de nuestros hospitales la controversia se ha inclinado hacia el lado de los cristaloides. Si se tiene posibilidad de utilizar coloides, Sum Ping, John Stene y Christopher Grande, recomiendan utilizarlos en una relación 1 a 1 hasta que el paciente esté en condiciones estables^{xlvii}.

Cuando se infunden cantidades importantes de cristaloides en estos pacientes traumatizados, con grandes pérdidas sanguíneas, buena parte del líquido infundido se traslada al espacio intersticial, generando edema a este nivel en toda la economía. Consecuentemente tendremos edema pulmonar, aumento de la distancia entre el capilar y las células, hipoxia tisular y acidosis láctica.

Dentro de los coloides, cabe mencionar que últimamente ha habido un interés en utilizar las gelatinas, cuando económicamente es posible. El mayor tiempo que permanezcan estas sustancias en el espacio intravascular permite aplicar menores volúmenes hídricos. Por otra parte, las reacciones adversas como las de tipo anafiláctico cada vez son menores, con la introducción de las gelatinas modificadas o succinyladas. Las alteraciones de la coagulación, problema potencial de casi todos los coloides, al parecer no han sido reportadas con las gelatinas, descartando las producidas por la hemodilución y que se presentan también con los cristaloides.

Las soluciones salinas hipertónicas, utilizadas al 3 % y al 7.5 %, también permanecen más tiempo en el espacio intravascular y permiten que no se requieran tan grandes cantidades de cristaloides en la reanimación. Su efecto osmótico, incluso, traslada líquidos del espacio intracelular al intersticial, lo cuál

puede ser deletéreo si no se ha proporcionado un substracto hídrico adecuado previamente. Otra gran desventaja de este tipo de soluciones es el riesgo de hipernatremía. Por ello, creemos que tienen un papel importante en la reanimación, pero no como la terapia hídrica inicial, y pensando siempre en la manera de afrontar los efectos indeseables mencionados.

La infusión agresiva de líquidos en estos pacientes debe continuar hasta que se evidencie una mejoría en la perfusión y en el manejo de las funciones orgánicas, o hasta que la monitoria nos indique inminencia de falla cardiaca. Podemos basarnos en el estado mental si el paciente está despierto, o en cambios en los signos vitales como la presión arterial o en la disminución de la frecuencia cardiaca, en el gasto urinario, en el llenado capilar, en la reversión de la acidosis, y en las tendencias de la presión venosa central y de la presión en cuña de la arteria pulmonar.

Actualmente, con la amenaza inminente de adquisición del SIDA con sangre contaminada de enfermos no detectados, además de los otros tipos de infecciones que se pueden adquirir con una transfusión, amén de la posibilidad siempre presente de que se presente una reacción trasfusional, cada vez se es más conservador en la indicación de aplicar sangre de banco.

Pero si las pérdidas sanguíneas son masivas, es imperativo recurrir a la transfusión. Antes de hablar de ella, es importante recalcar la gran ayuda que significa la autotransfusión, apelando a la sangre del campo quirúrgico, con los equipos adecuados.

Cuando es imperativo aplicar sangre, que en estos casos de trauma severo debe ser sangre total, deben tenerse en cuenta algunas precauciones:

Se debe ser excesivamente cuidadoso en la aplicación de la sangre, estando seguros de que las bolsas que estamos aplicando son las destinadas para nuestro paciente.

La sangre debe ser la más fresca que sea posible, para evitar las complicaciones de aplicar sangre de banco y también los síndromes hemorrágicos por pérdida o dilución de los factores de la coagulación.

Deben siempre utilizarse los equipos que permiten aplicar la sangre a temperatura fisiológica. Nunca se debe calentar la sangre dentro de un recipiente que tenga agua a mayor temperatura.

Dentro de las complicaciones de las transfusiones masivas se pueden señalar la hipotermia, la trombocitopenia dilucional, los defectos de coagulación por la disminución de los factores V y VIII, la alteración en la liberación de oxígeno de la hemoglobina a nivel de los tejidos, la hiperkalemia, la acidosis, la intoxicación con citratos, la formación de microagregados y las infecciones, destacándose dentro de éstas la hepatitis post-transfusional, el SIDA y otro tipo de infecciones como la toxoplasmosis, la malaria, el citomegalovirus y otras infecciones de tipo bacteriano.

Manejo anestésico

En relación con el uso de los relajantes musculares, para la intubación la succinilcolina continúa siendo el agente de elección en la víctima de trauma, por su corto período de latencia en un paciente con asociación lesión tisular masiva, la succinilcolina, puede utilizarse aun después de 48 horas del trauma sin importar su tasa de liberación de potasio . En Colombia se demostró que

incluso en pacientes quemados puede utilizarse este relajante muscular sin mayor riesgo^{xlviii}

Cuando nuestra valoración encuentra que el riesgo de broncoaspiración no es excesivo, existe la opción de utilizar rocuronio pero cuando no está a nuestra disposición podemos utilizar vecuronio, preferiblemente apelando al principio de "precurarización", con el cual el período de latencia puede llegar a ser muy parecido al de la succinilcolina.

La relajación muscular durante todo el acto operatorio, la cual debe ser de excelente calidad, puede alcanzarse con diferentes miorelajantes, teniendo en cuenta diversos efectos no deseables de algunos de ellos en el trauma, como el bloqueo ganglionar que produce el pancuronio y la liberación de histamina que observamos con el atracurio y aún con el cisatracurio

El tiopental sódico, por sus efectos cardiodepresores directos, por su acción dilatadora venosa y por la disminución que ocasionan en la función barorreceptora, víctima de trauma, si es que llega a utilizarse, y siempre se debe hacer de una manera titulada.

El propofol no ofrece ventajas sobre el tiopental en la anestesia del trauma.

El etomidato, fármaco que no ha logrado una plena aceptación en nuestro medio por muchos de los efectos colaterales conocidos, podría tener la ventaja en estos pacientes de producir menos depresión cardiovascular que el tiopental, permitiéndonos mantener una adecuada estabilidad hemodinámica.

Como muchas de las drogas que se utilizan en los pacientes hipovolémicos, su uso debe ser titulado

Los benzodiazepínicos, a pesar de no tener una acción cardiodepresora de la magnitud de la ocasionada por el tiopental, tienen una acción sobre todo el

sistema vascular que puede ocasionar hipotensión y colapso cardiovascular en un paciente hipovolémico, siendo el midazolam el que tiene mejores ventajas comparativamente con el diazepam. Su uso debe también hacerse tituladamente. La ketamina tiene la gran ventaja de incrementar secundariamente la presión arterial por una acción central anticolinérgica. Sobre esta droga debe tenerse presente que tiene una acción cardiodepresora directa, la cual es patente cuando se utiliza sin las debidas precauciones en un paciente con gran inestabilidad hemodinámica. Además, es conocido su efecto elevador de la presión intracraneana, que lo contraindica en la mayoría de los pacientes neuroquirúrgicos.

Para el mantenimiento de la anestesia de los pacientes politraumatizados, debemos decir que los agentes intravenosos opiáceos como el fentanyl, el alfentanyl y el sufentanyl son quizás los fármacos que producen una mayor estabilidad cardiovascular.

Todos los agentes inhalatorios de uso común en la Anestesiología, hoy en día, producen depresión cardiovascular importante, siendo ésta mayor entre más grande sea el compromiso de la volemia y de la hemodinamia del paciente. Su uso, si las condiciones lo permiten, generalmente debe hacerse con concentraciones muy bajas, de una manera extremadamente cuidadosa y, si existe la duda, es preferible no suministrar en absoluto el agente inhalatorio, para no exponerse a una depresión de la cual nos sea imposible rescatar al paciente.

La anestesia regionales una relativa contraindicación frente a un paciente hipovolémico. Podría estar indicado en ciertos casos seleccionados de trauma limitado a una de las extremidades, El recurrir a esta técnica no está

despejando completamente el riesgo que existe de bronco aspiración en el paciente traumatizado, con el estómago lleno.

En relación con el uso del óxido nitroso, debe tenerse en cuenta que éste puede agravar un neumotórax existente y que puede disminuir el gasto cardíaco y hacer más patente una hipotensión cuando se utiliza conjuntamente con el fentanyl^{xlix}.

Me parece pertinente, mencionar las guías generales de Lawrence Priano, dadas en el libro de Anestesiología editado por Paul Barash, Bruce Cullen y Robert Stoelting^l.

1. En el paciente hipovolémico consciente, inducir al paciente con pequeñas dosis de ketamina, etomidato, benzodiazepina o tiopental.
2. Evitar el uso prolongado de drogas que estimulen el sistema nervioso simpático. La necesidad continuada de vasopresores debe ser interpretada como hipovolemia o taponamiento cardíaco hasta que no se demuestre lo contrario.
3. Evitar el óxido nitroso hasta en tanto no se asegure una adecuada oxigenación.
4. Utilizar opioides si se requiere analgesia.
5. Titular los anestésicos volátiles tan pronto como sea factible.
6. Reconocer que la presión arterial sola es un indicador poco confiable de volemia, perfusión tisular o nivel de conciencia.
7. Apelar a la técnica de dar oxígeno y relajante muscular únicamente, sólo si el paciente no tolera ninguna de las drogas que tenemos a nuestra disposición.

Monitoreo

Ya en el curso de la exposición se han dejado ver algunas cosas importantes relacionadas con la monitorización del paciente politraumatizado. Haremos una rápida mención de los elementos más importantes de monitorización de estos pacientes.

Estos pacientes deben tener la monitoria básica:

- FC, EKG continuo, PANI, preferiblemente electrónico, para facilitar el manejo del paciente. Oxímetro de pulso, Capnografía, analizador de gases anestésicos, actualmente parte de la monitoria básica.
- Tan pronto las condiciones lo permitan, debemos tener disponibilidad de presión venosa central.
- Los pacientes demasiado inestables o en los cuales prevemos una gran pérdida sanguínea durante el procedimiento, deben tener una línea arterial.
- La presión en cuña de la arteria pulmonar estaría indicada principalmente en los pacientes en los cuales se tenga el diagnóstico de compromiso importante de la función del ventrículo izquierdo.
- Siempre se debe medir el gasto urinario, la temperatura y, tan pronto sea posible, debemos establecer el balance ácido-básico de nuestro paciente.
- El conocimiento del estado del sistema de la coagulación cobra importancia en aquellos pacientes que llegan a la sala en estado de sepsis, con antecedentes de coagulopatías o en terapia anticoagulante.

-
- ⁱ Ferrara A., Mac Arthur J., Wright H et al: Hypothermia and Acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J. Surg* 1990; 160: 515-18.
- ⁱⁱ Mackenzie EJ, Fowler Cj. Epidemiology. In:Trauma. Fifth Ed. Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (Eds). New Cork, MaGraw-Hill, 2004:21-39,
- ⁱⁱⁱ Pringle J. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg* 1908;48:541-9.
- ^{iv} Halsted WS. Ligature and suture material. *JAMA* 1913;LX (15):1119-26.
- ^v Feliciano DV, Mattox KL Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage : a reappraisal. *J Trauma* 1981,4;21:285-90.
- ^{vi} Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during lapatomy. *ANN Surg* 1983,5;197:532-5.
- ^{vii} Rotondo MF, Schwab W. Damage control : An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury . *J Trauma* 1993,3;35:375-83.
- ^{viii} Marx JA, ed. Rosen ´s emergency Medicine: concepts and clinical practice, 5th ed. St. Louis: Mosby;2002:93-112.
- ^{ix} Townsend CM., ed. Sabiston Textbook of Surgery , 16th ed. Philadelphia : WB Saunders ;2001:6170.
- ^x Weil MH, Afifi AA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure. *Circulation*. 1999;41:79-89.
- ^{xi} Huckabee WE. Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism . *J Clin Invest*. 1995;37:244-56.
- ^{xii} Park R, Arieff AI. Lactic acidosis. *Adv Intern Med*. 2000;25:33-56.
- ^{xiii} Davis JW, Kaups KL. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death . *J Trauma* 1998;45:873-888.
- ^{xiv} Rutherford EJ., Morris JA, Reed GW and Hall KS: Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J. Trauma* 1992, 33: 417-23.
- ^{xv} Maloney DG. Anions and the anaesthetist. *Anaesthesia* 2002;57:140-54.
- ^{xvi} Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid care events. *JAMA* 1997;277:1127-34.
- ^{xvii} Schmied H, Kurz A, Sessler DI, et al. Mild intraoperative hypothermia increases blood loss and allogenic transfusion requirements during total hip arthroplasty. *Lancet* 1996;347:289-92.
- ^{xviii} Kirkbride DA, Buggy DJ. Thermoregulation and inadvertent perioperative hypothermia. *B R J Anaesth* 2003;3:24-8.
- ^{xix} Buggy DJ, Crossley AW. Thermoregulation , mild perioperative hypothermia and post-anaesthetic shivering. *Br J Anaesth* 2000;84:615-28.
- ^{xx} Simon E, Teperature regulation: The spinal cord as a site of extrahypothalamic thermoregulatory functions. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* . 1994;71:1-25.
- ^{xxi} Ivanov J, Weisel RD. Rewarming hypovolemia after aortocoronary bypass surgery. *Crit Care Med*. 2004;12:1049-54.

-
- ^{xxii} Sessler DI. Perioperative hypothermia. *N Engl J Med.* 1997;36:45.
- ^{xxiii} Lenhardt R, Marker E, Goll V, et al. Mild intraoperative hypothermia prolongs post anesthetic recovery. *Anesthesiology.* 1997;87:1138-1144.
- ^{xxiv} Sessler DI. Perioperative heat balance . *Anesthesiology* 2000;92:578-96.
- ^{xxv} Bernabei AF, Levison MA and Bender JS: The effectos of hypothermia and injury severity on blood loss during trauma laparatomy. *J Trauma* 1992; 33:835-9.
- ^{xxvi} 5. Gregory JS, Francbaum L, Towsened MC et al: Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J Trauma* 1991 ; 31:795-800.
- ^{xxvii} Cheng C, Maysu kawa T, Sessler DI, et al. Increasing mean skin temperature linearly reduces the core temperature thresholds for vasoconstriction and shivering I humans. *Anesthesiology* 1995;82:1160-88.
- ^{xxviii} Talke P, Tayefeh F, Sessler DI, et al. Dexmedetomidine does not alter the sweating threshold, but comparably and linearly reduces the vasoconstriction and shivering thresholds. *Anesthesiology* 1997;87:835-41.
- ^{xxix} Ham AA and Coveler LA: Anesthetic considerations in damage control surgery. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 909-20.
- ^{xxx} American College of Surgeons 1997 Advanced trauma life support for doctors, 6th ad. American College of Surgeons. Chicago.
- ^{xxxi} Stainsby D, MacLennan S, Hamilton PJ. Management of massive blood loss: atemplate guidelines. *Brit J Anaesth.* 1997,3;85:487-96.
- ^{xxxii} Martin RR and Byrne M: Postoperative care and complications of damage control surgery. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 929-42.
- ^{xxxiii} Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ et al: Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215: 476-84.
- ^{xxxiv} Valeri R, Casidy G, Shabri K, et al. Hipothermia induce platelet dysfunction . *Ann Surg* . 1997;205:175-81.
- ^{xxxv} Sharp KW and Locicero RJ: Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg*1992; 215: 467-75.
- ^{xxxvi} Wittmann DH, Aprahamian C and Bergstein JM. Etappenlavage: advanced diffuse peritonitis managed by planned multiple laparotomies utilizing zippers, slide fastener, and Velcro analogue for temporary abdominal closure. *World J Surg* 1990; 14: 218-26.
- ^{xxxvii} Losanoff JE, Richman BW, Jones JW: Temporary abdominal coverage and reclosure of the open abdomen. Frequently asked questions. *J Am Coll Surg* 2002; 195: 105-15.
- ^{xxxviii} Hirshberg A, Mattox KL: Planned reoperation for severe trauma. *Ann Surg* 1995; 222: 3-8.
- ^{xxxix} Rotondo MF, Zonies DH: The damage control sequence and underlying logic. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 761-77.
- ^{xl} Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL: Trauma Damage Control. In: *Trauma.* Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE, (eds). 4th Ed, 2000; Chap 39; 907-31.
- ^{xli} Hirsberg A, Stein M, Adar R. Reoperation. Planned and Unplanned. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 897-907.

^{xiii} Ham AA and Coveler LA: Anesthetic considerations in damage control surgery. Surg Clin North Am 1997; 77: 909-20.

^{xiii} Mattox KL: Introduction, background, and future projections of Damage Control Surgery. Surg Clin North Am 1997; 77 : 753-9.

^{xiv} Ferrada R. and Birolini D: New concepts in the management of patients with penetrating abdominal wounds. Surg Clin North Am 1997; 77: 1331-56.

^{xiv} . Devitt H: Blunt Thoracic Trauma: Anesthesia. Assessment and management. Can J Anaesth 1993; 40(5):R29-R34.

^{xvi} . Sharar Sam. Perioperative Care of the Trauma Patient in: 1993 Annual Refresher Course Lectures, American Society of Anesthesiologists, Washintong, DC, oct 1993;271:1-7..

^{xvii} Sum PJ, Stene J, Grande CM. Anesthesia for Trauma in: Principles and practice of anesthesiology v.2, by Mark Rogers, John Tinker, Benjamin Covino, David Longnecker, Mosby Year Book, St. Louis Missouri, USA, 1993:2215.

^{xviii} Silva GC. Relajantes musculares en pacientes quemados y su interrelación con niveles de potasio. Revista colombiana de Anestesiología, Vol. XIX, Núm. 4, octubre-diciembre de 1991:539-560.

^{xix} . Eisele JH. Cardiovascular Effects of Nitrous Oxide. in: Eger El Nitrous Oxide, New York, 1985, Elsevier.

^l Priano LL. Trauma and Burns in: Clinical Anesthesia. 2nd Edition, Paul G Barash, Bruce Cullen, Robert Stoelting, JB. Lippincott Co, Philadelphia, 1992:1417-1427.

Objetivos

Objetivo General.

El objetivo general se basa en una revisión sistemática de la literatura y una graduación de los estudios basados en la calidad de la evidencia de las recomendaciones de cinco sociedades médicas como son: European Society of Anesthesiologists, the European Society of Intensive Care Medicine, the European Shock Society, the European Trauma Society, and the European Society for Emergency Medicine, para minimizar el lapso de tiempo entre la lesión y el manejo anestésico-quirúrgico para pacientes con una necesidad quirúrgica urgente. Estas sociedades han demostrado que la sobrevida mejora al reducir el tiempo para el manejo inicial quirúrgico-anestésico, particularmente en pacientes en un estado de exanguinación o en shock hemorrágico¹.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Analizar el conocimiento actual sobre el manejo anestésico-quirúrgico del control de daño.
2. Definir conceptos básicos dentro de la cirugía de control de daño.
3. Describir las implicaciones anestésicas en la cirugía de control de daño.

Justificación.

En los centros de atención a traumatizados (centros de trauma) se registra un incremento inevitable de ingresos de pacientes gravemente heridos y con serias lesiones y alto grado de inestabilidad hemodinámica. A pesar del surgimiento de centros de traumas y de la aplicación de métodos estandarizados tradicionales o convencionales de reanimación e intervenciones quirúrgicas, la tasa de mortalidad de los pacientes con traumatismos exanguinantes se mantenía muy alta. El desafío se encuentra en conservar la estabilidad fisiológica mientras se realizan los esfuerzos por el control quirúrgico de la hemorragia y la contaminación, por lo que el personal que atiende a este tipo de pacientes debe estar alerta ante la aparición de la «triada mortal», definida como una sucesión de acontecimientos que engloban acidosis metabólica, hipotermia y coagulopatía. Cada uno de ellos ha de explorarse y tratarse de manera individual, mientras se aplica el tratamiento quirúrgico al paciente traumatizado que está desangrándose para que, una vez sospechado el desencadenamiento de dicha triada, poner en práctica los principios de la cirugía del control de daño (CCD), y es aquí donde entra el papel del anestesiólogo en la primera parte de la CCD.

ⁱ Gardner J. European trauma guidelines focus on reducing time to surgery for hemorrhaging patients. 2007;14:331-345.

Material y Método

Tipo de Estudio: Revisión Bibliografica.

Universo: de Estudio: Todos los artículos que se encontraran por medio de búsqueda automatizada en bases de datos medicas en internet.

Tamaño de la Muestra: Se revisaron 60 artículos, de los cuales se retiraron del estudio 2 por estar dentro de los criterios de eliminación.

Criterios de inclusión: todos los artículos que se encontraran y coincidieran dentro de las palabras clave y que hayan sido publicados entre enero de 1980 y julio de 2007.

Criterios de exclusión: que no estuvieran dentro de los años señalados, y que no cumplieran con el filtro de palabras clave.

Criterios de eliminación:

Se eliminarían todos los artículos cuya P no fuera > 0.5

Se eliminarían todos los artículos que no mencionaran metodología de investigación

Se eliminarían todos los artículos que no tuvieran definiciones concisas

Se eliminarían todos los artículos que no contaran con material de aportación valorable.

Se eliminarían todos los artículos que no fueran de revistas reconocidas.

Se eliminarían todos los artículos que no tuvieran bibliografía completa.

Palabras clave: Cirugía de control de daños, exanguinación, laparotomía abreviada, atención del trauma, anestesia en trauma, CCD.

Método:

Se realizó una búsqueda automatizada en internet en las bases de datos de Medline, Ovid, Cinahl, Healthstar, MD Consult. Por medio de las palabras clave "Cirugía de control de daños, exanguinación, laparotomía abreviada, atención del trauma, anestesia en trauma, CCD" .Con lo cual se obtuvo 356 artículos completos y 1289 referencias, de los artículos completos se excluyeron todos aquellos que fueran de fechas anteriores a enero de 1980 con lo cual se obtuvieron 60 artículos, de los cuales bajo los criterios de eliminación se retiraron del estudio 2 por no contar con metodología de investigación completa y por no contar con bibliografía completa respectivamente.

Contando al final con 58 estudios de los cuales se obtuvo todo el material necesario para la elaboración de esta disertación sobre Manejo anestésico del control de daño en el paciente politraumatizado.

Resultados

En 1993 se diseñó el control de daños como técnica estandarizada, con tasas de supervivencia hasta del 52%.

La cirugía de control de daños está encaminada a la vigilancia de la hemorragia, control de la contaminación e identificación de las lesiones.

Los diversos estudios de pacientes con el uso de esta técnica han reportado tasas complicaciones de 40%, dentro de las cuales se encuentran con mayor frecuencia abscesos y colecciones intra-abdominales, infecciones de la herida quirúrgica, fuga biliar, fístulas, obstrucción intestinal y pancreatitis.

Las indicaciones para la cirugía de control de daños son:

1. Necesidad de terminar rápidamente la laparotomía exploratoria en el paciente hipotérmico y con coagulopatía.
2. Incapacidad para controlar la hemorragia mediante hemostasia directa (lesiones hepáticas, hematoma pélvico roto).
3. Incapacidad para cerrar el abdomen sin tensión.

Al revisar cuidadosamente todos los artículos seleccionados se encontró similitud en las recomendaciones para el manejo anestésico adecuado del paciente que se someterá a cirugía de control de daño, encontrándose entre las principales:

- 1- Cuidado individualizado, acorde con el tipo de trauma y respuestas fisiológicas del paciente.

- 2- Alta prioridad para medidas que salven la vida y preserven la función de órganos.
- 3- Enfoque de equipo: coordinación y comunicación constante.
- 4- Quirófanos listos y equipados para recibir al paciente.
- 5- Planeación del manejo de la vía aérea.
- 6.- Tratar el choque hipovolemico y la hipoxia tisular en el tiempo más corto posible.
- 7- Evaluación cuidadosa y constante con el monitoreo apropiado.
- 8- Administración de sangre y líquidos con los equipos apropiados.
- 9- Restauración efectiva del volumen sanguíneo previo a la anestesia y la administración de anestésicos intravenosos en dosis reducidas y en forma lenta.
- 10- El objetivo común es preservar la función de los órganos mejorando la entrega de oxígeno y su utilización por los tejidos. Esfuerzos que deben continuarse en el postoperatorio para garantizar los mejores resultados de sobrevida.

Discusión

Si bien ya hemos expuesto anteriormente las indicaciones académicas de la CCD, en nuestro medio práctico los cirujanos se muestran reacios a cambiar la conducta «histórica» cuando en el quirófano se empeñan a realizar la reparación definitiva de las lesiones en un paciente exanguinado o in extremis. Ya en esos casos es irreversible la bancarrota fisiológica del paciente y ya no habrá éxito inclusive si se instauran los principios de la CCD. Además de las indicaciones anteriormente descritas, que incluyen las mediciones objetivas de parámetros fisiológicos y humorales transoperatorios, el cirujano desde que recibe el paciente exanguinado en el servicio de urgencias y ya desde la apertura de la cavidad torácica o abdominal debe valorar la indicación de CCD como una opción razonable. Varios autores consideran que cuando aparece la coagulopatía de consumo ya es demasiado tarde. Por fortuna aproximadamente el 90 % de los pacientes que requieren laparotomía por trauma toleran el procedimiento completo, es decir todas las reparaciones que sean necesarias. En estos pacientes la hemorragia se controla y no se sumergen en la triada mortal. Sin embargo, el 10 % de las laparotomías restantes corresponden a pacientes declarados in extremis, exanguinados, que entran rápidamente en hipotermia, coagulopatía y acidosis y son precisamente estos los que se deben poner en práctica las recomendaciones descritas para el manejo del primer paso CCD.

Es decir manejar la triada mortal y que no se alargue mucho el transoperatorio, estos procedimientos pueden ser empaquetamientos, no hacer cirugías preservadoras de órganos (las cuales tomarían mucho tiempo). En estos casos o se empaquetan para hacer hemostasia o se hacen esplenectomías, nefrectomías, etc.

Hay un elemento también muy diferente de las conductas tradicionales y que resulta muy propicio señalar. Se trata del cierre abdominal en los pacientes a quienes se ha aplicado la CCD. Cabe recordar que a este tipo de pacientes se les administran bruscamente soluciones intravenosas en grandes cantidades y diferentes calidades por lo que los mesos y vísceras se edematizan. Ello, unido a que habitualmente se realizan empaquetamientos intraabdominales como tratamiento de la hemorragia, imposibilita que se realice un cierre abdominal sin tensión. Por tanto lo más prudente es dejar el abdomen semiabierto y para ello se recurre a algunas técnicas como el cierre de piel con pinzas herinas, la fijación de la llamada bolsa de Bogotá (que es una bolsa colectora de orina estéril) a los bordes aponeuróticos para permitir además de evitar el cierre formal, visualizar directamente el contenido abdominal, presencia de hemoperitoneo o contaminación durante la etapa II, etc. Todos estos métodos permiten evitar el síndrome compartimental, Error! Marcador no definido. muy observado en este tipo de cirugía donde el incremento de la presión intraabdominal produce efectos adversos en la circulación esplénica, aparece además una disminución del retorno venoso y por ende del gasto cardíaco, la

elevación de los hemidiafragmas aumenta las presiones de la vía aérea, etc., entre otros efectos fisiopatológicos.

La CCD es un modo de enfrentamiento quirúrgico y anestésico relativamente nuevo y debe ser considerada como una alternativa viable y razonable ante las lesiones exanguinantes ya desde los preludios de aparición de la llamada «triada mortal». Esperar más ya sería demasiado tarde.

Conclusiones

El control del daño es indicado en función de la magnitud de las lesiones y la presencia de inestabilidad hemodinámica y alteraciones metabólicas que comprometen la vida del paciente. La elección de esta modalidad determina el pronóstico y la sobrevida de los pacientes gravemente lesionados, dejando el tratamiento definitivo de las lesiones diferido al momento en que los parámetros vitales hayan sido restablecidos.

Las complicaciones que derivan de este tipo de enfrentamiento (abscesos, FOM, etc.), son sobrepasadas en mucho, por las ventajas y mayor probabilidad de sobrevida de los casos seleccionados.

Tabla 1

Causas de acidosis metabólica

Causa	Ejemplos
Pérdida gastrointestinal de HCO_3^-	Diarrea, fístula, ureterosigmoidostomía
Pérdida renal de HCO_3^-	Acidosis tubular renal I-IV, inhibidores de la anhidrasa carbónica
Otras	Administración de NH_4Cl y otros compuestos que contengan cloro
Anion gap aumentado	
Aumento de la producción de ácido	Cetoacidosis diabética, ayuno
Ácido exógeno	Metanol, salicilato
Acidosis láctica	Shock, sepsis
Secreción reducida de ácido	Insuficiencia renal aguda o crónica

Grogono AW. Acid-base balance. Int Anaesthesiol Clin. 1996:24-36¹

Tabla 2

Consecuencias adversas de hipotermia perioperatoria

Resultados adversos	Grupo normotérmico	Grupo hipodérmico
Isquemia miocárdica o arritmias	1%	6%
Pérdida de sangre intraoperatoria	1.7 +/-0.3 L	2.2+/-0.5 L
Requerimiento de transfusión sanguínea alogénica	1 unidad	8 unidades
Infección de herida qx	6%	19%
Excreción de nitrógeno urinario	982 mmol/día	1798 mmol/día
Duración de de los bloqueadores neuromusculares		
Duración de la recuperación postanestesia		94+/- 65 min.

Kurz A, Sessler DI, Lenhardt RA. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. New Engl J Med. 1996;334:1209-15ⁱⁱ

Tabla 3

Prevención y manejo de la hipotermia perioperatoria

Minimizar la redistribución del calor corporal	Calentamiento periférico perioperatorio con calentadores de aire forzado 30-60 min. antes. Vasodilatación farmacológica preoperatorio
--	--

Calentamiento periférico activo durante la anestesia	Aire conectivo caliente forzado Calor radiante
Calentamiento periférico pasivo durante anestesia	Sábanas calientes
Calentamiento interno durante anestesia	Líquidos calientes. Humidificación de gases Calentamiento interno masivo. Estimulación metabólica por ejemplo infusión de aminoácidos

Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia. *Anesthesiology* 2000;92:578-96ⁱⁱⁱ.

ⁱ Grogono AW. Acid-base balance. *Int Anaesthesiol Clin*. 1996:24-36

ⁱⁱ Kurz A, Sessler DI, Lenhardt RA. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization. *New Engl J Med*. 1996;334:1209-15.

ⁱⁱⁱ Sessler DI. Complications and treatment of mild hypothermia . *Anesthesiology* 2000;92:578-96.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Schreiber MA. Damage control surgery. *Crit Care Clin* 2004;20:101-18
- 2 Hess JR, Zimrin AB. Massive blood transfusion for trauma. *Curr Opin Hematol* 2005;6;12:488-92.
- 3 Dorlac WC, DeBakey ME, Holcomb JB, et al. Mortality from isolated civilian penetrating extremity injury. *Journal of Trauma Injury Infection and Critical Care* 2005, 1;59:217-22.
- 4 Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab W and Rotondo MF: Damage control: Collective Review. *J Trauma* 2000; 49:969-78
- 5 Ferrara A., Mac Arthur J., Wright H et al: Hypothermia and Acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J. Surg* 1990; 160: 515-18.
- 6 Mackenzie EJ, Fowler Cj. Epidemiology. In: *Trauma. Fifth Ed.* Moore EE, Feliciano DV, Mattox KL (Eds). New York, McGraw-Hill, 2004:21-39,
- 7 Pringle J. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg* 1908;48:541-9.
- 8 Halsted WS. Ligature and suture material. *JAMA* 1913;LX (15):1119-26.
- ⁹ Feliciano DV, Mattox KL Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage : a reappraisal. *J Trauma* 1981,4;21:285-90.
- ¹⁰ Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during lapatomy. *ANN Surg* 1983,5;197:532-5.
- ¹¹ Rotondo MF, Schwab W. Damage control : An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury . *J Trauma* 1993,3;35:375-83.
- ¹² Gardner J. European trauma guidelines focus on reducing time to surgery for hemorrhaging patients. 2007;14:331-345.
- ¹³ Marx JA, ed. Rosen's emergency Medicine: concepts and clinical practice, 5th ed. St. Louis: Mosby;2002:93-112.
- ¹⁴ Townsend CM., ed. Sabiston Textbook of Surgery , 16th ed. Philadelphia : WB Saunders ;2001:6170.
- ¹⁵ Weil MH, Afifi AA. Experimental and clinical studies on lactate and pyruvate as indicators of the severity of acute circulatory failure. *Circulation*. 1999;41: 79-89.
- ¹⁶ Huckabee WE. Relationships of pyruvate and lactate during anaerobic metabolism . *J Clin Invest*. 1995;37:244-56.
- ¹⁷ Park R, Arieff AI. Lactic acidosis. *Adv Intern Med*. 2000;25:33-56.
- ¹⁸ Davis JW, Kaups KL. Base deficit in the elderly: a marker of severe injury and death . *J Trauma* 1998;45:873.888.
- ¹⁹ Rutherford EJ., Morris JA, Reed GW and Hall KS: Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J. Trauma* 1992, 33: 417-23.
- ²⁰ Maloney DG. Anions and the anaesthetist. *Anaesthesia* 2002;57:140-54.
- ²¹ Frank SM, Fleisher LA, Breslow MJ, et al. Perioperative maintenance of normothermia reduces the incidence of morbid care events. *JAMA* 1997;277:1127-34.