

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

## CONTROL DEL DAÑO<sup>1</sup>

Alberto Giraldo Caicedo\*, José Andrés Calvache\*\*

### RESUMEN

*El control del daño es una técnica tendiente a optimizar el abordaje y manejo del paciente severamente traumatizado con miras a mejorar sus desenlaces clínicos. En este artículo se hace un acercamiento a estas actitudes y su importancia en nuestra práctica clínica. Para una apropiada aproximación del tema se desarrolló una búsqueda no sistemática de la literatura en PUBMED/MEDLINE, EMBASE y CENTRAL/Cochrane Database con el uso de los términos Mesh: Multiple trauma, Emergency Treatment, Resuscitation y como término simple Damage control. Se realizó extracción, selección manual y exploración en las referencias bibliográficas.*

**Palabras clave:** Trauma múltiple, tratamiento de emergencia, reanimación, control del daño.

Recibido para evaluación: Enero 26 de 2009. Aprobado para publicación: Febrero 23 de 2009.

\* Residente de III año de Anestesiología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Especialista en Epidemiología.

\*\* Residente de I año de Anestesiología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Miembro Unidad de Epide miología Clínica, Universidad del Cauca

<sup>1</sup> *N del E.* Este artículo forma parte como capítulo del Libro “Manual de evaluación y manejo del paciente Politraumatizado”, 2ª Ed., editado por la Sociedad Colombiana de Anestesiología Y Reanimación SCARE y su publicación en esta revista fue aprobada por su comité editorial – Dr. Ricardo Navarro.

**Correspondencia.** Dr. José A. Calvache. Departamento de Anestesiología, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca. Carrera 6 No. 13 N 50, Popayán, Cauca, Colombia. Correo electrónico: jacalvache@gmail.com

## ABSTRACT

*The damage control is a technique designed to optimize the approach and management of severely traumatized patients to improve their clinical outcomes. This article takes a closer look at these attitudes and their importance in our clinical practice. For proper alignment of the item was not a systematic search of the literature in PubMed / MEDLINE, EMBASE and CENTRAL / Cochrane Database using the Mesh terms: Multiple trauma, Emergency Treatment, Resuscitation and simple word Damage control. Was extracted, and manual browsing the bibliographic references.*

**Key Words:** *Multiple trauma, Emergency Treatment, Resuscitation, Damage control.*

## ASPECTOS HISTÓRICOS DEL CONTROL DEL DAÑO

En el 2008 se están cumpliendo 100 años de haberse comenzado a aplicar los principios de control de daño. J.H. Pringle fue el primero en darlo a conocer en sus "Notas en el Control de la Hemorragia Hepática Debida a Trauma" (1). Textualmente describía "cuando para controlar el sangrado en los pacientes con severas heridas hepáticas se hace compresión de la vena porta contra el borde anterior del foramen de Winslow, con un posterior empaquetamiento de las aéreas cruentas". Para 1913 Halsted hace una modificación de la técnica, con la utilización de láminas de goma aplicadas entre el parénquima hepático y el empaquetamiento con el objetivo de evitar lesiones de los tejidos (2). Las técnicas no lograron una gran popularidad y no eran muy aplicadas por los cirujanos de la época.

En 1976 Lucas y Ledgerwood publican bajo el título de "Evaluación Prospectiva de Técnicas Hemostáticas para lesiones hepáticas" una serie de 637 pacientes, en tres de los cuales aplican un empaquetamiento temporal con una posterior reoperación (3). Feliciano y colaboradores en 1981 dan a conocer su trabajo titulado "Empaquetamiento Intraabdominal para el control de Hemorragia Hepática" en el que se manejó un grupo de 10 pacientes con extensas lesiones con un empaquetamiento intraabdominal alrededor del hígado. Esto se usó como una maniobra desesperada y posteriormente se retiró en una reintervención tras haber alcanzado la estabilidad del paciente. Nueve de los diez pacientes sobrevivieron a pesar de que cuatro desarrollaron colecciones perihepáticas y dos de ellos requirieron cirugía para drenarlas. Resaltan que esta maniobra salva vidas en pacientes seleccionados y que ante la presencia de coagulopatía, hipotermia y acidosis los esfuerzos quirúrgicos incrementan la hemorragia (4).

El concepto moderno de laparotomía abreviada lo describe inicialmente Stone en 1983 cuando reporta una serie de 31 pacientes que desarrollan sangrado mayor durante la laparotomía, subdividiéndolos en dos grupos.

En 14 pacientes se hizo remplazo hematológico estándar y se continuó la cirugía completando todas las etapas de la operación con reparación anatómica de las estructuras comprometidas; únicamente sobrevivió 1 paciente.

En el otro grupo (17 pacientes) cuando se presentaba diátesis hemorrágica la operación fue inmediatamente suspendida realizando taponamiento abdominal, cerrando el abdomen sin tensión y una vez corregida la coagulopatía se re-exploraba con terminación de la cirugía; este grupo presentó una sobrevida de 12 pacientes (5).

Pero el término de control del daño lo viene a popularizar Rotondo, quien define control del daño como el "control inicial de la hemorragia y contaminación seguido de un empaquetamiento intraperitoneal, cierre rápido y permitir una resucitación hacia la fisiología normal en la unidad de cuidado intensivo con una posterior y definitiva reexploración". En su serie de 22 pacientes con lesiones vasculares severas en dos o más órganos, la sobrevida fue superior en los tratados con laparotomía de control del daño que en los sometidos a laparotomía definitiva (77% contra 11%). Concluye que el control del daño es un enfoque promisorio para incrementar la sobrevida en lesiones vasculares mayores y múltiples lesiones de vísceras abdominales (6). Desde entonces se ha popularizado la aplicación de esta estrategia no solo en trauma de abdomen, sino también en trauma de tórax y lesiones ortopédicas, reportándose en la literatura hasta finales del siglo pasado aproximadamente 1000 pacientes con una mortalidad del 50% y una morbilidad del 40% (7). Su implementación se ha extendido aún a pacientes con emergencias quirúrgicas generales, en quienes se ha demostrado una reducción de la mortalidad cuando se compara con la esperada, según escalas pronósticas (8).

En el 2007, Holcomb introduce el término "control del daño en reanimación", principio aplicado a pacientes severamente traumatizados y dirigido a evitar la aparición de la triada letal (hipotermia, acidosis y coagulopatía) con intervenciones hemostáticas agresivas y con el uso de

grandes transfusiones de hemoderivados y medicamentos que optimizan el proceso de coagulación (9). Esta estrategia ha sido ampliamente utilizada en el conflicto armado que los Estados Unidos sostienen en Irak y Afganistán.

## DEFINICIÓN DE CONTROL DEL DAÑO

Sin duda alguna, en los últimos años hemos afrontado el mejoramiento de los sistemas de rescate, soporte y traslado pre-hospitalario lo cual ha conducido inexorablemente a disminuir la mortalidad temprana que ese gran grupo de pacientes experimentaba en el sitio del accidente o trauma inicial. Se trata de pacientes que han sufrido traumatismos de alta energía, múltiples lesiones corporales y mayor deterioro fisiológico antes de ser abordados por los servicios de urgencias, pero que a pesar de las diversas lesiones que puedan presentar éstas exhiben denominadores comunes: la pérdida de volumen sanguíneo circulante o la destrucción extensa tisular (7).

El clásico abordaje quirúrgico del paciente con traumatismos múltiples en el cual durante un único tiempo operatorio se buscaba hacer corrección completa de la pérdida de volumen sanguíneo, de la contaminación y de las lesiones encontradas por complejas que fueran, se asocia a una elevada mortalidad. El profundo deterioro fisiológico que presentan este tipo de pacientes y el mayor entendimiento que hemos logrado durante los últimos años, relacionado principalmente con los determinantes de la mortalidad del paciente con choque hipovolémico y trauma severo nos ha llevado a proporcionar un orden tanto en la evaluación del paciente traumatizado como en la atención de todos y cada uno de los procesos que llevan a la muerte más tempranamente o se relacionan con un desenlace insatisfactorio.

El término control del daño fue inicialmente acuñado únicamente a la parte quirúrgica del manejo. Sin embargo, cabe aclarar que los eventos fisiopatológicos que está cursando el paciente con traumatismo mayor no necesariamente son todos de exclusivo manejo quirúrgico. **Más que una sola conducta, el control del daño debe entenderse como una "actitud de manejo" encaminada a alcanzar una corrección oportuna -pero jerárquica- de las alteraciones que ponen en riesgo la vida del paciente.** Obviamente este abordaje requiere la competencia de diferentes profesionales, implicados desde el contacto inicial con el paciente, la atención en los servicios de urgencias, el manejo quirúrgico temprano y la estabilización en la unidad de cuidados intensivos.

La organización es un punto clave en el control del daño el cual Rotondo ha dividido en cuatro fases para su mejor entendimiento (6). La fase 0 se lleva cabo en el lugar de abordaje inicial, durante el traslado del paciente y en el servicio de urgencias. Está enfocada al control temprano de la hemorragia, la prevención de la hipotermia y el traslado oportuno del paciente. Durante la fase I, bajo la premisa del control del sangrado (en este caso desde el quirófano) se han implementado diversas estrategias quirúrgicas con este fin y con el de evitar la contaminación en el caso de compromiso abdominal. Idealmente esta fase no debe tardar más de 60 minutos. La fase II corresponde a un intenso manejo de las variables fisiológicas alteradas bajo el principio de resucitación con control del daño y que se lleva a cabo predominantemente en el quirófano y unidad de cuidados intensivos. Para finalizar, en la fase III habiendo alcanzado un control inicial y una estabilidad fisiológica se desarrollan los procedimientos quirúrgicos definitivos que hubiesen sido diferidos como desempaquetamientos, anastomosis intestinales, cierre de ostomías, suturas vasculares complejas, entre otros (10).

A pesar de las subdivisiones semánticas, el entendimiento de la estrategia de control del daño como una actitud de abordaje de los pacientes, obliga a los reanimadores a aplicar todos sus conocimientos en procura del control de las alteraciones fisiológicas del paciente fuera de sitios como el quirófano o la unidad de cuidado intensivo. El proceso de deterioro de dichas variables es progresivo y continuo hasta alcanzar un punto de no retorno.

La estrategia de control del daño ha ganado una enorme popularidad a partir de los años 1990 y poco a poco se ha ganado un lugar como el estándar de manejo de los pacientes severamente traumatizados. Los principios de control de daño pueden ser aplicados en todas las disciplinas de cuidado de traumas que impliquen una alteración mayor en la homeostasis corporal (11-14). **Es de anotar que sin duda, en algún momento de nuestra profesión hemos usado este enfoque aún sin ser completamente conscientes de su racionalidad.**

## ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DEL CONTROL DEL DAÑO

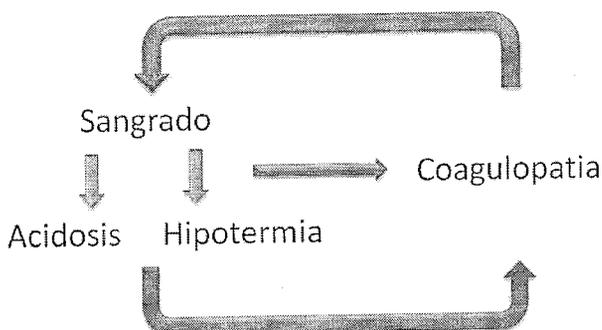
El principio básico del control del daño es abreviar todas las intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas antes del desarrollo de trastornos irreversibles. Desde el momento del trauma, durante el traslado, el sangrado masivo y como producto de actitudes de manejo del paciente, se empie-

zan a desarrollar tres estados patológicos que coexisten y se potencian y son la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía. Generalmente estos están presentes en mayor o menor medida en el paciente severamente traumatizado y ensombrecen su pronóstico al comportarse dentro de un círculo vicioso (15) (Figura 1).

**Hipotermia.** La hipotermia se define como la disminución de la temperatura corporal por debajo de 35 grados centígrados. Su origen en el paciente severamente traumatizado es multifactorial y relacionada con variables como el medio ambiente, las condiciones del trauma y el traslado del paciente y su manejo por el personal intrahospitalario. Sin embargo, está claro que una de las principales causas de hipotermia es la secundaria a la reanimación con líquidos endovenosos fríos (16). El cuerpo como sistema termodinámico intercambia constantemente calor con el medio ambiente. La magnitud de ese intercambio se puede evaluar y cuantificar de acuerdo a la pérdida o ganancia de kilojoules (kJ) en tiempo y es dependiente del volumen de líquido infundido y del gradiente térmico de la temperatura corporal con la del nuevo medio aplicado. Existen publicaciones como la de Gentinello LM, en las que muestra la magnitud de la pérdida de calor corporal con diferentes intervenciones. La sola infusión de 1 litro de líquidos a temperatura ambiente (25 grados centígrados) a un paciente con temperatura de 37 grados causa una pérdida de calor de 50 kJ. Las intervenciones para reponer o compensar la pérdida causada van desde el uso de lámparas de calor (transferencia de calor de 70 kJ/hora aproximadamente), uso de mantas térmicas (83 kJ/hora) o el recalentamiento arteriovenoso continuo (385-582 kJ/hora) (17).

La hipotermia afecta todos los sistemas corporales. Entre sus deletéreas acciones está la disminución del gasto y frecuencia cardíaca por impacto directo sobre la contrac-

**Figura 1.** Círculo vicioso de la triada de la muerte (Tomado de Shreiber MA. Damage control surgery. Crit Care Clin. 2004; 20(1):101-18)



tilidad miocárdica, incremento en la resistencia vascular sistémica, incremento en la incidencia de arritmias, caída de la tasa de filtración glomerular, trastornos en la reabsorción de sodio, desviación a la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina con la consecuente restricción para la liberación de oxígeno periférico y depresión del sistema nervioso central. Otro de sus grandes efectos es la alteración de la función enzimática corporal que muestra su impacto directo en el sistema de coagulación, trastornos de la función plaquetaria y con un incremento en la actividad fibrinolítica. Existen estudios que han demostrado como se alteran los tiempos de coagulación (TP, TTP) con temperaturas inferiores a 35 grados (18). Por otra parte se genera un secuestro plaquetario en la circulación portal y un trastorno en su funcionalidad el cual ha sido evaluado por tiempo de sangría (19, 20).

La mortalidad de pacientes que al ingreso presentaban temperatura corporal inferior a 32 grados es del 100% (21, 22). Gregory y cols demostraron que un 21% de los pacientes traumatizados ingresaban al servicio de urgencias hipotérmicos. Sin embargo, durante su estancia en esa sección la proporción aumentó a 46%. Las intervenciones en pro de mejorar el estado hemodinámico al ingreso del paciente a urgencias, pueden paradójicamente ser deletéreas. Otras series publicadas en la literatura, han estimado que hasta un 66% de los pacientes traumatizados ingresa con hipotermia al servicio de urgencias. La asociación causal entre hipotermia y mortalidad es compleja en vista de la magnitud de las lesiones que presentan los pacientes traumatizados, sin embargo, la hipotermia se asoció con diferentes resultados adversos y con el incremento en los requerimientos de sangre y cristaloides y la presencia o ausencia de shock. Los pacientes hipotérmicos tuvieron una mortalidad más alta que los que presentaban lesiones semejantes con temperatura conservada (23).

Durante todo el manejo intrahospitalario del paciente severamente traumatizado pueden existir cambios de temperatura que se pueden controlar o mejorar. El evitar las pérdidas por convección o radiación, posterior a examinar desnudo al paciente, el uso de líquidos endovenosos calientes para la reanimación (como lo recomienda el Colegio Americano de Cirujanos a través de sus guías de manejo avanzado del trauma) o el retirar prendas de vestir mojadas, pueden ser actitudes a implementar (24). En el periodo intraoperatorio las incisiones grandes condicionan pérdidas de calor de estructuras peritoneales o pleurales que deben ser compensadas.

**Acidosis.** Durante el cuadro inicial de sangrado incontrolado hay una caída brusca de los niveles de hemoglo-

bina y con esto de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Por otra parte, ante la evidencia de estrés fisiológico hay una liberación aguda de hormonas contrarreguladoras que inducen un estado hipercatabólico en el paciente con traumatismo severo. Este incremento en la demanda con un trastorno en el aporte de oxígeno y sustratos a los tejidos periféricos, finaliza en la activación de vías anaerobias para la producción energética celular. Subsecuentemente hay un incremento en los derivados de estas vías como el lactato y se genera un déficit de bases para compensar ese trastorno. De esta forma, los niveles de lactato han mostrado comportarse como un indicador de severidad, han sido asociados con un incremento en la mortalidad en el trauma y como un indicador de la eficiencia de la reanimación (25, 26). La incapacidad para normalizar los niveles de lactato sérico y de déficit de bases dentro de las primeras 48 horas posteriores al traumatismo, se ha correlacionado con mortalidades en un rango entre 86 a 100% (27, 28).

La reanimación con grandes cargas de cloro al paciente traumatizado está implicada en un incremento de la acidosis. Este hallazgo se ha visto principalmente con solución salina pero también con lactato de Ringer. Bajo la teoría de Stewart el uso de grandes cargas de cloro causa un incremento en la diferencia de iones fuertes que como variable independiente termina en agravar el estado de acidosis (29). Este hallazgo es más notorio cuando la reanimación ha sido realizada con enormes cantidades de volumen, sin embargo, la presencia de acidosis hiperclorémica no se ha correlacionado con un incremento de la mortalidad en el paciente crítico (30).

La discusión de qué predictor bioquímico utilizar, aún continua abierta. No obstante la controversia puede ir más allá. Mikulaschek y cols. demostraron que no existe una adecuada correlación entre los niveles de lactato y el exceso de base o el anión gap en pacientes traumatizados y concluyeron que posiblemente en este tipo de pacientes la acidosis no sea explicada únicamente por lactato y que pueden coexistir aniones no medidos o trastornos diferentes de la regulación ácido base (31). De hecho, una gran proporción de lactato es producido en vías aeróbicas como la glicolisis dando muestra de un incremento en el consumo de carbohidratos como sustratos energéticos y no siempre una deuda de oxígeno tisular. Por otra parte en el paciente traumatizado el incremento de la actividad simpática y el desarrollo de un contexto hipercatabólico mediado por aminas simpaticomiméticas (no únicamente endógenas sino proporcionadas para su control hemodinámico) representa un aumento en los niveles de lactato, aún sin metabolismo anaerobio. Si bien estas aproximaciones

son útiles en el manejo del paciente en estado crítico, en el contexto del traumatismo grave, el lactato continúa siendo supremamente útil, sobre todo si se alcanza su rápida normalización después del trauma (27).

Los efectos deletéreos de la acidosis en el paciente traumatizado van desde la depresión miocárdica, disminución de la respuesta a las catecolaminas y arritmias ventriculares (32). Otro efecto que contribuye al deterioro del paciente es su aporte a la coagulopatía. La acidosis se ha visto directamente implicada en la prolongación de los tiempos de coagulación y en la disminución de la actividad del factor V. También contribuye al desarrollo de coagulación intravascular diseminada y coagulopatía de consumo (15).

**Coagulopatía.** Los trastornos de la coagulación son muy comunes en el paciente severamente traumatizado y a diferencia de lo que antes se pensaba, hoy se sabe que puede ingresar al servicio de urgencias con diversos grados de coagulopatía instaurada o en proceso. A pesar de que los mecanismos que conducen a la coagulopatía pueden ser múltiples y estar interrelacionados estos pueden resumirse como los resultados de la reanimación con líquidos o sangre (dilución), hipotermia severa, lesión tisular por el traumatismo y efectos relacionados con enfermedades subyacentes (33).

Si se realiza una gran infusión de líquidos o sangre al paciente, existe una dilución de sus proteínas plasmáticas entre ellas los factores de coagulación propios (34). Por otra parte en el paciente traumatizado existe un consumo de los componentes de la coagulación en miras del control del sangrado, con lo cual se agrava el problema. Sin embargo, aunque asumimos que el paciente va a entrar en diversos grados de coagulopatía es difícil predecir quien o con que magnitud va a desarrollarla. Por esa razón no deben utilizarse productos hemoderivados de forma profiláctica o basados en la predicción de un estado de alteración de la coagulación ulterior (35). La estabilidad del coágulo representa el balance entre la formación y la fibrinólisis. La coagulopatía en el paciente con trauma severo presenta un deterioro en la formación del coágulo y un incremento en la fibrinólisis. Este hallazgo patológico ha sido tema de investigación en grandes estudios de antifibrinolíticos que aún no presentan resultados definitivos (36).

Como ya se había dicho, la hipotermia es un determinante de la coagulopatía y está presente en todos los sitios en que el paciente se encuentre y sea manejado. La infusión de 1 unidad de glóbulos rojos empacados a 4 grados centígrados disminuye la temperatura corporal 0.25 grados y la

infusión de líquidos a temperatura ambiente puede hacerlo a razón de 0.5 grados por cada litro proporcionado (37, 38). El control de la coagulación está íntimamente regulado por la temperatura y es así que cambios muy discretos de ésta condicionan alteraciones enzimáticas, lentificación de catálisis y disminución de la funcionalidad de los componentes de la coagulación.

Los procesos que interactúan en el paciente traumatizado son simultáneos. Diversos grados de hipoperfusión tisular pueden estar presentes y consecuentemente trastornos para la producción hepática de nuevos factores de coagulación para compensar las pérdidas, la dilución y el consumo. Sin duda alguna, se tendrá en la rutina que enfrentar pacientes traumatizados con enfermedades previas, entre ellas las que tienen trastornos propios de la coagulación, o las que requieren diversos grados de hipocoagulabilidad inducida. Al menos 1 de cada 100 pacientes tienen un trastorno de la coagulación. El más frecuente es la enfermedad de von Willebrand que se relaciona con sangrados profusos en trauma, y hay que recordar, que cerca del 1% de la población consume warfarina (33).

El control de la coagulopatía se centra en el reconocimiento temprano de las alteraciones. Actualmente se dispone de pruebas como TP, TTP, INR, cuantificación de fibrinógeno y recuento plaquetario para hacer la aproximación. Estas presentan ventajas y desventajas. El recuento plaquetario informa de la cantidad más no de la funcionalidad plaquetaria que se sabe, está alterada en el trauma, y los tiempos de sangrado utilizados para esta evaluación no son predictores de sangrado y son difíciles de llevar a cabo. El TP/INR usados para la evaluación de la vía extrínseca de la coagulación muestra retardos con prolongación discreta de la funcionalidad del factor VII, pero no es indicativo de compromiso severo. El INR se ha relacionado con sangrado severo cuando supera el valor de 1.8 caso en el cual, ya hay alteración del TTP. El TTP alterado con valores 1.8 veces el control se ha relacionado con sangrado severo. Este detecta compromiso de múltiples factores implicados en la coagulación. Para finalizar, el fibrinógeno se ve depletado en sangrados masivos y se ha relacionado con la imposibilidad de su control cuando cae por debajo de 50 mg/dL (33, 39). Las pruebas como TP y TTP presentan desventajas. En primer lugar estas son realizadas a temperatura de 37 grados centígrados y como se ha dicho, la hipotermia está presente en el paciente traumatizado. Por otra parte no se practica en tiempo real por lo cual no reflejan el estado dinámico de la hemostasia en el paciente traumatizado.

La tromboelastografía es el único test disponible en el momento que examina completamente la formación y li-

sis del trombo. Esta técnica se desarrolla con 0.35 ml de sangre en un sistema que evalúa las propiedades viscoelásticas de la formación y degradación del coagulo (40). Por otra parte, **es capaz de adaptarse a la temperatura del paciente y da información de todo el proceso de la coagulación y fibrinólisis.**

## EL CANDIDATO A CONTROL DEL DAÑO

Las técnicas de control del daño han tenido mayor desarrollo en el manejo del paciente con traumatismos abdominales y especialmente en lesiones hepáticas, esplénicas y renales. En menor medida en lesiones de vísceras huecas. Su aplicabilidad en el paciente con trauma torácico es menor pero es útil para lesiones cardíacas, pulmonares, de grandes vasos y lesiones de vías aereodigestivas (41). En pacientes de ortopedia con fracturas pélvicas y de fémur simples o con múltiples lesiones ha mostrado un aumento en la sobrevida, convirtiéndose en una opción efectiva y segura (42). En el paciente politraumatizado con probabilidad de tener lesiones múltiples abdominales y torácicas la realización de un FAST ayuda a planear un abordaje disciplinado, indicando cuál cavidad intervenir primero y así optimizando el tiempo.

Entre las indicaciones generales para control del daño se consideran (7):

- Sangrado incontrolable debido a la coagulopatía
- Lesión venosa mayor inaccesible
- Tiempo operatorio prolongado en un paciente que no ha tenido respuesta adecuada a la resucitación
- Necesidad de realizar control de otra lesión que compromete la vida
- Necesidad anticipada de reevaluar el abdomen
- Imposibilidad de afrontar aponeurosis debido a edema visceral

Otras indicaciones más concretas son pacientes que presenten o con riesgo de desarrollar:

- Índice de severidad del trauma >35
- Hipotensión (Shock por más de 70 minutos)
- Hipotermia  $T^{\circ} < 34^{\circ}C$
- Coagulopatía TP > 19 seg. o TPT > 60 seg.
- Acidosis pH < 7.2
- Combinación de lesiones vasculares con vísceras huecas u órganos muy vascularizados
- Daños en abdomen superior que acompañen lesiones esplénicas (duodeno, colon, páncreas, lesiones extensas del hígado)

- Trauma pélvico abierto importante de más de un sistema
- Fracturas abiertas de fémur
- Cualquier trauma vascular retroperitoneal
- Pérdida sanguínea estimada mayor de 1 volemia
- Transfusión masiva 10 unidades de glóbulos rojos
- Reanimación masiva >12 litros

## REANIMACION CON CONTROL DEL DAÑO

El arte de enfocar la reanimación de un paciente ha sido refinado a lo largo del tiempo a la luz de nuevos adelantos, mejoras en nuestros sistemas de atención y en la investigación clínica. La reanimación con control del daño no es más que un enfoque -inicialmente usado no intencionalmente- y desarrollado en gran medida en los campos de batalla que tiene como objetivo el control quirúrgico temprano (control del daño), la reversión de la hipotermia, corrección de la acidosis, reemplazo del volumen intravascular y de su capacidad de transporte de oxígeno y manejo de los trastornos de la coagulación.

Estas son medidas que buscan la prevención y manejo temprano de la triada letal. Sin embargo, y a pesar de su plausibilidad biológica, aun carecen de una total aceptación científica propia de la escasa investigación en este campo. Es probable entonces, que las medidas que vamos a exponer a continuación sean continuamente refinadas y cambien a lo largo del tiempo, en procura de mejores desenlaces clínicos y como resultado de los nuevos procesos de investigación tanto básica como clínica aplicada.

La reanimación con control del daño hace referencia al utilización -en el paciente severamente traumatizado y con pérdida importante de volumen sanguíneo- de hipotensión permisiva, prevención y manejo agresivo de la hipotermia (con el uso de medidas pasivas y activas de calentamiento), el control de la acidosis con el uso de soluciones tampón, el uso de hemoderivados como el plasma fresco congelado en relaciones 1:1 con glóbulos rojos, la utilización temprana de plaquetas y de factor VII recombinante activado y -por ahora- en campos militares el uso de sangre completa para transfusión (43).

Existen fenómenos propios del paciente traumatizado que abren algunos interrogantes. En el campo militar, el trauma distal de extremidades cursa con fenómenos relacionados con el sistema de coagulación, la hipotensión arterial y vasoespasmo local con miras al control del sangrado

activo. Se ha visto que estos pacientes pierden esos estados de autocontrol tras la reanimación agresiva, ya que al desarrollar tensiones sistólicas elevadas el sangrado se incrementa. Este fenómeno había sido descrito por cirujanos en la I y II guerras mundiales (44). Se han acuñado diversos términos para llamar a estas técnicas después del control quirúrgico del sangrado, entre ellas: resucitación hipotensiva, hipotensión deliberada y permisiva. A pesar de su soporte en investigación básica los estudios clínicos han mostrado resultados poco concluyentes y aun no es aceptada de forma unánime (43). El uso de esta estrategia hasta alcanzar el control definitivo quirúrgico de los sitios de sangrado puede evitar las pérdidas prehospitalarias innecesarias. Posiblemente esta forma de manejo de la tensión arterial sea más útil en el paciente joven y sin comorbilidades y definitivamente no debe ser utilizada en el que cursa con trauma cráneo encefálico (45).

Existe una dramática y negativa asociación entre hipotermia y la sobrevida de los pacientes severamente traumatizados, en quienes temperatura menor a 32°C se relaciona con una mortalidad del 100%. Es por ello que las estrategias de resucitación con control del daño tienen como uno de los objetivos el prevenir la hipotermia y si se presentó, darle el tratamiento adecuado. Sabemos que la hipotermia está presente en un alto porcentaje de pacientes que arriban a los servicios de emergencias de ahí que se hace necesaria la implementación de medidas tendientes a prevenirla desde el mismo momento que el personal de salud entra en contacto con el paciente. Una medida prioritaria es hacer un control rápido de la hemorragia externa, seguido con la exposición únicamente de los sitios que requieren tratamiento, retiro de las vestimentas húmedas, cubrimiento con mantas de lana o cobijas térmicas, administración de fluidos endovenosos con sistemas de calentamiento de los mismos (como algunos disponibles) (43). Pero la realidad es que en nuestros servicios de emergencia no disponemos de ellos, y como alternativa nos queda la administración de líquidos calentados por otros sistemas como el horno microondas, en el que no tenemos un adecuado control de la temperatura de los líquidos a administrar y sistemas de calentamiento indirecto como el baño maría que nos da un mejor control de la temperatura en los líquidos pero con un mayor tiempo de preparación. La temperatura ideal debe estar alrededor de 40°C - 42°C (46), teniendo en cuenta que durante el paso por el macrogotero se pueden perder aproximadamente 2 °C, dependiendo de la velocidad de infusión. Una vez el paciente llega al quirófano se continúa con la infusión de líquidos y hemoderivados tibios, utilización de mantas térmicas y temperatura de la sala; Hay que tener en cuenta que las anteriores son medidas con mayor beneficio en la prevención de la hipotermia que

en el tratamiento de la misma. Una vez que la hipotermia se ha instaurado la intervención que mayor beneficio tiene es el recalentamiento por circulación extracorpórea (46, 47). Otras menos efectivas pero más al alcance en nuestro medio son la infusión intrapleural e intraperitoneal de líquidos tibios.

Tenemos claro que el paciente traumatizado con coagulopatía y acidosis tiene un pronóstico pobre y que una reversión de la acidosis depende de un rápido control de la hemorragia y restauración de una adecuada perfusión tisular. Cabe resaltar, que los indicadores del grado de perfusión tisular como lactato sérico y base déficit aun presentan limitaciones debido a su falta de especificidad pero la posibilidad de llevarlos a valores normales tiene un gran significado pronóstico. Nuevas tecnologías con mayor precisión están siendo probadas como la espectroscopia infrarroja y estado acido-básico del músculo esquelético, aun sin una masiva difusión en el ámbito clínico. Se ha propuesto que la aplicación de bicarbonato pudiera tener beneficio en la reversión de la coagulopatía en el paciente acidótico, pero estudios demostraron que esa sola intervención es insuficiente para revertir ese estado. Más importante que intervenciones orientadas a tratar la acidosis, son las medidas tendientes a prevenirla. Una potencial causa de acidosis en el paciente traumatizado es la hipoventilación alveolar. Otra causa prevenible de acidosis es la originada por las soluciones empleadas en reanimación. Las dos más comúnmente empleadas son la Solución Salina Normal y el Lactato de Ringer. Hay que partir de que el pH de estas soluciones es 4.5 para la salina y 6.0 para el lactato. De entrada, ya estamos induciendo al paciente a la acidosis metabólica y más cuando los volúmenes utilizados son generalmente altos, efecto que se ha visto en mayor medida con la Solución Salina Normal que con el Lactato de Ringer, pero que con la utilización de grandes volúmenes de este último puede llegar al mismo efecto. El Lactato de Ringer ha demostrado mayor beneficio en el paciente severamente traumatizado en el que se realiza control del daño y se somete a transfusiones masivas. Su utilización en grandes volúmenes provee un pequeña contribución en mejorar el estado de coagulación y en incrementar la capacidad de transporte de oxígeno. Estudios recientes han mostrado una dramática activación del sistema inmune y una potencial contribución en la lesión celular secundaria con el uso de Lactato de Ringer (43).

Si evaluamos la facilidad de alcanzar un control de los miembros de la triada letal hay que hacer algunas aproximaciones. El manejo y corrección de la acidosis e hipotermia –sobre todo cuando son severas- es complejo y

carecemos de estrategias con una alta efectividad. Así, la coagulopatía pasa a ser una buena elección sobre todo en nuestro contexto y con las intervenciones terapéuticas que disponemos. La coagulopatía del paciente severamente traumatizado no es únicamente resultado de la dilución de factores con la reanimación agresiva con cristaloides como habíamos expuesto anteriormente. Ya tenemos evidencia de que está presente aun desde el ingreso del paciente (48). Nuestra práctica tradicional nos ha llevado al uso de soluciones cristaloides inicialmente y luego de productos hemoderivados. No obstante, esta estrategia puede hacer caso omiso de la premisa de “manejo temprano” de la triada letal y esta afirmación ha sido sustentada por otros autores (49, 50). El uso de sangre total ha mostrado tener algunos beneficios en modelos animales en la función miocárdica y en la práctica con reanimación hipotensiva. Sin embargo, en humanos su descripción se ha reservado a reportes de casos, casos anecdóticos y experiencias aisladas y aun no disponemos de estudios de mayor jerarquía. Se abren innumerables campos de investigación relacionada a este tópico en vista de que se proporciona al paciente “lo que está perdiendo”.

Si comparamos los componentes que actualmente usamos con los de la sangre total nos encontramos ante: Una unidad de sangre total fresca contiene aproximadamente 500 ml de sangre caliente con un hematocrito entre 30 y 50 %, plaquetas entre 150000 y 400000, total funcionalidad en coagulación y 1500 mg de fibrinógeno. La combinación de una unidad de glóbulos rojos empacados con una de plasma fresco congelado y diez de crioprecipitado resulta en un hematocrito de 29%, plaquetas de 87000, una actividad de coagulación de aproximadamente el 65% y 750 mg de fibrinógeno (43).

El incremento en el número de transfusiones se ha relacionado con un aumento en la mortalidad de los pacientes traumatizados. Por otra parte, los componentes sanguíneos sufren cambios con el tiempo y presentan dificultades para almacenarlos y conseguirlos. Los glóbulos rojos y los componentes sanguíneos se deterioran con el almacenamiento prolongado, presentan cambios en la agregabilidad, incremento en los mediadores inflamatorios, disminución del 2,3 DPG y se han relacionado con isquemia esplácnica, neumonías y otras infecciones, falla orgánica múltiple y muerte (51-53). No es de extrañar el tiempo prolongado de almacenamiento de nuestros hemoderivados, se han preguntado de cuanto es?. En el conflicto de Irak el promedio es de 33 días (54). Las relaciones óptimas de transfusión de los diversos hemoderivados que disponemos aun es de controversia. Recientemente las relaciones 1:1 de plasma con glóbulos rojos han demostrado beneficios en la sobrevida. En otros estu-

dios las relaciones 2:3 han sido utilizadas con resultados clínicos satisfactorios (43).

Novedosas estrategias enfocadas al restablecimiento de la capacidad fisiológica de coagulación se han venido estudiando. El uso de factor VII recombinante activado ha demostrado una disminución en los requerimientos de hemoderivados pero no ha tenido impacto en la mortalidad (55). La literatura actual reporta su eficiencia en casos de hipotermia y menor con acidosis concomitante. Por otro lado, se han reportado incrementos en el número de eventos trombo embólicos lo cual ha limitado su uso en ensayos clínicos. De esta forma, se requieren de nuevos estudios para establecer el contexto útil de su uso así como su balance riesgo beneficio y costo efectividad (43).

### ÁREAS INCIERTAS Y PERSPECTIVAS FUTURAS EN INVESTIGACIÓN

La mayor parte de la evidencia que soporta el uso de la reanimación con control del daño es de clase II o III (estudios retrospectivos y observacionales). Persisten por lo tanto, muchas dudas sin resolver acerca de su utilización. Tampoco se ha dilucidado completamente el rol de agentes hemostáticos que actualmente se encuentran en investigación como el factor VII recombinante activado. El verdadero impacto sobre la mortalidad del uso de esquemas de transfusiones masivas aun es poco claro y el uso de sangre total puede ser promisorio pero aun no se dispone de suficiente evidencia clínica.

Es posible que en este momento usted tenga más dudas que antes de iniciar la lectura de este capítulo. Uno de nuestros objetivos era ese. Sin embargo, esperamos haber sido lo suficientemente claros para dilucidar los conceptos básicos del control del daño, sus posibles aplicaciones y las estrategias para adaptarlo a nuestra práctica clínica diaria. Una avalancha de nuevos conocimientos está por venir y su real utilidad y aplicabilidad debe ser vista con cautela y bajo la mirada crítica de la medicina basada en la evidencia.

### AGRADECIMIENTOS

A los doctores Ricardo Navarro y Francisco Saa por su apoyo en la publicación de este capítulo, y ahora artículo original. Dedicado especialmente al Doctor Nelson Palechor Obando por todas sus enseñanzas.

### REFERENCIAS

1. **Pringle J.** Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg.* 1908;48:541-9.
2. **Halsted W.** Ligature and suture material. *JAMA.* 1913;LX(15):1119-26.
3. **Lucas C, Ledgerwood A.** Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma.* 1976;16(6):442-51.
4. **Feliciano D, Mattox K, Jordan Jr G.** Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma.* 1981;21(4):285-90.
5. **Stone H, Strom P, Mullins R.** Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg.* 1983;197(5):532-5.
6. **Rotondo M, Schwab W, McGonigal M, Phillips G, Fruchterman T, Kauder D, et al.** Damage control: An approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma.* 1993;35(3):375-83.
7. **Shapiro M, Jenkins D, Schwab W, Rotondo M.** Damage control: *Collective Review.* *J Trauma.* 2000;49:969-78.
8. **Stawicki P, Brooks A, Bilski T, Scaff D, Gupta R, Schwab W, et al.** The concept of damage control: Extending the paradigm to emergency general surgery. *Injury.* 2008; 39:93-101.
9. **Holcomb J.** Damage Control Resuscitation. *J Trauma.* 2007;62(Suppl):36-7.
10. **Gómez Hernández M, Morales Wong M, González Ortega J, López Cuevas Z.** Cirugía de control de daños. *Rev Cubana Cir.* 2006;45(1).
11. **Kossmann T, Trease L, Freedman I, Malham GI.** Damage control surgery for spine trauma. *Injury.* 2004;35(7):661-70.
12. **Kuhn F, Slezakb Z.** Damage control surgery in ocular traumatology. *Injury.* 2004;35(7):690-96.
13. **Lerner A, Chezar A, Haddad M, Kaufman H, Rozen N, Stein H.** Complications encountered while using thin-wire-hybrid-external fixation modular frames for fracture fixation. A retrospective clinical analysis and possible support for "Damage Control Orthopaedic Surgery". *Injury.* 2005;36(5):590-8.
14. **McPartland K, Hyman N.** Damage control: what is its role in colorectal surgery? *Dis Colon Rectum.* 2003;46(7):981-6.
15. **Shreiber M.** Damage control surgery. *Crit Care Clin.* 2004;20(1):101-18.
16. **Gregory J, Flancaum L, Townsend M, Cloutier C, Jonasson O.** Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. *J Trauma.* 1991;31(6):795-800.

17. **Gentilello L.** Practical approaches to hypothermia. In: Maull K, Cleveland H, Feliciano D, Rice C, Trunkey D, Wolfert C, editors. *Advances in Trauma and critical care*. St. Louis: Mosby; 1994. p. 39-79.
18. **Reed R, Bracey A, Hudson J, Miller T.** Hypothermia and blood coagulation: dissociation between enzyme activity and clotting factor levels. *Circ Shock*. 1990;32:141-52.
19. **Czer L, Bateman T, Gray R, et al.** Prospective trial of DDAVP in treatment of severe platelet dysfunction and hemorrhage after cardiopulmonary bypass. *Circulation*. 1985;72:111-30.
20. **Villalobos T, Adelson E, Riley Jr P.** A cause of the thrombocytopenia and leucopenia that occurs in dogs during deep hypothermia. *J Clin Invest*. 1958;37:1-7.
21. **Jurkovich G, Greiser W, Luterman A, Curreri P.** Hypothermia in trauma victims: an ominous predictor of survival. *J Trauma*. 1987;27:1019-24.
22. **Luna G, Maier R, Pavlin E, Anardi D, Copass M, Oreskovich M.** Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma*. 1987;27:1014-107.
23. **Gentilello L.** Advances in the management of hypothermia. *Surg Clin North Am*. 1995;75:246-56.
24. **Kortbeek J, Al Turki S, Ali J, Antoine J, et al.** Advanced trauma life support, 8th edition, the evidence for change. *J Trauma*. 2008;64(6).
25. **Ferrara A, Mac Arthur J, Wright H.** Hypothermia and Acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg*. 1990;160:515-18.
26. **Rutherford E, Morris J, Reed G, Hall K.** Base deficit stratifies mortality and determines therapy. *J Trauma*. 1992;33:417-23.
27. **Abramson D, Scalea T, Hitchcock R, Trooskin S, Henry S, Greenspan J.** Lactate clearance and survival following injury. *J Trauma*. 1993;35(4):584-9.
28. **Davis J, Kaups K, Parks S.** Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock. *J Trauma*. 1998;44(1):114-8.
29. **Stewart P.** Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*. 1983;61:1444-61.
30. **Brill S, Stewart T, Brundage S, Schreiber M.** Base deficit does not predict mortality when it is secondary to hyperchloremic acidosis. *Shock*. 2002;17:459-62.
31. **Mikulaschek A, Henry S, Donovan R, Scalea T.** Serum Lactate Is Not Predicted by Anion Gap or Base Excess after Trauma Resuscitation. *J Trauma*. 1996;40(2):218-24.
32. **Wildenthal K, Mierzwiak D, Myers R, et al.** Effects of acute lactic acidosis on left ventricular performance. *Am J Physiol*. 1968;24:1352-9.
33. **DeLoughery T.** Coagulation defects in trauma patients: etiology, recognition, and therapy. *Crit Care Clin*. 2004;20:13-24.
34. **Hiippala S, Myllyla G, Vahtera E.** Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. *Anesth Analg*. 1995;81(2):360-5.
35. **Reed R, Ciavarella D, Heimbach D, Baron L, Pavlin E, Counts R, et al.** Prophylactic platelet administration during massive transfusion. A prospective, randomized, double-blind clinical study. *Ann Surg*. 1986;203(1):40-8.
36. **Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage - CRASH 2.** 2008 [updated 2008; cited Sep 2008]; Available from: <http://www.crash2.lshtm.ac.uk/>.
37. **Rajek A, Greif R, Sessler D, Baumgardner J, Lacinj S, Bastanmehr H.** Core cooling by central venous infusion of ice-cold (4°C and 20°C) fluid: isolation of core and peripheral thermal compartments. *Anesthesiology*. 2000;93(3):629-37.
38. **Steinemann S, Shackford S, Davis J.** Implications of admission hypothermia in trauma patients. *Journal of Trauma - Injury Infection & Critical Care*. 1990;30(2):200-2.
39. **Counts R, Haisch C, Simon T, Maxwell N, Heimbach D, Carrico C.** Hemostasis in massively transfused trauma patients. *Ann Surg*. 1979;190(1):91-9.
40. **Whitten C, Greilich P.** Thromboelastography: past, present, and future [comment]. *Anesthesiology*. 2000;92(5):1223-5.
41. **Phelan H, Patterson S, Hassan M, Gonzalez R, Roding C.** Thoracic Damage - Control Operation: Principles, Techniques and Definitive Repair. *J Am Coll Surg*. 2006;23(6):933-41.
42. **Yang J, Gao J, Hu P, Li C, Zhao S, Lin X.** Application of damage control orthopedics in 41 patients with severe multiple injuries. *Chinese Journal of Traumatology* 2008;11(3):157-60.
43. **Beekley A.** Damage control resuscitation: A sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med*. 2008;36(7 (Suppl)):S267-S74.
44. **Cannon W, Frawley J, Cowell E.** The preventive treatment of wound shock. *JAMA*. 1918;70:618-21.
45. **Mass A, Stocchetti N, Bullock R.** Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurology*. 2008;7:728-41.
46. **Faraz A, Kamal A, Vasavada B, Khan I.** Hypothermia: Evaluation, Electrocardiographic Manifestations, and Management. *The American Journal of Medicine*. 2006;119(4):297-301.
47. **Saxena P, Shehatha J, Boyt A, Newman M, Konsantinov I.** Role of extracorporeal circulation in the accidental deep hypothermia. *Heart, Lung and Circulation*.

- lation. 2008;30:1-3.
48. **Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T.** Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003;54:1127-30.
  49. **Hess J, Holcomb J, Hoyt D.** Damage control resuscitation: The need for specific blood products to treat the coagulopathy of trauma. *Transfusion.* 2006;46:685-6.
  50. **Holcomb J, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S, et al.** Damage control resuscitation: Directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma.* 2007;62:307-10.
  51. **Hovav T, Yedgar S, Manny N.** Alteration of red cell aggregability and shape during blood storage. *Transfusion.* 1999;39:277-81.
  52. **Marik P, Sibbald W.** Effect of stored-blood transfusion on oxygen delivery in patients with sepsis. *JAMA.* 1993;269:3024-9.
  53. **Offner P, Moore E, Biffi W.** Increased rate of infection associated with transfusion of old blood after severe injury. *Arch Surg.* 2002;137:711-6.
  54. **Spinella P, Perkins J, Grathwohl K, et al.** Risks associated with fresh whole blood and red blood cell transfusions in a combat support hospital. *Crit Care Med.* 2007;35:2576-81.
  55. **Boffard K, Riou B, Warren B, et al.** Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: Two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical J trials. *J Trauma.* 2005;59:8-15.