

Hospital Universitario «Dr. Mario Muñoz Monroy», Colón (Matanzas)

## **Fluidoterapia de reanimación en pacientes con trauma grave. ¿Necesita cambiarse?**

Dr. Mario Miguel Morales Wong,<sup>1</sup> Dr. Mario Michel Gómez Hernández,<sup>2</sup> Dr. José María González Ortega<sup>3</sup> y Dra Olga Lidia Llanes Mendoza<sup>4</sup>

---

### **RESUMEN**

El acceso venoso en los pacientes politraumatizados ha sido tradicionalmente una medida de suma importancia que permite la administración de líquidos, analgésicos, anestésicos y drogas reanimadoras. Convencionalmente en un paciente exanguinado, la administración vigorosa de cristaloides o coloides estuvo encaminada a restablecer de forma «empecinada» los valores de tensión arterial cercanos a la normalidad, en un intento por lograr la oxigenación tisular adecuada desde el preoperatorio. Sin embargo, se ha demostrado que tal estrategia de reanimación en este tipo de paciente aumenta la morbilidad y mortalidad de este debido a las graves anormalidades metabólicas que provoca, entre ellas la hipotermia, la acidosis, la coagulopatía y el resangrado de las lesiones vasculares previamente autocontroladas por los mecanismos fisiológicos de la coagulación. Hacemos una revisión de la literatura que refleja los relativamente nuevos puntos de vistas en la fluidoterapia de reanimación del paciente politraumatizado exanguinado.

*Palabras clave:* Reanimación hipotensiva, trauma, *shock* hemorrágico, coloides, cristaloides, transfusión de sangre.

---

El tratamiento tradicional de los pacientes traumatizados con *shock* hemorrágico consiste en la rápida corrección del déficit vascular con el propósito de mejorar la perfusión y con ella la oxigenación mística. Esto se realiza mediante la infusión rápida de líquidos hasta lograr normalizar los valores de tensión arterial.<sup>1</sup> Sin embargo en un buen número de pacientes exanguinados la simple corrección de las cifras tensionales no consigue restaurar adecuadamente la perfusión a los tejidos, sino que se acompaña de trastornos metabólicos inducidos o agravados por esta. Se ha demostrado que la fluidoterapia de reanimación tradicional se asocia a trastornos en la coagulación, acidosis e hipotermia en pacientes exanguinados, lo que constituye la llamada «tríada mortal» en el trauma.<sup>2-5</sup> Persisten, además, alteraciones mayores en la microcirculación

de órganos y tejidos en relación con cambios metabólicos asociados a la génesis de una respuesta inflamatoria sistémica (RIS) exagerada, de origen intestinal, iniciada por una masiva carga de fluidos.<sup>5</sup>

Asimismo, *Demetriades* y cols.<sup>6,7</sup> encontraron una peor supervivencia en un grupo de 4 856 pacientes llevados al hospital por paramédicos, al compararlos con 926 pacientes transportados por espectadores, familiares o por la policía, que como es lógico no recibieron ningún apoyo médico prehospitario. Asumió que estos resultados eran verdaderamente representativos, relativos a los efectos negativos del vigoroso soporte vital avanzado prehospitario. *Nicholls* y cols.<sup>6,7</sup> atribuyeron estos resultados a demoras en el lugar de la escena a causa de mayores intervenciones por los paramédicos. Otros estudios han demostrado que el factor tiempo para el traslado es predictor de los resultados en la mortalidad y respecto este tópico existen dos posiciones contrapuestas: el «modelo americano», que propone trasladar lo más pronto posible al paciente al medio hospitalario, donde poder realizar las maniobras de reanimación con mejor equipamiento y garantías, y por otro lado, el «modelo francés», que preconiza llevar la asistencia al sitio del accidente, con el objetivo de abreviar el tiempo de espera por las maniobras de reanimación. Está demostrado que la atención durante la primera hora (*golden hour*) es fundamental para el pronóstico y por tanto, en estos pacientes puede ser fundamental tanto la reanimación en el sitio del accidente, en el caso que así lo requiera (paciente en parada cardiorrespiratoria o situación muy crítica), como el transporte rápido y especializado mediante medios apropiados (ambulancias medicalizadas), siguiendo la filosofía de «salir disparado» (*scoop and run*).

Durante el traslado son fundamentales la forma de reposición de fluidos (elemento que discutimos en el presente trabajo), la intubación en los pacientes agónicos y la reanimación en los pacientes con parada cardiorrespiratoria. Se ha señalado que el tiempo necesario para obtener un acceso venoso en el sitio del accidente puede ser elevado y que este motivo no debe retrasar el traslado al hospital. La obtención de dicho acceso venoso consume el mismo tiempo si se realiza en el sitio del accidente que en la ambulancia durante el traslado. Aunque es reconocido que el soporte vital avanzado mejora la supervivencia,<sup>6</sup> la administración agresiva de fluidos en la fase prehospitaria ha sido cuestionada y preferido su uso cuidadoso hasta que haya sido controlada la causa de la hemorragia.<sup>6-9</sup>

Como parte de esta reanimación, la hemoterapia de sustitución agrega, además, la morbilidad por las reacciones de incompatibilidades de los diferentes grupos sanguíneos y otras complicaciones por su uso, como las infecciones y la falla múltiple de órganos (FMO).<sup>10,11</sup>

## **EVOLUCIÓN DE LA REANIMACIÓN EN EL TRAUMA**

Durante la Primera Guerra Mundial la reanimación preoperatoria no se realizaba debido a las hipótesis de las «toxinas en las heridas», lo que fue causa de muerte de muchos soldados. Con la introducción de los coloides y el uso eventual de sangre durante la Segunda Guerra Mundial así como en la guerra de Corea, mejoró la supervivencia pero sin embargo debido a la importancia que se le daba a la hemoconcentración muchos lesionados fallecieron tras una insuficiencia renal aguda. No fue hasta el conflicto de Vietnam en que se administraron grandes volúmenes de soluciones cristaloides

isotónicas con el erróneo concepto que el espacio extracelular debería estar saturado y apareció el síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) como mayor causa de morbilidad y mortalidad. Durante las décadas de 1970 y 1980 tras la introducción de sensibles cambios en el tratamiento a los pacientes graves en las nuevas unidades de terapia intensiva, surgieron nuevos retos al notificarse la FMO que coexiste con una progresiva vasoconstricción e hipoperfusión esplácnica por disfunción de los 3 segmentos microvasculares intestinales (fenómeno de isquemia/reperfusión), a una respuesta inflamatoria exagerada con origen intestinal y al secuestro de fluidos en los tejidos.<sup>12</sup> Actualmente existen nuevos elementos que favorecen un cambio cualitativo en la reanimación del paciente grave.

Se conoce que la fluidoterapia agresiva es causa de:

a) Aumento de la hemorragia con desprendimiento mecánico de los coágulos al aumentar la tensión arterial media y el aumento del flujo. Además produce coagulopatía por dilución<sup>2-5</sup> y puede reducir el peso del coágulo así como la polimerización de fibrinógeno.<sup>6,13</sup>

b) Los cristaloides isotónicos disminuyen la presión oncótica del lecho vascular y favorecen el edema en los tejidos, lo cual empeora la oxigenación en estos y predispone al síndrome compartimental en las diferentes cavidades corporales, que a su vez es causa de la disfunción orgánica múltiple.<sup>12</sup>

c) Su administración vigorosa suele producir hipotermia.<sup>2-5</sup>

d) Estudios de laboratorio mostraron que la solución de Ringer lactato activa los neutrófilos y aún es más inquietante la observación que las transfusiones de sangre contienen mediadores proinflamatorios que los preparan y activan.<sup>10,12</sup>

e) La hemoterapia de reemplazo produce coagulopatía por diferentes mecanismos. Es en sí misma un predictor independiente de morbilidad y mortalidad. La transfusión de glóbulos rojos se ha mostrado como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de FMO después de un trauma. La disminución de volumen a transfundir puede disminuir el riesgo de gravedad del fallo.<sup>10</sup> La transfusión de glóbulos rojos contiene lípidos biorreactivos, que activan la respuesta inflamatoria sistémica y se produce una FMO. Varios mecanismos han sido propuestos por la exposición del paciente a grandes cantidades de antígenos foráneos que pueden inducir una respuesta del sistema inmunológico. La presencia de leucocitos en las unidades de glóbulos rojos pudiera ser otro factor contribuyente al efecto inmunosupresor de la transfusión de sangre alogénica.<sup>10,11</sup>

f) En estudios aleatorizados, el uso restrictivo de transfusiones sanguíneas en pacientes entre 7 y 9 g/dL de hemoglobina mostraron una disminución en la morbilidad y la mortalidad con relación a pacientes transfundidos con cifras entre 10 y 12 g/dL.<sup>10</sup> Asimismo, se ha demostrado que pacientes isovolémicos con cifras de 5 g/dL de

hemoglobina no tuvieron evidencia de afectación en la oxigenación sistémica.<sup>14</sup>

g) Estudios y ensayos clínicos recientes han introducido el concepto de reanimación hipotensiva o hipotensión permisiva y el de reanimación retardada por los resultados en la morbilidad y mortalidad en el trauma.<sup>6-9,12,14,15</sup> Es necesario tener en cuenta que la subreanimación disminuye la presión de perfusión cerebral, lo que ocasiona una agresión cerebral secundaria, mientras que la administración excesiva de cristaloides promueve el edema cerebral, lo cual incrementa la presión intracraneal y consecuentemente disminuye la presión de perfusión cerebral.<sup>12,16,17</sup>

## **ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS**

Como se conoce, la respuesta adaptativa al *shock* hipovolémico produce una vasoconstricción con el propósito de redistribuir el volumen circulante a los órganos vitales. Sin embargo, existen diferentes umbrales de presión arterial media (PAM) que garantizan el flujo a estos órganos. El miocardio mantiene capacidad autorreguladora con valores de PAM entre 40-100 mmHg. El sistema nervioso central (SNC) mantiene su presión de perfusión cerebral (PPC) en rangos de PAM entre 60-150 mmHg. El flujo sanguíneo muscular esquelético tolera valores de PAM entre 50 y 100 mmHg; el riñón, en cambio, preserva el índice de filtración glomerular (IFG) durante el choque compensado, hasta con niveles de PAM de 75 mmHg.<sup>18</sup> Todas estas evidencias nos permiten considerar que no es necesario en un paciente politraumatizado exanguinado llevar, con la fluidoterapia enérgica, sus cifras de tensión arterial a la normalidad, pues desde el punto de vista fisiológico, si se mantiene una PAM entre 75-80 mmHg, es posible conservar las funciones de órganos vitales.

## **SELECCIÓN DE LÍQUIDOS PARA RESUCITACIÓN**

No existe consenso sobre cuáles fluidos deben ser empleados en pacientes traumatizados graves aunque muchos autores recomiendan el uso balanceado de coloides y cristaloides. Las opciones incluyen en la fase prehospitalaria el no uso de líquidos, uso de cristaloides (isotónicos e hipertónicos), utilización de coloides (principalmente gelatinas y soluciones de almidón), empleo de soluciones transportadoras de oxígeno –que no incluye sangre o sustitutos de ella– y en la fase hospitalaria utilizar cualquiera de las anteriores más la administración de sangre y sus derivados.

### **Uso de cristaloides frente a uso de coloides**

El debate acerca de la superioridad de cristaloides o coloides continúa después de varias décadas. Los coloides expanden mejor el aparato circulatorio, pues son retenidos dentro del lecho vascular mayor tiempo que los cristaloides y el incremento del volumen circulante está en proporción con el volumen infundido, mientras que los cristaloides abandonan rápidamente el espacio vascular y sólo permanecen en aproximadamente 1/3 y 1/4 del volumen infundido. A pesar de esto, no existe evidencia en la disminución de la mortalidad con el uso de los coloides. La balanza se inclina hacia los cristaloides por

no tener las desagradables reacciones alérgicas, no afectan directamente el sistema de la coagulación y por su bajo coste.<sup>6,7</sup> Tampoco existen evidencias de estudios aleatorizados, controlados, que demuestren que los coloides reduzcan el riesgo de muerte en comparación con la reanimación con cristaloides.<sup>19-21</sup> Más recientemente se han observado mejoras en la supervivencia con el uso de coloides en soluciones cristaloides hipertónicas.<sup>19</sup>

La acidosis en el trauma es el resultado del metabolismo anaeróbico del sustrato de energía que finalmente produce ácido láctico, ácido fosfórico y de aminoácidos inoxidados. Esto puede tener efecto ionotrópico negativo y la predisposición a las arritmias. El tratamiento de la acidosis con el uso de bicarbonato actualmente no es bien aceptado pues deteriora la oxigenación hística por el efecto de disociación del oxígeno de la hemoglobina. Algunas proteínas líquidas, tales como la albúmina o el plasma fresco, tienen propiedades amortiguadoras lo cual puede ser beneficioso,<sup>3-5</sup> aunque se relaciona el uso de la albúmina con un incremento en la mortalidad.<sup>20</sup>

Algunos almidones y soluciones de la hemoglobina tienen efectos perjudiciales en la función renal. Se ha visto *shock* anafiláctico en particular con los productos hemáticos, pero también con las gelatinas. La transmisión de enfermedades virales y otras infecciones son un riesgo asociado al uso de sangre y sus derivados. El uso de algunos dextrans falsifica las pruebas cruzadas, pero se cree que los modernos no causan esta dificultad.<sup>7</sup>

#### **Uso de soluciones isotónicas frente a las hipertónicas (NaCl 7,5 %)**

Las soluciones hipertónicas, más recientemente introducidas en la reanimación, tienen una gran habilidad para expandir el volumen de sangre y por lo tanto elevar la presión arterial. Pueden ser administradas como infusiones de pequeños volúmenes en un corto período de tiempo; mejoran la tensión arterial (TA) con pequeñas cantidades en un corto período de tiempo; disminuyen el edema hístico, la hemodilución, la hipotermia, aunque no aminoran el riesgo de resangrado (por aumento de la TA), por lo que han demostrado mejorías en la supervivencia en relación con las soluciones isotónicas.<sup>6,17,20</sup>

Es particularmente beneficiosa en el trauma craneal ya que mejora la perfusión y disminuye el edema, aunque tienen el inconveniente de que en las lesiones vasculares puede incrementarse la fuga debido al proceso de ósmosis.<sup>6</sup>

#### **CAMBIOS CONCEPTUALES EN LA FLUIDOTERAPIA DE REANIMACIÓN EN EL TRAUMA: HIPOTENSIÓN PERMISIVA O REANIMACIÓN HIPOTENSIVA**

La hipotensión permisiva es el método terapéutico según el cual la presión sanguínea es controlada debajo de los niveles normales (vistos en la salud) con el propósito de mantener la perfusión vital de los órganos sin exacerbar la hemorragia, minimizando el riesgo de administración excesiva de fluidos y de esta manera mantener la presión arterial sistólica (PAS) en valores entre 80 y 90 mmHg mediante la administración de bolos pequeños de fluido. Esta modalidad terapéutica está basada en diferentes estudios experimentales.<sup>6-9</sup>

Este procedimiento no es tan reciente como se piensa. El cirujano francés *Ambrose Paré* trató a soldados heridos de guerra con lesiones hemorrágicas sin reanimación logrando la supervivencia de algunos pacientes. En el 1920 el Dr. Walter Cannon realizó los primeros intentos de reanimación hipotensiva y comunicó en su publicación *Tratamiento preventivo del shock traumático* los beneficios de retrasar la reanimación hasta la cirugía. Enfatizó también en el riesgo de mayor hemorragia y remoción del coágulo con la administración de volumen antes del control de la hemorragia.<sup>21,22</sup> Para lograr este tipo de reanimación, la administración de fluidos en bolos de 250 mL de bolsas de 500 mL o 1 L debe ser comenzada en la ruta hacia el hospital si la PAS es menor de 90 mmHg, manteniendo la tensión arterial sistólica entre los valores señalados anteriormente. Una guía equivalente es el retorno del pulso radial que aproximadamente comienza con cifras sistólicas de 90 mmHg.<sup>6-9,12,14-18</sup>

### **Contraindicaciones de la hipotensión permisiva**

Debido al riesgo de ocasionar mayor lesión por isquemia y la alteración en las curvas de autorregulación de los órganos blancos, la hipotensión permisiva no está recomendada cuando existen antes del trauma las enfermedades siguientes: hipertensión arterial sistémica debida a la desviación hacia la derecha de la curva de autorregulación a nivel del SNC; reserva cardiovascular disminuida (como es el caso de los ancianos); enfermedad cerebrovascular; estenosis de arteria carótida y neuropatías; claudicación intermitente grado III/IV; traumatismo craneoencefálico y aún en casos penetrantes o en traumas de la médula espinal pues agrava las lesiones. También se contraindica en los pacientes moribundos.<sup>17,18</sup>

### **PERSPECTIVAS FUTURAS**

Existen actualmente nuevas investigaciones que se realizan en modelos animales y consisten, entre otras, en la fluidoterapia de reanimación intraperitoneal con soluciones de diálisis al unísono de las medidas de reanimación convencionales. Esto incrementa el flujo en más de 30 % al intestino, en más de 50 % al bazo y al páncreas y en 100 % al pulmón, diafragma y músculo psoas. A la vez está relacionada con una significativa reducción de la síntesis de interleucina IL-6 y del factor de necrosis tumoral TNF- $\alpha$ .<sup>23</sup>

También se trabaja en nuevas soluciones con propiedades antiinflamatorias, que minimizan el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, las cuales se encuentran en fase experimental al igual que la solución de piruvato de Ringer.<sup>17</sup> Alentadores son igualmente los estudios de una hemoglobina artificial purificada de origen bovino (HBOC-201).<sup>17</sup>

Se concluye que en materia de fluidoterapia no existe consenso entre los investigadores y que queda claramente definido que:

- § La fluidoterapia de reanimación convencional tiene consecuencias negativas (al intentar mantener la TA en cifras normales en pacientes exanguinados);
- § Los cristaloides ofrecen mejores oportunidades que los coloides y destaca el uso de las soluciones hipertónicas.

- § La hemoterapia debe manejarse con cuidado y es mejor tolerada una vez controlado el sangrado y el uso restrictivo de las transfusiones confiere por lo tanto un beneficio en torno a la supervivencia.
- § En el sangrado incontrolable la fluidoterapia de reanimación debe ser cuidadosa.
- § En el paciente moribundo o con rápido y progresivo deterioro hemodinámico se debe realizar una reanimación vigorosa.
- § En pacientes exanguinados se debe realizar la fluidoterapia de reanimación hasta mantener la tensión arterial sistólica alrededor de 90 mmHg y nunca intentar llevar la TA hasta cifras normales (excepto que se asocie a trauma craneoencefálico u otras contraindicaciones de la reanimación hipotensiva).

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Program for Physicians. Chicago: American College of Surgeons. 1997:75-110.
2. De Waele JJ, Vermassen FE. Coagulopathy, hypothermia and acidosis in trauma patients: the rationale for damage control surgery. *Acta Chir Belg.* 2002; 102(5):313-6.
3. Lapointe LA, Von Rueden KT. Coagulopathies in trauma patients. *AACN.* 2002; 13(2):192-203.
4. Parr MJ, Alabdi T. Damage control surgery and intensive care. *Injury.* 2004; 35(7):713-22.
5. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury.* 2005;36 (6): 691-709.
6. Dretzke J, Saunderson J, Bayliss S, Burls A. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of prehospital intravenous fluids in trauma patients. *Health Technology Assessment.* 2004; 8(23):1-132.
7. Revell M, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003; 54:S63-S67.
8. Hai SA. Permissive hypotensive resuscitation--an evolving concept in trauma. *J Pak Med Assoc.* 2004;54(8):434-6.
9. Rafie AD, Rath PA, Michell MW, Kirschner RA, Deyo DJ, Prough DS, *et al.* Hypotensive resuscitation of multiple hemorrhages using crystalloid and colloids. *Shock.* 2004;22(3):262-9.
10. Schulman CI, Cohn SM. Transfusion in surgery and trauma. *Crit Care Clin* 2004; 20(1):281-97.
11. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Br J Anaesth.* 2005;95 (2): 130-9.
12. Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet.* 2004; 12363(9425):1988-96.
13. Fries D, Krismer A, Klingler A, Streif W, Klima G, Wenzel V, Haas T, Innerhofer P. Effect of fibrinogen on reversal of dilutional coagulopathy: a porcine model. *Br J Anaesth.* 2005 95(2):172-177.
14. Gutierrez G, Reines DH, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: Hemorrhagic shock. *Care.* 2004,8: 1-8. Available online at: <http://ccforum.com/inpress/cc2851>
15. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med.* 1994; 331: 1105-09.

16. Soreide E, Deakin CD. Pre-hospital fluid therapy in critically injured patients. Aclinical update. *Injury, Int. J. Care injured* 2005;36:1001-10.
17. Pepe PE, Mosesso VN Jr, Falk JL. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehosp Emerg Care.* 2002 Jan-Mar; 6(1):81-91.
18. Carrillo R, Cedillo HI. Nuevas opciones terapéuticas en la hemorragia postraumática. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2005; 19(2):60-70.
19. Roberts I, Alderson P, Bunn F, Chinnock P, Ker K, Schierhout G. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005.* Oxford: Update Software.
20. Bunn F, Alderson P, Hawkins V. Colloid solutions for fluid resuscitation (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005.* Oxford: Update Software.
21. Kwan I, Bunn F, Roberts I, on behalf of the WHO Pre-Hospital Trauma Care Steering Committee. Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library, Issue 2, 2005.* Oxford: Update Software.
22. Cannon WB, Fraser J, Cowell EM. The preventive treatment of wound shock. *JAMA* 1918; 70:618.
23. El Rasheid Zakaria, Ryan T. Hurt RT, Matheson PJ, Garrison RN. A novel method of peritoneal resuscitation improves organ perfusion after hemorrhagic shock. *Ann J Surg.* 2003;186:443-448.

Recibido: 15 de mayo de 2006. Aprobado: 20 de junio de 2006.

*Dr. Mario Miguel Morales Wong.* Edif. 6 Apto 101-H Reparto Frank País, Colón.  
Matanzas, Cuba

Correo electrónico: [mmorales.mtz@infomed.sld.cu](mailto:mmorales.mtz@infomed.sld.cu)

1 Especialista de I Grado en Cirugía General.

2 Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomado en Informática Médica.

3 Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Asistente.

4 Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.