

Síndrome de exanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños

Juan A. Asensio, Esther Rojo, Patrizio Petrone, Tamer Karsidag, Marcela Pardo, Sinan Demiray, J. Ricardo Ramos-Kelly, Jesús Ramírez, Gustavo Roldán, Rattaplee Pak-art y Eric Kuncir

Division of Trauma and Critical Care. Department of Surgery. Los Angeles County and the University of Southern California. LAC + USC Medical Center. Estados Unidos.

Introducción

La exanguinación es una entidad muy temida, pero de ninguna manera desconocida para el cirujano de traumatismo. El aumento de la violencia en nuestra sociedad, junto con la mejoría de los sistemas de urgencias, que permiten el traslado rápido de lesionados, han facilitado la asistencia de pacientes que antes no habrían sobrevivido hasta llegar a un centro de traumatología¹ y, sin embargo, la definición del cuadro clínico y su correcto manejo aún no están del todo bien establecidos.

Anderson² estableció que un paciente que se desangra es aquel que " pierde toda su volemia en minutos". Trunkey³ describió las hemorragias en función del flujo; así, la hemorragia grave es aquella con una pérdida sanguínea mayor de 150 ml/min. El manual del Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma (ATLS) del Colegio Americano de Cirujanos⁴ define la exanguinación como el cuadro clínico de shock hipovolémico en pacientes que han perdido el 40% o más de su volemia y en los que hay un riesgo inminente de muerte. No hay duda de que todos estos intentos establecen que se trata de una situación crítica, pero ninguno de ellos ofrece una definición completa de la exanguinación como síndrome clínico, ni fisiológica, ni bioquímicamente.

Asensio^{1,5} ha definido la exanguinación como la peor manifestación del shock hipovolémico de la siguiente forma: "La exanguinación es la forma más grave de hemorragia. Generalmente está producida por lesiones en los componentes principales del sistema cardiovascular, en

las vísceras sólidas intraabdominales, o en ambos. Es una hemorragia en la que hay una pérdida inicial de la volemia del 40%, seguida de una pérdida superior a 250 ml/min y, si no se controla, el paciente perderá la mitad de su volumen circulatorio en 10 min".

Es decir, que la exanguinación implica una velocidad de pérdida de volumen circulatorio tal que no puede ser repuesta por medidas de resucitación habituales y, por ello, requiere la intervención quirúrgica inmediata^{1,5}. El paciente en esta situación precisará al más experimentado de los cirujanos de traumatismos y el más preparado de los centros de traumatismos.

Con esta revisión de la experiencia de nuestro centro en este proceso patológico pretendemos ofrecer la descripción de las lesiones con más riesgo de exanguinación, según la definición previamente propuesta, así como las recomendaciones para la adecuada resucitación y tratamiento de estos enfermos.

Pacientes y método

Se revisaron de forma retrospectiva, en un período de 72 meses (comprendidos entre enero de 1993 a diciembre de 1998), los expedientes de los pacientes admitidos en el Centro de Traumatismos del Hospital del Condado de Los Angeles de la Universidad del Sur de California (LAC + USC Medical Center) con diagnóstico de exanguinación. Los pacientes debían presentar uno o más de los criterios de inclusión al estudio, entre ellos: pérdida sanguínea ≥ 2.000 ml durante el intraoperatorio, requerimiento de concentrado de hematíes ≥ 1.500 ml durante el período de resucitación y que cumpliera con los parámetros del registro diagnóstico de traumatismo para exanguinación. Recolectamos los datos demográficos de los pacientes, como edad, mecanismo de la lesión, los signos vitales que presentaban antes de su llegada al hospital y los valores de predicción fisiológicos: presencia de ventilación espontánea, pulso carotídeo, movimiento de las extremidades, actividad eléctrica cardíaca, necesidad de intubación prehospitalaria y resucitación cardiopulmonar (RCP), además de presencia de signos vitales en el área de admisión, predictores fisiológicos del resultado final en la sala de emergencia, así como el ISS (Injury Severity Score) y el RTS (Revised Trauma Score). También se recogieron los tratamientos empleados y el resultado de los mismos.

Otros datos recogidos incluyeron el volumen y tipo de las soluciones para resucitación, así como los productos sanguíneos utilizados, la necesidad de intubación de urgencia y de toracotomía en la sala de emergencia, los hallazgos intraoperatorios, que incluyeron el número de órganos dañados, la pérdida sanguínea estimada, el tiempo operatorio, la

Correspondencia: Dr. J.A. Asensio.
Unit Chief, Trauma Surgery Service "A".
Division of Trauma/Critical Care
Department of Surgery. LAC + USC Medical Center.
1200 North State Street, Room 10-750.
Los Angeles, CA 90033-4525. USA.
Correo electrónico: asensio@hsc.usc.edu
Aceptado para su publicación en octubre de 2002.

cantidad de líquidos en el intraoperatorio, la cantidad de sangre administrada y/o sus productos derivados, la necesidad de toracotomía en el quirófano, las determinaciones de pH intraoperatorio y la presencia de complicaciones intraoperatorias, como hipotermia, coagulopatía y arritmias cardíacas. Se calculó la mortalidad general y ajustada por edad, y se determinó el índice de pérdidas sanguíneas dividiendo los volúmenes estimados entre el tiempo operatorio.

Para identificar los factores de riesgo tomamos en consideración dos variables dependientes: a) los pacientes fallecidos en la sala de emergencia frente a los remitidos a quirófano, y b) los sobrevivientes de los pacientes remitidos a quirófano frente a los fallecidos. Para el análisis estadístico, en ambas fases se utilizó análisis univariado, como el test de la t de Student para comparar las medias de cada valor para cada uno de los grupos (fallecidos frente a supervivientes) y el test de la χ^2 para valorar el significado de la asociación entre las diferentes variables y la mortalidad. Las variables independientes de interés clínico que presentaron cierto nivel significativo ($p < 0,2$) con la variable final se sometieron a análisis de regresión logística para determinar si tenían valor predictivo de supervivencia. Los cálculos estadísticos se realizaron con el programa SAS versión 6.12 para Windows 1989-1996 (SAS Institute Inc., Cary, North Carolina).

Resultados

En un período de 72 meses (enero de 1993 a diciembre de 1998) hubo 548 pacientes admitidos en nuestro Centro de Traumatismos con el diagnóstico de exanguinación que alcanzaban los criterios de inclusión en el estudio. Hubo 484 varones (88%) y 64 mujeres (12%), con una edad media de 30 ± 13 años (rango, 9-94 años). El 82% (449 pacientes) sufrieron traumatismos penetrantes: 352 (78%) heridas por arma de fuego, 88 (20%) por arma blanca y 9 (2%) por heridas de escopeta. Además, atendimos 99 casos por traumatismo cerrado (18%): 52 (53%) pacientes por accidentes de tráfico, 36 (36%) lesiones por atropellamiento, 6 (6%) agresiones graves y 5 (5%) caídas de gran altura.

En la valoración prehospitalaria presentaron una presión arterial sistólica (PAS) media de 40 ± 46 mmHg (rango, 40-180) y su frecuencia cardíaca (FC) media era de 87 ± 49 lat/min (rango, 20-200). Los datos de la exploración física prehospitalaria sustentan los valores predictivos fisiológicos e incluyeron a 124 pacientes de 402 (31%) en los cuales las pupilas no eran reactivas, 105 de 441 (24%) no presentaban movimientos respiratorios, en 96 de 414 (23%) no se palpaba pulso carotídeo, 342 pacientes de 428 (80%) tenían una presión arterial sistólica < 90 mmHg y 80 de 360 (22%) se encontraban en ritmo cardíaco no sinusal. Además, 102 de 282 pacientes (27%) requirieron maniobras de resucitación cardiopulmonar antes de su llegada al servicio de urgencias (SU) y 226 de 455 (50%) requirieron intubación, ya sea en el lugar del accidente o a su llegada al SU. En el momento de admisión, la presión arterial media fue de 63 ± 54 mmHg (rango, 30-198); la FC media fue de 78 ± 55 lat/min (rango, 18-180), el volumen medio de resucitación en el SU fue un poco mayor de 2.500 ml (valor medio de cristaloides 2.009 ± 1.507 ml y concentrado de hemáties 513 ± 787 ml).

El valor medio de RTS fue de $4,38 \pm 3,31$ y de ISS fue de 32 ± 20 . En 257 (57%) pacientes, el valor de pH inicial fue de 7,15 (rango, 6,56-7,55). En 180 pacientes (33%) se consideró necesaria la toracotomía de emergencia, con oclusión de la aorta torácica y reanimación cardio-pulmonar abierta, de los cuales 99 (55%) fallecieron en

el SU. Los pacientes que sobrevivieron en el SU fueron llevados a quirófano en estado crítico, y 449 (82%) llegaron con vida. Además, de los 81 pacientes que sobrevivieron a la toracotomía de emergencia y que, por tanto, llegaron a quirófano, 117 (26%) requirieron toracotomía en el quirófano, sumando un total de 198 toracotomías, tanto en el SU como en quirófano, de los cuales 56 (28%) sobrevivieron y fueron dados de alta. Los valores iniciales de pH en quirófano en 304 (68%) pacientes revelaron valores medios de 7,15 (rango, 6,56-7,55). La temperatura media en 290 (65%) pacientes fue de $34,3^\circ\text{C}$ (rango, 28-39,2 °C). Para la resucitación de los pacientes que llegaron a quirófano se utilizaron cristaloides, coloides, sangre y productos derivados, con un valor medio de 14,165 (tabla 1). Todos los pacientes fueron sometidos a control de la lesión o se intentó hacerlo. Los valores más bajos medidos de pH y temperatura fueron de 6,65 y $30,5^\circ\text{C}$, respectivamente. El valor umbral de otras mediciones que se relacionaron con la supervivencia incluyeron un valor estimado de pérdida sanguínea de 30.000 ml, resucitación con cristaloides de 28.000 ml en 2 supervivientes; también sobrevivieron 2 pacientes con un reemplazo de líquidos de 55.030 ml y de 25.600 ml de concentrados de hematíes.

En la primera fase del análisis estadístico (mortalidad en urgencias) se identificaron como factores de mal pronóstico la ausencia de signos vitales ($p < 0,001$); la puntuación de RTS > 0 , el ISS < 20 y una puntuación en la escala de Glasgow < 9 ($p < 0,001$); la necesidad de toracotomía de emergencia ($p < 0,001$) y la presencia de lesiones vasculares ($p < 0,001$). El análisis de regresión logística identificó los siguientes factores de buen pronóstico independientes para la mortalidad temprana antes de llegar a quirófano: presencia de traumatismo penetrante, presencia de ventilación espontánea y la no necesidad de toracotomía de emergencia. En presencia de estos tres factores, la posibilidad de supervivencia es del 0,996.

En el quirófano se registró un pH medio de 7,15 (rango, 6,56-7,55) y una temperatura media de $34,3^\circ\text{C}$ (rango, 28-39,2 °C). Hemos encontrado una correlación entre la temperatura corporal y la mortalidad, ya que fallecieron el 100% de los pacientes en los que se registró una temperatura corporal menor de 31°C .

En la segunda fase del análisis estadístico (fallecidos frente a supervivientes de los pacientes que llegaron con vida al quirófano) observamos que los parámetros fisiológicos a su llegada al SU tienen un gran significado pronóstico, así como la no necesidad de toracotomía en el

TABLA 1. Órganos cuyas lesiones tienen más riesgo de exanguinación

Órgano	N.º de exanguinación/enf.	Incidencia (%)
Corazón	79/398	19,94
Aorta abdominal	109/202	53,96
Arteria mesentérica superior	30/102	29,41
Vena cava inferior	138/420	32,85
Vena porta	29/101	28,71
Hígado	503/7.454	6,75

Tomada de Asensio JA. Exsanguination from penetrating injuries. Trauma Q 1990;6:1-25.

quirófano ($p < 0,001$), mientras que los pacientes con lesiones vasculares torácicas ($p < 0,001$) o abdominales ($p < 0,001$) y los que desarrollaron complicaciones intraoperatorias, como coagulopatía ($p < 0,001$) (RR = 3,8 e IC del 95%, 1,98-7,46) o arritmias ($p < 0,001$) (RR = 19 e IC del 95%, 7,19-50) tuvieron mayor mortalidad.

El análisis de regresión logística identificó los siguientes factores pronósticos de supervivencia independientes: ISS < 20, presencia de respiración espontánea en el SU, resucitación con menos de 4.000 ml de concentrados de hematíes, ausencia de necesidad de toracotomía de emergencia y ausencia de lesiones vasculares abdominales. La mortalidad global fue del 69% (379 fallecidos de 548 pacientes). Si excluimos a los 99 enfermos que fallecieron en el SU, obtenemos una mortalidad del 62,3% (fallecieron 281 pacientes de 449).

Discusión

Existe poca información en la bibliografía que establezca con exactitud la incidencia de exanguinación, y se dispone todavía de menos datos sobre qué lesiones poseen una mayor tendencia a producir este síndrome. La incidencia del síndrome de exanguinación se puede estimar analizando datos indirectos, como el porcentaje de pacientes que llegan al SU con criterios de shock hipovolémico de clase IV según el manual ATLS⁴, o a través de los datos de algunos estudios de series de autopsias adecuadamente realizados.

Además de los clásicos estudios de Trunkey y Blaisdell⁶, en los que se pone de manifiesto que hasta un 50% de las muertes por traumatismo en la población civil ocurren en la primera hora y son debidas a lesiones exanguinantes o a lesiones del sistema nervioso central (SNC), y que otro 30% ocurren entre la segunda y tercera horas y son debidas a hemorragias internas graves, múltiples estudios^{7,8} han corroborado que la exanguinación es la segunda causa de mortalidad en el politraumatizado, después de las lesiones del SNC, tanto entre los accidentes civiles como entre los militares. Esta epidemiología de la muerte por traumatismo sigue vigente, como podemos comprobar en el reciente estudio de un Centro de Traumatismos urbano⁹.

Hasta hace poco no se disponía de mucha información respecto a las lesiones con más riesgo de exanguinación. En una extensa revisión de la bibliografía, Asensio^{1,5} identificó que las lesiones cardíacas, de grandes vasos y del hígado son las principales causantes de exanguinación. Las lesiones arteriales que pueden producir exanguinación son las de la aorta torácica y sus ramas principales, de la aorta abdominal y de la arteria mesentérica superior. La cava, ya sea en su porción infra o suprarrenal, o la cava retrohepática y la vena porta son las estructuras venosas cuyas lesiones conllevan mayor riesgo de exanguinación (tabla 1).

En una revisión de la experiencia del Centro de Traumatismos del LAC + USC Medical Center en el tratamiento de las lesiones vasculares abdominales, en la que se comunicaron 504 vasos lesionados en 302 pacientes y que supone uno de los más extensos estudios en la bibliografía, observamos que el 84% de los politrau-

matizados que fallecieron tenían lesiones exanguinantes, siendo la exanguinación muy frecuente en este grupo de pacientes y la principal causa de mortalidad¹⁰. Asensio, en una revisión extensa de la bibliografía¹, analizó 7.454 casos de lesiones hepáticas. En este grupo hubo un total de 940 muertes, suponiendo una mortalidad global del 12,6%. El síndrome de exanguinación se identificó como factor causante de 503 de las 940 muertes (54%). La incidencia total de la exanguinación en las lesiones hepáticas es de 6,75% y es la causa más frecuente de muerte en estas lesiones^{1,5}.

El tratamiento de la exanguinación requiere rapidez de pensamiento, capacidad de liderazgo y una intervención quirúrgica temprana y agresiva para poder obtener buenos resultados. Dada la rápida velocidad de pérdida de volemia, la intervención quirúrgica temprana ofrece las mayores posibilidades de supervivencia al paciente. Por tanto, son de máxima importancia las maniobras de resucitación, con una rápida reposición del volumen circulatorio perdido y el control rápido y eficaz de la hemorragia. En la tabla 2 se expone el algoritmo utilizado en el Centro de Traumatismos del LAC + USC Medical Center para el manejo del paciente politraumatizado con hemorragia exanguinante.

Entre las maniobras de resucitación, la canalización de un acceso venoso adecuado es prioritaria, aunque en presencia de shock hipovolémico y de colapso generalizado, el acceso intravenoso es difícil. Aunque lo deseable es la colocación de dos catéteres venosos de gran calibre en las extremidades superiores, cuando no es posible debe considerarse la canalización de otros accesos venosos (venas subclavia, yugular o femoral).

En el caso de hemorragia exanguinante, incluso venas centrales pueden colapsarse, dificultando su canalización. A pesar de su constante localización anatómica, en casos de inestabilidad hemodinámica su cateterización puede ser difícil, aumentando el riesgo de complicacio-

TABLA 2. Algoritmo de tratamiento de la exanguinación

Primera fase: clasificación del paciente

1. Inestabilidad hemodinámica
2. Pérdida sanguínea inicial estimada mayor del 40%
3. Persistencia de hemorragia masiva
4. Lesiones con predisposición para la exanguinación

Segunda fase: resucitación siguiendo los protocolos del manual ATLS

1. 2-3 l de cristaloides
2. Sangre: sin cruzar, isogrupo, cruzada
3. Infusión a gran velocidad de fluidos calientes
4. Establecer la necesidad de toracotomía de emergencia y oclusión aórtica

Tercera fase: traslado inmediato a quirófano

1. Establecer la necesidad de toracotomía y oclusión aórtica previa a la laparotomía
2. Control de las lesiones sangrantes
3. Establecer la necesidad de otras técnicas, como los infusores rápidos, la autotransfusión, el *shutn aurícula-cava* o el empaquetamiento hepático

Cuarta fase: UCI

1. Ventilación mecánica
2. Monitorización con hemodinámica invasiva
3. Continuar con la resucitación
4. Continuar la restauración de la temperatura corporal
5. Radiología intervencionista

nes. La aparición de complicaciones, como canalización arterial inadvertida, neumotórax, hemotórax, embolismo aéreo o colocación en el interior de la cavidad pleural produciendo hidrotórax, puede ocurrir en un intento de canalización yugular o subclavia adicionando otro factor de gravedad en estos pacientes tan críticos. Por todo ello, actualmente nuestro acceso de elección es la canalización percutánea de la vena femoral, salvo ante la sospecha de lesiones de grandes vasos venosos intraabdominales, en cuyo caso recomendamos la colocación de vías venosas en las extremidades superiores.

Gracias a diferentes estudios experimentales sabemos que el flujo de infusión de volumen en los pacientes depende de las siguientes variables:

1. Área de sección y longitud del catéter¹¹.
2. Calibre de los sistemas de infusión¹².
3. Tipo de fluidos infundidos¹³.
4. Forma de administración¹².

Estos estudios constituyen los cimientos de los protocolos que hoy día rigen la resuscitación con fluidos. El uso de catéteres de gran calibre con área de sección grande y cortos, el uso de los sistemas de infusión de traumatismo y la utilización de presión para aumentar el flujo son los pilares de la rápida reposición del volumen circulatorio perdido.

La solución de elección para la resuscitación de pacientes con una hemorragia exanguinante es el Ringer Lactato. Esta práctica ha sido convalidada en diversos estudios¹⁴⁻¹⁷, incluyendo un metaanálisis de ensayos clínicos aleatorios¹⁸. Esta solución cristaloide tiene un pH medio de 6,5 y contiene lactato que, al ser metabolizado a bicarbonato, contribuye a neutralizar la acidosis metabólica producida por la hipoperfusión. Además, su concentración de electrólitos es muy similar a la del líquido intersticial. Si se va a usar suero salino para la resuscitación debe tenerse en cuenta su bajo pH medio de 5, que puede provocar acidosis hipercloremica.

El volumen intravascular disminuye con las pérdidas sanguíneas y, sin embargo, la masa de los hematíes disminuye rápidamente al 50%, mientras que el plasma se reduce sólo en un 35% debido a que el volumen extracelular es reclutado para llenar el territorio intravascular perdido^{16,19}. Shires et al demostraron que para que la resuscitación sea adecuada se deben reponer no sólo las pérdidas del volumen intravascular, sino también las pérdidas de volumen intersticial²⁰. En ello se basa el concepto de la reposición sanguínea utilizando la regla del 3 por 1 (3 ml de cristaloides por cada ml de sangre perdida) desarrollado por Pruitt et al en 1965²¹. Estos investigadores demostraron que individuos que presentaron una pérdida de hasta 25% de su volemia podían ser adecuadamente resuscitados infundiéndoles un volumen de cristaloides 3,5 veces mayor que el volumen sanguíneo perdido.

Dado que el objetivo de la resuscitación no es la normovolemia ni la normotensión, sino la adecuada perfusión tisular y el correcto intercambio celular de oxígeno, en estos pacientes con pérdidas hemáticas tan importantes será necesaria la transfusión de sangre que garantice el aporte de estructuras transportadoras de oxígeno. Nuestro protocolo de resuscitación en el Centro de Traumatismos del LAC + USC Medical Center incluye la transfusión sanguínea inmediata en aquellos enfermos

en los que no se ha obtenido respuesta tras un primer bolo de 2 l de Ringer Lactato, o si se estima una hemorragia ≥ al 40% de la volemia.

Schwab et al²² analizaron la seguridad y la eficacia de la administración de sangre del grupo 0 en la resuscitación inmediata de los enfermos con shock hipovolémico y lesiones graves. En este estudio, en el que se administraron 330 unidades de sangre del grupo 0 sin cruzar a un total de 83 enfermos, no se detectó ninguna incompatibilidad de grupo sanguíneo o reacción a la transfusión. Con estos datos, los autores concluyeron que la sangre del grupo 0 es segura y posee ventajas sobre la sangre isogrupo, como son la disponibilidad inmediata y la aplicación universal a cualquier receptor.

En el Centro de Traumatismos del Hospital del Condado de Los Angeles de la Universidad del Sur de California (LAC + USC Medical Center), el paciente con hemorragia exanguinante es resuscitado inicialmente con sangre del grupo 0 y Rh positivo y con sangre isogrupo posteriormente. La sangre cruzada comienza a administrarse en cuanto esté disponible, lo que suele tardar alrededor de 30 min. En la resuscitación inicial de mujeres en edad fértil, el banco de sangre del Centro de Traumatismos de LAC + USC Medical Center emplea preferentemente sangre de grupo 0 y con Rh negativo.

A lo largo de los años se han desarrollado varios sustitutos sanguíneos, como los perfluorocarbonos, los polímeros de hemoglobina bovina, los polímeros de hemoglobina piridoxilada, la hemoglobina encapsulada en liposomas y la hemoglobina entrelazada con diaspirina. Inicialmente, estos sustitutos parecieron tener resultados prometedores como transportadores de oxígeno pero, sin embargo, su toxicidad no permite su utilización en la actualidad. Los perfluorocarbonos poseen una excelente capacidad transportadora, pero su curva de dissociación es lineal y no sigmoidea como la de la oxihemoglobina, lo cual hace que sea necesario ventilar al paciente con altas fracciones inspiratorias de oxígeno (FIO₂) para que este transporte de oxígeno sea eficaz. Las elevadas fracciones inspiratorias de oxígeno producen cambios perjudiciales en el parénquima pulmonar secundarios a la toxicidad del oxígeno.

De todos los sustitutos sanguíneos, la hemoglobina entrelazada con diaspirina parecía tener un futuro más prometedor. Los estudios preliminares demostraron una buena capacidad de transporte de oxígeno sin toxicidad. Sin embargo, los estudios más recientes revelan resultados contradictorios^{23,24}. A pesar de que algunos estudios de experimentación animal obtuvieron buenos resultados²⁵ y que ha quedado demostrada la seguridad de su administración y la ausencia de toxicidad, no está clara su eficacia. Recientemente se han publicado los resultados de un estudio clínico multicéntrico aleatorio que comparaba la administración de suero salino fisiológico (SSF) y hemoglobina entrelazada con diaspirina en 112 enfermos politraumatizados con shock hemorrágico, en el que la mortalidad del grupo al que se administró SSF fue significativamente menor²⁶. Sus autores concluyeron que, a pesar de la ausencia de toxicidad, la hemoglobina entrelazada con diaspirina no parece ser un fluido eficaz para la resuscitación de pacientes poli-

TABLA 3. Reemplazo de fluidos intraoperatorios

Tipo de fluido	Datos disponibles en número de pacientes	Datos disponibles en porcentaje de pacientes	Volumen medio/DE ml	Rango
Cristaloides	425	95	6.552 ± 4.618	0-30.000
Coloides	428	95	891 ± 1.439	0-10.000
Concentrado de hematíes	428	95	4.649 ± 3.950	0-26.340
Sangre total	424	94	864 ± 2.314	0-15.550
Plasma fresco congelado	426	95	756 ± 1.003	0-4.660
Plaquetas	426	95	437 ± 948	0-9.000
Crioprecipitado	426	95	16 ± 103	0-1.600
Total			14.165	

traumatizados.

Esta agresiva reposición de volumen, imprescindible para evitar los efectos del shock hipovolémico, tiene sin embargo sus efectos negativos, sobre todo la hipotermia, que puede dar lugar a arritmias cardíacas potencialmente letales y a disfunción plaquetaria, la coagulopatía dilucional y de consumo y la acidosis por el metabolismo anaerobio secundario a la hipoperfusión tisular.

Con el conocimiento de que el círculo vicioso de la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía era lo que suponía el verdadero riesgo vital en esta afección, Stone²⁷ propuso un nuevo planteamiento quirúrgico que fue, posteriormente, mejor definido por Rotondo²⁸ y denominado como "cirugía de control de daños". Este planteamiento consiste en el control quirúrgico rápido de las lesiones sanguíneas o de aquellas que producen contaminación, finalización temprana de la laparotomía con traslado inmediato a la UCI y diferiendo la reparación de las lesiones para una segunda fase en las que la hipotermia, la coagulopatía, la acidosis y la hipoperfusión sean corregidas.

Estas pautas adquieren especial significado e indicación en pacientes que presentan lesiones exanguinantes en los que éstas son complicaciones prácticamente constantes. En estos casos, el empleo de más tiempo en el quirófano, una vez que las lesiones sanguíneas están controladas, donde el enfermo no puede ser adecuadamente resucitado y continúa disminuyendo su temperatura corporal, es perjudicial. Por ello, es recomendable interrumpir el procedimiento quirúrgico y planear una segunda intervención para completar las reparaciones necesarias cuando los parámetros anteriores estén adecuadamente controlados.

El momento de terminar la cirugía y optar por una técnica de control de daños se define, para la mayoría de los cirujanos, como la observación intraoperatoria de un sangrado por coagulopatía de consumo pero, sin embargo, cuando la coagulopatía ya está presente quizás ya sea muy tarde. Sin embargo, nuestro intento es identificar marcadores que permitan indicar la necesidad de una laparotomía abreviada para el control de las lesiones antes de que el paciente haya entrado ya en ese círculo vicioso. Cosgriff y Moore²⁹ propusieron un modelo de predicción de mortalidad que incluye el ISS ≥ 25, PAS ≤ 70 mmHg, pH menor de 7,1 y una temperatura menor de 34 °C, postulando que si el cirujano fuese capaz de prever la aparición de cualquiera de estas complicaciones, eso podría tener implicaciones terapéuticas. Otros autores han identificado diferentes indicadores, como la transfusión de 25 concentrados de hematíes³⁰, la tempe-

ratura inferior a 32 °C y el pH menor de 7,0³¹, un tiempo de protrombina mayor de 16 y un tiempo parcial de tromboplastina mayor de 50³² o el ISS mayor de 35 y el shock hipovolémico mantenido más de 70 min³³. Según nuestros hallazgos, nuestra propuesta es la monitorización intraoperatoria de las necesidades de volumen y de parámetros fisiológicos e indicar la cirugía abreviada cuando el paciente haya requerido más de 4 l de concentrados de hematíes, o si se emplea una combinación de hematíes y sangre total de más de 5 l o el volumen total de fluidoterapia administrada supera los 12 l; o cuando el paciente presenta un pH menor de 7,2, una temperatura menor de 34 °C o una pérdida sanguínea estimada mayor de 5.000 ml.

La laparotomía abreviada de la cirugía de control de las lesiones exige, sin embargo, el adecuado control de aquellas activamente sanguíneas o que produzcan contaminación. Por ello, implica el rápido control vascular distal y proximal. La mayoría de las lesiones vasculares venosas pueden ser ligadas sin demasiadas complicaciones³⁴; cuando no es así se deberá valorar su reparación primaria o el uso de shunts intravasculares o de bypass extraanatómicos¹⁰. Una vez se ha comprobado que no existe una estructura vascular responsable que pudiera empeorar el círculo vicioso manteniendo la hemorragia³³, se realizará el empaquetamiento de los lechos sanguíneos. Igualmente, es fundamental limitar la contaminación, que es un desencadenante de sepsis y de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, para lo que será necesario el rápido cierre de las perforaciones de la víscera hueca o la rápida resección con suturas mecánicas de segmentos de víscera hueca con perforaciones, así como la resección de aquellos tramos intestinales inviables³⁵ y el adecuado drenaje del páncreas cuando esté lesionado¹⁰.

De manera similar se deberán practicar esplenectomías rápidas sin ningún intento de preservación o nefrectomías. Si no se pudiesen practicar se deberán utilizar pinzas vasculares para la oclusión de los pedículos vasculares, que se pueden dejar temporalmente con seguridad en la cavidad abdominal. Finalmente, será necesario cerrar la cavidad abdominal o torácica. Se han descrito múltiples alternativas para el cierre de la laparotomía; nosotros utilizamos la piel para preservar la fascia para el cierre definitivo²⁸. Iniciamos la aproximación de la piel, y si esto genera empeoramiento de la función respiratoria o hemodinámica del enfermo, signos de desarrollo de un síndrome compartimental abdominal, dejamos la laparotomía abierta. En estos casos es necesario cubrir las vísceras con una bolsa estéril de 2 l de suero salino sutura-

da a los bordes de la piel y encima un gran apósito adhesivo que lo deje adecuadamente sellado para disminuir la contaminación.

La técnica de cirugía de control de daños pionera en el concepto y la más aceptada y comúnmente utilizada es el empaquetamiento hepático. Pringle fue el primero en describir el empaquetamiento hepático para el tratamiento de las lesiones hepáticas³⁶. Esta técnica constituyó la piedra angular del tratamiento de las lesiones hepáticas desde principios del siglo XX hasta la Segunda Guerra Mundial, cuando fue abandonada debido a la alta frecuencia de sepsis de origen abdominal a la que se asociaba. El empaquetamiento hepático no fue recuperado como un arma útil en el tratamiento de las hemorragias hepáticas hasta 1981, cuando Feliciano et al³⁷ publicaron su experiencia en una serie de 465 pacientes con traumatismos hepáticos, 10 de los cuales (2,2%) requirieron empaquetamiento hepático, obteniendo una mortalidad del 10%. Basándose en estos resultados concluyeron que el empaquetamiento hepático debía ser considerado un instrumento útil con unas indicaciones muy precisas. Las indicaciones actuales para el uso del empaquetamiento hepático incluyen aquellas hemorragias que no son coercibles con otras medidas y aquellas lesiones hepáticas en las que se considera que el sangrado es secundario al círculo vicioso de la acidosis, hipotermia y coagulopatía³⁸.

Aproximadamente el 5% de las lesiones hepáticas requieren el uso de empaquetamiento. Tras revisar los datos de seis series³⁷⁻⁴² encontramos que se realizó empaquetamiento hepático en 162 pacientes de 3.448 (4,7%), de los que fallecieron 93 (57,4%).

La segunda parte, y fundamental, en el tratamiento de estos pacientes después de una cirugía, ya sea abreviada o completa, es su manejo en la UCI. Los pacientes que sobreviven a una cirugía mayor por lesiones exanguinantes ingresan en la UCI con inestabilidad hemodinámica extrema. Muchos requerirán continuar con la resuscitación y la mayoría se encuentran en el círculo vicioso de la hipotermia, acidosis y coagulopatía. Están intubados y conectados a ventilación mecánica y puede que requieran el uso de agentes vasoactivos en el camino entre el quirófano y la UCI. En resumen, constituyen un grupo de pacientes con altísimo riesgo y con secuelas de shock muy importantes; de hecho, muchos de ellos habrán entrado ya en el camino hacia el fallo multiorgánico (FMO).

Estos pacientes requieren monitorización invasiva, corrección de la hipotermia, recuperación del volumen circulatorio, corrección de la acidosis y restablecimiento de una adecuada perfusión tisular.

El protocolo del Centro de Traumatismos del LAC + USC Medical Center incluye los siguientes pasos:

1. Inicio inmediato de la monitorización hemodinámica invasiva.
2. Infusión de cristaloïdes tibios para corregir la hipotermia utilizando los sistemas de infusión rápida.
3. Transfusión rápida de sangre y hemoderivados utilizando los sistemas de infusión rápida.
4. Medición en forma seriada de los parámetros del catéter de la arteria pulmonar (catéter de Swann-Ganz), gases arteriales y venosos, química sanguínea, incluyendo concentraciones de ácido láctico, del hemograma completo y parámetros de la coagulación, incluyendo el

valor de fibrinógeno.

Debe vigilarse la aparición de complicaciones tardías, como el síndrome compartimental abdominal secundario al desarrollo rápido de un tercer espacio, por lo que la presión intraabdominal es monitorizada con una sonda vesical. Finalmente, se vigila la posibilidad de que exista alguna otra lesión sangrante que pueda requerir reintervención.

La hipotermia, definida por la presencia de una temperatura corporal central menor de 35 °C, es una complicación prácticamente constante en estos pacientes⁴³. En nuestra serie, la temperatura media fue de 34,2 °C (rango, 28-39,2 °C). Hay múltiples factores que contribuyen a producir hipotermia, como la exposición a ambientes fríos, tanto en el área de resucitación como en el quirófano, la reposición de cristaloïdes a temperatura ambiente, la transfusión de sangre almacenada a 4 °C, la presencia de más de una cavidad simultáneamente abierta y la hemorragia masiva.

La hipotermia incorpora múltiples efectos fisiológicos adversos, como la disminución del gasto cardíaco, la reducción de la contractilidad miocárdica, el aumento de la susceptibilidad para el desarrollo de arritmias, la disminución de la ventilación alveolar, el riesgo de edema pulmonar, la insuficiencia renal, la mala perfusión mesentérica y la disfunción plaquetaria. Por todo ello, la prevención de la hipotermia debe ser una prioridad en el tratamiento de la exanguinación.

La prevención comienza desde el SU, donde se debe cubrir al enfermo con mantas calientes y se debe iniciar la transfusión de cristaloïdes tibios y de sangre. Es recomendable el uso de los sistemas de infusión rápida desde este momento y durante todo el proceso, en el quirófano y en la UCI.

En el quirófano se deben tomar las siguientes precauciones: vendar las extremidades inferiores, cubrir al enfermo con una manta eléctrica y tapar toda la superficie corporal posible con un cobertor de aire caliente. Además, es conveniente irrigar regularmente las cavidades expuestas con suero salino caliente y mantener la temperatura ambiente a 29 °C. El éxito está relacionado con el tiempo que se emplee en controlar la hemorragia exanguinante y en restaurar el volumen circulatorio infundiéndo cristaloïdes tibios y sangre^{1,5,10}.

Podemos dividir la hipotermia en tres categorías: leve (de 32 a 35 °C), moderada (de 30 a 32 °C) o grave (menor de 30 °C). Jurkovich et al⁴⁴ establecieron una correlación entre la mortalidad y la temperatura. Esta correlación también se ha establecido en nuestra serie, donde hemos observado una mortalidad del 100% para aquellos pacientes con una temperatura corporal menor de 31 °C.

La coagulopatía⁴⁵ es otra complicación frecuente con orígenes multifactoriales, pues depende de la acidosis, la trombocitopenia dilucional, que es directamente proporcional al número de unidades transfundidas, la disfunción plaquetaria secundaria a la hipotermia y la disminución en los factores de la coagulación. La transfusión de plasma fresco congelado y plaquetas es mejor a temperaturas por encima de los 34 °C, ya que mejora la actividad de ambos^{46,47}. También disminuye la concentración y la actividad del fibrinógeno, por lo que debe considerar-

se su administración.

Nuestra práctica habitual es iniciar la transfusión de plasma fresco congelado después de haber transfundido 10 unidades de sangre, y utilizamos una regla por la que administraremos 30 ml/kg de peso hasta que los tiempos de coagulación son normales. También transfundimos plaquetas cuando ya se han transfundido 10 unidades de sangre. Se debe transfundir crioprecipitado en el quirófano a los pacientes con lesiones exanguinantes y conseguir una analítica con las concentraciones tan pronto como sea posible para controlar su administración. Se debe administrar crioprecipitado cuando los valores de fibrinógeno estén por debajo de 200 mg/dl, o cuando se hayan transfundido más de 15 unidades de sangre.

Otras complicaciones importantes son la inmunodepresión, la hipertotasemia, que aparece en el 7% de los pacientes que reciben más de 10 unidades de sangre⁴⁸ y que puede aumentar el riesgo de aparición de arritmias secundarias a la hipotermia, y la hipopotasemia, que aparece hasta en un 53,6% de los casos⁴⁹. La hipocalcemia se debe al aumento de citrato en el plasma⁵⁰ y es más frecuente en enfermos con la función hepática comprometida por la mala perfusión y la hipomagnesemia.

La tercera fase de este planteamiento terapéutico consiste en la relaparotomía para revisión, retirar el empaquetamiento y reparar de manera definitiva las lesiones que así lo requieran. Sigue en discusión en la actualidad el momento adecuado para esta nueva intervención quirúrgica. Por un lado, es necesario diferir la relaparotomía hasta que se haya completado la resucitación del enfermo y la acidosis, la hipotermia y, por supuesto, la coagulopatía estén adecuadamente corregidas, lo que con un correcto manejo en la UCI debe obtenerse en 24-48 h³³. Por otro lado, es conveniente realizar la nueva exploración lo antes posible, ya que múltiples series han demostrado que el empaquetamiento prolongado, especialmente mayor de 72 h, aumenta significativamente el número de abscesos intraabdominales y otras complicaciones⁵¹. Además, está indicada la relaparotomía temprana en los casos en los que se sospeche persistencia del sangrado o aparezca síndrome compartimental abdominal³⁵.

Finalmente, describiremos nuestra experiencia con algunas técnicas quirúrgicas que nos parecen de gran utilidad dentro del arsenal terapéutico del cirujano de traumatismo, especialmente en el manejo de lesiones exanguinantes.

Sankaran et al fueron los primeros en realizar estudios experimentales sobre la oclusión de la aorta torácica⁵² intentando hallar una solución al colapso circulatorio que aparece en pacientes con lesiones vasculares infradiaphragmáticas cuando durante la laparotomía se pierde el efecto de la presión abdominal aumentada en el control de la hemorragia. Observaron que realizando, en un modelo de experimentación animal con una lesión de la aorta abdominal, una toracotomía con oclusión aórtica previa a la laparotomía, no aparecía este colapso circulatorio. Según estos resultados, los autores concluyeron que la oclusión de la aorta torácica previa a la laparotomía podría tener un lugar en el tratamiento de las grandes lesiones vasculares intraabdominales. Experiencias similares de otros autores⁵³⁻⁵⁵ generalizaron su uso, pues se consideró que podía mantener y redistribuir el volu-

men circulatorio presente, mejorando la circulación coronaria y carotídea, reducir las pérdidas sanguíneas infradiaphragmáticas y mejorar la contractilidad miocárdica.

Con posterioridad, comunicaciones sobre sus escasos resultados, una supervivencia global en la bibliografía del 7,4%⁵⁶, y sus complicaciones, han hecho que se replantee su práctica. Se han publicado múltiples estudios en los que se describen los efectos adversos de esta técnica, como son: la disminución del flujo sanguíneo renal, flujo a otros órganos intraabdominales y a la médula espinal, la inducción de un metabolismo anaerobio con acidosis láctica por hipoxia y el aumento notable de la poscarga en un ventrículo izquierdo con función comprometida⁵⁷.

Hoy día, las opiniones al respecto varían desde los que defienden enérgicamente que esta técnica no debe ser empleada casi nunca^{58,59} hasta los que la utilizan de forma generalizada⁶⁰. Aunque parece claro que su uso indiscriminado no aporta beneficios⁶¹, la identificamos como un instrumento de gran utilidad en el arsenal terapéutico del cirujano de traumatismo⁶².

Nuestra recomendación y práctica clínica habitual consiste en emplear esta técnica en los pacientes con paro cardiorrespiratorio o en shock hipovolémico grave que fallan en su respuesta a la administración de fluidos con los infusores rápidos¹⁰. En nuestra opinión, la toracotomía de emergencia con oclusión de la aorta torácica debe reservarse para aquellos pacientes que: a) presenten lesiones torácicas penetrantes y hayan llegado al centro de traumatismo con algún signo vital⁶³, como actividad eléctrica cardíaca, pupilas reactivas o pulsos palpables, o que acaban de entrar en paro cardiorrespiratorio; b) pacientes en paro cardiorrespiratorio tras un traumatismo torácico sólo si han llegado al centro de traumatismo con signos vitales, y c) como auxiliar en algunos enfermos con lesiones vasculares abdominales exanguinantes, a pesar de las bajas supervivencias demostradas. Está contraindicada en aquellos pacientes que tras sufrir un traumatismo, cerrado o penetrante, no presentan ningún signo vital y no lo presentaban tampoco *in situ*⁵⁶. Esta técnica debe ser empleada solamente por cirujanos específicamente preparados en el manejo del politraumatizado y bajo indicaciones estrictas.

Con este planteamiento, hemos realizado toracotomía y oclusión aórtica previa a la laparotomía en 131 pacientes de los 302 (43,4%) politraumatizados admitidos con lesiones vasculares abdominales entre 1992 y 1997, 43 en el SU y 88 en el quirófano, obteniendo una supervivencia del 2% para las primeras y del 10% para las realizadas en quirófano¹⁰. Entre los 548 enfermos con lesiones exanguinantes del presente estudio, realizamos toracotomía de emergencia en 216 pacientes (36%), 99 en urgencias y 117 en el quirófano, con una supervivencia global del 28%.

Se han comunicado mejores resultados cuando la toracotomía de emergencia se emplea en casos de lesiones torácicas penetrantes, especialmente las debidas a lesiones cardíacas^{63,64} por arma blanca, a pesar de que en este grupo la exanguinación también ha demostrado ser un factor de mal pronóstico⁶⁵.

No se dispone de información sobre cuánto tiempo se puede mantener la oclusión de la aorta torácica. Uno de los autores (JAA) ha observado una mayor supervivencia

si la pinza vascular aórtica se retira antes de los 15 min, mientras que si la pinza vascular aórtica se mantiene más de 15-30 min la supervivencia es escasa y los pacientes que sobreviven entran, con gran frecuencia, en fallo multiorgánico. Este autor (JAA) atendió a un enfermo que sobrevivió tras una oclusión aórtica de 90 min.

La resucitación rápida es la clave del éxito del tratamiento de los pacientes con lesiones exanguinantes. La velocidad de reposición de volumen debe ser superior a la velocidad de las pérdidas. En estos pacientes, la velocidad de reposición de volumen puede verse mermada por la viscosidad y las bajas temperaturas de la sangre transfundida^{1,5}. Para vencer estos problemas se ha demostrado la utilidad los sistemas de infusión rápida⁶⁶.

Aunque no disponemos de datos que demuestren un aumento de la supervivencia de los pacientes politraumatizados por el uso de estos sistemas de infusión, sí existen estudios que han demostrado que esta tecnología es segura y que es un instrumento útil en el tratamiento de los pacientes con lesiones exanguinantes, pues permite la infusión rápida de líquidos y previene la hipotermia con sus efectos adversos⁶⁷⁻⁶⁹. Nuestra pauta sigue el uso generalizado de estos sistemas de infusión rápida en todos los enfermos subsidiarios de reposición de grandes cantidades de volumen y los utilizamos tanto en el área de resucitación como en el quirófano y el área de cuidados intensivos quirúrgicos.

La primera autotransfusión experimental fue descrita por Blundell en 1818⁷⁰. Griswold y Ostner comunicaron buenos resultados utilizando la autotransfusión en enfermos con traumatismos abdominales⁷¹. Klebanoff ideó una modificación para el reservorio de cardiotomía que dio origen al primer dispositivo comercial^{72,73}, el sistema de autotransfusión de Bentley (Bentley Laboratories, Irvine, California). Posteriormente se han diseñado otros colectores, más complejos y más costosos, que lavan y centrifugan la sangre recolectada con el objeto de eliminar de la sangre los restos de células hemáticas y la hemoglobina libre en el plasma, pero con ello se arrastran también los factores de la coagulación activados, el fibrinógeno y las plaquetas⁷⁴. A pesar del desarrollo de filtros, la autotransfusión está contraindicada en presencia de lesión del tracto gastrointestinal con contaminación enteral y/o fecal.

Las ventajas que ofrece la autotransfusión frente al uso de sangre del banco incluyen la ausencia de riesgo de transmisión de enfermedades como la hepatitis B o el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la ausencia de incompatibilidad de grupo, la ausencia de reacciones alérgicas y el ahorro de sangre de banco para otras necesidades. Además, la autotransfusión aporta hematíes con mayor concentración de 2,3-DPG y más resistencia a los cambios osmóticos^{1,5}.

Las complicaciones principales de su uso son el distrés respiratorio, el riesgo de anticoagulación, por disminución de las plaquetas y de los factores de la coagulación, la hipofibrinogenemia y la disfunción renal por depósitos de hemoglobina libre unida a haptoglobina⁷⁴, riesgos que pueden suponer problemas considerables en el politraumatizado con lesiones exanguinantes.

A pesar de lo atractivo que pudiera parecer el concepto de la autotransfusión, ésta no ha adquirido un papel muy

significativo en el tratamiento del paciente politraumatizado. Varios estudios han determinado que, a pesar de que puede ser un instrumento útil, la autotransfusión no puede sustituir totalmente a la administración de sangre de banco, pero sí puede complementarla^{75,76}. Algunos estudios recientes han demostrado una buena relación coste-eficacia si se recogen y autotransfundir más del equivalente a 2 concentrados de hematíes, y sus autores defienden que podría suponer un ahorro en la sangre total requerida en los enfermos con traumatismo abdominal, con el consiguiente ahorro económico^{74,77}.

El uso de *shunts* entre la aurícula derecha y la cava pueden ser útiles en el tratamiento de lesiones hepáticas exanguinantes que, generalmente, afectan a la cava retrohepática, a la porta o a ambas. Esta técnica fue descrita por Shrock et al⁷⁸ en 1968 tras amplios estudios en cadáveres que demostraron que pocos vasos drenan a la cava suprarrenal y, por ello, se puede desviar su flujo. Poco después, en 1970, Bricker y Wukasch⁷⁹ comunicaron el primer *shunt* aurícula-cava realizado con éxito.

La técnica de colocación del *shunt* aurícula-cava es compleja y requiere tiempo. Su utilización debe considerarse en aquellos casos en los que la maniobra de Pringle no consiga controlar el sangrado hepático. Con frecuencia se inicia la puesta en marcha de esta técnica cuando ya es demasiado tarde y el enfermo ha iniciado el ciclo de hipotermia, acidosis y coagulopatía. En general, se emplea en menos del 5% de los casos de todas las lesiones hepáticas graves⁸⁰⁻⁸² y la mortalidad entre los pacientes que requieren el uso de esta técnica es del 55-81%⁸³⁻⁸⁵.

Muchos cirujanos de traumatismos han terminado por desencantarse con los resultados del *shunt* aurícula-cava y actualmente prefieren el abordaje directo de la cava retrohepática y de las suprahepáticas, como describieron Patcher et al^{86,87}. Este abordaje comienza con la disección digital rápida del parénquima hepático a través de la línea de Cantlie, creando una fisura intrahepática que separa los lóbulos derecho e izquierdo a través de un plano libre de estructuras vasculares importantes.

A lo largo de la década de los noventa, la radiología intervencionista ha tenido un gran desarrollo, y por extrapolación de los beneficios de su uso para el control de la hemorragia pélvica se creyó que tendría utilidad en el tratamiento de las lesiones hepáticas. Asensio describió el abordaje multidisciplinario para el tratamiento de los traumatismos hepáticos graves AAST-OIS grados IV y V que incluye la intervención quirúrgica temprana para controlar las lesiones arteriales o venosas sangrantes, el uso de la hepatotomía y la hepatorrafía, el uso del bisturí de argón y el empaquetamiento hepático. A continuación, el enfermo es trasladado a la sala de radiología intervencionista para angioembolización, desde donde ingresa a la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos para continuar con la resucitación, monitorización hemodinámica y corrección de la hipotermia, acidosis y coagulopatía. Cuando el estado hemodinámico del paciente mejora se procede a la relaparotomía para el retiro de las compresas del empaquetamiento, la revisión y el desbridamiento del tejido hepático necrótico⁸⁸.

En resumen, podemos concluir que la exanguinación es una entidad clínica mal definida pero de dramática importancia. Requiere rapidez de pensamiento y una acti-

tud quirúrgica agresiva, enmarcados dentro de un plan de actuación preestablecido, para obtener buenos resultados. Este plan de actuación debe ir dirigido hacia el control de la hemorragia exanguinante, que es el origen de todo el cuadro, y que debe ir seguido de una cuidadosa monitorización y resucitación en la UCI. La supervivencia de estos enfermos puede estimarse por algunos signos clínicos y parámetros fisiológicos que son los que deben gobernar la toma de decisiones.

Bibliografía

1. Asensio JA. Exsanguination from Penetrating Injuries. *Trauma* Q 1990;6:1-25.
2. Anderson KA. Pre-hospital care in traumatically induced hemorrhage and exsanguination. *J Emerg Nurs* 1984;10:141.
3. Trunkey DD. *Trauma. Sci Am* 1983;249:28-35.
4. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Instructor Manual. Chicago: American College of Surgeons, 1997.
5. Asensio JA, Ierardi R. Exanguination. *Emerg Care Q* 1991;7:59-75.
6. Trunkey DD, Blaisdell FW, editors. Abdominal trauma: trauma management. Vol 1. New York: Thieme and Stratton, 1982.
7. Baker CC, Oppenheimer L, Stephens V, et al. Epidemiology of trauma deaths. *Am J Surg* 1980;140:144-50.
8. Trunkey DD, Lim RC. Analysis of 425 consecutive trauma fatalities: an autopsy study. *J Am Coll Emerg Physicians* 1974;Nov-Dic:368-71.
9. Peng R, Chang C, Gilmore D, Bongard F. Epidemiology of immediate and early trauma deaths at an urban level I trauma center. *Am Surg* 1998;64: 950-4.
10. Asensio JA, Chahwan S, Hanpenter D, Demetriades D, Forno W, Gambaro E, et al. Operative management and outcome of 302 abdominal vascular injuries. *Am J Surg* 2000;180:528-34.
11. Dula DJ, Muller HA, Donovan JW. Flow rate variance of commonly used i.v. infusion techniques. *J Trauma* 1981;21:480-2.
12. Millikan JS, Cain LT, Hansbrough J. Rapid volume replacement for hypovolemic shock: a comparison of techniques and equipment. *J Trauma* 1984;24:428-31.
13. Dutky PA, Stevens SL, Maull KI. Factors affecting rapid fluid resuscitation with large bore introducer catheters. *J Trauma* 1989;29:856-60.
14. Carey LD, Lowery BD, Cloutier CT. Hemorrhagic shock. *Curr Prob Surg* 1971;8:1048.
15. Lobett WM, Wangenstein SI, Glenn TM, et al. Presence of myocardial depressant factor in patients with circulatory shock. *Surgery* 1981;70:223.
16. Lucas CE, Ledgerwood AM. The fluid problem in the critically ill: symposium on critical illness. *Surg Clin North Am* 1993;63:439-54.
17. Traverso LE, Lee WP, Langford MJ. Fluid resuscitation after an otherwise fatal hemorrhage: crystalloid solutions. *J Trauma* 1986;26: 168-75.
18. Velanovich V. Crystalloid vs colloid resuscitation: a meta-analysis of mortality. *Surgery* 1989;105:65-71.
19. Lucas CE, Benishek DJ, Ledgerwood AM. A Proposed mechanism for reduced pressure after shock. *Arch Surg* 1982;117:675-9.
20. Shires GT, Cannizaro PC. Fluid resuscitation in the severely injured. *Surg Clin North Am* 1973;53:1341-66.
21. Pruitt BA, Moncrief J, Mason AD. Effect of buffered saline solution upon blood volume of man in acute hemorrhage: annual research progress report. San Antonio: Institute of Surgical Research, 1965.
22. Schwab CW, Shayne JP, Turner J. Immediate trauma resuscitation with type O uncross-matched blood: a 2-year prospective experience. *J Trauma* 1975;15:290-6.
23. Cohn SM. Is blood obsolete? *J Trauma* 1997;42:730-2.
24. Schultz CW, Shayne JP, Turner J. Immediate efficacy of diaspirin cross-linked hemoglobin solution resuscitation in a model of uncontrolled hemorrhage. *J Trauma* 1994;37:408-12.
25. DeAngelis DA, Scott AM, McGrath AM, Korent VA, Rodenkirch LA, Conhaim RL, et al. Resuscitation from hemorrhagic shock with diaspirin linked hemoglobin, blood or hetastarch. *J Trauma* 1998; 42:406-14.
26. Sloan KP, Koenigsberg M, Gens D, Cipolle M, Runge J, Mallory MN, et al. Diaspirin cross-linked hemoglobin (DCLHb) in the treatment of severe traumatic hemorrhagic shock: a randomized controlled efficacy trial. *JAMA* 1999;17:1857-64.
27. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg* 1983;197:532-5.
28. Rotondo MF, Schwab CW, McDonigal MD, Phillips GR, Fruchterman TM, Kauder DR, et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993;35:375-83.
29. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Monihan M, Burch JM, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *J Trauma* 1997;4:857-62.
30. Phillips TF, Joulier G, Wilson RF. Outcome of massive transfusion exceeding two blood volumes in trauma surgery. *J Trauma* 1987;27: 903-10.
31. Burch JM, Ortiz VB, Richardson RJ. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. *Ann Surg* 1992; 215:476-84.
32. Sharp KW, LoCicero RJ. Abdominal packing for surgically uncontrollable hemorrhage. *Ann Surg* 1992;215:467-75.
33. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma* 2000;49:696-8.
34. Carrillo EH, Bergamini TM, Miller FB, Richardson JD. Abdominal vascular injuries. *J Trauma* 1997;43:164-71.
35. Moore EE. Staged laparotomy for the hypothermia, acidosis and coagulopathy syndrome. *Am J Surg* 1996;172:405-10.
36. Pringle JH. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg* 1908;48:541-9.
37. Feliciano DB, Mattox KL, Grodan GL Jr. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma* 1981;21:285-9.
38. Carmona RH, Peck D, Lim RC Jr. The role of packing and planned reoperation in severe hepatic trauma. *J Trauma* 1984;24:779-84.
39. Feliciano DB, Mattox KL, Burch JM, et al. Packing for control of hepatic hemorrhage. *J Trauma* 1986;26:738-74.
40. Ivatury RR, Nallathambi M, Gunduz Y, Constable R, Rohman M, Stahl W. Liver packing for uncontrolled hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma* 1986;26:744-53.
41. Cogbill TH, Moore EE, Juricovich GC, Feliciano DV, Morris JA, Mucha P. Severe hepatic trauma: a multi-center experience with 1335 liver injuries. *J Trauma* 1988;28:1433-8.
42. Lucas CE, Ledgerwood AM. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma* 1976;16:442-51.
43. Luna GK, Marer RV, Pavlin EG, et al. Incidence and effect of hypothermia in severely injured patients. *J Trauma* 1987;27:1014-8.
44. Jurkovich GJ, Greiser WB, Luterman A, Curreri PW. Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma* 1987;27: 1019-24.
45. Claggett GP, Olsen WR. Non-mechanical hemorrhage in severe liver injury. *Ann Surg* 1978;187:369-74.
46. Martin D, Lucas C, Ledgerwood A, et al. Fresh frozen plasma supplement to massive red blood cell transfusion. *Ann Surg* 1985; 202:505-11.
47. Reed R, Ciavarella D, Heimbach D, et al. Prophylactic platelet administration during massive transfusion. *Ann Surg* 1986;203:40-8.
48. Wilson RF, Mammen E, Walt AJ. Eight years of experience with massive blood transfusion. *J Trauma* 1971;11:275.
49. Lee T, Lun K. Review of problems of massive blood transfusion in a surgical intensive care unit. *Ann Acad Med Singapore* 1985;14:175-84.
50. Ludbrook J, Wynn V. Citrate intoxication. *BMJ* 1958;2:523.
51. Abikhaled JA, Granchi TS, Wall MJ, Hirshber A, Mattox KL. Prolonged abdominal packing for trauma is associated with increased morbidity and mortality. *Am Surg* 1997;63:1109-13.
52. Sankaran S, Lucas C, Walt AJ. Thoracic aortic clamping for prophylaxis against sudden cardiac arrest during laparotomy for acute massive hemoperitoneum. *J Trauma* 1975;15:290-7.
53. Ledgerwood AM, Kazmers M, Lucas CE. The role of the thoracic aorta occlusion for massive hemoperitoneum. *J Trauma* 1976;16:610-5.
54. Wienczek RG Jr, Wilson RF. Injuries to the abdominal vascular system: how much does aggressive resuscitation and prelaparotomy thoracotomy really help? *Surgery* 1987;102:731-6.
55. Jackson M, Olson D, Beckett W. Abdominal vascular trauma. *Am Surg* 1992;58:622-6.
56. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg* 2000;190:288-98.
57. Kralovich KA, Morris DC, Dereczky BE, Simonetti V, Williams M, Rivers EP, et al. Hemodynamic effects of aortic occlusion during hemorrhagic shock and cardiac arrest. *J Trauma* 1997;42:1023-8.
58. Feliciano DV, Bitondo CG, Cruse PA, et al. Liberal use of emergency center thoracotomy. *Am J Surg* 1986;152:654-9.

59. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT. Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 1999;134:742-6.
60. Shimazu S, Shatney C. Outcome of trauma patients with no vital signs on admission. *J Trauma* 1982;23:213-6.
61. Millikan JS, Moore EE. Outcome of resuscitative thoracotomy and descending aorta occlusion performed on the operating room. *J Trauma* 1984;24:387-92.
62. Moore EE, et al. Post-injury thoracotomy in the emergency department: a critical evaluation. *Surgery* 1979;86:590-8.
63. Asensio JA, Murray J, Demetriades D, Berne J, Cornwell E, Velmahos G, et al. Penetrating cardiac injuries: a prospective study of variables predicting outcome. *J Am Coll Surg* 1998;186:24-34.
64. Tyburski JG, Astra L, Wilson RF, Dente C, Steffes C. Factors affecting prognosis with penetrating wounds of the heart. *J Trauma* 2000; 48:587-91.
65. Asensio JA, Berne JD, Demetriades D, Chan L, Murray J, Falabella A, et al. One hundred five penetrating cardiac injuries: a 2-year prospective study. *J Trauma* 1998;44:1073-82.
66. Smith SJ Jr, Snider MT. An improved technique for rapid infusion of warmed fluids using a level I fluid warmer. *Surg Gynecol Obstet* 1989;168:273-4.
67. Fried SJ, Satiani B, Zeeb P. Normothermic rapid volume replacement for hypovolemic shock: an in-vivo and in-vitro study utilizing a new technique. *J Trauma* 1986;26:183-6.
68. Satiani B, Fried SJ, Falcone RE. Normothermic rapid volume replacement for traumatic hypovolemia. *Arch Surg* 1987;122:1044-7.
69. Falcone RE, Fried SJ, Zeeb P, et al. Rapid volume replacement with warmed blood and fluids. *Angiology* 1989;40:964-9.
70. Blundell J. Experiments on transfusion of blood by the syringe. *Med Chir Trans* 1818;9:56092.
71. Griswold RA, Ostner AB. Use of autotransfusion in surgery of serous cavities. *Surg Gynecol Obstet* 1943;77:167-77.
72. Klebanoff G. Early clinical experience with a disposable unit for intra-operative salvage and reinfusion of blood loss (intra-operative autotransfusion). *Am J Surg* 1970;120:718-22.
73. Klebanoff G. Intra-operative autotransfusion with the Bentley ATS-100. *Surgery* 1978;83:708-12.
74. Spain DA, Miller FB, Bergamini TM, Montgomery RC, Richardson JD. Quality assessment of intra-operative blood salvage and auto-transfusion. *Am Surg* 1997;63:1059-64.
75. Jurkovich GJ, Moore EE, Medina G. Autotransfusion in trauma: a pragmatic analysis. *Am J Surg* 1984;148:782-5.
76. Glover JL, Broadie TA. Intra-operative autotransfusion. *Surg Ann* 1984;16:39-56.
77. Smith LA, Barker DE, Burns RP. Autotransfusion utilization in abdominal trauma. *Am Surg* 1997;63:47-9.
78. Schrock T, Blaisdell WF, Mathewson C Jr. Management of blunt trauma to the liver and hepatic veins. *Arch Surg* 1968;96:698-704.
79. Bricker DL, Wukasch DC. Successful management of an injury to the suprarenal inferior vena cava. *Surg Clin North Am* 1970;50:999-1002.
80. Yellin AE, Chaffee CB, Donovan AJ. Vascular isolation in treatment of juxtahepatic venous injuries. *Arch Surg* 1971;102:566-73.
81. Fullen WD, Mc Donough JJ, Popp MJ, et al. Sternal splitting approach for major hepatic or retrohepatic vena cava injuries. *J Trauma* 1974;4:903-11.
82. Turpin I, State D, Schwartz A. Injuries to the inferior vena cava and their management. *Am J Surg* 1977;134:25-32.
83. Kudsk KA, Sheldon GE, Lim RC Jr. Atrial-caval shunting after trauma. *J Trauma* 1982;22:81-5.
84. Burch J, Feliciano DB, Mattox KL. The atricaval shunt: facts and fiction. *Ann Surg* 1988;207:555-68.
85. Rovito PF. Atrialcaval shunting in blunt hepatic vascular injury. *Ann Surg* 1987;205:318-21.
86. Patcher HL, Spencer FC, Hofstetter SR. Experience with a finger fracture technique to achieve intrahepatic hemostasis in 75 patients with severe injuries to the liver. *Ann Surg* 1993;197:771.
87. Patcher HL, Spencer FC, Hofstetter SR, et al. Significant trend in the treatment of hepatic trauma: experience with 411 injuries. *Ann Surg* 1992;215:492.
88. Asensio JA, Demetriades D, Chahwan S, Gómez H, Hanpeter D, Velmahos G, et al. Approach to the management of complex hepatic injuries. *J Trauma* 2000;48:66-9.