

**Universidad De San Carlos De Guatemala  
Facultad De Ciencias Mèdicas**



**ENRIQUE JOSÈ DE LA CRUZ HERNÀNDEZ**

GUATEMALA, JULIO DE 2002

## **TITULO**

*EVALUACIÓN DEL CUIDADO CRITICO EN "CIRUGÍA CONTROL DE DAÑOS" DE PACIENTES CON TRAUMA SEVERO*

## **SUBTITULO**

Estudio descriptivo retrospectivo realizado con expedientes de pacientes con trauma severo a quienes se les practicó "Cirugía Control de Daños" en el Hospital General San Juan de Dios en los años 2000 y 2001

## INDICE

<b>Introducción</b>	<b>1</b>
<b>Definición y análisis del problema</b>	<b>4</b>
<b>Justificación</b>	<b>6</b>
<b>Objetivos</b>	<b>7</b>
Revisión Bibliográfica	
1. A Que Nos Referimos Con "Cirugía Control De Daños"	8
1-a. Etapa I:	8
1-b. Etapa II:	8
1-c. Etapa III:	9
2. Razonamiento De Un Nuevo Manejo	11
3. Indicaciones Para Iniciar "Control De Daños"	11
<b>Etapa II "Cirugía Control De Daños"</b>	
1. Personal De La Unidad De Intensivo	13
<b>2. Evaluación Secundaria</b>	<b>14</b>
3. Prioridades En El Manejo Del Paciente	15
4. Optimización De La Función Pulmonar	16
5. Objetivos De La Resucitación	17
5-a. Signos Vitales, Hematocrito Y Presión Venosa Central	19
5-b. Transporte De Oxígeno	20
5-c. pH, Lactato Sérico Y Saturación De Oxígeno Venosa Mixta	21
5-d. DO <sub>2</sub> , VO <sub>2</sub> , pH Intramucoso Gástrico	23
5-e. Transfusión De Células Rojas Empacadas	25
5-f. Complicaciones Por Transfusión Masiva	26
1. Infecciones	26
2. Hipotermia	26
3. Hipocalcemia	26
4. Hipomagnesemia	27
5. Deficiencia de 2,3-DPG	27
6. Hiperkalemia	28
7. Sobrecarga de volumen	28
8. Entrega de microagregados	28
9. Cambios ácido base	29

6.	Hipotermia	30
6-a.	Manejo De Hipotermia	33
7.	Acidosis	34
7-a.	Manejo De La Acidosis	36
8.	Coagulopatía	38
8-a.	Hemodilución	39
8-b.	Coagulopatía Por Consumo	40
8-c.	Coagulopatías Complejas	42
8-d.	Manejo De La Coagulopatía	43
9.	Evaluación Terciaria	43
9-a.	Factores Que Afectan La Ejecución De La Evaluación Terciaria	45
10.	Analgesia	48
11.	Nutrición	49
11-a.	Alimentación Enteral vrs. Parenteral:	49
12.	Profilaxis Tromboembolica	50
13.	Infecciones	51
13-a.	Sepsis De La Vía Parenteral	51
13-b.	Neumonía Bacteriana	52
13-c.	Abscesos Intra-Abdominales Y Peritonitis Difusa Secundaria	53
13-d.	INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO	53
13-e.	SINUSITIS	54
13-f.	Es importante que en la evaluación terciaria del paciente se busquen posibles focos infecciosos	54
14.	Vigilancia De La Presión Intra-Abdominal (PIA)	55
15.	Hipertensión Intra-Abdominal	56
15-a.	Efectos fisiológicos de la HIA	57
15-b.	Efectos Renales De La HIA	58
15-c.	Efectos De La HIA Sobre El Flujo Sanguíneo De La Pared Abdominal	58
15-d.	Efectos De La HIA Sobre El Flujo Esplácnico	58
15-e.	Efectos De La HIA Sobre La presión Intracraneal	59
16.	Síndrome Del Compartimiento Abdominal	59
16-a.	Profilaxis De La Hipertensión Intra-Abdominal	59
16-B.	Reoperación No Planeada	60
16-c.	Consecuencias hemodinámicas del alivio de la	

Hipertensión Intra-Abdominal	62
17. Para El Cirujano En Entrenamiento	63
18. Material y Métodos	64
a. Metodología	64
b. Tipo de estudio	64
c. Objeto de estudio	64
d. Población	64
e. Criterios de inclusión	64
<b>f. Variables estudiadas</b>	<b>65</b>
g. Ejecución de la investigación	73
h. Presentación de resultados y tipo de tratamiento estadístico	73
i. Forma en que se tabularon y presentaron los datos	73
j. Tipo de análisis estadístico	73
k. Aspectos éticos	73
l. Recursos	74
19. Presentación De Resultados	75
20. Análisis Y Discusión De Resultados	82
21. Conclusiones	89
22. Recomendaciones	92
23. Resumen	95
24. Referencias Bibliográficas	97
25. Anexos	116

## I. INTRODUCCIÓN

La resucitación del paciente severamente traumatizado inicia con una situación desesperada en donde los cirujanos y el equipo de anestesia desatan una lucha por detener una hemorragia que no cesa, una frenética carrera en contra de la muerte y al final se consigue el triunfo; el grupo de atención de emergencia se siente aliviado de tener un paciente vivo. A continuación se hace el recuento de las unidades de sangre, plasma, plaquetas, coloides, cristaloides y ampollas de calcio utilizadas. El paciente estabilizado es trasladado a la unidad de intensivo y todos se sienten triunfantes de que una situación peligrosa ha concluido.

Pero el trabajo del cirujano apenas comienza ya que los retos que encaró en sala de operaciones, son mínimos comparándolos con los que enfrentará en el post operatorio, en donde necesitará un alto grado de destreza, dirigir el equipo y reconocer sus limitaciones.

El procedimiento quirúrgico llamado "Control De Daños" comenzó a usarse durante la segunda guerra mundial para el manejo de trauma hepático severo, pero en las últimas dos décadas, se ha extendido al tratamiento de los pacientes con trauma severo.

Durante este tiempo ha sido reevaluado, ya que la habilidad de transportar rápidamente individuos críticamente lesionados y el aumento de la incidencia del trauma penetrante en los centros urbanos, ha forzado a mejorar o desarrollar nuevas modalidades de tratamiento.

Así, los pacientes que antes hubieran muerto en sala de operaciones, ahora tienen la oportunidad de vivir, pero los retos que presentan al médico, particularmente en la unidad de intensivo, requieren de un conocimiento esmerado en cuidados críticos.

El tratamiento denominado "Control de Daños" se ha encaminado a dominar inicialmente la hemorragia y la contaminación de las lesiones, para conseguir la estabilidad del paciente, que se encuentra en el límite del agotamiento fisiológico, en un intensivo antes de la segunda intervención 24 o 48 horas más tarde.

Este es un estudio descriptivo - retrospectivo para evaluar el cuidado crítico proporcionado a los pacientes sometidos a "Cirugía Control De Daños" por trauma severo, en el Hospital General San Juan de Dios, durante los años 2000 y 2001.

Para la realización de esta tesis se llevó a cabo una revisión extensa de los últimos años, contando además con la colaboración de varios especialistas con vasta experiencia en "Cirugía Control de Daños" como lo son: Dr. Ricardo Ferrada del Hospital San Juan De Dios de Colombia y el Dr. Eddy Carrillo del Memorial Regional Hospital de la Florida (USA), También colaboraron: Dr. Gerardo Martínez, Dr. Rigoberto Velásquez, Dr. Napoleón Méndez y Dr. Edgar Rodríguez todos del Hospital General San Juan de Dios de Guatemala, a quienes les agradezco por su colaboración.

Se revisaron 54 expedientes de pacientes con trauma severo, que fueron intervenidos con la estrategia "Control De Daños". De los cuales 37% tuvieron un tiempo operatorio no adecuado (<60min. ó >180min.), en un 78% el tipo de cierre fue inapropiado para prevenir o evitar la hipertensión intra abdominal y un 24% no lograron sobrevivir el procedimiento quirúrgico inicial.

De los pacientes que lograron llegar a la segunda etapa el 43% fueron ingresados a la sala de recuperación por la falta de espacio en intensivo lo cual repercutió en la sobrevida de los mismos, por la falta de equipo y personal calificado, obteniendo un 100% de mortalidad.

El resto de pacientes (33%) fue manejado en la unidad de cuidado intensivo, sin embargo la sobrevivencia de estos no cambió significativamente ya que el cuidado crítico fue llevado a cabo deficientemente, lo cual se ve reflejado en la mortalidad que presenta este grupo (88%).

El manejo de estos pacientes fue delegado a residentes de menor jerarquía, ninguno de los pacientes cuenta con los estudios de laboratorio necesarios para hacer diagnóstico temprano de las complicaciones, ninguno de los pacientes cuenta con un examen físico y neurológico completo inicial en su post operatorio inmediato, ni con evaluaciones seriadas de su estado, llevadas a cabo por el cirujano y el internista de mayor experiencia, por lo menos durante las primeras 6 a 8 horas. Los parámetros utilizados para su monitorización son incompletos y poco confiables, llevados a cabo en su mayoría por médicos en formación o personal de enfermería.

Se recomienda considerar a estos pacientes de alta prioridad no solo para el personal de la unidad de cuidado intensivo sino también para el laboratorio, banco de sangre, sala de operaciones y anestesia, todos deben tener conocimiento de la presencia de un paciente con estrategia de "Control De Daños", y deben de prestar un servicio más eficiente para este paciente.

## II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

En la actualidad la disponibilidad de armas de alto poder y vehículos capaces de desarrollar altas velocidades, ha incrementado en la población civil la severidad y el número de lesiones

El Hospital General San Juan De Dios es un centro de referencia que recibe un gran porcentaje de pacientes víctimas de traumas complejos.

El procedimiento quirúrgico llamado "Control De Daños", permite el manejo adecuado de personas con alteraciones fisiológicas que en el pasado se consideraban fatales, particularmente en lo que se refiere a la tríada de hipotermia, acidosis y alteraciones de la coagulación.

La "Cirugía Control de Daños" consiste en una cirugía planificada en tres etapas: en la primera se busca el control de la hemorragia y contaminación con un procedimiento quirúrgico abreviado. La segunda se centra en el cuidado crítico del paciente en el intensivo, para mejorar la condición fisiológica y la tercera consiste en una reintervención para reparar definitivamente las lesiones, usualmente 24 a 48 horas después.

El Hospital General San Juan de Dios ha adoptado La cirugía "Control De Daños" desde el año 2000, debido a que la población civil presenta una mayor incidencia de traumas complejos. Esa forma de abordaje ha favorecido el manejo de los pacientes severamente traumatizados, aunque no se han alcanzado los éxitos reportados por otros centros de trauma del mundo.

La población que ha sido tratada con esta técnica tiene un alto porcentaje de mortalidad, con incremento en los años 2000 al 2001. Empíricamente se observó una baja sobrevida por un

incorrecto seguimiento en la segunda etapa (cuidado crítico en el intensivo), la cual es indispensable para la buena evolución y recuperación del paciente.

En este trabajo se revisaron los casos tratados en los años 2000 y 2001, evidenciando las deficiencias en el cuidado crítico y se propuso medidas que mejoren la sobrevida de los pacientes sometidos a "Cirugía Control de Daños".

### III. JUSTIFICACIÓN

Actualmente se presentan al Hospital General San Juan de Dios aproximadamente 30 casos anuales de trauma severo, los que hace solo unos años carecían de posibilidades de supervivencia, ya que a su llegada a la emergencia quedaba muy poco por hacer, incluso algunos pudieron considerarlos casos perdidos mientras que otros se aventuraban a efectuar reparaciones extensas sin lograr el éxito.

Actualmente existe una nueva tendencia, que se ha retomado de la experiencia obtenida en la segunda guerra mundial, para el tratamiento del trauma hepático severo, la cual ha sido mejorada con las nuevas técnicas de resucitación, monitorización, y todos los avances tecnológicos de la medicina, logrando así mejorar la sobrevivencia de estos pacientes.

Hace dos años en el Hospital General San Juan de Dios, se decidió, adoptar esta modalidad, y se ha logrado tratar con éxito a algunos pacientes. Sin embargo, por ser una práctica relativamente nueva, la escasez de equipo y la poca experiencia del personal, en el manejo de estos casos, no se ha logrado alcanzar el éxito reportado por otros centros especializados del mundo.

Por ello se consideró de gran importancia evaluar el cuidado crítico de las personas con "Cirugía Control de Daños" por trauma severo, pues empíricamente se había observado deficiencias que posteriormente fueron evidenciadas por este estudio.

#### **IV. OBJETIVOS**

##### **General:**

1. Evaluar el cuidado crítico en "Cirugía Control de Daños" proporcionado a los pacientes con trauma severo, en el Hospital General San Juan de Dios durante los años 2000 y 2001.

##### **Específicos:**

1. Identificar el servicio hospitalario en el que se manejó al paciente con "Cirugía Control de Daños" en su post operatorio inmediato.
2. Identificar el número de pacientes con "Cirugía Control de Daños" que presentaron hipotermia, acidosis, coagulopatía e hipertensión intra abdominal, en las primeras 48 horas a partir de su ingreso a la emergencia.
3. Determinar si el monitoreo y manejo de la oxigenación, ventilación, hemodinamia, hipotermia, acidosis, coagulopatía, hipertensión intra abdominal, nutrición y analgesia, de los pacientes con trauma severo, que fueron sometidos a "Cirugía Control de Daños" fue bueno, regular o deficiente.
4. Determinar la mortalidad por servicios de los pacientes con trauma severo, que fueron sometidos a "Cirugía Control de Daños"
5. Identificar las deficiencias en el cuidado crítico de los pacientes con trauma severo, que fueron sometidos a "Cirugía Control de Daños"

## V. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

### 1. A QUE NOS REFERIMOS CON “CIRUGIA CONTROL DE DAÑOS”

“Control de daños” es un término utilizado para describir una cirugía por etapas, cuya finalidad es interrumpir una cascada de acontecimientos que culminan con el fallecimiento del paciente por desangramiento y sus consecuencias. [116]

Actualmente se describen tres etapas:

#### 1-a. Etapa I:

Consiste en una cirugía inmediata abreviada, en la cual solo se consigue el control de la hemorragia por medio de la aplicación de empaques en todas las superficies disecadas y órganos lesionados; ligadura, aplicación de pinzas o taponamiento con sonda de globo para las lesiones vasculares, efectuándose solamente reparaciones vasculares sencillas, empleándose cortocircuitos (shunt) si fuere necesario, difiriendo las reparaciones complejas. Respecto a la hemorragia de órganos sólidos se utiliza la embolización selectiva utilizando una angiografía en sala de operaciones. [31,74,43]

Así mismo se obtiene control de la contaminación, ocluyendo las vísceras huecas por medio de ligaduras, grapas o suturas continuas simples, difiriéndose la resección y la reconstrucción definitiva de las lesiones, seguido por un cierre temporal, simple y rápido que interesa solo piel, se pueden colocar silos temporales (prótesis de la pared abdominal) a la piel si es necesario. Parte importante en esta etapa es el uso de cristaloides (8-12L), concentrados eritrocitarios (18-22U) y plaquetas (8-10U). El tiempo operatorio que debe de oscilar entre 60 y 180 minutos. Usualmente en esta etapa el TP (tiempo de protrombina) y TPT (tiempo de tromboplastina parcial) se prolongan 1.5 a 2 veces del valor inicial de referencia y el pH en promedio es <7.30. [13,43,46,55,89,116]

#### 1-b. Etapa II:

Consiste en la reanimación secundaria en la unidad de intensivo, en donde se busca reestablecer la hemodinamia a su

máximo, alcanzar la temperatura corporal basal (recalentamiento central), corrección de la coagulopatía, apoyo ventilatorio completo e identificación sostenida de lesiones traumáticas. [38,43]

El tiempo promedio para la reanimación secundaria es de 24 a 48 horas y de manera típica se utilizan 8-10 unidades de células empacadas, 8-10 unidades de plasma fresco congelado para reestablecer el funcionamiento normal. [13,43,89,116]

### **1-c. Etapa III:**

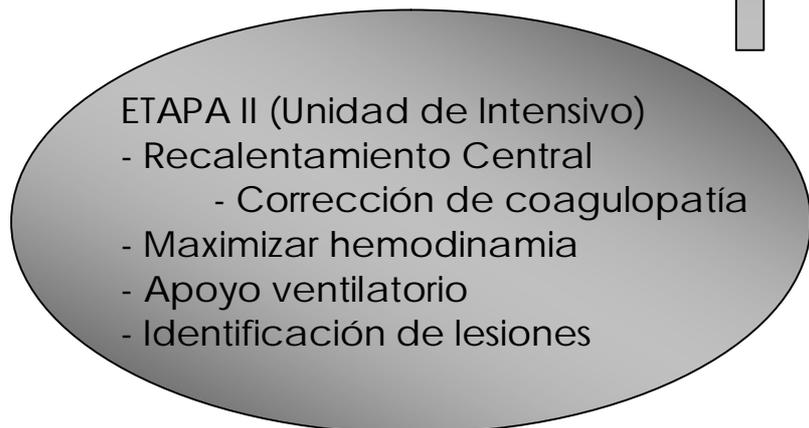
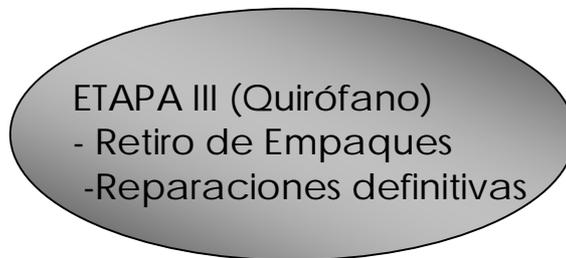
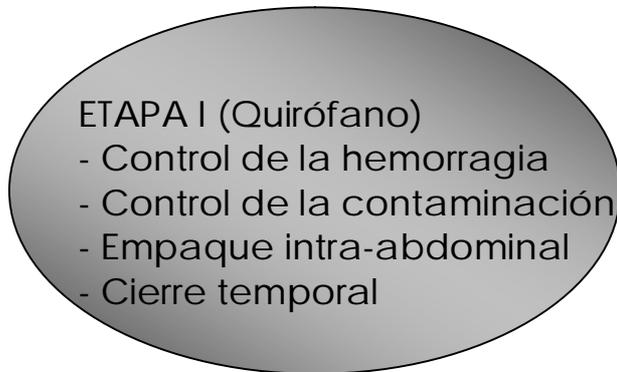
Cuando los pacientes están totalmente reanimados, normotérmicos

(>35° C) y sin coagulopatía, se regresan a sala de operaciones para: retirar el empaque, lavado de la cavidad abdominal, reevaluación de lesiones previas, búsqueda de lesiones que se hayan pasado por alto en la primera intervención y reparación definitiva de las lesiones. [43]

Los tiempos operatorios pueden variar entre 2 y 4 horas y pueden ser importantes las medidas de reanimación. [13,89,116]

Si reaparece la inestabilidad fisiológica se aplican nuevamente los principios de "Control de Daños".

A menos que el paciente se encuentre en condiciones extremadamente favorables, el cierre definitivo se hace 7 a 10 días después de la reparación definitiva, mientras tanto, se utilizan silos, redcillas o prótesis temporales de la pared abdominal.



## **2. RAZONAMIENTO DE UN NUEVO MANEJO**

En el pasado los cirujanos manejaban el trauma restaurando la anatomía normal de las estructuras lesionadas sin importar el estado hemodinámico del paciente. Este concepto incluía el acceso rápido a la cavidad abdominal, control de la hemorragia y reparación de los órganos lesionados lo cual llevaba a la reparación de la mayoría de las lesiones, siendo en la actualidad lo más apropiado para la mayoría de los pacientes, pero cuando se presenta un trauma, multi-visceral o con hemorragia severa, éste es un mal candidato para amplias resecciones o reparaciones extensas. La combinación del trauma mas el insulto quirúrgico exceden fácilmente la reserva fisiológica del paciente [54,117]

Algunas veces se tienen casos en los que no hay lesiones complejas, pero sumadas todas las lesiones, el tiempo invertido es un factor negativo si tomamos en cuenta que ello signifique un mayor riesgo de hipotermia, acidosis y coagulopatía. Es allí donde el cirujano debe decidir que es más importante: corregir en forma definitiva todas las lesiones y arriesgar el pronóstico del paciente u optar por abreviar la cirugía. Se debe comprender que esta abreviación del acto quirúrgico no es un fracaso en el manejo, sino al contrario, dar espacio a la corrección de los desordenes fisiológicos para que las correcciones anatómicas sean satisfactorias.

El ambiente fisiológico del paciente es importante para la comprensión de la estrategia de "Control de Daños". Existen tres alteraciones fisiológicas causadas por la hemorragia severa secundaria al trauma, estas son: hipotermia, acidosis y coagulopatía, al identificarlas son indicación para adoptar una estrategia de "Control de Daños".

## **3. INDICACIONES PARA INICIAR "CONTROL DE DAÑOS"**

La identificación oportuna de los pacientes que requieren "Control de Daños" promueve los resultados óptimos en cuanto a sobrevida se refiere.

Los primeros signos de un paciente con necesidad potencial de este tipo de procedimiento son:

1. Hipotensión
2. Taquicardia
3. Taquipnea
4. Alteración del estado mental

Mas aun si estos signos se encuentran acompañados de: hipotermia, acidosis y coagulopatía.

Es de gran importancia el criterio y la experiencia del cirujano, quien muchas veces debe adelantarse a los hechos, es decir no esperar a que la tríada aparezca para abreviar el proceso, sino en base a su experiencia pronosticar que si continúa con la cirugía, ésto pasará.

No existen normas rígidas de quienes irán a "Control de Daños", pero a continuación se describen ciertas condiciones que deben llamar la atención y tenerlo en mente como alternativa quirúrgica.

<b>SELECCIÓN DE PACIENTE PARA "Control de Daños"</b>
<b>CONDICIONES</b>
Trauma penetrante múltiple de tórax y/o abdomen
Inestabilidad hemodinámica por trauma cerrado o penetrante
Coagulopatía y/o hipotermia
<b>COMPLEJAS</b>
Lesión vascular severa abdominal con múltiples lesiones viscerales.
Exanguinación multifocal o multicavitaria con lesiones viscerales concomitantes
Lesiones prioritarias multiregionales
<b>FACTORES CRITICOS</b>
Acidosis metabólica severa (pH < 7.30)
Hipotermia (temperatura < 35°C)
Coagulopatía evidenciada por el desarrollo de sangrado no mecánico
Tiempo quirúrgico y de resucitación > 90 minutos
Transfusiones masivas (>10 unidades de células empacadas)

Como el estudio trata sobre el cuidado crítico en “Cirugía Control De Daños” de pacientes con trauma severo, a continuación se desarrollará únicamente la etapa II.

## **ETAPA II**

### *“Cirugía Control De Daños”*

#### **1. PERSONAL DE LA UNIDAD DE INTENSIVO**

El cuidado de estos pacientes debe de ser multidisciplinario: médicos, enfermeras, terapeutas respiratorios, fisioterapeutas y trabajadoras sociales.

El capitán del equipo debe ser un intensivista quirúrgico con experiencia en resucitación y cuidado de pacientes traumatizados.

El intensivista quirúrgico junto con el cirujano, deben de permanecer junto al paciente como mínimo durante las primeras 6 a 8 horas a partir de su ingreso al intensivo (acompañados por una enfermera profesional), deben ser capaces de llevar a cabo procedimientos invasivos en el intensivo y de reconocer la necesidad de una reintervención quirúrgica, así mismo deben coordinar el manejo del paciente y la participación de otros subespecialistas. Un error es permitir que personal sin experiencia, como residentes de menor jerarquía o médicos en formación, manejen estos pacientes, la responsabilidad debe ser siempre de la persona con mayor experiencia en el ramo. [53]

Debe de existir una buena comunicación entre los miembros de la unidad de intensivo y los siguientes servicios:

1. Banco de sangre
2. Laboratorio
3. Sala de operaciones
4. Anestesia

Todos los servicios deben tener conocimiento de la presencia de un paciente con estrategia de “Control De Daños”, deben de prestar un servicio más eficiente para este paciente y todas las ordenes serán consideradas de alta prioridad.

## **2. EVALUACIÓN SECUNDARIA**

Consiste en una evaluación completa del paciente al momento de su ingreso a la unidad de intensivo.

El primer acercamiento a estos pacientes es la reevaluación del ABC (vía aérea permeable, respiración y circulación).

### 1. Vía aérea y respiración:

- a. Inspeccionar y asegurar con cuidado el tubo endotraqueal, confirmar su posición con radiografía.
- b. Examinar la entrada de aire, inspeccionar cuidadosamente los tubos de toracostomía.
- c. La presencia de presiones pico elevadas en el ventilador, pueden significar una causa mecánica fácilmente corregible, como un neumotórax, reacumulación de sangre o secreciones en el tubo endotraqueal.
- d. Una radiografía portátil temprana de tórax, provee información importante sobre la vía aérea y la respiración.

### 2. Circulación:

- a. Resucitación agresiva de volumen, con cristaloides, coloides y productos sanguíneos.
- b. Se colocan catéteres centrales y periféricos (8F)
- c. Aunque existen fórmulas para pacientes con quemaduras, para los severamente traumatizados, la resucitación se vuelve más compleja, por lo que se han propuesto varios objetivos (mencionados mas adelante) que deben de cumplirse simultáneamente para lograr una resucitación exitosa.

### 3. Exposición:

- a. Examen físico completo

### 4. Incapacidad:

- a. Examen neurológico completo

Los pacientes con "Cirugía Control de Daños", llegan al intensivo con muy poca o ninguna información diagnóstica, por lo que se debe de obtener o repetir todos los estudios necesarios, basados en sospecha clínica del intensivista.

### **3. PRIORIDADES EN EL MANEJO DEL PACIENTE**

El manejo de estos pacientes es muy complicado ya que necesita resucitación, evaluaciones diagnósticas e intervenciones terapéuticas, simultáneas. Es necesario diagnosticar y tratar las condiciones que atentan contra la vida del paciente, particularmente la hemorragia intracavitaria, así mismo, se deben de evaluar todos los problemas que afecten la sobrevivida a largo plazo.

Los pacientes con trauma multisistémico requieren un rápido establecimiento de prioridades; la mayor preocupación en el manejo de estos pacientes es el tratamiento de:

1. Hipoperfusión tisular
2. Falla respiratoria aguda
3. Hipertensión intra-craneana

Las complicaciones infecciosas y falla multiorgánica no se desarrollan inmediatamente en el intensivo. [138] Por lo que lo primero en estos pacientes es restaurar la oxigenación tisular, diagnosticar y tratar lesiones ocultas así como la prevención y tratamiento de las infecciones y falla multiorgánica.

El manejo en la unidad de cuidados intensivos, de estos pacientes, se divide en 4 fases:

#### **1. Fase de resucitación:**

En las primeras 24 horas de la lesión. El manejo se centra en restaurar y mantener una adecuada oxigenación de los tejidos y una buena perfusión cerebral, al mismo tiempo que se corrigen la hipotermia, acidosis y coagulopatía; es de gran importancia descubrir lesiones ocultas durante la evaluación terciaria del paciente.

#### **2. Fase de soporte temprano:**

Corresponde a las 24 a 72 horas post lesión. El manejo se centra en la falla respiratoria e hipertensión intra-craneana en pacientes con TCE (trauma cráneo encefálico). La falla multiorgánica comienza a hacerse evidente en esta fase. Las operaciones urgentes que no se pudieron hacer en la primera fase o las que se hicieron evidentes en la

evaluación terciaria del paciente o en estudios diagnósticos, se deben realizar en esta fase.

### **3. Fase de soporte prolongado:**

En las 72 horas post lesión. La duración de esta fase depende de la severidad de las lesiones y de las complicaciones resultantes. Muchos pacientes pueden ser destetados del ventilador; los pacientes que se encuentran severamente dañados, entran en una fase en la cual se requiere soporte de falla orgánica. Las complicaciones infecciosas son comunes en esta fase. Se realizan los procedimientos quirúrgicos necesarios para el cuidado a largo plazo (p.e. traqueostomía y jejunostomía o gastrostomía)

### **4. Fase de recuperación:**

Consiste en la separación del intensivo, los pacientes se destetan del ventilador y se retiran los aparatos invasivos.

## **4. OPTIMIZACION DE LA FUNCION PULMONAR**

La oxigenación y la ventilación se mantienen por medio de la ventilación mecánica.

La meta es:

1. Saturación de oxígeno >92%
2.  $FiO_2 < 0.6$

Conseguir ésto, después de una transfusión masiva de volumen y en muchos casos con contusión pulmonar o Síndrome de Distres Respiratorio, no puede ser posible sin niveles altos de presión positiva al final de la espiración y presiones ventilatorias altas.

El volumen de ventilación aceptado (National Institute of Health) es de 6ml/Kg de peso corporal con una presión inspiratoria final < 30 cm H<sub>2</sub>O.

Ya que las presiones pulmonares altas se transmiten a la cavidad torácica y pueden impedir el adecuado llenado cardiaco, gasto cardiaco, y mermar el éxito de los esfuerzos de resucitación. Esto también incrementa los requerimientos de volumen, lo cual impedirá el intercambio de gases en el pulmón lesionado.

Otras consecuencias de barotrauma incluyen lesión alveolar y neumotórax.

La ventilación con presión controlada, consigue alcanzar las metas de ventilación y oxigenación con presiones menores. Este modo de ventilación requiere vigilancia ya que rápidos cambios en fluidos y estado del paciente pueden causar cambios en el compliance (la habilidad de someterse a cambios de presión sin disrupción de la estructura o función pulmonar) e hiperinflación o hipoventilación a menos que los parámetros sean estrictamente monitoreados.

La excursión diafragmática se impide por el empaque intra-abdominal, especialmente el hepático, lo mismo ocurre en los pacientes con restitución masiva de fluidos intravenosos, que desarrollan edema visceral resultando en síndrome de compartimiento abdominal.

La descompresión abdominal en sala de operaciones resulta en disminución de las presiones ventilatorias, mejoramiento de la hemodinamia y la oxigenación.

Las presiones intra-abdominales de 30 mmHg, medidas con un catéter Foley, se consideran un limite normal alto, aunque la necesidad de descompresión abdominal se hace obvia en un abdomen tenso, con presiones ventilatorias altas y una excreta urinaria disminuida. [127]

## **5. OBJETIVOS DE LA RESUCITACION**

El shock no compensado se identifica fácilmente, por la persistencia de los signos clínicos de palidez, diaforesis e hiperventilación, y la alteración de los signos vitales como taquicardia, hipotensión y taquipnea. Se debe de ser cuidadoso en la interpretación de los parámetros ya que en el shock parcialmente compensado (mayoría de pacientes) y en el shock irreversible los parámetros se encuentran alterados ya sea por el tratamiento (shock parcialmente compensado) o por la abolición de los mecanismos compensatorios (shock irreversible); por lo que el análisis e interpretación debe de hacerse en base al contexto del paciente. [26]

Los parámetros convencionales a cuantificar son:

1. Frecuencia cardiaca
2. Presión arterial
3. Excreta urinaria

Los anteriores son apreciaciones crudas de la resucitación de pacientes con trauma severo. [86,124]

La hipoperfusión puede coexistir con normotensión, hasta que ocurre un trastorno severo, causando un síndrome de falla multiorgánica.

Fleming et al [44] randomizó los objetivos estudiando dos grupos de pacientes, con características similares, que fueron severamente traumatizados:

En el grupo estudiado se utilizaron los siguientes parámetros para verificar su utilidad en el cuidado crítico del trauma severo:

1. Índice cardiaco  $\geq 4.51$  L/min/m<sup>2</sup>
2. Transporte de oxígeno  $\geq 670$  ml/min/m<sup>2</sup>
3. Consumo de oxígeno  $\geq 166$  L/min/m<sup>2</sup>

En el grupo control, se utilizaron los parámetros utilizados comúnmente:

1. PVC 8 – 12 mmHg
2. Presión sistólica 120 mmHg
3. Frecuencia cardiaca < 100 lpm
4. Hemoglobina 10 mg/dL
5. Excreta urinaria 30 – 50 ml/hr

Concluyeron que los pacientes del grupo estudiado desarrollaron menos frecuentemente falla orgánica, tuvieron una estadía más breve en la unidad de intensivo y menos días en el ventilador mecánico, y aunque hubo mas tendencia a la mejoría en este grupo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas. [44] La resucitación de estos pacientes no se debe detener cuando se obtiene una presión arterial normal ya que más del 50% continúan con hipoperfusión tisular, si solo se usan la presión arterial y presiones de llenado central como objetivos de la resucitación. [3,119]

La meta es restaurar el transporte de oxígeno y mantener la homeostasis normal por lo que deben de combinarse con otros parámetros globales (déficit de base y lactato sérico) para guiar la resucitación. [3,119]

Muchos creen que el déficit de base refleja los cambios hemodinámicos y la perfusión tisular asociados con shock hemorrágico, y es bastante atractivo por la facilidad y la rapidez con la que se puede completar el análisis. [28]

La determinación del lactato sérico es otro marcador confiable de hipoperfusión en el shock hemorrágico y debe ser evaluado durante la resucitación. [49] Abramson et al [3] demostraron que los pacientes que aclaraban el lactato en las primeras 24 horas tenían una sobrevivida de 100%, la cual bajó a 15% en pacientes con acidosis láctica persistente.

### **5-a. Signos Vitales, Hematocrito Y Presión Venosa Central**

El primer objetivo en la resucitación de estos pacientes es la restauración de la PA (presión arterial) normal, aunque se ha demostrado que un grado sustancial de hipovolemia ocurre con una PA, frecuencia cardiaca, presión de pulso y excreta urinaria normales. [2,84,123]

Con una combinación de frecuencia cardiaca y resistencia vascular sistémica aumentadas, adultos sanos con pérdidas hemáticas de un 30% logran mantener una PAM (presión arterial media) normal, pero si la pérdida hemática continua, la disminución de la PAM puede ser repentina y precipitosa. Así mismo las pérdidas sanguíneas no se evidencian tempranamente en los valores de hematocrito, ya que una pérdida repentina de sangre no resulta en una disminución inmediata del hematocrito, esta ocurre luego de la redistribución de fluidos en el espacio intersticial, varias horas después de la pérdida.

La PVC (presión venosa central) es una función del volumen intravascular, tono vascular y función del corazón derecho. La venoconstricción y disfunción del corazón derecho resultan en PVC elevada, lo cual no refleja el volumen intravascular correctamente, por lo que no es una medida de volumen intravascular confiable.

La presión de oclusión de la arteria pulmonar combinado con determinación del gasto cardiaco proveen una indicación más confiable de la resucitación circulatoria. El eco transesofágico

es la mejor medida de volumen intravascular, pero no es práctico además de que no se encuentra disponible en las primeras fases de resucitación. Se ha desalentado el uso de cateterización central en víctimas de trauma severo a menos que se requiera para la estimación de la función cardíaca izquierda o para acceso central de volumen. Es poco probable que un catéter de la arteria pulmonar esté colocado en la fase de resucitación del paciente, la colocación de éste debe de ser reservada para los que presentan evidencia de hipoperfusión sistémica persistente (acidosis láctica persistente, a pesar de PA normal). Si a pesar de los esfuerzos continuos de resucitación el paciente no tiene una respuesta clínica adecuada, se debe de sospechar que la hemorragia no ha cesado, por lo que el gasto cardíaco y el transporte de oxígeno deben de ser confirmados con un catéter de la arteria pulmonar. [2,137]

#### **5-b. Transporte De Oxígeno**

El transporte de oxígeno es la relación del contenido de oxígeno en la sangre y el gasto cardíaco. Los determinantes primarios del contenido de oxígeno son la concentración de hemoglobina y la saturación de oxígeno arterial, siendo ambos fáciles de monitorizar.

El primer paso para la restauración del gasto cardíaco es la restauración del volumen intravascular. El volumen inicial de resucitación es guiado por las respuestas hemodinámicas incluyendo: la presión arterial, la frecuencia cardíaca, excreta urinaria y la presión venosa central (PVC). [26]

Después de que las intervenciones iniciales han alcanzado la normovolemia, se debe de confirmar una concentración adecuada de hemoglobina, una saturación de oxígeno arterial normal y confirmar que las medidas de resucitación han conseguido un transporte de oxígeno adecuado a los tejidos; al no conseguirlo, aparece rápidamente la tríada de hipotensión, acidosis y coagulopatía, la cual se caracteriza por un shock hemorrágico y falla orgánica irreversible. [26]

Aunque la restauración total del transporte de oxígeno ( $DO_2 = \text{gasto cardíaco} \times \text{contenido arterial de } O_2$ ) es uno de los

objetivos primarios de la resucitación,  $DO_2$  solo es una medida global y la perfusión inadecuada de tejidos puede persistir, aunque este valor se encuentre normal, por lo que es necesario confirmar la perfusión tisular con mediciones fisiológicas adicionales, mencionadas a continuación.

### 5-c. pH, Lactato sérico Y Saturación De Oxígeno Venosa Mixta (SMVO<sub>2</sub>)

Como resultado de las limitaciones de monitoreo de las variables hemodinámicas, se requiere de otras medidas del transporte de oxígeno.

<b>OBJETIVOS DE LA RESUCITACION</b>	
<b>Índices Normales Del Transporte Y Consumo Del Oxígeno</b>	
Índice Cardíaco	2.5-4.0 ml/min/m <sup>2</sup>
Índice De Transporte De Oxígeno ( $DO_2 I$ )	500-800 ml/min/m <sup>2</sup>
Índice Del Consumo De Oxígeno ( $VO_2 I$ )	120-160 ml/min/m <sup>2</sup>
Saturación De Oxígeno Venoso Mixto (SMVO <sub>2</sub> )	70% - 80%
Presión De Oxígeno Venoso Mixto (PMVO <sub>2</sub> )	37- 44 mmHg
Lactato Sérico	0.5 - 2.5 mmol/L
Déficit De Base	-2.0 – 3.0 mmol/L
pH Intramucoso Gástrico (pHIM)	7.35

Las más accesibles son la determinación del déficit de base y el pH. [2,33,34]

Debe de asumirse un déficit de base significativo en un paciente con hemorragia severa, hasta demostrarse lo contrario, para representar la acidosis láctica como consecuencia de la inadecuada perfusión tisular.

Calcular un anion gap elevado corrobora una causa ácida orgánica

del déficit de base. Otras causas de una acidosis de anion gap (cetoacidosis, metanol, propilenglicol) deben de ser consideradas y excluidas.

Rutherford et al [119] identificaron un déficit de base de 15 mmol/L como un valor predictivo de mortalidad del 25% en pacientes traumatizados menores de 55 años sin trauma cráneo encefálico (TCE). La edad avanzada y TCE disminuyen la tolerancia por el incremento del déficit de base. Un déficit de base de 8mmol/L predijo una mortalidad del 25% de pacientes con trauma de 55 años o mayores sin TCE o pacientes menores de 55 años con TCE. Al tener un déficit de base significativo deben de considerarse intervenciones para aumentar el transporte de oxígeno (aumentar el volumen, aumentar el hematocrito, aumentar farmacológicamente el gasto cardiaco). [2]

Los estudios de lactato sérico tienen mayor disponibilidad y se pueden usar para confirmar acidemia láctica y deben de hacerse si la resucitación no conduce hacia una reducción progresiva del déficit de base en un paciente con una acidosis anion gap metabólica.

Los estudios de lactato sérico son efectivos en distinguir supervivientes de los no supervivientes en la población del intensivo. [2,61,82]

Abou-Khalil et al [2] sugieren que la falla en el aclaramiento del lactato sérico con un valor continuo de 8mmol/L 24 horas después del trauma puede representar un estado de shock preterminal.

Otro indicador de la perfusión tisular es la saturación de oxígeno venoso mixto (SMVO<sub>2</sub>) o la presión parcial de oxígeno venoso mixto (PMVO<sub>2</sub>). La correlación entre los valores de la PO<sub>2</sub> de la arteria pulmonar y del atrio derecho son lo suficientemente cercanos en la población de intensivo, que en un catéter arterial pulmonar mal colocado, la sangre venosa central basta.

[33]

La  $SMVO_2$  normal es 70% o más, lo que corresponde a una  $PMVO_2$  de aproximadamente 40 mmHg. Las saturaciones de sangre venosa mixta y sangre venosa central menores a 65% ( $PMVO_2 < 38$  mmHg) indican una extracción de oxígeno supranormal de la sangre que sugiere mala perfusión tisular.  $SMVO_2$  es una medida de la perfusión global, un valor normal puede ocurrir en la presencia de mala perfusión de órganos individuales.

#### **5-d. $DO_2$ , $VO_2$ , pH intramucoso gástrico**

Existen otros métodos para la estimación del transporte de oxígeno global y regional. Estos incluyen la determinación de:

- Transporte total de oxígeno ( $DO_2 =$  gasto cardiaco x contenido arterial de  $O_2$ ),
- Uso total de oxígeno ( $VO_2 =$  gasto cardiaco x diferencia de contenido de oxígeno arterial / venoso)
- El pH intramucoso gástrico (pHIM).

Las medidas del pH intramucoso gástrico sirven para la estimación de la perfusión de la circulación esplácnica. Un objetivo principal de la resucitación agresiva es la prevención de la lesión tisular relacionada a la hipoperfusión irreversible. Se cree que la circulación esplácnica es especialmente propensa a la lesión tisular por hipoperfusión, lo cual permite que las bacterias intestinales y endotoxinas tengan acceso a la circulación<sup>[33]</sup> disparando la elaboración de varios mediadores de la inflamación como interleuquinas, factor de necrosis tumoral y células blancas activadas, las cuales contribuyen a la ocurrencia de sepsis, falla circulatoria y falla multiorgánica. <sup>[82]</sup>

La medición de  $DO_2$ ,  $VO_2$  y pHIM requieren estabilidad del paciente, lo cual no es posible en los pacientes con trauma severo. <sup>[118]</sup> Pero puede ser relevante en el paciente que ya paso la etapa de resucitación inicial y se encuentra actualmente estable. <sup>[82]</sup>

Para la recuperación de las anomalías inducidas por el shock, se consigue con el siguiente algoritmo:

$$DO_2 = (\text{Ritmo Cardíaco} \times \text{Volumen de eyección}) \times [(1.34 \times Hb \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0.0031)] \times 10$$

El volumen de eyección es controlado por la precarga, poscarga y contractilidad.

1. Tratar la hipoxia:

Aunque tiene poco efecto en el DO<sub>2</sub>

- a. La PaO<sub>2</sub> también contribuye poco ya que a presión atmosférica normal, solo una pequeña cantidad de O<sub>2</sub> se disuelve en el plasma.
- b. La SaO<sub>2</sub> (al alcanzar un 95%), contribuye al aumento en un 10% de la DO<sub>2</sub>.

2. Mejorar el ritmo cardiaco:

Tiene un efecto significativo en el DO<sub>2</sub>

- a. Ritmos no sinusales, pueden perder 10 – 25% de su gasto cardiaco
- b. Frecuencias > 150 lpm o menores a 50 lpm comprometen el gasto cardiaco al no permitir tiempo para un llenado adecuado del ventrículo izquierdo o al ser tan lento que no se genere un gasto cardiaco adecuado.

3. Mejorar la concentración de hemoglobina:

- a. Al transfundir pacientes anémicos, se les aumenta la capacidad de transporte de oxígeno, por ejemplo en un paciente con Hb = 8mg/dL, al alcanzar una de 12mg/dL, su DO<sub>2</sub> se aumenta en un 50%, asumiendo que las otras variables no han cambiado. [26]

4. Volumen de eyección:

Esta es la que comúnmente requiere optimización.

- a. Precarga: se debe de optimizar primero, esta se puede monitorizar con la PVC y la PCWP (presión en cuña), las cuales mantienen buena correlación, pero cuando la PVC > 8 esta correlación se pierde. En pacientes con corazón normal, la PCWP y el índice cardiaco se correlacionan relativamente bien. En la presencia de IAM, sepsis, o cualquier disminución en el compliance del ventrículo izquierdo, la PCWP, pierde toda utilidad, por lo que los médicos se ven

forzados a dar líquidos empíricamente para mejorar el gasto cardiaco. [26]

- b. Poscarga: si al lograr optimizar la precarga, los parámetros de la resucitación no han sido alcanzados, el próximo paso es mejorar la poscarga, lo cual se logra calculando la resistencia vascular sistémica (RVS) [26]

$$\text{RVS} = \frac{(\text{Presión Arterial Media} - \text{Presión Venosa Central}) \times 80}{\text{Gasto Cardiaco}}$$

1. Si es elevada, el DO<sub>2</sub> se incrementa farmacológicamente con nitroprusiato o mecánicamente con un balón intra-aórtico.
2. Si es baja, se proporciona un agente inotrópico para mejorar la contractilidad, los vasoconstrictores no se recomiendan en este caso, por lo que su uso representa poca agresividad en la optimización de la precarga, aun los pacientes con shock séptico, raramente dejaran de responder a boluses de fluidos y necesitar vasoconstrictores para mantener una PAM mayor a la presión de perfusión orgánica ( $\cong$  50 – 60 mmHg). [26]

### **5-e. Transfusión De Células Rojas Empacadas**

En 1988 los institutos nacionales de la salud de USA (NIH) convinieron un consenso en donde los valores de hemoglobina de 10mg/dL o más, ya no necesitan transfusiones peri-operativas.[19]

Pero este valor no se puede extrapolar a los pacientes con hemorragia severa, ya que se necesita cubrir un margen de error debido a la hemorragia continua o si ya se detuvo, a la posibilidad del reaparecimiento de la misma.

Los pacientes hemorrágicos usualmente están hipovolemicos y por varias razones tienen gasto cardiaco disminuido, siendo este uno de los mayores determinantes en el transporte del oxígeno. Estos pacientes deben compensar el déficit con el incremento

de cualquiera de las otras 2 determinantes (saturación de oxígeno y concentración de hemoglobina), ya que si estos pacientes presentan simultáneamente un gasto cardiaco disminuido y anemia, el transporte de oxígeno se ve seriamente comprometido. Por lo que para estos pacientes los requerimientos de transfusión deben de ser mas altos que para los pacientes que no han sangrado significativamente.

Varios autores están de acuerdo con que el umbral de transfusión establecido por la NIH de 10mg/dL puede ser al apropiado para el manejo inicial del paciente con hemorragia severa, pero esto puede ser modificado según la duración del shock, la estabilización hemodinámica y la presencia de enfermedad cardiovascular, que presenta el paciente. [10,137]

La aceptación de un nivel de hemoglobina de 10mg/dL debe de confirmarse con la evidencia de adecuada perfusión tisular (déficit de base no  $>2-3$  mmol/L;  $SMVO_2$  no  $< 65\%$ ;  $pH > 7.35$ ; ácido láctico  $< 0.5$  mmol/L)

## **5-f. Complicaciones Por Transfusión Masiva**

### **Infecciones**

Aumenta la probabilidad de infecciones como VIH y VHB.

### **Hipotermia**

Altera diversos mecanismos de la coagulación: reacciones enzimáticas de plaquetas, disminuye el metabolismo hepático, disminuye el aclaramiento del citrato, produce lesión tisular, que provoca liberación de factor tisular y CID.

### **Hipocalcemia**

Por disminución del metabolismo y aclaramiento del citrato contenido en las transfusiones, el cual se utiliza como preservante y anticoagulante (CPDA-1). Esto es secundario a la hipotermia asociada a múltiples transfusiones rápidas, aproximadamente mas de un volumen ( $>5L$ ); lo que conduce a una intoxicación por citrato, que causa una disminución de los niveles plasmáticos de calcio ionizado, por la quelación del

mismo, causando cambios hemodinámicos y electrocardiográficos.

<b>CAMBIOS CAUSADOS POR LA HIPOCALCEMIA</b>	
<b>Hemodinámicos</b>	<b>Electrocardiográficos</b>
Hipotensión	Intervalo QT prolongado
Estrechez de presión de pulso	Complejo QRS ensanchado
Elevación de la presión intraventricular diastólica final	Ondas T aplanadas
Elevación de la PVC	

La hipocalcemia esta relacionada directamente con la velocidad y cantidad de sangre que esta siendo transfundida. El citrato se metaboliza eficientemente por el hígado (en condiciones normales) a una velocidad de transfusión que no exceda 1ml/Kg/min, aproximadamente 1 unidad cada 5 minutos en un adulto promedio, pero la función hepática deteriorada disminuye la capacidad de metabolizar el citrato por lo que la intoxicación por citrato ocurre con facilidad, el tratamiento es la administración intravenosa de calcio ionizado después de la confirmación del diagnóstico por la medición de calcio ionizado en suero. [33]

### **Hipomagnesemia**

Presenta signos y síntomas similares a la hipocalcemia, además de prolongación de Q-T, por lo que debe de hacerse una medición sérica de magnesio si los signos electrocardiográficos de hipocalcemia persisten luego de la administración de calcio ionizado. [85]

### **Deficiencia de 2,3-DPG**

El almacenamiento de células empacadas se asocia con un decremento progresivo del ATP intracelular y concentraciones de 2,3-difosfoglicerato, dando como resultado un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina y liberación menos eficiente del oxígeno a los tejidos. La transfusión de esta sangre incrementa el valor

de hemoglobina pero resulta en un transporte de oxígeno menos eficiente. Estos niveles de 2,3-DPG se recuperan 12 a 24 horas después. [33]

### **Hiperkalemia**

Durante el almacenamiento de sangre, el potasio se desplaza fuera de las células, en parte para mantener la neutralidad electromecánica mientras los iones de hidrógeno se forman por la redistribución de almacenaje. La concentración de potasio en la sangre puede alcanzar los 35mEq/L en la sangre almacenada por 21 días. [33]

Al transfundir esta sangre el potasio se redistribuye en todo el espacio extracelular y no presenta un problema clínico, pero existe peligro de hiperkalemia al transfundir rápidamente (90-120ml/min) grandes volúmenes de sangre. [64]

Se ha propuesto que la hiperkalemia es agravada por hipovolemia, hipotermia y acidosis. [23]

Los cambios electrocardiográficos asociados a hiperkalemia son ondas T picudas, intervalo P-R prolongado, y ensanchamiento del complejo QRS. Si se observan estos cambios electrocardiográficos la transfusión debe detenerse, al mismo tiempo que se administra calcio intravenoso; bicarbonato, dextrosa e insulina también son apropiados de acuerdo a la severidad del episodio.

### **Sobrecarga de volumen**

Ocurre cuando se transfunden rápidamente grandes volúmenes de sangre o fluidos sin permitir la redistribución compensatoria de los mismos, por lo que se debe de tomar en la edad y estado cardiovascular previo como factores para la tolerancia de carga hídrica.

### **Entrega de microagregados**

La sangre almacenada contiene microagregados. [23]

Los agregados plaquetarios se forman desde el segundo al quinto día de almacenamiento. Después de aproximadamente

10 días, se forman agregados más grandes de fibrina, conformados por células blancas degeneradas y plaquetas.<sup>[33]</sup> También se forman macroagregados de células rojas, por lo que los sets de administración de productos sanguíneos deben contener filtros que los remuevan.

Se ha sugerido que existen otras causas más probables de síndrome de distres respiratorio agudo, como: el tipo y severidad de la lesión, hipotensión y sepsis; Después de grandes transfusiones (>10-12 U en 24hrs), los microagregados se han asociado a la patogénesis de la insuficiencia pulmonar y el desarrollo de síndrome de distres respiratorio agudo, por lo que se sugiere colocar un filtro de micropore entre la unidad de sangre y el set de administración y después de cada 4 unidades de células empacadas cambiar el filtro o en su defecto el set completo de transfusión. <sup>[23,102]</sup>

### **Cambios ácido base**

Cuando se le agrega citrato a una unidad de sangre recién extraída, el pH disminuye aproximadamente a 7-7.1 <sup>[33]</sup>

Al almacenar esta sangre, el pH continúa disminuyendo por el metabolismo continuo de la glucosa a lactato. A los 21 días el pH puede disminuir hasta 6.9, todo esto es el resultado de la acumulación del dióxido de carbono que es rápidamente eliminado después de la transfusión. Se ha debatido si la infusión rápida de esta sangre puede ser causa de acidosis metabólica, pero la mayoría han concluido que esta acidosis es auto corregida un tiempo después de su transfusión.

Clínicamente en el paciente traumatizado, que se encuentra hipotenso, mal perfundido y con oxigenación inadecuada de tejidos, puede ser difícil diferenciar qué porción de la acidosis metabólica se atribuye a la transfusión rápida y cual se atribuye a la producción de ácido láctico por mala perfusión tisular,<sup>[23]</sup> por lo que la terapia debe basarse en el análisis seriado de gases arteriales y lactato sérico.

## 6. HIPOTERMIA

Se define como una temperatura central  $<35^{\circ}\text{C}$  la cual nos lleva a una serie de anormalidades fisiológicas.

Aunque aun no se cuenta con instrumentos para medir la temperatura central de una manera exacta y continua, en la actualidad tenemos distintos métodos para la medición de la temperatura:

METODO	COMENTARIO
Oral	Varía dependiendo del lugar de la boca.
Axilar	No se correlaciona bien con la de otros sitios.
Oro o Nasofaringeo	Varía dependiendo del lugar del sensor.
Esofágica	Varia según la ubicación del sensor, por el movimiento de gas en al árbol traqueo bronquial.
Timpánica	Es influenciada por la temperatura ambiental.
Rectal	Es alterada por la presencia de gases o heces en el recto.
Sangre Arterio Pulmonar	Esta es la más exacta en la actualidad pero requiere procedimiento invasivo y equipo costoso.
Vesical	Es la que mantiene una relación mas estrecha con la medición de la temperatura de la sangre arterio pulmonar, especialmente en el recalentamiento rápido del paciente.

[50,143,72,36,71]

Según el grado de hipotermia esta causa distintas alteraciones:

SISTEMA AFECTADO	EFECTO DE LA HIPOTERMIA		
	LEVE (32.2-35° C)	MODERADA (28-32.2° C)	SEVERA (<28° C)
GENERAL	1. Temblor 2. Aumento del consumo de O <sub>2</sub> (400%)	-----	1. Acidosis
NEUROLÓGICO	-----	1. Confusión	1. Coma
CARDIOVASCULAR	1. Aumento de gasto cardiaco 2. Vasoconstricción Periférica	1. Ondas J Osborne 2. Bradicardia 3. Fibrilación Atrial	1. Irritabilidad ventricular 2. Fibrilación
PULMONAR	1. Taquipnea 2. Broncorrea 3. Bronco espasmo	1. Bradipnea	1. Apnea
RENAL	-----	1. Diuresis Fría	-----
COAGULACIÓN	-----	-----	1. Trombocitopenia 2. Disfunción Plaquetaria 3. Impedimento de la Actividad Enzimática de la Coagulación

La hipotermia es un problema serio en pacientes traumatizados ya que la hemoglobina fría no puede liberar el oxígeno a los tejidos como lo hace al estar normotérmica, lo que es muy serio en el paciente hemorrágico con una deuda de oxígeno por: disminución en el transporte de oxígeno, disminución del gasto cardiaco, hipotensión, y shock.

La hipotermia provoca la depresión de las funciones inotrópicas del corazón disminuyendo así el transporte de oxígeno. Adicionalmente las funciones del sistema nervioso central, ventilatorio, renal y hepático también se deprimen. La hipotermia contribuye a la mortalidad mas que otros factores como lo son lesiones severas múltiples, hipotensión independiente, requerimientos de fluidos, edad, duración de la cirugía. [103,134]

Las pérdidas de calor identificadas en pacientes traumatizados son:

**1. Conducción:**

- a. Infusión de cristaloides o productos sanguíneos sin calentar
  - i. 1 unidad de células empacadas a 4° C reduce la temperatura central 0.25° C. [103]
  - ii. 1L de cristaloides a temperatura ambiente (20° C) reduce la temperatura central 0.5° C. [103]
- b. Contacto con sábanas o compresas saturadas de sangre que a su vez están en contacto con una mesa de operaciones fría.

**2. Convección:**

- a. Irradiación de calor de la superficie corporal al ambiente
- b. Uso de aire acondicionado o presencia de corrientes aéreas

**3. Evaporación:**

- a. Superficies serosas y viscerales expuestas
- b. Compresas húmedas
- c. Inhalación de aire frío y exhalación de aire húmedo y caliente

La hipotermia también contribuye a la coagulopatía, independientemente de la acidosis o de la cantidad de fluido transfundido, el TP y TPT se prolongan significativamente en pacientes levemente hipotérmicos (35° C). Se debe de ser cuidadoso al interpretar los resultados de laboratorio (TP y TPT) ya que éstas muestras se calientan a 37° C en el laboratorio lo cual no ayuda a diagnosticar la coagulopatía producida por hipotermia, pero si a distinguirla de otras causas. [20,66,142,104,115]

La hipotermia causa impedimento de las reacciones enzimáticas de la coagulación ya que éstas son dependientes de la temperatura, así como prolongación del tiempo de sangrado por disfunción plaquetaria, disminuyendo la producción de tromboxano A2 interfiriendo con la respuesta vasoconstrictora en los vasos lesionados. [139]

La combinación de disfunción plaquetaria, prolongación de TP y TPT y cambios dilucionales pueden causar una coagulopatía irreversible.

Las plaquetas y los factores de la coagulación regresan a la normalidad rápidamente al alcanzar la normotermia.

Así mismo lesiona los tejidos especialmente el endotelio vascular, liberando factor tisular y causando coagulopatía intravascular diseminada. [33]

Desde el punto de vista práctico de un cirujano las complicaciones más importantes son:

- Contracción miocárdica deteriorada
- Irritabilidad cardíaca
- Capacidad de coagulación deteriorada

La razón por la cual la hipotermia debe de ser corregida es que ni la coagulopatía ni la acidosis pueden corregirse hasta que el paciente alcance la normotermia, lo cual no puede lograrse si la cavidad torácica o la abdominal permanecen abiertas y esta es la razón por la cual el procedimiento quirúrgico debe de ser abreviado.[13]

Existen estudios experimentales bien documentados que han observado la hipotermia como un factor benéfico en pacientes luego de resucitación cardiopulmonar por problemas médicos (efecto Q-10), ya que ello disminuye los requerimientos metabólicos de los tejidos a un 50% y los del tejido cerebral a un 23%. Sin embargo, en el paciente víctima de trauma severo la hipotermia es un factor deletéreo que si no se controla provocara todo lo que aquí se ha descrito.

### **6-a. Manejo De Hipotermia**

El manejo de la hipotermia incluye la prevención de la pérdida de calor y medidas de recalentamiento del paciente.

Las medidas pasivas consisten en evitar la pérdida de calor y permitir que el sistema termorregulador del cuerpo eleve la temperatura. Si el paciente se encuentra adecuadamente aislado, la temperatura central del cuerpo aumentará 1° C por hora. Se recomienda que la temperatura del ambiente sea 29.4° C (ambiente termoneutral para los humanos); aunque no existe

evidencia de que su uso altere la temperatura final en el paciente, comparándola con temperaturas ambientales de 18-20° C (temperatura ambiente hospitalaria promedio), es una medida lógica y simple que debe de ser considerada en sala de operaciones e intensivo. En intensivo, se aumenta la temperatura del ambiente con calor radiante y otros aparatos, aunque estos interfieren con el acceso del paciente, son de utilidad para el manejo del mismo.

Las medidas activas consisten en elevar la temperatura del paciente.

### **1. PASIVAS**

- a. Frazada aislante (produce 1.4° C/h) [133]
- b. Frazada reflectiva (produce 2.4° C/h ) [133]
- c. Colchones o frazadas con circulación de aire o agua caliente
- d. Aumentar la temperatura del ambiente (fuentes de calor radiante como lámparas)
- e. Mantener paciente seco (remover sábanas y compresas húmedas, secado de piel)
- f. Humidificar aire inspirado
- g. Calentar fluidos intravenosos y productos sanguíneos (40° C)

### **2. ACTIVAS**

- a. Calentar aire inspirado (aumenta 0.5-3.5° C en 20 minutos) [130]
- b. Lavado pleural o abdominal (aumenta 6° C/h/m<sup>2</sup>) [97]
- c. Recalentamiento forzado del aire
- d. Bypass cardiopulmonar
- e. Calentamiento arteriovenoso continuo

### **7. ACIDOSIS**

Se define como un pH < 7.36, aunque la acidosis respiratoria no es poco común en pacientes traumatizados críticamente enfermos, la acidosis que más nos interesa en esta situación es la acidosis metabólica del tipo láctico.

Además del pH otros indicadores pueden sugerir que un estado de deuda de oxígeno existe.

- Déficit de base
- Niveles séricos de ácido láctico

El pH arterial debe de ser interpretado en el contexto de la tensión del dióxido de carbono arterial. El análisis del  $\text{PCO}_2$  ayuda a diferenciar una acidosis metabólica de una respiratoria o de una mixta en la ausencia de anomalías ácido/base crónicas (EPOC, IRC).

La acidosis metabólica en un paciente con hemorragia severa por trauma, debe de ser considerada una acidosis láctica hasta probar lo contrario, y debe de incitar una nueva estimación de la suficiencia de los esfuerzos de resucitación.

El déficit de base se calcula con la ecuación de Henderson-Hasselbach, calculando la cantidad de base que debe de ser agregada o eliminada de sangre bien oxigenada para adquirir un pH de 7.40, dada una temperatura de 38° C y una  $\text{PaCO}_2$  de 40 mmHg. Un déficit de base en exceso de -2.0 mmol/L demandan una búsqueda de la causa. El déficit de base es un buen índice de pronóstico y puede ser usado para guiar la resucitación en el periodo temprano posterior a la lesión. [119]

Los pacientes traumatizados con acidosis metabólica o un déficit base progresiva, deben de tener una determinación de ácido láctico. Las elevaciones del mismo indican un desbalance entre las necesidades de oxígeno de los tejidos y del consumo. Aunque la cantidad de ácido láctico no indica la cantidad o tipo de resucitación necesitada, su evaluación es importante para estimar el progreso de la resucitación.

La severidad de la acidosis láctica puede usarse para predecir el resultado en pacientes críticamente enfermos.[15,36] Por lo que la regla general es que si el déficit de base está empeorando, se debe de reevaluar la resucitación, teniendo en cuenta lo siguiente:

1. Existe una relación estequiométrica entre el déficit de base y el nivel sérico de ácido láctico, pero en la práctica clínica no siempre es este el caso, por ejemplo si se ha

administrado bicarbonato para corregir la acidosis, ésta relación se pierde.<sup>[87]</sup>

2. El lactato y el ion hidrógeno pueden no difundirse al medio extracelular a la misma velocidad.<sup>[36]</sup>
3. Se ha observado un fenómeno de lavado en donde el nivel sérico de ácido láctico se eleva a pesar de que otros indicadores señalan un buen progreso de la resucitación, los autores creen que los niveles de ácido láctico parecen elevarse por el reestablecimiento de la perfusión en tejidos previamente isquémicos.
4. El déficit de base puede estar elevado en la ausencia de hipoperfusión (hiperventilación como parte del manejo del TCE).
5. Después de varias horas la excreción renal de bicarbonato normaliza el pH, por lo que se espera un déficit de base en esta situación y no se debe de administrar bolus de cristaloides.
6. El análisis ácido base debe de extenderse mas allá de la percepción de un déficit de base.

### **7-a. Manejo De La Acidosis**

La primera línea del tratamiento, es el aumento de la precarga. Se infunden células empacadas para mejorar el transporte de oxígeno.

La práctica actual es calcular la resucitación con varios objetivos en mente, los cuales son complementarios:

1. Frecuencia cardíaca
2. Excreta urinaria
3. Presión arterial
4. Nivel sérico de ácido láctico
5. Déficit de base
6. Índice cardíaco
7. Transporte de oxígeno
8. Consumo de oxígeno

Según algunos estudios es recomendable continuar la resucitación de volumen, con la observación continua de la

presión de oclusión de la arteria pulmonar y el índice del volumen diastólico final del ventrículo derecho.

No se necesita un valor determinado para éstos, solo observar si existe mejoramiento o decremento del índice cardiaco, en diferentes niveles de la presión de oclusión de la arteria pulmonar y del índice del volumen diastólico final del ventrículo derecho.

Cuando se ha alcanzado un punto en donde incrementos de la presión de oclusión de la arteria pulmonar o del índice del volumen diastólico final del ventrículo derecho, no son seguidos por mejoramiento del índice cardiaco, índice de transporte de oxígeno e índice de consumo de oxígeno, y si hay evidencia de hipoperfusión, se agregan inotrópicos.

Ordinariamente la acidosis se maneja con resucitación del paciente mejorando la condición que causó la acidosis. Si se corrige el shock, la acidosis se corrige.

Existe debate sobre el nivel de acidosis, en el cual se utilice tratamiento con amortiguadores además de los esfuerzos de resucitación.

Con un pH arterial de 7.2 existe una pérdida de respuesta a las catecolaminas endógenas y exógenas, [7] una incidencia aumentada de arritmias serias, [69,96] y una inhibición de la glucólisis anaeróbica [6,56] que es potencialmente desastroso en la presencia de hipoxia tisular.

Por esta razón se justifica el uso de amortiguadores en la presencia de acidosis intratable, que no responde a la resucitación primaria. Se usan dos tipos de amortiguadores:

1. Generadores de CO<sub>2</sub>
  - a. NaHCO<sub>3</sub> (bicarbonato de sodio), en esta situación, su uso es limitado por un empeoramiento paradójico de la acidosis intracelular. [7] Estos pacientes usualmente tienen un PaCO<sub>2</sub> elevado por:
    - i. Severa disociación en la relación ventilación / perfusión (cortocircuitos)
    - ii. Uso de una hipercapnia permisiva como parte de la estrategia ventilatoria.

- b. Cuando la excreción de  $\text{CO}_2$  se encuentra deteriorada la administración de bicarbonato aumenta la  $\text{PaCO}_2$ , empeorando la acidosis. [136]
2. Consumidores de  $\text{CO}_2$
- a. Tris (hidroximetil)aminometano, también conocido como THAM, parece ser el mejor para situaciones en las que la excreción de  $\text{CO}_2$  se encuentra limitada. THAM se excreta renalmente por lo que no debe de usarse si existe falla renal, la experiencia con este amortiguador es limitada pero si se necesitara el uso de amortiguadores, éste es el de elección.

La corrección de la acidosis debe ser un proceso dinámico en el que se deben de obtener e interpretar los estudios con frecuencia, por ello en estos pacientes es necesario obtener un acceso central permanente para reposición de volumen así como para obtener las muestras con la frecuencia necesaria.

## **8. COAGULOPATÍA**

En el paciente hipotérmico, acidótico y con hemorragia severa, todo aspecto fisiológico de la coagulación está siendo afectado.

Al recibir una administración masiva de fluidos, la complicación más significativa además de la hipotermia, es la ocurrencia de anomalías de la coagulación. Su presencia es sugerida al cirujano por el brote difuso de sangre en las superficies cortadas o lesionadas, sitio de catéter intravascular y membranas mucosas.

El umbral para la aparición de la coagulopatía es 1.5 veces el valor inicial reportado de TP y TPT. [21]

Cuatro eventos contribuyen a la coagulopatía:

- i. Hemodilución.
- ii. Consumo de los factores de la coagulación por coagulación intra vascular diseminada (CID) relacionada al shock o a la lesión tisular.

- iii. Hipotermia: altera la cascada de coagulación, disminuye la producción de factores de coagulación y afecta la función plaquetaria.
- iv. Trastornos metabólicos (p.e. acidosis)

### **8-a. Hemodilución**

La trombocitopenia dilucional es la más común, después de recibir más de 1.5 volúmenes (en un paciente de 70Kg, 1 volumen = 5 L = 10 - 11 unidades de sangre completa), debe de hacerse una medición de TP y TPT y un recuento de plaquetas, ya que después de cada volumen transfundido solo queda un 35-40% de plaquetas, así mismo éstas son consumidas por los sitios lesionados. [21,93,22]

Con respecto a las plaquetas, ocurre sangrado anormal al tener un recuento por debajo de 50,000/mm<sup>3</sup>. [17]

La prolongación de TP y TPT después de una transfusión masiva sin la presencia de CID, se debe a una hipofibrinogenemia la cual mejora al transfundir plasma fresco congelado (PFC), aproximadamente 2 unidades representan 18% del volumen normal de plasma y debería de aumentar en un 18% los niveles de este factor. Como el 20-30% del nivel normal de factores es suficiente para una coagulación normal, se considera que 2 unidades de PFC son suficientes para corregir una coagulopatía clínica temprana. Se recomienda que el fibrinógeno debe de elevarse a 80-100 mg/dL. Algunos recomiendan suplementar con crioprecipitado para alcanzar estos niveles de fibrinógeno y mantener un buen nivel de factores de la coagulación.

La transfusión masiva de líquidos claros y sangre lleva a defectos dilucionales de la coagulación. Cuando sangre completa que contiene plasma y cantidades sustanciales de factores de la coagulación es administrada, el primer defecto que ocurre es trombocitopenia dilucional, pero en la actualidad estos pacientes reciben células empacadas las cuales carecen de plasma por lo que en este caso la dilución de los factores de la coagulación ocurre primero. [33,18,98,51,120,145]

Los pacientes que reciben transfusiones voluminosas evidencian:  
[54,93]

- i. Un nivel crítico de fibrinógeno después de una pérdida sanguínea del 142%
- ii. Un bajo nivel de actividad de: protrombina (20%), factor V (25%) y factor VII (20%), después de una pérdida sanguínea de 201%, 229% y 236% respectivamente.

Se estima que una cantidad inicial de plaquetas de  $257 \pm 89 \times 10^3/\text{mm}^3$ , llega a alcanzar el umbral crítico después de una pérdida sanguínea del 230% del volumen inicial, y se espera una coagulopatía clínica al tener los siguientes resultados de laboratorio:

- ii. TP > 18 segundos
- ii. TPT > 55 segundos
- iii. Fibrinógeno < 100mg/dL
- iv. Plaquetas <  $50,000 \text{ mm}^3$

Se recomienda basar el diagnóstico de coagulopatía en la clínica del cirujano, específicamente si el paciente presenta brote de sangre en superficies cortadas, vías intravenosas, o cualquier otro signo de coagulopatía, hasta ese momento se deben de transfundir plaquetas y plasma fresco congelado, mientras se esperan los resultados de laboratorio.[36]

### **8-b. Coagulopatía Por Consumo**

Pacientes post trauma que sostienen hipotensión y acidosis, tejido isquémico o traumatizado (especialmente cerebral) liberan factor tisular y activador del plaminogeno tisular al torrente sanguíneo, iniciándose coagulopatía intravascular diseminada, la activación consecuente de la fibrinólisis eleva a la formación de varios productos de la degradación de la fibrina, los cuales impiden la hemostasia primaria al inhibir la agregación plaquetaria e interfieren con la coagulación al impedir la formación de la red de fibrina.

En el paciente que ha sufrido un periodo de shock, la administración de componentes sanguíneos en respuesta a las

anormalidades de TP y TPT, plaquetas y factores de la coagulación puede ser que no se corrija la coagulopatía. Restaurar la perfusión sistémica y especialmente la hepática es esencial para el aclaramiento de productos de la degradación de la fibrina y factores de la coagulación activados.

<b>Incremento de niveles séricos de hemoglobina y componentes hemostáticos con la administración de unidades de diferentes productos sanguíneos</b>				
<b>Componente</b>	<b>Células empacadas</b>	<b>Plasma fresco congelado</b>	<b>Plaquetas</b>	<b>Crioprecipitado</b>
<b>Volumen / unidad (ml)</b>	225	225	25-50	25
<b>Hemoglobina (g/dL)</b>	1	0	0	0
<b>Hematocrito (%)</b>	3	0	0	0
<b>Factor V (% de normal)</b>	Negligible	9	<1	0
<b>Factor VIII (% de normal)</b>	1	9	1-2	3-6
<b>Otros Factores (% de normal)</b>	2	9	1-2	0
<b>Fibrinógeno (mg/dL)</b>	4	20	2-4	10
<b>Plaquetas (1x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>)</b>	0	0	5-10	0

Estos cálculos son para un hombre de 70Kg con un volumen sanguíneo de 70ml/Kg y un volumen de plasma de 40 ml/Kg. Se asumió que la actividad de los factores V y VIII en células empacadas y plasma está reducida a 15% y 50% respectivamente después de 21 días de almacenamiento. Los datos del crioprecipitado son los usados por Horsney et al. [57] 20-30% del nivel normal de factores es adecuado para conseguir la hemostasia. [17]

3 unidades de PFC deben ser suficientes para restaurar el nivel adecuado de factores de la coagulación, pero en el paciente con sangrado activo frecuentemente se requieren 4-8 unidades de PFC. Para el crioprecipitado se recomiendan niveles mínimos de 80-100 mg/dL.

### **8-c. Coagulopatías Complejas**

En circunstancias de shock prolongado o acidosis, lesión extensa de tejidos, intercambio no-isovolémico, evidencia de coagulopatía preexistente, se deben de hacer los mismos estudios al alcanzar un número menor de transfusiones ya que las condiciones son menos favorables. [52]

Los médicos con experiencia en el tratamiento de pacientes con hemorragia severa saben que el mantenimiento de la normovolemia en estos pacientes con reemplazo adecuado e inmediato de volumen, muchas veces no es posible, ya que la pérdida sanguínea ocurre abruptamente, por lo que la pérdida crítica de plaquetas y factores de la coagulación ocurren anticipadamente en estos pacientes, además de que a su llegada a la emergencia su recuento inicial de plaquetas y factores de la coagulación no son óptimos y por estas razones es que no deben de haber reglas en la administración de productos sanguíneos hemostáticos.

El clínico debe de monitorear continuamente: TP, TPT, recuento de plaquetas, fibrinógeno, productos de la degradación de fibrina y dímero-D; además de estar atento a que el paciente no esté en riesgo de CID por hipotensión prolongada o lesión tisular extensa.

En el tratamiento de la coagulopatía combinada dilucional y de consumo, la administración de PFC no es suficiente, ya que en una CID disminuye el fibrinógeno y factor VIII, por lo que puede ser necesario el uso de crioprecipitado, 10 unidades de crioprecipitado aumentan la concentración de fibrinógeno en aproximadamente 100mg/dL en un hombre de 70Kg. [57]

Al perder 2 volúmenes de sangre (>20 unidades de paquete celular) el médico debe de anticipar la necesidad de

transfundir plaquetas ya que el recuento de las mismas debe de mantenerse 75,000-100,000/mm<sup>3</sup>.

Cada unidad de plaquetas aporta 5,000 a 10,000/mm<sup>3</sup>, por lo que se ha utilizado 10 unidades de plaquetas con lo que se reponen 50,000-100,000/mm<sup>3</sup>.

#### **8-d. Manejo De La Coagulopatía**

El tratamiento de la coagulopatía incluye el reemplazo de factores deficientes solubles y celulares. Aunque es importante el reemplazo de los factores de la coagulación deficientes, es crítico el recalentamiento del paciente como parte del manejo de la coagulopatía.

El uso empírico de transfusiones plaquetarias y factores de la coagulación ha sido cuestionado por diversos estudios recientes. [77,99,106]

La coagulopatía en el trauma severo es una situación especial ya que mientras se hacen los estudios de coagulación, se preparan las plaquetas y el plasma, la coagulopatía del paciente empeora, por lo que el mejor monitor de la coagulación del paciente son los ojos del cirujano, que al observar brote difuso de sangre en las superficies cortadas o lesionadas, sitio de catéter intravascular y membranas mucosas, se deben de usar estos productos aunque no se cuente con los estudios de laboratorio. Empíricamente se ha usado 1 U/Kg de plaquetas, y 1 U/Kg de crioprecipitado, con mas transfusiones posteriores según los resultados de los estudios de coagulación.

### **9. EVALUACIÓN TERCIARIA**

Es un proceso por el cual todas las lesiones son identificadas y catalogadas, por medio de un examen físico completo, repetido varias veces durante las primeras 24 horas y durante los próximos días. [11,47]

Las lesiones ocultas no diagnosticadas ocurren en un 18 – 20%. [138,111, 47]

Son de gran importancia los estudios radiológicos complementarios dirigidos por los hallazgos físicos o por sospecha clínica. La consideración del mecanismo de la lesión y

su habilidad para determinar los patrones de éstas lesiones son esenciales.

Las prioridades de resucitación y terapia quirúrgica del paciente, confunden y alteran la ejecución de un examen físico completo detallado, inmediatamente después de llegar al intensivo, pero luego de estabilizar al paciente el intensivista puede iniciar el examen físico.

El examen debe de hacerse en orden, preferiblemente de cabeza a pies.

#### 1. Cabeza

- a. Laceraciones en cuero cabelludo,
- b. Palpación de la mandíbula y la cara en busca de dolor e irregularidades ya que las fracturas de los cóndilos mandibulares usualmente son pasadas por alto en estos pacientes. [32]
- c. Fundoscopia
- d. Oídos y nariz
- e. Orofaringe puede revelar dientes flojos o laceraciones significativas de la lengua.

#### 2. Cuello

- a. La mayoría de estos pacientes llegan al intensivo con un collar cervical lo cual no debe de impedir que el intensivista examine el cuello
- b. La laringe debe ser palpada por crepitaciones,

#### 3. Tórax y abdomen

- a. Probablemente cuenten con una combinación de modalidades diagnosticas como radiografías, TAC o ultrasonidos. Pero una inspección cuidadosa puede sugerir otras áreas de importancia.
- b. Marcas del cinturón de seguridad en el abdomen que pueden alertar al cirujano de lesiones de vísceras huecas
- c. Marca del cinturón en la base del cuello puede significar lesión de las estructuras vasculares del mismo, así como fracturas esternales o claviculares.
- d. Laceraciones, abrasiones y crepitaciones.

- e. Tórax posterior, palpar buscando dolor o deformidad
- 4. Recto
  - a. Tono
- 5. Genitales
  - a. Laceración, abrasión, hemorragia, etc.
- 6. Extremidades
  - a. Deformidad, crepitancia, abrasiones, dolor, equimosis,
  - b. Articulaciones como codos, rodillas, tobillos y muñecas deben de ser evaluadas por inestabilidad.
  - c. Tener en cuenta que el edema secundario a una fractura puede no estar presente al ingresar al intensivo, y las fracturas que se pasan por alto con mayor frecuencia son las de manos y pies. [37]
- 7. Estado vascular
  - a. Pulsos periféricos
- 8. Estado neurológico
  - a. Incluye todas las extremidades.

Las lesiones prioritarios ocultas no diagnosticas son:

1. Lesión cerebral o medular
2. Lesión de la aorta torácica
3. Lesión cerebrovascular
4. Lesión vascular periférica
5. Síndrome de compartimiento abdominal
6. Dislocación de grandes articulaciones
7. Lesión ocular

Al terminar esta evaluación se deben de hacer estudios de imagen para descartar o comprobar las lesiones sospechadas.

### **9-a. Factores Que Afectan La Ejecución De La Evaluación Terciaria**

Muchos estudios han reportado la ocurrencia de diagnósticos atrasados u omitidos en estos pacientes. [1,11,37,45, 47,65,112]

La mayoría citan un examen físico incompleto como factor contribuyente, pero se han asociado variables que están

asociadas con el incremento de los diagnósticos atrasados u omitidos.

1. Intubación
2. Estabilidad hemodinámica
3. Puntaje bajo de Glasgow
4. Intoxicación
5. Transferencia de otro hospital
6. Mecanismo de lesión de alta energía
7. Lesiones múltiples

El examen físico puede verse comprometido por un sensorio alterado, la inhabilidad del paciente para reportar dolor o sensibilidad, puede ser causada por:

1. TCE
2. Intoxicación
3. lesión distractora
4. Medicamentos

Para los pacientes con un sensorio alterado, el intensivista debe determinar la duración esperada de los cambios del estado mental, los pacientes con TCE, intubados, sedados y paralizados, son los que tienen mayor riesgo de lesiones no diagnosticadas. [5,37,132]

Un examen puede estar limitado a pistas visuales y deformidades obvias, algunas de las cuales no son aparentes por horas o días después de la lesión.

En pacientes con intoxicaciones, en los cuales no se puede descartar una lesión neurológica, la poca colaboración de los mismos puede conducir a la necesidad de intubación, sedación y paralización, para llevar a cabo los estudios de imagen, si estos no revelan nada, pueden ser despertados y extubados.

Después de que el paciente se ha desintoxicado se puede completar el examen.

El uso de paralíticos, ansiolíticos y analgésicos es común en pacientes traumatizados, las indicaciones de estos no son el objetivo de este estudio pero si es de gran importancia conocer el tiempo de duración de dichos fármacos, ya que de eso depende la adecuada evaluación del paciente.

<b>PARALITICOS, ANSIOLITICOS Y ANALGÉSICOS</b>					
DROGA	Tiempo de recuperación (min)	Inicio /efecto máximo (min)	Vida media (hr)	Dosis	Duración
<b>PARALÍTICOS</b>					
Succinilcolina	10 – 15	-----	-----	-----	-----
Vencuronium	30 – 60	-----	-----	-----	-----
Pancuronium	80 – 100	-----	-----	-----	-----
Antracurio	30 – 60	-----	-----	-----	-----
Cisatracurio	-----	-----	-----	-----	-----
<b>ANSIOLITICOS</b>					
Diazepam	-----	2/8	36.0	-----	-----
Lorazepam	-----	4/23	18.0	-----	-----
Midazolam	-----	1/30	2.8	-----	-----
<b>ANALGESICOS</b>					
Fentanil	-----	-----	-----	50 – 200 mug	1 – 2 hr
Morfina	-----	-----	-----	2 – 10 mg IV	2 – 6 hr
Demerol	-----	-----	-----	25 – 100 mg IV	3 – 4 hr
<b>ANTIDOTO NARCOTICO</b>					
Naloxone	-----	-----	-----	0.2 – 0.4 mg IV	20 min
<b>ANTIDOTO PARA BENZODIAZEPINAS</b>					
Flumazenil	0.2 – 0.5 mg en 30 seg, se puede repetir hasta completar 5mg				

Se usan muchos ansiolíticos en las fases tempranas del trauma, las mas usadas son las benzodiazepinas. Frecuentemente se usan combinadas con un bloqueador neuromuscular para proveer amnesia durante los periodos de parálisis. En la mayoría de los casos los ansiolíticos se usan para sedar al paciente y facilitar la ventilación mecánica, para hacer algún procedimiento, o para controlar la agitación, que puede estar relacionada a TCE, intoxicación, o síndrome de abstinencia. Se recomienda el uso de benzodiazepinas para el tratamiento de pacientes con intoxicación alcohólica. [126,131]

## 10. ANALGESIA

El control del dolor es de gran importancia en pacientes con lesiones múltiples en quienes el dolor puede ser mal interpretado como agitación, así mismo la interpretación del dolor en pacientes paralizados es problemática.

Los analgésicos utilizados con mayor frecuencia en el intensivo se pueden clasificar en:

### 1. Narcóticos

#### a. Morfina:

Narcótico más usado en intensivo, su uso es limitado en pacientes con inestabilidad hemodinámica ya que produce hipotensión.

#### b. Meperidina

#### c. Fentanil:

Debe de considerarse como la droga de elección en las fases tempranas de resucitación o en el postoperatorio inmediato. [126]

### 2. No narcóticos (producen poca o ninguna alteración del sensorio)

#### a. Ketorolac

#### b. Indometacina

Siendo su uso local o sistémico.

Aunque los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) tienen efectos secundarios no deseados en algunos pacientes del intensivo, [83,126] son altamente efectivos en el tratamiento del dolor [4] y una combinación de narcóticos / no narcóticos, tiene un efecto sinérgico, permitiendo dosis menores de narcóticos.[4,83]

La analgesia epidural tiene muchas ventajas, [75,76] especialmente en pacientes con trauma cerrado de tórax. Produce cambios mínimos en el estado mental del paciente, pero se pierde la percepción de dolor por debajo de ésta, dificultando un examen neurológico de las extremidades inferiores.

El uso del propofol en pacientes traumatizados ha aumentado [40,121] y es recomendado para periodos cortos de sedación en el intensivo, [126] este es un derivado del fenol y tiene propiedades

sedativas, anestésicas y ansiolíticas, [73] aunque es considerado un hipnótico-sedativo con propiedades analgésicas limitadas. [141]

## 11. NUTRICION

En los pacientes con trauma severo, la meta nutricional, consiste en mantenimiento. El manejo nutricional es individualizado, pero se ha logrado establecer lo siguiente: [25]

1. Calorías: 25 Kcal / Kg de peso ideal / día
2. Lípidos: 5% del total de calorías
3. Proteínas: un mínimo de 1.5 – 2 g / Kg / día

### 11-a. Alimentación Enteral vs. Parenteral:

Cuando el tracto gastrointestinal está disponible se prefiere la vía enteral, ya que en comparación con la parenteral, esta reduce el riesgo de infecciones y falla multiorgánica. [70,88,91]

Para su administración se coloca (en sala de operaciones o por fluoroscopia en el postoperatorio) una sonda silastic, adelante del ángulo de Treitz, o por medio de una gastrostomía o de una jejunostomía según el criterio del cirujano. [78,88]

Se ha demostrado que al administrar un 25 – 40% de los requerimientos proteicos y 15% de los calóricos diarios por vía enteral, se obtienen los beneficios de la alimentación enteral.

<b>Ventajas y desventajas de la alimentación enteral</b>	
<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>
Fisiológicas	Se necesita mas tiempo para alcanzar el soporte completo
Preserva la función inmune	Depende del estado funcional del tracto gastrointestinal
Preserva la función de la barrera intestinal	Múltiples contraindicaciones: - obstrucción intestinal
Menos costosa que la APT	Inestabilidad hemodinámica: - diarrea severa - fístula entero cutánea de gasto alto
Amortigua la respuesta hipermetabólica	-----

La alimentación enteral se inicia tan pronto como se descontinúe el uso de vasopresores, usualmente en las primeras 24 horas después de la lesión, esto es, si el intestino conserva su continuidad. En los pacientes con "Cirugía De Control De Daños" en abdomen, se contraindica la alimentación enteral por vía percutánea, ya que esta presenta complicaciones al cierre de la pared abdominal, por lo que se prefiere el uso de sondas silastic.

Se ha reportado necrosis intestinal cuando la alimentación enteral se continúa en periodos de hipotensión severa en donde se requiere el uso de vasopresores. Si se presenta distensión abdominal durante la alimentación enteral, esta se detiene inmediatamente para identificar posibles complicaciones isquémicas del intestino<sup>[88]</sup>.

Si la alimentación enteral no es posible a las 72 horas, se inicia la nutrición parenteral.

<b>Ventajas y desventajas de la alimentación parenteral</b>	
<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>
Disponble cuando la vía enteral es contraindicada	Atrofia intestinal
Puede aumentar la ingesta oral inadecuada	Alta morbilidad séptica
Soporte completo en menos de 24 horas	-----
Pocas contraindicaciones	-----

El manejo del paciente se centra en el reestablecimiento de la estabilidad hemodinámica, limitar lesiones secundarias y la reparación quirúrgica de las lesiones; el soporte nutricional obtiene su importancia al alcanzar estas metas, usualmente a las 48 horas de su ingreso. <sup>[25]</sup>

## **12. PROFILAXIS TROMBOEMBOLICA**

Estos pacientes tienen alto riesgo de tromboembolia, especialmente si presentan:

1. TCE
2. Lesión espinal
3. Fractura pélvica
4. Fractura de extremidad inferior
5. Tromboplastina parcial elevada a la admisión
6. Inmovilización prolongada

Durante las primeras 24 – 36 horas, no debe de usar heparina subcutánea ni componentes de heparina de bajo peso molecular, porque la coagulopatía y la hemorragia usualmente no han resuelto en ese periodo, por lo que se colocan botas de compresión secuencial tan pronto como sea posible.

Al obtener control de la hemorragia y de la coagulopatía se puede usar heparina subcutánea.

En los pacientes de alto riesgo o que presenten contraindicaciones para el uso de heparina (TCE), se considera el uso de un filtro de la vena cava, los cuales son efectivos y con pocas complicaciones a corto plazo. [114]

### **13. INFECCIONES**

Se requieren las medidas usuales de prevención, vigilancia, diagnóstico y tratamiento.

Estos pacientes están sujetos a las complicaciones infecciosas usuales del intensivo:

#### **13-a. Sepsis De La Vía Parenteral:**

A causa de mala técnica estéril al colocar estas vías de administración o malos cuidados del sitio de punción.

Se recomienda el cambio del catéter o vía cada 6 días, así como la limpieza rutinaria de la piel alrededor del sitio de punción con algún antiséptico junto con la aplicación de una nueva curación estéril para protegerlo.

Se debe de investigar la presencia de eritema, inflamación o purulencia, lo cual indica el retiro inmediato del catéter y búsqueda de un nuevo sitio para su colocación. Se recomienda hacer simultáneamente 2 hemocultivos diferenciales, uno con sangre aspirada del catéter y otro de una vena periférica. Así

mismo cultivar la punta del catéter en las cuales se debe de reportar > 25 unidades formadoras de colonias.

Los antibióticos utilizados en este caso son para tratar flora de la piel:

1. S. aureus
2. S. epidermidis
3. Estreptococos

Así mismo se debe de incluir la vancomicina para la cobertura de S. aureus y S. epidermidis metilcilina resistentes. [105]

### **13-b. Neumonía Bacteriana:**

Esto se relaciona con varios factores como:

1. Intubación de la traquea con ventilación mecánica
2. Uso de productos que inhiben la producción de ácido gástrico, para disminuir el riesgo de úlceras de estrés, lo cual neutraliza el ambiente ácido del estómago permitiendo el crecimiento de bacterias (Gram negativas) que pueden ascender por la SNG y pasar por el esfínter esofágico facilitando la regurgitación, especialmente en posición supina, depositando pequeñas cantidades en faringe posterior, en la cual la presencia del tubo endotraqueal permite que pequeñas cantidades de este fluido sean aspiradas por los pulmones, razón por la cual la mayoría de los pacientes de intensivo, se colonizan por bacterias Gram negativas después de 48 horas. [105]

El diagnóstico se logra con una combinación de temperatura anormal, recuento de glóbulos blancos anormal, Gram de secreciones (>25 polimorfonucleares, < 10 células epiteliales), infiltrados en placa de tórax y presencia de glóbulos blancos en esputo.

Se recomienda colocar a los pacientes con la cabeza y el pecho elevados con relación al abdomen, lo cual disminuye la regurgitación y mejora la relación ventilación / perfusión minimizando las atelectasias. Se trata de evitar el uso de SNG (sonda nasogástrica). Si se necesitara descompresión gástrica se

utiliza la gastrostomía y la alimentación enteral debe de administrarse en el intestino delgado (cuando sea posible) lo cual minimiza la distensión gástrica y crecimiento bacteriano gástrico. Así mismo se recomienda evitar la neutralización gástrica usando sucralfato el cual protege contra la gastritis por estrés, manteniendo la acidez gástrica lo cual evita la colonización de bacterias. Y como en cualquier infección se debe de drenar el material infeccioso, en este caso por medio de respiraciones profundas, tos si el paciente se encuentra conciente y por aspirado pulmonar si no lo esta. [105]

El uso de antibióticos profilácticos en los pacientes intubados ocupa un papel importante en este grupo. El uso de antibióticos debe de guiarse por el crecimiento observado en los cultivos, pudiéndose usar un tratamiento empírico mientras se obtiene el resultado del cultivo.

### **13-c. Abscesos Intra-Abdominales Y Peritonitis Difusa Secundaria:**

Estos pacientes son muy propensos a este tipo de infecciones debido a que se encuentran expuestos a:

- a. Múltiples procedimientos
- b. Perforación de vísceras huecas
- c. Empaque intra-abdominal

Con una incidencia reportada del 12 – 67%, para infección intra-abdominal, se debe de buscar enérgicamente en estos pacientes, con el uso de: TAC de abdomen, cultivo de colecciones intra-abdominales, radiografías rutinarias en sala de operaciones, antes de efectuar el cierre definitivo de abdomen, para excluir compresas intra-abdominales, especialmente si el paciente ha sido empacado. [95,59]

### **13-d. Infecciones Del Tracto Urinario:**

Son muy frecuentes en la unidad de intensivo, a diferencia de los otros pacientes los críticamente enfermos no pueden reportar disuria, frecuencia urinaria u otra sintomatología por lo que la evaluación de la orina se vuelve muy importante la cual

se caracteriza por una bacteriuria de  $10^5$  UFC/ml, piuria, presencia de nitritos, glóbulos rojos, cilindros de células, etc. [105]

El tratamiento consta de:

1. Cambio o retiro de catéter urinario.
2. Tratamiento antibiótico empírico o específico según el resultado del urocultivo.

### **13-e. Sinusitis:**

La mayoría de estos pacientes tienen tubos o catéteres colocados a través de la ruta nasal. Impidiendo el acceso para efectuar una buena higiene nasal con eliminación o drenaje de las secreciones, promoviendo así un crecimiento bacteriano, usualmente de bacilos Gram negativos:

1. *P. aeruginosa*.
2. *Acinetobacter baumannii*
3. especies *Enterobacteriaceae*
4. *S. aureus*
5. Levaduras

El paciente se presenta febril, pero sin neumonía, ni ITU (infección del tracto urinario), ni cualquier otra infección obvia, presentando algunas veces secreciones nasales purulentas, por lo que se hacen estudios de imagen para confirmar el diagnóstico, con una proyección de senos, incluyendo waters, y si se desea una aspiración y lavado del seno maxilar.

El tratamiento adecuado incluye el drenaje del material infeccioso y cobertura antibiótica. [105]

### **13-f. Es importante que en la evaluación terciaria del paciente se busquen posibles focos infecciosos:**

1. Palpación de los senos maxilares frontales, especialmente en los que tienen colocados tubos en las narinas.
2. Examen de oídos y faringe con instrumento luminoso
3. Auscultación de tórax:
  - a. Frote cardíaco o pulmonar y soplos cardíacos (empiema, pericarditis o efusión pericárdica, o endocarditis, respectivamente).

4. Palpar abdomen por dolor, especialmente en cuadrante superior derecho (colecistitis acalculosa, por éstasis biliar secundaria a inactividad del tracto digestivo, común en el paciente críticamente enfermo)
5. Examen rectal y pélvico (abscesos perineales o perirectales)
6. Extremidades, examinar tromboflebitis, en vías parenterales.

Estudios de laboratorio e imagen para corroborar diagnóstico clínico de infección:

1. Recuento de glóbulos blancos y diferencial
2. Orina y urocultivo + recuento de glóbulos blancos en el sitio de la infección
3. Gram y cultivo de esputo + recuento de glóbulos blancos en el sitio de la infección
4. TAC (abdomen y tórax)
5. USG abdominal (colecciones)

#### **14. VIGILANCIA DE LA PRESION INTRA-ABDOMINAL (PIA)**

Se puede vigilar por métodos directos e indirectos.

1. El método directo, es la medición de la presión intraperitoneal mediante la conexión de un catéter conectado dentro de esta cavidad con un manómetro de solución salina o un transductor de presión (p.e. la medición de la PIA durante la laparoscopia).
2. Los métodos indirectos, miden la presión de órganos abdominales accesibles por dentro, que reflejan la presión intra-abdominal.
  - a. Un catéter colocado por vía percutánea, en la vena cava inferior. La desventaja es la necesidad de colocar un catéter inguinal con los riesgos inherentes de complicaciones infecciosas y tromboticas [108]
  - b. La presión intra-gástrica, que se mide mediante una manometría con agua a través de una sonda nasogástrica o un tubo de gastrostomía. [135]
  - c. La presión vesical, puede vigilarse de manera:

- i. Continua conectando una sonda Foley transuretral a un transductor de presión.
- ii. Intermitente, conectando una sonda Foley transuretral a un sistema de PVC, de la siguiente manera: el catéter transuretral se conecta a un conector en T, con un brazo de la T conectado con una bolsa de recolección y el otro brazo con un transductor de presión a través de tubos de solución salina, usando como punto de referencia la sínfisis del pubis, con el paciente en posición supina, se mide en cm de H<sub>2</sub>O (1 mmHg = 1.36 cm H<sub>2</sub>O). Instilar 50 ml de solución salina en la vejiga a través de la sonda Foley. Se pinzan los tubos de la bolsa recolectora y se inserta una aguja en el puerto de colección de muestras del tubo proximal en relación con las pinzas y se conecta con un manómetro. La medida es en cm H<sub>2</sub>O, que es la altura a la cual se estabiliza la columna de solución salina con la sínfisis del pubis como punto cero.

## **15. HIPERTENSIÓN INTRA-ABDOMINAL**

Definida como una PIA > 20 – 25 cm H<sub>2</sub>O.

Los individuos con un traumatismo abdominal extenso, están en gran peligro de presentar un aumento de la presión intra-abdominal (PIA) o hipertensión abdominal (HIA). [101]

Los factores asociados a la HIA son:

1. Hemorragia continua hacia la cavidad abdominal a causa de coagulopatía.
2. Acumulación de sangre y coágulos
3. Edema o congestión intestinal
  - a. Por traumatismo de vasos mesentéricos o reparaciones fallidas
  - b. Por preanimación excesiva con cristaloides
  - c. Cierre primario de la fascia bajo tensión (Incidencia de HIA=100%)

- d. Cierre a nivel de piel o fascia con red absorbible (Incidencia de HIA=38%) [62]
  - e. Cierre de la piel con pinzas de campo que unen los bordes de la piel de manera forzada. [41]
4. Empaque abdominal abultado para controlar hemorragia difusa en las áreas subfrénica, pélvica y retroperitoneal.

En una revisión reciente (1996), Burch et al [14] describieron un sistema de graduación de la PIA elevada:

1. Grado I: 10 – 15 cm H<sub>2</sub>O
2. Grado II: 15 – 25 cm H<sub>2</sub>O
3. Grado III: 25 - 35 cm H<sub>2</sub>O
4. Grado IV: > 35 cm H<sub>2</sub>O

Sugirieron someter a descompresión abdominal la mayoría de pacientes con HIA Grado III y IV.

La HIA tiene efectos abdominales y generales, que pueden terminar en disfunción e insuficiencia orgánicas. Se observa hipoperfusión esplácnica a un nivel de PIA 20.4 cm H<sub>2</sub>O (15 mmHg), por lo que se recomienda instituir un tratamiento a este nivel. [129,62,63]

No se ha podido establecer relación entre niveles menores de PIA (20 – 25 cm H<sub>2</sub>O) y disfunción orgánica, en pacientes con graves deudas de oxígeno a causa de trauma severo, por lo que es importante anticiparse a la HIA, es decir prevenirla, reconocer su presencia y establecer un tratamiento adecuado para que ésta no se presente o progrese a un síndrome del compartimiento abdominal (SCA).

#### **15-a. Efectos fisiológicos de la HIA:**

1. Disminución del retorno venoso por reducción del riego renal y esplácnico, siendo 27.2 cm H<sub>2</sub>O (20 mmHg) el nivel crítico. [108,125]
2. Produce un aumento de la poscarga del ventrículo izquierdo y redistribución del gasto ventricular izquierdo. [67,109,113,125]

El tratamiento consta de: [24]

1. Una carga inicial de volumen para conservar precarga suficiente

2. Apoyo inotrópico
3. Descompresión abdominal.

#### **15-b. Efectos Renales De La HIA:**

Anuria al incrementar la PIA > 40.8cmH<sub>2</sub>O (>30 mmHg), esto es reversible y la excreción urinaria aumenta al disminuir la PIA.

Con respecto a las mermas de flujo plasmático renal, filtración glomerular y resorción de glucosa, no se conoce la fisiopatología de estos efectos pero algunos de los mecanismos postulados son: [9,12,16,67,100,101,107,108,122,144]

1. Cortocircuito de la sangre que se desvía desde la corteza hacia la medula
2. Disminución del flujo sanguíneo renal
3. Compresión directa de los riñones o de las venas renales
4. Incremento de la resistencia vascular renal
5. Altos niveles de hormona antidiurética

#### **15-c. Efectos De La HIA Sobre El Flujo Sanguíneo De La Pared Abdominal:**

La distensión abdominal se acompaña de aumento de la infección de las heridas y de dehiscencia facial. Sin embargo, se sugiere que la reducción del flujo sanguíneo tisular puede explicar el aumento de las complicaciones de la herida operatoria en pacientes con HIA. [29,101]

#### **15-d. Efectos De La HIA Sobre El Flujo Esplácnico:**

Se reporta una disminución del flujo a través de los vasos renales, celiacos y mesentéricos superiores con una PIA de 54.4 cm H<sub>2</sub>O (40mmHg). Lo cual causa lesiones por isquemia, seguidas por lesiones de reperfusión al descomprimir el abdomen. [9]

Aun no se ha podido definir el mecanismo exacto de la disminución del riego esplácnico, puede deberse a un efecto directo del aumento de la PIA sobre la resistencia arterial mesentérica o a factores humorales o a una combinación de ambas.

### **15-e. Efectos De La HIA Sobre La presión Intracraneal:**

No se ha podido determinar el mecanismo preciso, de los efectos del aumento de la PIA sobre la presión intracraneal (PIC) y la presión de perfusión cerebral (PPC). Se sugiere en base a un modelo porcino que la PIA elevada interfiere con el retorno venoso cerebral, al aumentar el tamaño del lecho vascular intracraneal y de la presión intracraneal.

Otro efecto es que al disminuir el gasto cardiaco, y aumentar la PIC, puede bajar la PPC efectiva y agravar en potencia la lesión neurológica.

Se indica precaución extrema cuando se recurre a la laparoscopia diagnóstica y el tratamiento en el paciente con TCE acompañante, y en individuos con lesiones de sistemas múltiples que abarcan al cráneo y abdomen, porque en presencia de PIC preexistente el aumento de la PIA produce un incremento sostenido de la PIC.

## **16. SINDROME DEL COMPARTIMIENTO ABDOMINAL**

Es una manifestación tardía de la hipertensión intra-abdominal, en la cual la isquemia de la mucosa intestinal se inicia mucho antes que este sea reconocido desde el punto de vista clínico, por un abdomen distendido, tenso, con aumento de las presiones intra-abdominal e inspiratorias, ventilación insuficiente con hipoxia e hipercapnia, trastorno de la función renal, oliguria o anuria y mejoría de estos problemas después de la descompresión abdominal. [12,89]

Una forma práctica para diagnosticarla es una presión máxima inspiratoria de > 85 cm H<sub>2</sub>O bajo ventilación mecánica controlada y / o oliguria. [67,110,129]

### **16-a. Profilaxis De La Hipertensión Intra-Abdominal**

El médico debe anticiparse a ella y prevenirla, vigilando la PIA y si es persistentemente alta se tratará de inmediato. [60]

La profilaxis consiste en el cierre de la fascia o piel con la colocación de una prótesis temporal de la pared abdominal:

- a. Malla de Poliglactina
- b. Bolsa de Bogota

- c. Bolsa de suero esterilizada (menor costo)
- d. Malla absorbible
- e. Malla de polipropilene
- f. Malla de politetrafluoroetileno expandida (Dualmesh/Gore-Tex)

En la unidad de intensivo de debe de medir la PIA cada 4 – 6 horas y con mayor frecuencia si se encuentra un incremento progresivo, si se presenta una HIA grado III o IV esto es indicativo de tratamiento (reoperación no planeada o descompresión abdominal). [92,42,68,80,81,94,140]

### **16-b. Reoperación No Planeada**

Se ha identificado que en pacientes con “Cirugía Control de Daños” el aumento progresivo de PIA indica hemorragia sostenida en la cavidad abdominal, secundaria a: coagulopatía, empaque ineficaz, falta de control de toda la hemorragia “quirúrgica”, por lo que se ha adoptado la modalidad de reexploración inmediata del abdomen, con sedación y parálisis del paciente, en sala de operaciones o en la unidad de intensivo, si la PIA continua aumentando, aun con coagulopatía coexistente. Es difícil la toma de decisión del lugar donde debe reexplorarse el abdomen, por una parte en Cuidado Crítico todo el soporte ventilatorio y cardiovascular es óptimo, el calentamiento del paciente y la infraestructura de este lugar es ideal [8]; lo que se pierde al trasladarlo a SOP. Por otra parte, en Cuidado Crítico la luz es inadecuada para operar, no se cuenta con el equipo necesario e instrumental quirúrgico que pudiese utilizarse, además de la facilidad del personal de anestesia en quirófano. Esta decisión debe individualizarse y tomarse mucho en cuenta la intuición y experiencia del cirujano. [8,27,90,107,24,48,58,79]

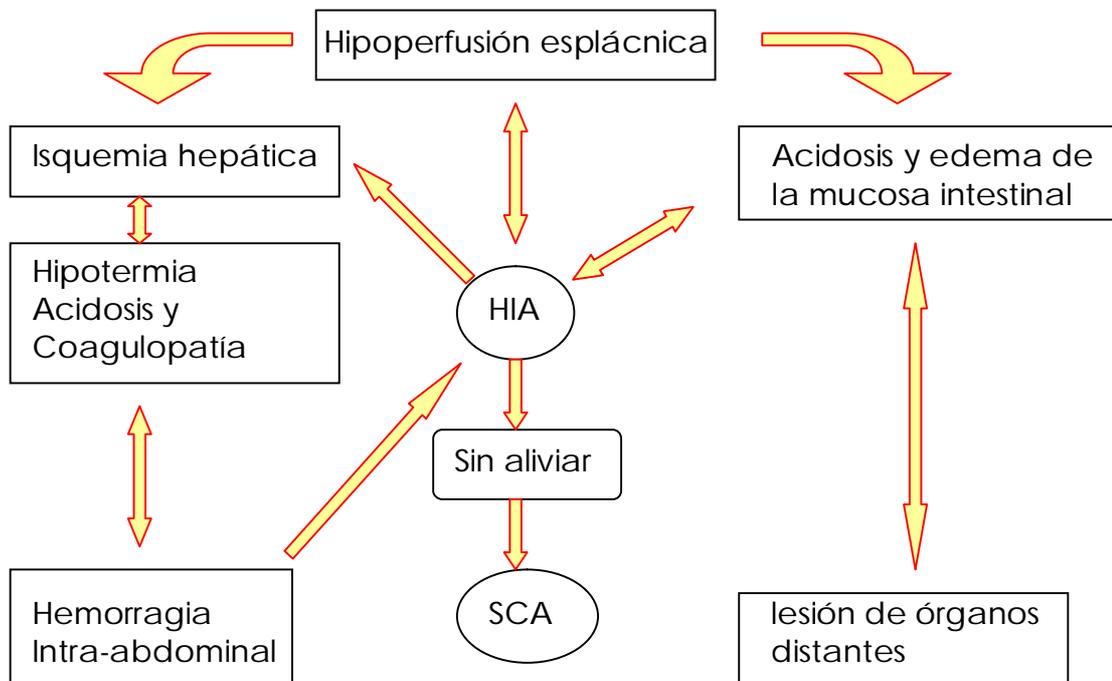
La inserción de una prótesis de la fascia o de la pared abdominal, durante la operación inicial facilita la reexploración en la unidad de intensivo [8,39,58,60]

El procedimiento consiste en:

1. Evacuar sangre y coágulos
2. Se busca y se ligan los vasos sangrantes

3. Se revalora el empaque, se refuerza o cambia de ser necesario
4. Valorar la viabilidad del intestino
5. Se lava el abdomen
6. Se re-sutura la redecilla o silo, sin cortarla ya que el sobrante, es de utilidad para aumentar el tamaño de la cavidad en caso de distensión de asas intestinales.
7. Corrección subsiguiente, en la unidad de intensivo, del déficit de volumen, hipotermia, acidosis y coagulopatía.

De no corregirse inmediatamente, el incremento progresivo de la HIA se produce un círculo vicioso de acontecimientos que van en detrimento de la sobrevivencia del paciente.



Aunque se afirma que no es aconsejable la reexploración del abdomen en el paciente con coagulopatía, los beneficios de la descompresión abdominal, el reempaque para mejorar la compresión de superficies que rezuman sangre y la recompensa adicional de descubrir un vaso sangrante y que puede ser ligado por medios quirúrgicos, la justifican.

### 16-c. Consecuencias Hemodinámicas Del Alivio De La HIA:

Hipotensión grave repentina, durante la descompresión quirúrgica o inmediatamente después de ésta. [60,89,128] por una disminución súbita en la resistencia vascular general, por recuperación del flujo hacia un lecho esplácnico en constricción, o por el síndrome de reperfusión. [60,89]

Asistolia cardiaca por arrastre de productos metabólicos anaerobios por la reperfusión, por lo que se recomienda la carga de volumen y administración de 2 L de solución salina con manitol y bicarbonato.

Interfiere con la vigilancia hemodinámica, [110] a causa del aumento de la presión pleural, la PVC y la PCWP también se incrementan a pesar del volumen vascular bajo, por lo tanto el mejor método para tratar estos pacientes debe ser la medición de las presiones transmural de llenado o preanimación sostenida de volumen con vigilancia del gasto cardiaco. [110] el volumen diastólico terminal del ventrículo derecho parece ser un mejor indicador de la precarga cardiaca que la PCWP, y puede obtenerse mediante un catéter arterial pulmonar modificado para orientar la preanimación con volumen. [30,35]

<b>Efectos de la descompresión abdominal</b>		
Variables cardiorrespiratorias	Antes	Después
Frecuencia cardiaca	↑	↑
Presión intra-abdominal	↑	↓
Presión venosa central	↑	↓
Presión en cuña	↑	↓
Índice cardiaco	↓	↑
Índice de resistencia vascular general	↑	↓
Presión espiratoria terminal positiva	↑	↓
Tasa entre la presión parcial de oxígeno arterial y la concentración del oxígeno inspirado	↓	↑
Presión inspiratoria máxima	↑	↓
Excreta urinaria	↓	↑

## **17. PARA EL CIRUJANO EN ENTRENAMIENTO**

Excepto la sala de operaciones, no existe un terreno más fértil para la educación de un cirujano en entrenamiento, que el intensivo, ya que este provee un entrenamiento en triage, manejo de múltiples problemas simultáneos, resucitaciones difíciles, decisiones que afectan la vida o la muerte del paciente.

Los conocimientos que deben de ser adquiridos o mejorados por los residentes que se inicien en el manejo de estos pacientes son:

1. Fisiología normal y fisiopatología de diversos órganos y procesos
2. Farmacología e interacciones medicamentosas
3. Tecnología de monitoreo
4. Ética
5. Manejo de infecciones (microbiología, diagnóstico, terapia)

## VI. MATERIAL Y MÉTODOS

### METODOLOGÍA:

#### Tipo de estudio:

Descriptivo, retrospectivo.

#### Objeto de estudio:

Expedientes de Pacientes de ambos sexos, mayores de 13 años de edad, sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo, en el Hospital General San Juan de Dios, durante los años 2000 y 2001.

#### Población:

54 Pacientes (aproximadamente 30 casos anuales) que fueron sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo, en el Hospital General San Juan de Dios, durante los años 2000 y 2001.

#### Criterios de inclusión:

1. Ambos sexos
2. Mayores de 13 años de edad
3. Sometido a "Cirugía De Control De Daños" por cualquiera de las siguientes razones:
  - a. Trauma penetrante múltiple de tórax y/o abdomen
  - b. *Inestabilidad hemodinámica por trauma cerrado o penetrante*
  - c. Lesión vascular severa abdominal con múltiples lesiones viscerales.
  - d. Exanguinación multifocal o multicavitaria con lesiones viscerales concomitantes.
  - e. Lesiones prioritarias multiregionales
  - f. Trauma cerrado o penetrante de tórax y/o abdomen asociadas a:
    - i. Acidosis metabólica severa ( $\text{pH} < 7.30$ )

- ii. Hipotermia (temperatura < 35°C)
  - iii. Coagulopatía evidenciada por el desarrollo de sangrado no mecánico
  - iv. Tiempo quirúrgico y de resucitación > 90 minutos
  - v. Transfusiones masivas (>10 unidades de células empacadas)
4. Ingresados a cualquiera de los siguientes servicios en su postoperatorio inmediato:
- a. UCI de adultos
  - b. Sala de recuperación
  - c. Unidad de operados de emergencia

**Variables:**

Debido a la cantidad de información necesaria para efectuar el estudio, se plantearon variables en las cuales están agrupados diferentes valores, a los cuales se atribuyeron las cualidades de: bueno, regular y deficiente.

Estas valoraciones no se encuentran descritas en ninguno de los documentos revisados ya que no existen parámetros rígidos en el manejo de estos pacientes, por lo que se solicitó la ayuda de médicos especialistas con vasta experiencia en cuidado crítico: Dr. Ricardo Ferrada del Hospital San Juan De Dios de Colombia, Dr. Eddy Carrillo del Memorial Regional Hospital de la Florida (USA) y Dr. Edgar Rodríguez del Hospital General San Juan de Dios de Guatemala.

(ver cuadro de variables en siguiente pagina)

Variable	Definición de las variables				
	Conceptual	Operacional	Tipo	Unidad de Medida	Tratamiento estadístico
Edad	El tiempo de vida de un individuo medido en años	El tiempo de vida del paciente medido en años, según la historia clínica.	Cuantitativa	-Años	-Frecuencias absolutas y relativas
Sexo	Genero masculino o femenino del individuo	Masculino o femenino del paciente, según la historia clínica.	Cualitativa	-Masculino -Femenino	-Frecuencias absolutas y relativas
Tiempo operatorio	Tiempo transcurrido durante el procedimiento quirúrgico, medido en minutos.	Tiempo transcurrido durante el procedimiento quirúrgico inicial, medido en minutos, según la nota operatoria. <b>Bueno</b> si: 60 a 180 minutos <b>Malo</b> si: menor de 60 minutos o mayor a 180 minutos.	Cualitativa	-Bueno -Malo	-Frecuencias absolutas y relativas
Servicio al que ingresa	Rama del personal hospitalario dedicado a cierta especialidad	Área a la que el paciente es ingresado en su post operatorio inmediato	Cualitativa	-UCI -Recuperación -Unidad de operados de emergencia	-Frecuencias absolutas y relativas
Evaluación del paciente	Examen físico completo del paciente incluyéndose el ABCDE	Numero de veces en las que el paciente es evaluado en las primeras 24 horas así como el autor de las mismas, siendo: <b>-Bueno</b> si: 8 evaluaciones en las primeras 24 horas por el cirujano y el internista (ambos de último año) <b>-Regular</b> si: 4-7 evaluaciones en las primeras 24 horas por el cirujano y el internista (ambos de último año) <b>-Deficiente</b> si: < 4 evaluaciones en las primeras 24 horas por el cirujano y el internista. Cualquier numero de evaluaciones en las que el autor sea Residente de 1º, 2º o 3º año de cirugía 1º o 2º medicina interna.	Cualitativa	-Bueno -Regular -Deficiente	-Frecuencias absolutas y relativas

Alteraciones Fisiológicas en las primeras 48 horas	Alteración en los valores normales de temperatura, pH sérico, y pruebas de coagulación, que se presenten en las primeras 48 horas a partir del ingreso a la emergencia de cirugía.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hipotermia</b> si presenta en las primeras 48h: Temperatura corporal &lt; 35° C</li> <li>- <b>Acidosis</b> si presenta en las primeras 48h: pH sérico &lt; 7.35</li> <li>- <b>Coagulopatía</b> si presenta en las primeras 48h: TP&gt;18 SEG, TPT&gt;55 SEG, FIBRINÓGENO&lt;100MG/DL Plaquetas&lt;50,000 mm<sup>3</sup></li> <li>- <b>Hipertensión intra abdominal</b> si presenta en las primeras 48h: PIA &gt;20 cm H<sub>2</sub>O</li> <li>- <b>No evaluado</b> si no presenta en las primeras 48h ninguno de los siguientes parámetros Temperatura corporal &gt; 35° C, pH sérico &gt; 7.35, TP&lt;18 SEG, TPT&lt;55 SEG, FIBRINÓGENO&gt;100MG/DL , PLAQUETAS&gt;50,000 MM<sup>3</sup> , PIA&gt;20 cm H<sub>2</sub>O</li> </ul>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Hipotermia</li> <li>-Acidosis</li> <li>-Coagulopatía</li> <li>-Hipertensión intra abdominal</li> <li>-No evaluado</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas
Oxigenación y ventilación	La circulación y el intercambio de gases en los pulmones	<p>El tipo de ventilación ya sea manual o mecánica y si se utilizó oximetría continua, siendo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-<b>Bueno</b> si: Se utilizó ventilación mecánica y oximetría continua</li> <li>-<b>Regular</b> si: Se utilizó ventilación mecánica y oximetría intermitente (cada hora)</li> <li>-<b>Deficiente</b> si: Se utilizó ventilación mecánica sin oximetría, o ventilación manual con o sin oximetría</li> </ul>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bueno</li> <li>- Regular</li> <li>- Deficiente</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas
Restitución del volumen IV (intravascular)	Restitución del volumen IV, con cristaloides y unidades de paquete celular.	La cantidad promedio de litros de cristaloides y unidades de paquete celular dadas en las primeras 24 horas	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Numero de transfusiones de cristaloides</li> <li>-Numero de transfusiones de paquete celular</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas

Monitoreo de la Resucitación	Observación de los parámetros que evalúan la resucitación del paciente	<p>Mediciones de presión venosa central, presión arterial, presión arterial media, excreta urinaria, frecuencia cardiaca, Hb-Ht y déficit de base siendo:</p> <p><b>-Bueno</b> si: la presión venosa central, presión arterial, presión arterial media, excreta urinaria y frecuencia cardiaca se miden cada hora, el déficit de base se mide cada 6 horas y el Hb-Ht se mide cada 8 horas.</p> <p><b>-Regular</b> si: la presión venosa central, presión arterial, presión arterial media, excreta urinaria y frecuencia cardiaca se miden cada 2-4 horas, el déficit de base se mide cada 8 horas y el Hb-Ht se mide cada 12 horas.</p> <p><b>-Deficiente</b> si: la presión venosa central, presión arterial, presión arterial media, excreta urinaria y frecuencia cardiaca se miden cada 6-8 horas, el déficit de base se mide cada 8-12 horas y el Hb-Ht se mide cada 24 horas. O si alguno de estos parámetros no es medido.</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bueno</li> <li>- Regular</li> <li>- Deficiente</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas
Tratamiento de Hipotermia	Medidas tomadas para prevenir o contrarrestar la hipotermia	<p><b>-Bueno</b> si: Temperatura cada hora Se utilizan soluciones Intravenosas a 40° C, frazadas y fuentes de calor radiante</p> <p><b>-Regular</b> si: Temperatura cada 2 - 4 horas y se utilizan soluciones Intravenosas a 40° C, frazadas y fuentes de calor radiante</p> <p><b>-Deficiente</b> si: Temperatura cada 6 - 8 horas y se utilizan soluciones Intravenosas a 40° C, frazadas y fuentes de calor radiante. O si no se utilizan soluciones Intravenosas a 40° C, frazadas y fuentes de calor radiante, no importando las veces que se mida la temperatura</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bueno</li> <li>- Regular</li> <li>- Deficiente</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas

Tratamiento de Acidosis	Medidas tomadas para prevenir o contrarrestar la acidosis	<p>Mediciones de <b>gasometría, déficit de base, calculo de anion gap, uso de bicarbonato intravenoso</b> siendo:</p> <p><b>-Bueno</b> si acidosis presente y: gasometría cada 2 horas, déficit de base cada 6 horas, anion gap cada 12 horas, uso de bicarbonato IV si pH&lt;7.2.</p> <p><b>-Regular</b> si acidosis presente y: gasometría cada 6 horas, déficit de base cada 12 horas, anion gap cada 24 horas, uso de bicarbonato IV si pH&lt;7.2.</p> <p><b>-Deficiente</b> si acidosis presente y: gasometría cada 8 o más horas, déficit de base cada 24 horas, sin calculo de anion gap en las primeras 24 horas, Uso de bicarbonato IV bicarbonato si pH&gt;7.2</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bueno</li> <li>- Regular</li> <li>- Deficiente</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas
Tratamiento de Coagulopatía	Medidas tomadas para prevenir o contrarrestar la coagulopatía	<p>Mediciones de <b>TP-TPT y recuento de plaquetas, Transfusiones de plasma fresco congelado, concentrados plaquetarios, crioprecipitados</b> siendo:</p> <p><b>-Bueno</b> si coagulopatía presente y: TP-TPT cada 12 horas Recuento de plaquetas cada 12 horas 4-8 unidades de plasma fresco congelado 10-20 unidades de concentrado plaquetario 10 unidades de crioprecipitado</p> <p><b>-Regular</b> si coagulopatía presente y: TP-TPT cada 24 horas Recuento de plaquetas cada 24 horas 2-3 unidades de plasma fresco congelado 5-9 unidades de concentrado plaquetario 5-9 unidades de crioprecipitado</p> <p><b>-Deficiente</b> si coagulopatía presente y: sin TP-TPT en las primeras 24 horas sin Recuento de plaquetas en las primeras 24 horas 0-2 unidades de plasma fresco congelado 0-5 unidades de concentrado plaquetario 0-5 unidades de crioprecipitado</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bueno</li> <li>- Regular</li> <li>- Deficiente</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas

Tratamiento de Hipertensión intra abdominal	Medidas tomadas para prevenir o contrarrestar la Hipertensión intra abdominal	<p>Mediciones de presión intra abdominal, tipo de cierre, reoperación no planeada en SOP o UCI, siendo:</p> <p><b>-Bueno si:</b>  Mediciones de PIA cada 1-2 horas  Cierre con prótesis temporal de la pared abdominal  Reoperación no planeada en UCI; si fuere necesaria</p> <p><b>-Regular si:</b>  Mediciones de PIA cada 3-6 horas  Cierre con prótesis temporal de la pared abdominal  Reoperación no planeada en UCI o SOP; si fuere necesaria</p> <p><b>-Deficiente si:</b>  Mediciones de PIA cada 8 o más horas  Cierre con pinzas de campo o  Cierre primario sin fascia o  Cierre primario con fascia  Reoperación no planeada en SOP si fuere necesaria</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bueno</li> <li>- Regular</li> <li>- Deficiente</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas
Infecciones	Estado producido por el establecimiento de un agente infeccioso en el hospedero	La presencia de infecciones en el paciente 48 horas después del trauma.	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Vía parenteral</li> <li>-Neumonía</li> <li>-Abscesos intra abdominales</li> <li>-Peritonitis</li> <li>-Infección del tracto urinario</li> <li>-Sinusitis</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas
Tipo de analgesia	Tratamiento utilizado para aliviar el dolor	Medicamento o medicamentos utilizados para aliviar el dolor en la segunda etapa de "Control de Daños"	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Morfina</li> <li>-Meperidina</li> <li>-Fentanil</li> <li>-Ketorolaco</li> <li>-Indometacina</li> <li>-Otros</li> <li>-Ninguno</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas

Nutrición	Proceso por el cual se nutre al individuo	<p>Tipo de nutrición utilizada y su tiempo de inicio medido en horas siendo:</p> <p><b>-Bueno si:</b>  Nutrición parenteral iniciada 24-48 horas después del trauma, en pacientes con tracto gastrointestinal no patente.  Nutrición enteral iniciada 24-48 horas después del trauma, en pacientes con tracto gastrointestinal patente y sin uso conjunto de vasopresores.</p> <p><b>-Regular si:</b>  Nutrición parenteral iniciada 48-72 horas después del trauma, en pacientes con tracto gastrointestinal no patente.  Nutrición enteral iniciada 48-72 horas después del trauma, en pacientes con tracto gastrointestinal patente y sin uso conjunto de vasopresores.</p> <p><b>-Deficiente si:</b>  Nutrición parenteral iniciada 73 o más horas después del trauma, en pacientes con tracto gastrointestinal no patente.  Nutrición parenteral en pacientes con tracto gastrointestinal patente.  Nutrición enteral iniciada 73 o más horas después del trauma, en pacientes con tracto gastrointestinal patente y sin uso de vasopresores.  Nutrición enteral en pacientes con tracto gastrointestinal patente y con uso conjunto de vasopresores.</p>	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Bueno</li> <li>- Regular</li> <li>- Deficiente</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas
Mortalidad	Numero de muertes ocurridas en un lugar y tiempo específico	Número de pacientes que murieron durante el "Control de daños" especificando en que servicio ocurrió (sala de operaciones, sala de recuperación, UCI, Unidad de operados de emergencia)	Cuantitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Sala de operaciones</li> <li>-Sala de recuperación</li> <li>-UCI</li> <li>-Unidad de operados de emergencia</li> </ul>	-Frecuencias absolutas y relativas

Pasa a etapa 3	Pacientes que logran recuperar un estado fisiológico aceptable y se les efectúa la reparación quirúrgica definitiva de todas las lesiones	Número de pacientes que logran recuperar un estado fisiológico aceptable y se les efectúa la reparación quirúrgica definitiva de todas las lesiones	Cuantitativa	-Numero de pacientes	-Frecuencias absolutas y relativas
----------------	---	---	--------------	----------------------	------------------------------------

### **Instrumento de recolección de datos:**

(ver anexos)

### **Ejecución de la investigación:**

1. Etapas:
  - a. Identificar la población a estudiar
  - b. Revisión y recolección de los datos en papeletas
  - c. Tabulación y análisis de los datos
  - d. Presentación de informe final
2. Forma en que se desarrolló el estudio:
  - a. Como:

Se recolectaron datos en las papeletas de los pacientes incluidos en el estudio, los cuales fueron analizados y presentados en el informe final.
  - b. Cuando:

Durante el mes de Junio
  - c. Quienes:

El estudiante investigador

### **Presentación de resultados y tipo de tratamiento estadístico:**

1. Forma en que se tabularon y presentaron los datos:
  - a. Tablas
1. Tipo de análisis estadístico:
  - a. Frecuencias absolutas
  - b. Frecuencias relativas

### **Aspectos éticos:**

En este estudio se utilizó únicamente la información escrita en las papeletas conservando la veracidad de la misma, en ningún momento se tuvo contacto con pacientes, ni familiares, ni médicos tratantes, todos se mantuvieron en anonimato.

Es de gran importancia saber que el objetivo de este estudio es mejorar el manejo de estos pacientes, y la mejor manera de llevarlo a cabo es aprendiendo de nuestros errores o deficiencias, de ninguna manera se trató de desacreditar o criticar el manejo actual.

## Recursos:

1. Físicos:
  - a. Área asignada en HGSJD para la revisión de papeletas
  - b. Bibliotecas (CUM, UFM)
2. Humanos:
  - a. Estudiante investigador
    - i. Br. Enrique De la Cruz
  - b. Asesores
    - i. Dr. Rigoberto Velásquez
    - ii. Dr. Mario Napoleón Méndez
  - c. Revisor
    - i. Dr. Carlos Alvarado Dumas
3. Económicos:

a. Papel + Tinta de impresora	Q. 750
b. Fotocopias	Q. 250
c. Servicio de Internet	Q. 1,700
d. Impresión de tesis	Q. 1,800
Total (aproximado).....	Q. 4,500

## VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

### *Evaluación del cuidado crítico en "Cirugía Control De Daños" de pacientes con trauma severo en el Hospital General San Juan De Dios en los años 2000 y 2001*

**Evaluación, monitoreo y tratamiento, de los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo, que en su post-operatorio inmediato ingresan a la unidad de cuidados intensivos.**

Unidad De Cuidados Intensivos (UCI)						
	Bueno		Regular		Deficiente	
	No.	%	No.	%	No.	%
Evaluación del paciente	0	0	2	33%	4	66%
Oxigenación y ventilación	0	0	4	66%	2	33%
Monitoreo de la Resucitación	0	0	0	0	6	100%
Tratamiento de Hipotermia	0	0	0	0	6	100%
Tratamiento de Acidosis	0	0	0	0	6	100%
Tratamiento de Coagulopatía	0	0	0	0	6	100%
Tratamiento de Hipertensión intra abdominal	0	0	0	0	6	100%
Nutrición	0	0	1	16%	5	83%

**Evaluación, monitoreo y tratamiento, de los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo, que en su post-operatorio inmediato ingresan a la sala de recuperación y que posteriormente son trasladados a la unidad de cuidados intensivos.**

Sala De Recuperación y Unidad De Cuidados Intensivos						
	Bueno		Regular		Deficiente	
	No.	%	No.	%	No.	%
Evaluación del paciente	0	0	3	25%	9	75%
Oxigenación y ventilación	3	25%	6	50%	3	25%
Monitoreo de la Resucitación	0	0	0	0	12	100%
Tratamiento de Hipotermia	0	0	0	0	12	100%
Tratamiento de Acidosis	0	0	0	0	12	100%
Tratamiento de Coagulopatía	6	50%	0	0	6	50%
Tratamiento de Hipertensión intra abdominal	0	0	0	0	12	100%
Nutrición	0	0	0	0	12	100%

**Evaluación, monitoreo y tratamiento, de los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo, que en su post-operatorio inmediato ingresan a la sala de recuperación.**

Sala De Recuperación						
	Bueno		Regular		Deficiente	
	No.	%	No.	%	No.	%
Evaluación del paciente	0	0	0	0	23	100%
Oxigenación y ventilación	7	30%	3	13%	13	56%
Monitoreo de la Resucitación	0	0	0	0	23	100%
Tratamiento de Hipotermia	0	0	0	0	23	100%
Tratamiento de Acidosis	0	0	0	0	23	100%
Tratamiento de Coagulopatía	0	0	0	0	23	100%
Tratamiento de Hipertensión intra abdominal	0	0	0	0	23	100%
Nutrición	0	0	0	0	23	100%

**Edad de los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Edad	13-14		15-25		26-35		36-45		46-55		56-65		Total
Pacientes	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	54
	1	2%	24	44%	17	31%	4	7%	6	11%	2	3%	

**Sexo de los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Sexo	Masculino		Femenino		Total
Pacientes	No.	%	No.	%	54
	45	83%	9	17%	

**Pacientes a los que se los hace la corrección definitiva de sus lesiones (etapa 3), con "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Pasa a etapa 3	Si		No		Total
Pacientes	No.	%	No.	%	54
	4	7%	50	93%	

**Tiempo operatorio del procedimiento inicial (etapa 1), en los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Tiempo operatorio	<60 min.	60-180 min.	>180 min.	Total
pacientes	16	34	4	54

**Alteraciones Fisiológicas presentadas en las primeras 48 horas por los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Alteraciones Fisiológicas en las primeras 48 horas	Pacientes	
	Número	Porcentaje
Hipotermia	6	11%
Acidosis	10	19%
Coagulopatía	6	11%
Hipertensión intra abdominal	2	4%
No evaluados	39	72%

**Restitución del volumen intravascular durante las primeras 24 horas, en los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Restitución del volumen IV (intravascular)	Cristaloides	Células empacadas
Centímetros cúbicos (promedio)	4,000cc	1,500cc (5 unidades)

**Infecciones presentadas 48 horas después del trauma, en los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Infecciones	<i>Pacientes</i>	
	Número	Porcentaje
Vía parenteral	0	0%
Neumonía	2	4%
Abscesos intra abdominales	5	9%
Peritonitis	5	9%
Infección del tracto urinario	1	2%
Sinusitis	0	0%
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>24%</b>

**Tipo de analgesia utilizada, en los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo, en el Hospital General San Juan de Dios, durante los años 2000 y 2001.**

Tipo de analgesia	<i>Pacientes</i>	
	Número	Porcentaje
Morfina	0	0%
Meperidina	1	2%
<i>Fentanil</i>	0	0%
Ketorolaco	0	0%
Indometacina	0	0%
Otros	11 (Diclofenaco)	20%
	12 (Metamizol)	22%
Ninguno	30	56%

**Servicios a los que ingresan en su post-operatorio inmediato, los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Servicio	Sala de Recuperación		Sala de Recuperación & Unidad de Cuidados Intensivos		Unidad de Cuidados Intensivos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Pacientes	23	43%	12	22%	6	11%	41	76%

**Mortalidad por servicios de los pacientes sometidos a "Cirugía De Control De Daños", por trauma severo.**

Mortalidad	Sala de Operaciones		Sala de Recuperación		Unidad de Cuidados Intensivos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Pacientes	13	24	23	43%	14	26%	50	93%

## VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se revisaron los expedientes de 54 pacientes que fueron sometidos a "Cirugía Control De Daños" por presentar trauma severo en los años 2000 y 2001.

Las edades oscilan entre los 14 y 61 años, siendo los más afectados los de 15 a 35 años (75% de la población estudiada), con predominancia del sexo masculino (5:1); Siendo este el grupo mas expuesto a la violencia y a los accidentes automovilísticos por exceso de velocidad.

El objetivo de este estudio es evaluar la segunda etapa de "Control De Daños", por lo que no se profundiza en detalles de la primera etapa, siendo ésta, el acto quirúrgico abreviado inicial. Lo que interesa en este caso es el tiempo operatorio, que debe de oscilar entre los 60 y 180 minutos, ya que en este tipo de pacientes existen dos grandes riesgos en el quirófano, la velocidad y la lentitud, la primera porque tiende a pasar por alto lesiones importantes y la segunda por que guarda una relación directamente proporcional con:

- a. El insulto quirúrgico: que empeora el débil estado fisiológico del paciente.
- b. La hipotermia: por la pérdida de calor por la exposición de las superficies serosas y viscerales, por el contacto con sábanas o compresas saturadas de sangre que a su vez están en contacto con una mesa de operaciones fría o por irradiación del calor de la superficie corporal al ambiente por el uso de aire acondicionado o presencia de corrientes aéreas en sala de operaciones.

En este caso el 30% de los pacientes fueron operados en menos de 60 minutos, el 7% en más de 180 minutos y el 63% dentro del tiempo operatorio recomendado.

### **Evaluación, monitoreo y tratamiento por servicios:**

Posteriormente al acto quirúrgico inicial, es de gran importancia el servicio al que el paciente será trasladado. Ya que en este el paciente deberá ser evaluado a su ingreso para determinar su estado y así poder abordarlo de una manera efectiva y rápida, además debe ser monitorizado continuamente por lo menos las primeras 6 a 8 horas, que son críticas para la adecuada evolución del paciente, en las cuales se deben de detectar lesiones no diagnosticadas en la primera etapa y tratar las complicaciones que estos pacientes presentan sin demora alguna.

Por eso se requiere de personal con mucha experiencia, en este caso, el cirujano y el internista, ambos deben ser como mínimo residentes de último año. Además se necesita personal de enfermería (enfermeros profesionales), terapia respiratoria y por supuesto los médicos subespecialistas.

Lo ideal es que:

1. Sea ingresado a la unidad de cuidado intensivo.
2. Sea evaluado por el cirujano y el internista de mayor experiencia, 8 veces (mínimo 4-7 veces) en las primeras 24 horas.
3. Sea ventilado mecánicamente y con oximetría continua (por lo menos cada hora).
4. La presión venosa central, presión arterial, presión arterial media, excreta urinaria y frecuencia cardiaca se midan cada hora (mínimo c/2-4h), el déficit de base se mide cada 6 horas (mínimo c/8h) y el Hb-Ht se mide cada 8 horas (mínimo c/12h), sin obviar ningún parámetro.
5. Se mida la temperatura cada hora (mínimo c/2-4h) por un método confiable (vesical) y que al menos se adopten algunas de las medidas pasivas: soluciones Intravenosas a 40° C, frazadas y fuentes de calor radiante
6. La gasometría se haga cada 2 horas (mínimo c/6h), déficit de base cada 6 horas (mínimo c/12h), anion gap cada 12 horas (mínimo c/24h) y uso limitado de bicarbonato IV, solo si  $\text{pH} < 7.2$ .

7. Se haga diagnóstico clínico temprano de coagulopatía, corroborado por TP-TPT y recuento de plaquetas, y repetirlos cada 12 horas (mínimo c/24h), y si el diagnóstico es positivo para coagulopatía tratar con:
  - a. 4-8 unidades de plasma fresco congelado (mínimo 2-3 unidades)
  - b. 10-20 unidades de concentrado plaquetario (mínimo 5-9 unidades)
  - c. 10 unidades de crioprecipitado (mínimo 5-9 unidades)
8. Se mida la presión intra abdominal con el método de Burch cada 1-2 horas (mínimo c/3-6h), cierre de la herida abdominal con silos y reoperaciones no planeadas llevadas a cabo en la unidad de cuidado intensivo.
9. Se inicie la terapia nutricional, a partir de las 24 horas (no después de 72 horas) de preferencia por vía enteral, pero si el tracto gastrointestinal no esta patente ó si se están usando vasopresores, administrar alimentos vía parenteral.

En los expedientes utilizados para el estudio se observó que la mayoría de los pacientes fueron ingresados a la sala de recuperación (43%), siendo el motivo, la falta de espacio en intensivo.

De estos el 56% fueron ventilados deficientemente, ninguno de ellos cuenta con más de 3 evaluaciones en las primeras 24 horas, la coagulopatía fue monitorizada y tratada deficientemente y ninguno logró la sobrevida necesaria para iniciar su terapia nutricional, este grupo obtuvo una mortalidad del 100%.

El siguiente grupo lo conforman los que en su postoperatorio inmediato fueron ingresados a la *sala de recuperación para luego ser trasladados a corto plazo a la unidad de cuidados intensivos* (22%), aquí un 25% obtuvieron de 4-7 evaluaciones, mientras que un 75% no obtuvieron mas de 3 evaluaciones. Un 50% fue ventilado regularmente y un 25% deficientemente. La coagulopatía fue bien monitorizada y tratada en un 50% y deficientemente en un 50%, ninguno tuvo una terapia

nutricional satisfactoria, este grupo obtuvo una mortalidad del 67%.

En el grupo de los que en su postoperatorio inmediato fueron ingresados a la *unidad de cuidados intensivos* (11%), un 33% obtuvieron de 4-7 evaluaciones, mientras que un 66% no obtuvieron mas de 3 evaluaciones. La ventilación fue regular en un 66% y deficiente en un 33%. La coagulopatía fue monitorizada y tratada deficientemente en un 100%. Solo un 16% recibieron terapia nutricional, este grupo obtuvo una mortalidad del 100%.

En lo que se refiere a la monitorización y tratamiento de la acidosis, hipotermia, hipertensión intra abdominal y la monitorización de la resucitación, todas fueron deficientes en un 100% independientemente del servicio al que fuere ingresado.

#### **Alteraciones fisiológicas:**

Las detectadas en estos pacientes fueron:

Hipotermia 11%, acidosis 19%, coagulopatía 11%, hipertensión intra abdominal 4%.

En el 72% de los pacientes, no se estudió ninguna de estas alteraciones fisiológicas, lo cual explica su baja incidencia, a pesar de que son características de los pacientes que son sometidos a "Cirugía Control De Daños".

#### **Reposición del volumen intravascular:**

La reposición de líquidos intravenosos no puede ser restringida a un número fijo de soluciones y transfusiones, ya que cada paciente presenta diferentes necesidades de volumen, pero lo reportado por diversos documentos revisados [13,43,46,55,89,116] es que tradicionalmente se utilizan 8 a 12 litros de cristaloides y de 18 a 22 unidades de células empacadas en las primeras 24 horas. En nuestro hospital como en muchos otros, existen limitantes en el banco de sangre, ya que no se cuenta con un abastecimiento suficiente para poder cubrir las necesidades de sangre en el hospital y lo poco que tienen puede ser fácilmente

agotado por uno de estos pacientes, por lo que no se puede esperar transfundirlos satisfactoriamente.

En los expedientes revisados se utilizó un promedio de: 4 litros de cristaloides y 5 unidades de células empacadas.

### **Tipo de analgesia:**

Es importante por dos razones, la primera es para aliviar el dolor y la segunda es para permitir evaluaciones neurológicas completas y seriadas. Lo recomendado es una combinación de narcóticos (morfina, meperidina, fentanil) y no narcóticos (ketorolaco, indometacina), lo cual tiene un efecto sinérgico, permitiendo así dosis menores de narcóticos y facilitando la evaluación neurológica del paciente.<sup>[4,83]</sup>

En este grupo de pacientes el tipo de analgesia utilizado fue:

1. Metamizol en un 22%
2. Diclofenaco en un 20%
3. Meperidina en un 2%

La gran mayoría fueron sedados y paralizados para la ventilación mecánica, lo cual dificulta la evaluación neurológica de los mismos.

### **Infecciones:**

Después de 48 horas de hospitalización, 24% presentaron infecciones como: infección del tracto urinario (2%), neumonía (4%); y los pacientes que tuvieron varias reintervenciones, presentaron: abscesos intra abdominales (9%) y peritonitis secundaria (9%) que luego progresaron a sepsis intra abdominal.

### **El monitoreo de la resucitación:**

Por la limitación de recursos existente en nuestro hospital, solo se incluyeron los parámetros más sencillos de evaluar, y a pesar de ésto el monitoreo fue deficiente, porque en los expedientes revisados, no se evaluaron algunos de los parámetros:

- Presión arterial media en un 100%
- Presión arterial en un 4%
- Excreta urinaria en un 35%
- Déficit de base en un 100%

Hb-Ht en un 57%

Presión venosa central en un 43%

### **Monitoreo y tratamiento de la hipotermia:**

El 100% no tuvo una medición de temperatura en sala de operaciones, y de los que alcanzaron la etapa 2, un 68% no tuvieron una medición de temperatura. En los casos que si se midió la temperatura, el método utilizado (axilar) no es confiable ya que no se correlaciona bien con la temperatura de otros sitios y no es útil para medir el recalentamiento rápido del paciente. Se utilizaron soluciones a 40° C en un 4% de los casos, lámparas de calor y frazadas en un 2%.

### **Tratamiento de la acidosis:**

El 100% no tuvo una medición de gases arteriales en sala de operaciones, y de los que alcanzaron la etapa 2:

1. 7% tuvieron una medición de gases arteriales en las primeras 24 horas.
2. 5% tuvieron una medición de gases arteriales en las primeras 8 horas.
3. 88% no tuvieron una medición de gases arteriales en las primeras 24 horas.
4. Se utilizó bicarbonato con un pH > 7.2 en un 24% de los casos.

### **Tratamiento de la coagulopatía:**

De los que alcanzaron la etapa 2, un 76% de los pacientes no tuvo una medición de TP-TPT ni recuento de plaquetas en las primeras 24 horas, 7% tuvieron diagnóstico de coagulopatía pero con tratamiento insuficiente por las limitaciones del banco de sangre.

### **Tratamiento de la hipertensión intra abdominal:**

De los que alcanzaron la etapa 2, 10% tuvieron medición de la presión intra abdominal (PIA) y un 90% no.

El cierre que se efectuó en la etapa 1 fue:

Silo 13% (bueno)

Pinzas de campo 58% (malo)

Piel 13% (malo)

Por planos 7% (malo)

Murieron antes del cierre 9%

**Nutrición:**

De los que alcanzaron la etapa 2, 83% no tuvieron terapia nutricional y un 17% si.

2% tuvieron nutrición parenteral antes de cumplir 72 horas.

5% tuvieron nutrición parenteral después de cumplir 72 horas.

10% tuvieron nutrición enteral después de cumplir 72 horas.

**Mortalidad:**

De los 54 pacientes solo 4 (7%) lograron pasar a etapa 3.

## IX. CONCLUSIONES

1. Según los criterios establecidos en este estudio, el cuidado crítico en "Cirugía Control de Daños" proporcionado a los pacientes con trauma severo, en el Hospital General San Juan de Dios durante los años 2000 y 2001, es deficiente.
2. Los criterios utilizados en este estudio, fueron establecidos según la experiencia de médicos especialistas, con vasto conocimiento en "Cirugía Control de Daños", para ello, no se tomó en cuenta recursos como: catéteres de arteria pulmonar, colchones térmicos, y otros aparatos con los cuales no se cuenta en el hospital. El costo de estos criterios continua siendo una limitante para la institución, por lo que resulta difícil apegarse a ellos.
3. En el post operatorio inmediato el 43% de los pacientes fueron manejados en la sala de recuperación, afectando la sobrevida de los mismos (100% mortalidad), ya que en este servicio no se cuenta con el equipo necesario, ni con el personal calificado para el monitoreo y tratamiento de pacientes con estrategia "Control De Daños", el resto de pacientes (33%) fue manejado en la unidad de cuidado intensivo (el 11% de estos tuvo una breve estadía en la sala de recuperación), sin embargo la sobrevida de estos no cambió significativamente (88% mueren).
4. Hubo una baja incidencia (reportada) de hipotermia, acidosis, coagulopatía e hipertensión intra abdominal, debido a que en el 72% de los pacientes, no se estudió ninguna de estas alteraciones fisiológicas.
5. La oxigenación y ventilación fueron halladas deficientes en el 44% de los que alcanzaron la etapa 2.

6. El monitoreo de la resucitación fue deficiente, porque en los expedientes revisados, se encontró que algunos de los parámetros no fueron evaluados:
  - a. Presión arterial media en un 100%
  - b. Presión arterial en un 4%
  - c. Excreta urinaria en un 35%
  - d. Déficit de base en un 100%
7. El 100% de los pacientes, no tuvo una medición de temperatura en sala de operaciones, y de los que alcanzaron la etapa 2, un 68% no tuvieron una medición de temperatura. En los casos que si se midió la temperatura, el método utilizado (axilar) no es confiable.
8. El 100% de los pacientes, no tuvo una medición de gases arteriales en sala de operaciones, y de los que alcanzaron la etapa 2, ninguno obtuvo una medición de gases arteriales en las primeras 6 horas y se utilizó bicarbonato con un pH > 7.2 en un 24% de los casos.
9. Un 76% de los pacientes que alcanzaron la etapa 2, no tuvo una medición de TP-TPT, ni recuento de plaquetas en las primeras 24 horas, y 7% tuvieron diagnóstico de coagulopatía pero con tratamiento insuficiente por las limitaciones del banco de sangre.
10. Un 90% de los pacientes que alcanzaron la etapa 2, no tuvo medición de la presión intra abdominal (PIA), y en un 78% el tipo de cierre fue inapropiado para prevenir o evitar la hipertensión intra abdominal.
11. 83% de los que alcanzaron la etapa 2, no tuvo terapia nutricional. El 15% de los pacientes la obtuvieron tardíamente (>72 horas).

12. El 100% fueron sedados y paralizados para la ventilación mecánica, lo cual dificulta la evaluación neurológica de los mismos.
13. Respecto a la mortalidad por servicios:
  - a. El 24% de los pacientes mueren en el procedimiento quirúrgico inicial.
  - b. El 100% de los que son ingresados en su post operatorio inmediato a la sala de recuperación, mueren.
  - c. El 78% de los que son ingresados a la Unidad de Cuidado Intensivo, mueren.
  - d. El 93% de la población estudiada muere.

## X. RECOMENDACIONES

1. Elaborar un protocolo para el manejo de estos pacientes, y revisarlo cada año.
2. Crear un intensivo de cirugía en donde los cirujanos en formación puedan tener un mejor entrenamiento en cuidado crítico y los pacientes puedan ser mejor monitorizados.
3. Implementar un curso sobre cuidado crítico en "Control de Daños", el cual sea impartido tanto a los residentes de cirugía como a los de medicina interna.
4. Implementar (o reforzar) un curso de procedimientos quirúrgicos abreviados, para los cirujanos en formación, que permita mejorar el tiempo quirúrgico en "Control de daños" y no exceder los 180 minutos.
5. Implementar el monitoreo transoperatorio de la temperatura, y adoptar las medidas necesarias para evitar la pérdida de calor del paciente como la infusión de soluciones a 40° C, control de temperatura ambiente y de corrientes aéreas.
6. Implementar en laboratorio, la medición de ácido láctico, ya que junto con el exceso de base son una excelente forma de monitoreo para estos pacientes.
7. Que se cierre la herida abdominal de estos pacientes con silos (prótesis temporal de la pared abdominal).
8. Hacer lo posible por ingresar al paciente a la unidad de cuidado intensivo para que el paciente cuente con el equipo necesario y el personal calificado para su manejo.

9. Procurar que el cirujano y el internista de mayor experiencia se encarguen del monitoreo y tratamiento durante las primeras 6 a 8 horas, asistidos por 1 o 2 enfermeros profesionales, personal de terapia respiratoria y por supuesto por médicos subespecialistas.
10. No delegar a residentes de menor jerarquía, médicos en formación o personal de enfermería, el monitoreo del paciente con estrategia "Control de Daños".
11. Hacer una evaluación completa inicial (examen físico y neurológico completo, pruebas de laboratorio y estudios de imagen necesarios), a su ingreso a la unidad de cuidado intensivo, y repetirla cada 3-4 horas, en las cuales se deben de detectar las complicaciones así como las lesiones no diagnosticadas en la primera etapa, para poder tratarlas sin demora alguna.
12. Que el paciente sea ventilado mecánicamente y con oximetría continua.
13. Que se monitorice la presión venosa central, presión arterial, presión arterial media, excreta urinaria y frecuencia cardiaca cada hora (mínimo c/2-4h), el déficit de base cada 6 horas (mínimo c/8h) y el Hb-Ht cada 8 horas (mínimo c/12h), sin obviar ningún parámetro.
14. Que se mida la temperatura cada hora (mínimo c/2-4h) por un método confiable (vesical) y que al menos se adopten algunas de las medidas pasivas: soluciones intravenosas a 40° C, frazadas y fuentes de calor radiante.
15. Que se haga una gasometría cada 2 horas (mínimo c/6h), déficit de base cada 6 horas (mínimo c/12h), anion gap cada 12 horas (mínimo c/24h) y hacer uso limitado de bicarbonato IV, solo si  $\text{pH} < 7.2$ .

16. Que se haga diagnóstico clínico temprano de coagulopatía, corroborado por TP-TPT y recuento de plaquetas, y repetirlas cada 12 horas (mínimo c/24h), y si el diagnóstico es positivo para coagulopatía tratar con:
  - a. 4-8 unidades de plasma fresco congelado (mínimo 2-3 unidades)
  - b. 10-20 unidades de concentrado plaquetario (mínimo 5-9 unidades)
  - c. 10 unidades de crioprecipitado (mínimo 5-9 unidades)
17. Que se mida la presión intra abdominal con el método de Burch cada 1-2 horas (mínimo c/3-6h).
18. Que se inicie la terapia nutricional, a partir de las 24 horas (no después de 72 horas) de preferencia por vía enteral, pero si el tracto gastrointestinal no esta patente ó si se están usando vasopresores, administrar alimentos vía parenteral.
19. Evitar al máximo cualquier traslado del paciente, por lo que todos los estudios y las reoperaciones no planeadas deben de llevarse a cabo en la unidad de cuidado intensivo.

## XI. RESUMEN

“Estudio descriptivo - retrospectivo para evaluar el cuidado crítico proporcionado a los pacientes sometidos a “Cirugía Control De Daños” por trauma severo, en el Hospital General San Juan de Dios, durante los años 2000 y 2001”.

54 pacientes con trauma severo, fueron intervenidos con la estrategia “Control De Daños”, de los cuales 37% tuvieron un tiempo operatorio no adecuado (<60min. ó >180min.), en un 78% el tipo de cierre fue inapropiado para prevenir o evitar la hipertensión intra abdominal y un 24% no lograron sobrevivir el procedimiento quirúrgico inicial.

De los pacientes que lograron llegar a la segunda etapa el 43% fueron ingresados a la sala de recuperación por la falta de espacio en intensivo lo cual repercutió en la sobrevida de los mismos, por la falta de equipo y personal calificado, obteniendo un 100% de mortalidad.

El resto de pacientes (33%) fue manejado en la unidad de cuidado intensivo, sin embargo la sobrevida de estos no cambió significativamente ya que el cuidado crítico fue llevado a cabo deficientemente, lo cual se ve reflejado en la mortalidad que presenta este grupo (88%).

El manejo de estos pacientes fue delegado a residentes de menor jerarquía, ninguno de los pacientes cuenta con los estudios de laboratorio necesarios para hacer diagnóstico temprano de las complicaciones, ninguno de los pacientes cuenta con un examen físico y neurológico completo inicial en su post operatorio inmediato, ni con evaluaciones seriadas de su estado, llevadas a cabo por el cirujano y el internista de mayor experiencia, por lo menos durante las primeras 6 a 8 horas. Los parámetros utilizados para su monitorización son incompletos y poco confiables, llevados a cabo en su mayoría por médicos en formación o personal de enfermería.

Se recomienda considerar a estos pacientes de alta prioridad no solo para el personal de la unidad de cuidado intensivo sino también para el laboratorio, banco de sangre, sala de operaciones y anestesia, todos deben tener conocimiento de la presencia de un paciente con estrategia de "Control De Daños", y deben de prestar un servicio más eficiente para este paciente.

## VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aaland MO, Smith K: Delayed diagnoses in a rural trauma center. Surgery 120:774, 1996
2. Abou-Khalil B, Scalea TM, Trooskin SZ, et al: Hemodynamic Responses to shock in young trauma patients: Need for invasive monitoring. Crit Care Med 22:633, 1994
3. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, et al: Lactate clearance and survival following injury. J Trauma 35:584-589, 1993
4. Agency for health Care Policy and research. Acute Pain Management: Operative or medical Procedures and Trauma. Rockville, MD, US Department of Health and Human Services #92-0032, 1992
5. Anderson S, Biros MH, Reardon DF: Delayed diagnosis of thoracolumbar fractures in multiple trauma patients. Acad Emerg Med 3:832, 1996
6. Androque HJ, Chap Z, Okuda Y, et al: Acidosis-induced glucose intolerance is not prevented by adrenergic blockade. Am J Physiol 255:812-823, 1998
7. Androque HJ, Madias NE: Management of life threatening acid-base disorders: First of two parts. N Engl J Med 338:26-34, 1998

- 8.Barba C: The intensive care unit as an operating room: Critical care of the trauma patient. Surg Clin North Am 80:957-973, 2000
- 9.Barnes GE, Laine GA, Gima PY, et al: Cardiovascular responses to elevation of intra abdominal hydrostatic pressure. Am J Physiol 248:R208, 1995
- 10.Blinman T, Maggart M: Rational manipulation of oxygen delivery. J Surg Res 92:120-141, 2000
- 11.Born CT, Ross SE, Innacone WM, et al: Delayed identification of skeletal injury in multisystem trauma: The "missed" fracture. J Trauma 29:1643, 1989
- 12.Bridle SE, Bridle GP: The effect of increased intra-abdominal pressure on renal function in man. J Clin Invest 26:1010, 1947
- 13.Burch J, Denton J, Noble R: Physiologic rationale for abbreviated laparotomy. Surg Clin North Am 77:4,1997
- 14.Burch JM, Moore EE, Moore FA, et al: The abdominal compartment syndrome. Surg Clin North Am 76:833, 1996
- 15.Cady LO, Weil MH, Afifi AA: Quantification of severity of critical illness with special reference to blood lactate. Crit Care Med 1:75, 1983

16. Caldwell CB, Ricotta JJ: Evaluation of intra-abdominal pressure and renal hemodynamics. Curr Surg 43:495, 1986
17. Ciavarella D, Reed RL, Counts RB, et al: Clotting factor levels and the risk of diffuse microvascular bleeding in the massively transfused patient. Br J Haematol 67:365-368, 1987
18. Collins J: Recent developments in the area of massive transfusion. World J Surg 11:75 1987
19. Conference (National Institutes of Health Consensus): Perioperative red blood cell transfusion. JAMA 260:2700-2703, 1988
20. Cosgriff N, Mooew EE, Sausia A, et al: predicting life-threatening coagulopathy en the massively transfused trauma patient: Hypothermia and acidosis revisited. J Trauma 42:857-862, 1991
21. Cote CJ: Blood, colloid, and crystalloid therapy. Anesthesiol Clin North Am 9:865-884, 1991
22. Counts RB, Haisch C, Simon TL, et al: Hemostasis in massively trauma patients. Ann Surg 190:91, 1979
23. Crosby ET: Perioperative hemotherapy: indications for blood component transfusion. Can J Anaesth 39 (part 1): 695-707, 1992

24. Cullen DJ, Coyle JP, Teplick, et al: cardiovascular, pulmonary, renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. Crit Care Med 17:118, 1989
25. Dabrowski G, Rombeau J: Practical nutritional management in the trauma intensive care unit: Critical care of the trauma patient. Surg Clin North Am 80:921-932, 2000
26. Dabrowski G, Steinberg S, Ferrara J, Flint L: A critical assessment of endpoints of shock resuscitation: Critical care of the trauma patient. Surg Clin North Am 80:825-844, 2000
27. Daly RC, Mucha PJ, Farnell MB: Abdominal reexploration for increased intra-abdominal pressure and acute oliguric renal failure. Cont Surg 35:11-18, 1989
28. Davis J, Shackford S, Holbrook T: Base deficit as a sensitive indicator of compensated shock and tissue oxygen utilization. Surgery 173:473 1988
29. Diebel LN, Dulchavsky SA, Brown WJ: Splanchnic ischemia and bacterial translocation in abdominal compartment syndrome. J Trauma 40:178, 1996
30. Diebel LN, Wilson RF, Taget MG, et al: End-diastolic Volume. Arch Surg 127:817, 1992
31. DiGiacomo J, Rotondo M, Schuab CW: Transcutaneous balloon catheter tamponade for definitive control of subclavian venous injuries. J Trauma 37:111, 1994

32. Down KE, Boot DA, Gorman DF: Maxillofacial injuries in severely traumatized patients: Implications of a regional survey: Int J Oral Maxillofacial Surg 24:409, 1995
33. Drummond J, Petrovitch C: The massively bleeding patient: cardiovascular. Anesth Clin North Am 19:4, dec 2001
34. Dunham CM, Siegel JH, Weireter L, et al: Oxygen debt and metabolic acidemia as quantitative predictors of mortality and the severity of the ischemic insult in hemorrhagic shock. Crit Care Med 19:231-243, 1991
35. Durham R, Neunaber K, Vogler G, et al: Right ventricular end diastolic volume as a measure of preload. J Trauma 39:218, 1995
36. Eddy V, Morris J, Cullinane D: Hypothermia, Coagulopathy, and acidosis: Early Issues in the intensive care unit. Surg Clin North Am 80:3, jun 2000
37. Enderson B, Maull KI: Missed injuries: The trauma surgeons nemesis. Surg Clin North Am 71:399, 1991
38. Enderson B, Reath D, Meadors J: The tertiary trauma survey: A prospective study of missed injury. J Trauma 30:666, 1990
39. Fabian TC, Croce MA, Pritchard FE, et al: Planned ventral hernia. Staged management for acute abdominal wall defects. Ann Surg 219:643, 1994

40. Farling PA, Johnson JR, Coppel DL: Propofol infusion for sedation in patients with head injuries in intensive care. Anaesthesia 44:222, 1989
41. Feliciano TC, Burch JM: Towel clips, silos and heroic forms of abdominal closure. In Maull KI (ed): Advances in trauma and critical care, Vol 6. St Louis, CV Mosby, 1991, p 231
42. Fernandez L, Norwood S, Roettger R, et al: Temporary intravenous bag silo closure in severe abdominal trauma. J Trauma 40:258-260, 1996
43. Ferrada R, Birolini D: New concepts in the management of patients with penetrating abdominal wounds: Trauma care in the new millennium. Surg Clin North Am 79:6, Dec 1999
44. Fleming A, Bishop M, Shoemaker W, et al: Prospective trial of supranormal values as goals of resuscitation in severe trauma. Arch Surg 127:1175, 1991
45. Furnival RA, Woodward GA, Schunk JE: Delayed diagnosis of injury in pediatric trauma. Pediatrics 98:56, 1996
46. Garrison J, Richardson D, Hilakos A, et al: Predicting the need to pack early for severe intra-abdominal hemorrhage. J Trauma 40:923, 1996
47. Grossman M, Born C: Tertiary survey of the trauma patient in the intensive care unit: Critical care of the trauma patient. Surg Clin North Am 80:3, 2000

- 48.Hargreaves DM: Raised intra-abdominal pressure and renal failure. Anaesthesia 46:796, 1991
- 49.Henry S, Scalea T: Resuscitation care in the new millennium: Trauma care in the new millennium. Surg Clin North Am 77:6, dec 1999
- 50.Hersh A, Woodbury FT, Bierman W: Influence of heat and cold on the temperature of mouth tissues. Arch Phys Therap 24:219, 1943
- 51.Hewson J, Neame P, Kumar N, et al: Coagulopathy related to dilution and hypotension during massive transfusion. Crit Care Med 13:387,1995
- 52.Hiippala ST, Myllyla GJ, Vahtera EM: Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. Anest Analg 81:360-365, 1995
- 53.Hilberman M: The evolution of intensive care units. Crit Care Med 3:159-165, 1975
- 54.Hirshberg A, Mattox K, Ferrada R: Control de daños en cirugía de trauma. In Rodríguez A, Ferrada R (eds): Trauma. Cali, Colombia, Sociedad Panamericana de Trauma, 1997, p451
- 55.Hirshberg A, Wall M, Allen M, et al: Double jeopardy: Thoraco abdominal injuries requiring surgical intervention, in both chest and abdomen. J Trauma 39:225, 1995

- 56.Hood VL, Tannen RL: Maintenance of Acid-base homeostasis during ketoacidosis and lactic acidosis: Implications for therapy. Diabetes Rev 2:177-194, 1994
- 57.Horsney VS, Krailadsiri P, MacDonald S, et al: Coagulation factor content of cryoprecipitate prepared from methylene blue plus light virus-inactivated plasma. Br J Haematol 109:665-670, 2000
- 58.Iberti TJ, Kelli KM, Gentili DR, et al: A simple technique to accurately determine intra-abdominal pressure. Crit Care Med 15: 1140, 1987
- 59.Ivatury RR, Nallathambi M, Gunduz Y, et al: Liver packing for uncontrolled hemorrhage: A reappraisal. J Trauma 26:744-753, 1986
- 60.Ivatury RR, Porter JM, Simon RJ, et al: Intra abdominal hypertension after life-threatening abdominal trauma: prophylaxis, incidence, and clinical relevance to gastric mucosal pH and abdominal compartment syndrome. J Trauma 44:1016-1023, 1998
- 61.Ivatury RR, Simon RJ, Havriliak D, et al: Gastric mucosal pH and oxygen delivery, and oxygen consumption indices in the assessment of adequacy of resuscitation after trauma: A prospective, randomized study. J Trauma 39:128-136, 1995
- 62.Ivatury RR, Simon RJ, Islam S, et al: Intra-abdominal hypertension, gastric mucosal pH, and the abdominal compartment syndrome. Poster 50<sup>th</sup> annual meeting, American association

for the surgery of trauma, Halifax, Nova Scotia, Canada, September 27-30, 1995

63. Ivatury RR, Simon RJ, Islam S, et al: Prospective randomized study of end points of resuscitation after major trauma: Global oxygen transport indices versus specific gastric mucosal pH. J Am Coll Surg 183: 145, 1996
64. Jameson LC, Popic PM, Harms BA: Hyperkalemic death during use of a high-capacity fluid warmer for massive transfusion. Anesthesiology 73:1050-1052, 1990
65. Janjua KS, Sugrue M, Deane SA: Prospective evaluation of missed injuries and the role of tertiary trauma survey. J Trauma 44:1000, 1998
66. Johnston TD, Chen Y, Reed RL: Relative sensitivity of the clotting cascade to hypothermia. Surg Forum 40:199, 1989
67. Kashtan J, Goren JF, Parsons EQ, Holcroft JW: Hemodynamic effects of increased abdominal pressure. Surg Res 30:249, 1981
68. Kaufman CR, Cooper GL, Barcia PJ: Polyvinyl chloride membrane as a temporary fascial substitute. Curr Surg 44Z:31,34, 1987
69. Kerber RE, Pandian NG, Hoyt R, et al: Effect of ischemia, hypertrophy, hypoxia, acidosis, and alkalosis on canine defibrillation. Am J Physiol 244:825-831, 1983

- 70.Kudsk KA, Croce mA, Fabian TC, et al: Enteral versus parenteral feeding. Ann Surg 215:503-512, 1991
- 71.Lilly JK, Boland JP, Zekan S: Urinary bladder temperature monitoring: A new index of body core temperature. Crit Care Med 8:742, 1980
- 72.Livingstone SD, Grayson J, Frim, et al: Effect of cold exposure on various sites of temperature measurements. Appl Physiol 54:1025, 1983
- 73.Lowson SM, Sawh S: Adjuncts to analgesia: Sedation and neuromuscular blockade. Crit Care Clin 15:119, 1999
- 74.MacAnena O, Moore E, Moore F: Insertion of a retrohepatic vena cava balloon shunt trough the safenofemoral junction. Am J Surg 158:463, 1989
- 75.Mackersie RC, Karagianes TG, Hoyt DB, et al: Prospective evaluation of epidural and IV administration of fentanyl for pain control and restoration of ventilatory function following multiple rib fractures. J Trauma 31:443, 1991
- 76.Mackersie RC, Shackford SR, Hoyt DB, et al: Continuous epidural fentanyl analgesia: Ventilatory improvement with routine use in blunt chest injury. J Trauma 27:1207, 1987
- 77.Mannucci PM, federici AB, Sirchia G: Hemostasis testing during massive blood replacement: A study of 172 cases. Vox Sang 42:113,1982

78. Martin R, Byrne M: Postoperative care and complications of damage control surgery: Damage control surgery. Surg Clin North Am 77:4, aug 1997
79. Mayberry J: Bed side open abdominal surgery, utility and wound management. Critical Care Clinics 16:1, jan 2000
80. Mayberry JC, Goldman RK, Mullins RJ, et al: Surveyed opinion of American trauma surgeons on the prevention of the abdominal compartment syndrome. J Trauma, in press
81. Mayberry JC, Mullins RJ, Crass RC, et al: Prevention of abdominal compartment syndrome by absorbable mesh prosthesis closure. Arch Surg 132:957-962, 1997
82. Maynard N, Bihari D, Beale R, et al: Assessment of splanchnic oxygenation by gastric tonometry in patients with acute circulatory failure. JAMA 270:1203-1210, 1993
83. McArdle P: Intravenous analgesia: Sedation and neuromuscular blockade. Crit Care Clin 15:89, 1999
84. McGee S, Abernethy WB, Simel DL: Is this patient Hypovolemic? JAMA 281:1022-1029, 1999
85. Meikle A, Milne B: Management of prolonged Q/T interval during massive transfusion: Calcium, magnesium, or both? Can J Anesth 47:792-795, 2000

- 86.Mikulaschek A, Henry S, Donovan R, et al. Serum lactate is not predicted by anion gap or base excess after trauma resuscitation. J Trauma 40:218, 1996
- 87.Mizock BA: Controversies in lactic acidosis: Implications in critically ill patients. JAMA 258:497, 1987
- 88.Moore FA, Moore EE, Jones TN, et al: Enteral versus TPN following major abdominal trauma: Reduced septic mobility. J Trauma 29:916, 1989
- 89.Morris J, Eddy V, Blinman T, et al: The staged celiotomy for trauma: Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg 217:576, 1993
- 90.Morris JA, Eddy VA, Blinman TA, et al: The staged celiotomy for trauma. Issues in unpacking and reconstruction. Ann Surg 217:576-586, 1993
- 91.Morris JA, MacKenzie EJ, Edelstein SL: The effect of pre-existing conditions on mortality in trauma patients. JAMA 263:1942-1946, 1993
- 92.Morris-Stiff GJ, Hughes LE: The outcomes of non absorbable mesh placed within the abdominal cavity: Literature review and clinical experience. J Am Coll Surg 186:352-367, 1998
- 93.Murray DJ, Pennell BJ, Weinstein SL, et al: Packed red cells in acute blood loss: Dilutional coagulopathy as a cause of surgical bleeding. Anesth Analg 80:336-342, 1995

94. Nagy, KK, Fildes JJ, Mahr C, et al: Experience with three prosthetic materials in temporary abdominal wall closure. Am Surg 62:331-335, 1996
95. Nichols RL, Smith SW: Risk of infecting flora and treatment considerations in penetrating abdominal trauma. Surg GynecolObstet 177:50-52, 1993
96. Orchard CH, Cingolani HE: Acidosis and arrhythmias in cardiac muscle. Cardiovasc Res 28:1312-1319, 1994
97. Otto RJ, Metzler MH: Rewarming from experimental Hypothermia: Comparison oh heated aerosol inhalation, peritoneal lavage, and pleural lavage. Crit Care Med 16:869, 1988
98. Phillips T, Soulier G, Wilson R: Outcome of massive transfusion exceeding two blood volumes in trauma and emergency surgery. J Trauma 27:903, 1987
99. Platelet transfusion therapy: consensus Conference. JAMA 257:1777, 1987
100. Platell C, Hall J, Dobb G: Impaired renal function due to raised intra-abdominal pressure. Intensive Care Med 16:328-329, 1990
101. Pusajo JF, Bumaschny E, Agurrola A, et al: Post-operative intra-abdominal pressure: its relation to splanchnic perfusion, sepsis, multiple organ failure, and surgical reintervention. Intern Crit Care Dig 13:2, 1994

- 102.Rajek A, Greif R, Sessler DI, et al: Core cooling by central venous infusion of ice cold (4° C and 20° C) fluid. Anesthesiology 93:629-637, 2000
- 103.Ralph-Slotman GJ, Jed EH, Brichard KW: Adverse effects of hypothermia in postoperative patients. Am J Surg 149:495, 1985
- 104.Reed LR II, Bracey AW, Hudson JD, et al: Hypothermia and coagulation: Dissociation between enzyme activity and clotting factor levels. Circ Shock 32:141, 1990
- 105.Reed R: Contemporary issues with bacterial infection in the intensive care unit: Critical care of the trauma patient. Surg Clin North Am 80:895-909, 2000
- 106.Reed RL, Heimbach DM, Counts RB, et al: Prophylactic platelet administration during massive transfusion. Ann Surg 203:40, 1986
- 107.Richards WO, Scovill W, Shin B, et al: Acute renal failure associated with intra-abdominal pressure. Ann Surg 197:183, 1983
- 108.Richardson JD: Commentary. Intra-abdominal hypertension. In Ivatury RR, Cayten CG (eds): The Text Book Of Penetrating Trauma. Baltimore, Williams & Wilkins, 1996
- 109.Ridings PC, Blocher CR, Sugerman HJ: Cardiopulmonary effects of raised intra-abdominal pressure. Surg Forum 45:74, 1994

110. Ridings PC, Bloomfield GL, Blocher CR, et al: Cardiopulmonary effects of raised intra.abdominal pressure before and after intravascular volume expansion. J Trauma 39:1071, 1995
111. Rizoli S, Boulanger B, McLellan B, et al: A review of missed injuries following severe blunt trauma : An alert to the intensivist. Crit Care Med 21:241, 1993
112. Robertson R, Mattox R, Collins T, et al: Missed injury in a rural trauma center. Am J Surg 172:546, 1996
113. Robotham JL, Wise RA, Broberger-Barnea B: Effects of changes in abdominal pressure on left ventricular performance and regional blood flow. Crit Care Med 13:803, 1985
114. Rogers FB: Venous thromboembolism in trauma patients. Surg Clin North Am 75:279-289, 1995
115. Rohrer MJ, Natale AM: Effect of Hypothermia on the coagulation cascade. Crit Care Med 20:1402-1405, 1992
116. Rotondo M, Schwab CW, McGonial M, et al: "Damage Control": An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. J Trauma 35:375, 1993
117. Rotondo MF, Zonies DH: The damage control sequence and underlying logic. Surg Clin North Am 77:761,1997

118. Russel JA, Phang PT: The oxygen delivery/consumption controversy. Am J Respir Crit Care Med 149:533-537, 1994
119. Rutherford EJ, Morris JA, Reed GW, et al: Base deficit stratifies mortality and determines therapy. J Trauma 33:417-423, 1992
120. Rutledge R, Sheldon G, Collins M: Massive transfusion. Crit Care Clin 2:791, 1986
121. Sanchez-Izquierdo-Rivera JA, Caballero-Cubedo R, Perez-Vela JL, et al: Propofol vs. midazolam: Safety and efficacy for sedating the severe trauma patient. Anesth Analg 86:1219, 1998
122. Savino JA, Cerabona T, Agrawal N, et al: Manipulation of ascitic fluid pressure in cirrhotics to optimize hemodynamic and renal function. Ann Surg 208:504, 1989
123. Scalea TM, Harnett RW, Duncan AO, et al: central venous oxygen saturation: A useful clinical tool in trauma patients. J Trauma 30:1539-1543, 1990
124. Scalea TM, Holman M, Fuoretes M, et al: Central venous blood oxygen saturation: An early, accurate measurement of volume during hemorrhage. J Trauma 28:725, 1988
125. Schein M, Wittmann DH, Aprahamian CC, et al: The abdominal compartment syndrome: The physiological and clinical consequences of elevated intra-abdominal pressure. J Am Coll Surg 180:747, 1995

126. Shapiro B, Warren J, Egol A, et al: Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: An executive summary. Crit Care Med 23:1596, 1995
127. Shapiro M, Anderson H, Bartlett R: Respiratory failure, conventional and high-tech support: Critical care of the trauma patient. Surg Clin North Am 80:871-883, 2000
128. Shelly MP, Robinson AA, Hestord JW, et al: Haemodynamic effects following surgical release of increased intra-abdominal pressure. Br J Anaesth 59:800, 1997
129. Simon RJ, Cirincione E, Ivatury RR: Intraabdominal Hypertension in patients with catastrophic abdominal trauma: The benefit of prophylaxis and aggressive control. Crit Care Med 22A:72, 1993
130. Slovis CM, Bachvarov HL: Heated inhalation treatment of hypothermia. Am J Emer Med 2:533-536, 1984
131. Spies CD, Dubisz N, Neumann T, et al: Therapy of alcohol withdrawal syndrome in intensive care unit patients following trauma: Results of a prospective, randomized trial. Crit Care Med 24:414, 1996
132. Stanislaus MJ, Latham JM, et al: A high risk group for thoracolumbar injuries. Injury 29:15, 1998

133. Steele MT, Sessler DI, Fraker L, et al: Forced air speeds rewarming in accidental hypothermia. Ann Emer Med 27:479-484, 1996
134. Steineman S, Shackford SR, Davis JW: Implications of admission hypothermia in trauma patients. J Trauma 30: 200, 1990
135. Surgrue M, Buist MD, Hourihan F, et al: Prospective of intra-abdominal hypertension and renal function after laparotomy. Br J Surg 82:235, 1995
136. Sutin KM: Sodium bicarbonate does not correct respiratory acidosis. Lancet 346:1226-1227, 1995
137. Tirad European Consensus Conference in Intensive Care Medicine: Tissue Hypoxia: How to detect, how to correct, how to prevent? J Crit Care 12:39-47, 1997
138. Tisherman S, Darby J, Peitzman A: The intensive care unit as a trauma unit: Intensive care unit: Structure, role, and function in a trauma center and regional system. Surg Clin North Am 80:3, jun 2000
139. Valeri CR, Cassidy G, Khusi S, et al: Hypothermia-induced reversible platelet dysfunction. Ann Surg 205:175, 1987
140. van der Lei B, Bleichrodt RP, Simmermacher RK, et al: Expanded polytetrafluoroethylene patch for the repair of large abdominal wall defects. Br J Surg 76:803-805, 1989

141. Wagner BKJ, O'Hara D, Pharmacokinetics and pharmacodynamics of sedatives and analgesics in the treatment of agitated, critically ill patients. Clin Pharmacokinetics 33:426, 1997
142. Watts DD, Trask A, Soeken K: Hypothermic coagulopathy in trauma: Effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. J Trauma 44:846-854, 1998
143. Webb GE: Comparison of esophageal Tympanic temperature monitoring during cardiopulmonary bypass. Curr Res Anesth Analg 52:728, 1993
144. Widergren JT, Battisella FD: open abdomen treatment for intra-abdominal compartment syndrome. J Trauma 37:158, 1994
145. Wudel J, Morris J, Yates K, et al: Massive transfusion: outcome in blunt trauma patients. J Trauma 31:1, 1991

## VIII. ANEXOS

Universidad De San Carlos De Guatemala  
Facultad De Ciencias Medicas  
Unidad de Tesis  
Hospital General San Juan De Dios

**Evaluación del cuidado crítico en "Cirugía Control De Daños"  
de pacientes con trauma severo**

**Br. Enrique José De la Cruz**

**DATOS GENERALES**

1. Edad:\_\_\_\_\_

2. Sexo

Masculino:\_\_\_\_ Femenino:\_\_\_\_

**ETAPA I**

1. Tiempo operatorio:\_\_\_\_\_

**ETAPA II**

1. Servicio al que ingresa:

- |                                     |          |  |
|-------------------------------------|----------|--|
| 1. UCI                              | Si:_____ |  |
| 2. Sala de Recuperación             | Si:_____ |  |
| 3. Unidad de operados de emergencia | Si:_____ |  |

2. Evaluación del paciente:

1. Numero de evaluaciones en las primeras 24h

- |                         |          |          |
|-------------------------|----------|----------|
| a. 8 o más evaluaciones | Si:_____ | No:_____ |
| b. 4-7 evaluaciones     | Si:_____ | No:_____ |
| c. <4 evaluaciones      | Si:_____ | No:_____ |

2. Autor:

- |                           |          |  |
|---------------------------|----------|--|
| Cirujano                  | Si:_____ |  |
| Internista                | Si:_____ |  |
| <R3 de cirugía o medicina | Si:_____ |  |

3. Alteraciones fisiológicas en las primeras 48 horas:

- |  |          |          |
|--|----------|----------|
| 1. Temperatura < 35° C                             | Si:_____ | No:_____ |
| 2. PH< 7.36  | Si:_____ | No:_____ |
| 3. TP>18 seg.                                      | Si:_____ | No:_____ |
| 4. TPT>55 seg.                                     | Si:_____ | No:_____ |
| 5. Fibrinógeno < 100mg/dL                          | Si:_____ | No:_____ |
| 6. Plaquetas < 50,000 mm <sup>3</sup>              | Si:_____ | No:_____ |
| 7. Presión intra abdominal >20 cm H <sub>2</sub> O | Si:_____ | No:_____ |

4. Oxigenación y Ventilación:
- |              |                |              |          |
|--------------|----------------|--------------|----------|
| 1. Oximetría | Continua: ____ | c/hora: ____ | No: ____ |
| 2. Manual    |                | Si: ____     | No: ____ |
| 3. Mecánica  |                | Si: ____     | No: ____ |
5. Monitoreo de la resucitación en las primeras 24h:
- |   |  |          |          |
|---|--|----------|----------|
| 1. Mediciones de presión venosa central, presión arterial, presión arterial media, excreta urinaria, frecuencia cardiaca: |  |          |          |
| a. Cada hora  |  | Si: ____ | No: ____ |
| b. Cada 2-4 horas   |  | Si: ____ | No: ____ |
| c. Cada 6-8 horas   |  | Si: ____ | No: ____ |
| 2. Mediciones del déficit de base:  |  |          |          |
| a. Cada 6 horas   |  | Si: ____ | No: ____ |
| b. Cada 8 horas   |  | Si: ____ | No: ____ |
| c. Cada 8-12 horas  |  | Si: ____ | No: ____ |
| 3. Mediciones de Hb - Ht:   |  |          |          |
| a. Cada 8 horas   |  | Si: ____ | No: ____ |
| b. Cada 12 horas  |  | Si: ____ | No: ____ |
| c. Cada 24 horas  |  | Si: ____ | No: ____ |
6. Restitución del volumen intravascular:
- |  |      |
|--|------|
| 1. Numero de transfusiones de cristaloides en las primeras 24h:    | ____ |
| 2. Numero de transfusiones de paquete celular en las primeras 24h: | ____ |
7. Tratamiento de Hipotermia:
- |   |  |          |          |
|---|--|----------|----------|
| 1. Mediciones de temperatura en las primeras 24h: |  |          |          |
| a. Cada hora                                      |  | Si: ____ | No: ____ |
| b. Cada 2-4 horas                                 |  | Si: ____ | No: ____ |
| c. Cada 6-8 horas                                 |  | Si: ____ | No: ____ |
| i. Método: _____                                  |  |          |          |
| 2. Soluciones a 40° C                             |  | Si: ____ | No: ____ |
| 3. Frazadas                                       |  | Si: ____ | No: ____ |
| 4. Fuente de calor radiante                       |  | Si: ____ | No: ____ |
8. Tratamiento de Acidosis:
- |  |  |          |          |
|--|--|----------|----------|
| 1. Mediciones de Gasometría en las primeras 24h:       |  |          |          |
| a. Cada 2 horas  |  | Si: ____ | No: ____ |
| b. Cada 6 horas  |  | Si: ____ | No: ____ |
| c. Cada 8 horas  |  | Si: ____ | No: ____ |
| 2. Mediciones del Déficit de base en las primeras 24h: |  |          |          |
| d. Cada 6 horas  |  | Si: ____ | No: ____ |
| e. Cada 12 horas                                       |  | Si: ____ | No: ____ |
| f. Cada 24 horas                                       |  | Si: ____ | No: ____ |

3. Cálculos del Anion gap en las primeras 24h:
- a. Cada 12 horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - b. Cada 24 horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - c. Cada 25 o mas horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
4. Uso de Bicarbonato IV con pH<7.2 Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
5. Uso de Bicarbonato IV con pH>7.2 Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
9. Tratamiento de Coagulopatía:
1. Mediciones de TP - TPT y recuento de plaquetas en las primeras 24h:
- a. Cada 12 horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - b. Cada 24 horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - c. Cada 25 o mas horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
2. Numero de transfusiones de plasma fresco congelado en las primeras 24h:
- a. 4-8 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - b. 2-3 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - c. 0-2 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
3. Numero de transfusiones de crioprecipitado en las primeras 24h:
- a. 10 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - b. 5-9 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - c. 0-5 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
4. Numero de transfusiones de plaquetas en las primeras 24h:
- a. 10-20 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - b. 5-9 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - c. 0-5 unidades Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
10. Tratamiento de Hipertensión intra-abdominal:
1. Mediciones de presión intra abdominal en las primeras 24h:\_\_\_\_
- a. Cada 1-2 horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - b. Cada 3-6 horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - c. Cada 8 o mas horas Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
    - i. Método:\_\_\_\_\_
2. Tipo de Cierre:
- a. Primario:
    - i. Solo piel Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
    - ii. Con fascia Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - b. Con pinzas de campo Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
  - c. Prótesis temporal de la pared abdominal Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
3. Reoperación no planeada en la UCI Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_
4. Reoperación no planeada en SOP Si:\_\_\_\_ No:\_\_\_\_

11. Nutrición:
- |  |         |         |
|--|---------|---------|
| 1. Enteral   | Si:____ | No:____ |
| 2. Enteral + vasopresores                            | Si:____ | No:____ |
| 3. Parenteral con tracto gastrointestinal patente    | Si:____ | No:____ |
| 4. Parenteral con tracto gastrointestinal no patente | Si:____ | No:____ |
| 5. Tiempo de inicio:                                 |         |         |
| a. 24-48 horas                                       | Si:____ | No:____ |
| b. 48-72 horas                                       | Si:____ | No:____ |
| c. >72 horas   | Si:____ | No:____ |
12. Infecciones a partir de las 48 horas:
- |                                  |         |         |
|----------------------------------|---------|---------|
| 1. Vía parenteral                | Si:____ | No:____ |
| 2. Neumonía                      | Si:____ | No:____ |
| 3. Abscesos intra-abdominales    | Si:____ | No:____ |
| 4. Peritonitis                   | Si:____ | No:____ |
| 5. Infección del tracto urinario | Si:____ | No:____ |
| 6. Sinusitis                     | Si:____ | No:____ |
13. Tipo de analgesia:
- |                   |         |         |
|-------------------|---------|---------|
| 1. Narcóticos:    |         |         |
| a. Morfina        | Si:____ | No:____ |
| b. Meperidina     | Si:____ | No:____ |
| c. Fentanil       | Si:____ | No:____ |
| 2. No narcóticos: |         |         |
| a. Ketorolaco     | Si:____ | No:____ |
| b. Indometacina   | Si:____ | No:____ |
| 3. Otros:_____    |         |         |
14. Mortalidad:
- |                                     |         |         |
|-------------------------------------|---------|---------|
| 4. Sala de operaciones (Etapa I)    | Si:____ | No:____ |
| 5. Sala de Recuperación             | Si:____ | No:____ |
| 6. UCI                              | Si:____ | No:____ |
| 7. Unidad de operados de emergencia | Si:____ | No:____ |
15. Pasa a etapa III
- |  |         |         |
|--|---------|---------|
|  | Si:____ | No:____ |
|--|---------|---------|