

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

¿Reanimación agresiva o hipotensión permisiva? Rompiendo paradigmas en trauma

Jorge Enrique Bayter Marín, MD*, Alejandro Bayter Marín, MD*, Douglas Leal**,
Juan Guillermo Barrera, MD***, Ligia Cecilia Mateus, MD****

RESUMEN

En el transcurrir de los años, todo paciente politraumatizado que se encuentre hipotenso ha sido sinónimo de reanimación agresiva con líquidos hasta alcanzar la normotensión antes de llegar a cirugía, esto ha hecho que la mortalidad preoperatoria en trauma no haya mejorado y que sea la anemia aguda por causa del sangrado la responsable de este fatal desenlace. La respuesta fisiológica del organismo busca frenar la hemorragia y tratar de mantener el flujo sanguíneo a órganos vitales. La reanimación agresiva lleva a mayor sangrado por ruptura de la respuesta fisiológica que el organismo monta y del coágulo inmaduro formado y por ende a mayor mortalidad. Hoy la mayoría de los estudios en animales y los pocos en humanos han demostrado que la reanimación hipotensiva, que consiste en infundir líquidos solo hasta que el paciente tenga pulsos centrales (tensión arterial sistólica 60- 70 mm Hg.), ha permitido que mayor número de pacientes lleguen vivos al quirófano para realizar el control del sangrado y la corrección de las heridas, objetivo fundamental del paciente con trauma penetrante que se encuentra hipotenso.

Palabras clave: Reanimación moderada, hipotensión, presión arterial media, líquidos preoperatorios. (Bireme).

SUMMARY

In the last few years multiple trauma victims found to be hypotense, have been subjected to aggressive resuscitation with crystalloids until normotension is achieved before proceeding with the surgical management. This has made the preoperative mortality in trauma remain unchanged, being the secondary acute anemia the responsible for this fatal outcome.

The normal physiologic sympathetic response aims to stop the bleeding while maintaining adequate perfusion to vital organs. The aggressive reanimation promotes the continuous bleeding by breaking the newly formed immature clot and by interrupting the normal vasomotor response of the vascular tree, leading to an increased morbidity and mortality.

Up today, most of the animal studies and the few already conducted in human subjects, have shown that the hypotensive reanimation, which consists in infusing crystalloids only to reach a systolic blood pressure of 60-70mmHg (palpable central pulses), constitutes a reliable therapeutic regime that allows an increased number of patients to be conducted to the operating room to control bleeding and do the definitive treatment, which is the main goal in the patient affected by trauma.

Key Words: Conservative resuscitation, hypotension, mean arterial pressure, preoperative fluids. (Bireme).

* Anestesiólogo. Clínica Bayos. Email. jokibay@yahoo.com.

** Residente I año anestesia-UIS.

*** Cirujano vascular. Fundación Cardiovascular de Colombia.

**** Cirujana general. Fundación Cardiovascular de Colombia.

Recibido para publicación agosto 10, 2006 - Aceptado para publicación septiembre 18, 2006.

INTRODUCCIÓN

En décadas pasadas incluso hoy en día en muchos centros, el paciente hipotenso de origen traumático es sinónimo de reanimación agresiva con elevación de piernas ó posición de Trendelenburg, uso de cristaloides, coloides, plasma o soluciones hipertónicas, e incluso la utilización de vasopresores, con la única finalidad de obtener la normotensión. Pero en realidad la agresividad en el manejo del paciente politraumatizado en estado de shock mejora la sobrevida?, Es la normotensión sinónimo de sobrevida y la hipotensión de muerte?, Estas preguntas se deben resolver bajo la evidencia actual antes de decidir el manejo sistemático del paciente y es lo que trataremos de dilucidar en las siguientes paginas para contribuir de manera positiva en el desenlace final de esta patología.

El paciente politraumatizado hipotenso se muere por el sangrado, en las horas iniciales antes de llegar al quirófano y si sobrevive a la intervención quirúrgica tiene que atravesar en mayor o menor grado por una respuesta inflamatoria sistémica que puede ser letal, dependiendo de la intensidad de la injuria y de la reanimación. Pero la pregunta sigue siendo: ¿ser agresivo en el manejo inicial precipita la muerte o mejora la sobrevida? ó en otras palabras, ¿debo ser cauto o agresivo en el manejo del politraumatizado en shock?.

ESTADÍSTICAS EN TRAUMA

Solo el 8% de todas las víctimas de trauma, ya sea penetrante o contundente, presentan hipotensión derivada del trauma. Aquellos que sufren de trauma pero no presentan hipotensión, están fuera de la discusión en este artículo.

De este 8% que llegan hipotensos, 1/3 son hipotensos por otra causa diferente a la hipovolemia, como neumotórax, dilatación gástrica, ingestión de drogas etc. casos en los cuales la sobrevida, si el tratamiento es el adecuado, es del 100%¹. Otro tercio de estos pacientes están hipotensos como consecuencia de sus heridas y mueren tempranamente en el curso de su evaluación y tratamiento, generalmente por causa del sangrado; en éstos podemos tener nosotros alguna relevancia, porque este grupo el que se ha mantenido en el correr del tiempo y aquí puede tener alguna incidencia la forma y la calidad de nuestra reanimación. En realidad solo el 2 a 3% de los pacientes con trauma tienen

hipotensión derivada de la pérdida sanguínea y son ellos el objeto de este debate.²

DEFINICIONES EN REANIMACIÓN HÍDRICA

A. Hipotensión deliberada o hipotensión controlada.

Es aquella que se utiliza solo en el intraoperatorio, en pacientes no traumatizados, normovolémicos, que ingresan normotensos a salas de cirugía. El propósito es inducir hipotensión definida como una presión sistólica entre 80 a 90 mm de Hg o una presión arterial media entre 50 y 60 mm Hg., con la finalidad de reducir las pérdidas sanguíneas y mejorar el campo operatorio en cirugías como rinoplastia, de tímpano o craneotomías por tumor o para clipaje de aneurisma y en cirugía vascular mayor como aorta. En la hipotensión controlada se busca inducir hipotensión en pacientes normovolémicos, preservando el flujo y función de los órganos; para lograrlo, en teoría se requiere evaluación constante del volumen intravascular con monitoreo hemodinámico invasivo. Esta hipotensión controlada no es el propósito de la siguiente revisión, pero se menciona porque generalmente se confunden los términos³.

B. Resucitación retardada

El propósito es retrasar todas las medidas de reanimación, hasta que el paciente está en salas de cirugía y se ha controlado el sangrado. Por lo tanto este es un periodo hipotensivo intencional sin ninguna clase de reanimación³.

C. Hipotensión permisiva

En este tipo de reanimación en pacientes con trauma, se usa terapia hídrica restringida, con el propósito de aumentar parcialmente la tensión arterial sin alcanzar la normotensión y así garantizar un flujo sanguíneo mínimo a los órganos vitales³.

RESPUESTA FISIOLÓGICA DEL ORGANISMO AL SHOCK

El cuerpo humano responde a una aguda y severa pérdida de sangre activando cuatro sistemas mayores:

A. Sistema Hematológico: Libera mecanismos para frenar la hemorragia formando un coágulo inmaduro, cuando el vaso dañado expone su colágeno, con activación de la cascada de coagulación, contracción de vasos que sangran y liberación de tromboxano. Sobre esta malla plaquetaria se estabiliza el coágulo con depósito de fibrina. Toda esta cascada se puede alterar, con la administraron

agresiva de líquidos que diluyen los factores de coagulación y ejercen un efecto mecánico sobre el coágulo, terminan por romperlo.

B. Sistema Cardiovascular: Si la hipovolemia excede el 20%, la frecuencia cardíaca aumenta en un intento de mantener el gasto cardíaco; cuando esto en un momento dado no es suficiente, el organismo trata de mantener el gasto sólo a los órganos vitales (corazón, cerebro, riñón). La distribución del gasto cardíaco se organiza dependiendo de la innervación Alfa o Beta de cada órgano, así la piel, los tejidos periféricos y la vasculatura esplácnica que tienen alta intervención alfa adrenérgica experimentan vasoconstricción intensa. Como resultado de esto, el flujo sanguíneo de la mucosa intestinal disminuye rápidamente, con pérdida de la barrera de esta mucosa, zonas de microisquemia, con la consiguiente traslocación bacteriana y liberación de citoquinas (IL 1, IL 6, FNT) y prostanoïdes que inician la respuesta sistémica al shock, responsable de las complicaciones tardías en aquellos pacientes que sobreviven, todo esto para tratar de mantener un flujo adecuado de sangre a los órganos vitales^{4,5}.

C. Sistema Renal: La intervención renal consiste fundamentalmente en tratar de preservar el volumen intravascular, con la activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona, que aumenta la resorción de sodio y por ende de agua, llevando al paciente a oliguria inicialmente con función renal normal.

D. Sistema Neuroendocrino: Con la hipotensión se libera hormona antidiurética (ADH), que lleva a aumentar la resorción de agua y cloruro de sodio por el tubulo distal.

Como vemos, esta respuesta fisiológica que monta el organismo lo que quiere es tratar de frenar la hemorragia, disminuir las pérdidas sanguíneas, disminuir las pérdidas de líquidos por orina y tratar de preservar el flujo sanguíneo a los órganos principales de la economía, mientras se logra el control del daño. Si nosotros en algún momento rompemos bruscamente este mecanismo, sin control del sitio de hemorragia, lo que hacemos es romper el coágulo, aumentar la hemorragia y por consiguiente empeorar el pronóstico⁶. El objetivo en trauma penetrante es siempre el control de la hemorragia, antes de cualquier estrategia de reanimación.

ALTERACIONES MICROCIRCULATORIAS SECUNDARIAS AL SHOCK

El Shock es un desbalance entre la entrega y la demanda de oxígeno en los tejidos. En estados de hipovolemia, al disminuir el flujo sanguíneo, se

aumenta la extracción de oxígeno, pero hay un punto crítico en el que la entrega de oxígeno es tan baja y la extracción está en su máximo que no alcanza a satisfacer las demandas metabólicas de la célula y tiene que iniciar el metabolismo anaeróbico, con acidosis intracelular y deterioro progresivo de la función orgánica, inactivación de la bomba sodio-potasio-ATPasa, edema intracelular, entre ellas edema de la células endoteliales hipóxicas; adhesión de leucocitos PMN activados al endotelio, con exclusión de algunos vasos microscópicos, que conlleva a perfusión heterogénea de la microcirculación (Shunt periférico); liberación de mediadores vaso activos y radicales libres de oxígeno; pérdida de la continuidad capilar, edema intersticial y por ende mayor deterioro del flujo sanguíneo y de la entrega de oxígeno a los tejidos, con mayor liberación de mediadores inflamatorios, creando una respuesta sistémica circular que termina en falla multiorgánica; esto complica la evolución y puede llevar a la muerte a aquellos pacientes que sobreviven del shock⁷.

CÓMO DISMINUIR LA MORTALIDAD EN SHOCK HIPOVOLÉMICO?

En los últimos años con el impacto del cuidado intra y postoperatorio, el monitoreo hemodinámico y metabólico cercano, la tecnología en las unidades de cuidados intensivos, el conocimiento de la respuesta inflamatoria al trauma, el entrenamiento del personal en el cuidado del paciente crítico y el soporte avanzado, se ha logrado disminuir en alguna medida las complicaciones y mortalidad postoperatoria derivada de la respuesta inflamatoria sistémica y la disfunción multiorgánica que se genera en los pacientes que han estado en shock prolongado. Pero ha permanecido inalterable en el tiempo la mortalidad prehospitalaria del paciente hipotenso en shock. Hoy en día se siguen muriendo 1/3 de los pacientes hipotensos por trauma antes de llegar al quirófano; algo está pasando con las estrategias de reanimación en estos pacientes. En las últimas 2 décadas, la implementación de agresividad en el manejo con 2000 cc de líquidos, normotensión y conservación de diuresis no ha mejorado la sobrevida antes de llegar al quirófano; ¿será que llegó la hora de tomar otros rumbos en la reanimación inicial de estos pacientes?, ¿es la hipotensión permisiva la nueva estrategia de manejo en el milenio que inicia?

EVIDENCIAS EN HIPOTENSIÓN PERMISIVA

Estudios en animales

Por lo complicado de reproducir el escenario de trauma, hipotensión y shock y más aún de hacer estudios controlados en humanos, el 98% de estudios se ha realizado en animales y se trata de extrapolar estos resultados en humanos. Estas investigaciones se han realizado principalmente en cerdos y en ratas. Kowalenko y colaboradores⁸ realizan un modelo en cerdos anestesiados en los cuales se inducía shock hemorrágico mediante aortotomía y sangrado hasta alcanzar una presión arterial media de 30 Mm. de Hg. Luego definieron 3 grupos, en el primero se realizó reanimación hipotensiva (llevar TAM hasta 40 mm Hg.); en el segundo grupo se realizó reanimación hídrica hasta alcanzar una presión normal o alta (80mm Hg.) y al tercer grupo no se reanimó. Se encontró que en el grupo de reanimación hipotensiva la sobrevida a una hora fue del 85%, en el de reanimación agresiva del 37% y en el grupo que no se reanimó del 12% y que la causa de la alta mortalidad en el grupo de reanimación agresiva fue el sangrado intra-abdominal, que fue 5 veces mayor que en el grupo de reanimación hipotensiva (Tabla 1). Ellos concluyen que en caso de hemorragia no controlada, el intento de restaurar la normotensión con terapia hídrica agresiva incrementa la hemorragia y se falla en la mejoría de la supervivencia. Pero que el no reanimar lleva a mortalidad asegurada.

Tabla 1
 Comparación de la mortalidad en cerdos a 1 hora y la hemorragia después de practicar aortotomía y esperar que la presión arterial media llegara a 30 mm de Hg para empezar a reanimar. El grupo de mejor sobrevida a 1 hora fueron aquellos que se reanimaron con metas de Tam de 40 mm de hg.

	Meta Tam	Sobrevida	Hemorragia
	con SSN	1 hora	Intraperit.
Grupo 1	40 mmHg	87,50%	8,2 cc/k
Grupo 2	80 mmHg	37,50%	40 cc/k
Grupo 3	NR	12,50%	6,7 cc/k

Kowalenko ET AL. Improved outcome with hypotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock. Journal Trauma 1992; 33. 349-383.

TAM: Tensión Arterial Media.

Capone y colaboradores (10) realizaron un estudio interesante en ratas, tratando de reproducir el escenario de trauma en humanos. En una primera fase prehospitalaria de 90 minutos, dejaron san-

grar a las ratas de forma no controlada y en estos 90 minutos a un grupo no lo reanimaron, a otro le realizaron resucitación hipotensiva y a otro reanimación hídrica agresiva hasta alcanzar TAM de 80 mm Hg. Luego entraron a una fase hospitalaria, donde realizaron control de la hemorragia y analizaron la sobrevida a 3 días. Encontraron mortalidad del 100% en el grupo de reanimación agresiva y en el grupo que no reanimaron y mortalidad del 40% en el grupo de reanimación hipotensiva (Tabla 2), llegando a las mismas conclusiones que Kowalenko; estos resultados han sido reafirmados en todos los estudios serios en animales^{10,11,12,13}. (Tabla 3).

Tabla 2
 Comparación de la mortalidad al tercer día en 3 grupos de ratas que se dejaron desangrar y luego se reanimaron agresivamente, de forma Standard y no se reanimaron. La mortalidad al tercer día fue mucho menor en el grupo en el que las ratas se reanimaron con TAM bajas a normales.

	Fase pre-hospitalaria	Mortalidad día 3
Grupo 1	No reanimación	100%
Grupo 2	TAS 40mmHg Ringer	40%
Grupo 3	TAS 80mmHg	100%

Capone et al. Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. Journal American College. Su Rg. 1995; 180:49-56.

Tabla 3
 Estudio que mostró que la mortalidad en ratas después de dejar desangrar fue mucho mayor en las ratas que se reanimaron agresivamente sin controlar la causa de sangrado.

	Tiempo sobrevida	Pérdida sanguínea	Mortalidad 1 hora
Grupo 1	127 minutos	33%	13%
No se le hizo nada		VS	
Grupo 2	95 minutos	48%	33%
41 cc/k NaCl		VS	
Grupo 3	93 minutos	35%	60%
5 cc/k SS 7,5%		VS	

Solomonov MO et al. The effect of vigorous fluid resuscitation in uncontrolled Hemorrhagic shock after massive splenic injury. Critical Care Medicine. Vol 28 Number 3 March 2000.

En conclusión lo que se ha visto en animales es que las maniobras de reanimación hídrica agresiva, sin hacer tratamiento quirúrgico adecuado, conducen a mayor sangrado y menor sobrevida y que por ende estas maniobras deben iniciarse en quirófano. Antes del control del sangrado, el objetivo es mantener al animal con signos vitales para

que pueda llegar al quirófano e inclusive en algunos casos retrasar la reanimación conduce a mejores resultados hemodinámicos¹².

Estudios en humanos

Por las dificultades en la investigación de pacientes traumatizados hipotensos, hay pocos estudios, de los cuales el tradicional es el de Bickell¹⁴, en el que participaron 598 pacientes con herida penetrante en torso (de cuello a pubis), que se encontraron hipotensos en el lugar del accidente (TAS menor de 90 mm Hg.); a estos pacientes los paramédicos le manejaron la vía aérea con intubación orotraqueal u otros dispositivos, se insertaban 2 cánulas calibre 14 y se transportaron de inmediato al hospital. Se enrolaron los pacientes en 2 grupos; un grupo de reanimación agresiva a quienes se le infundió líquidos a chorro y sangre si ameritaban, desde el lugar del accidente. Y un segundo grupo de reanimación retardada o suspendida, en la cual se colocaban líquidos a 10 cc/hora y se suspendía toda reanimación hídrica hasta la llegada a salas de cirugía y después de anestesiados. Murieron 70 pacientes antes de llegar a cirugía, de número similar en ambos grupos, la supervivencia en el grupo de reanimación agresiva fue del 62% y en el de reanimación retardada el 70%, mientras que las complicaciones postoperatorias fueron

del 30% en el grupo de reanimación agresiva y 23% en el grupo de reanimación retardada (Tabla 4). El estudio, aunque mostró mejores tasas de supervivencia y menores complicaciones postoperatorias en el grupo de reanimación retardada, ha sido muy criticada por la aleatorización, el gran número de salidas del estudio, el hecho de no poder cegarse, porque la terapia hídrica agresiva en el hospital parecía hipotensiva (promedio de 1600 cc de LEV) y porqué no evaluó las muertes. De todos modos, marca la pauta de una nueva era en la reanimación y nos muestra que retrasar, suspender o hacer reanimación hipotensiva por lo menos no aumenta la mortalidad. Dutton y Mackenzie¹⁵, teniendo en mente los efectos deletéreos de la reanimación agresiva con líquidos, realizaron un estudio en 110 pacientes en shock hemorrágico. A la mitad les hicieron reanimación hídrica normotensiva (hasta alcanzar tensión arterial sistólica de 100 mm Hg.) y a la otra mitad reanimación hídrica hipotensiva (hasta alcanzar TAS de 70 mm Hg.) y encontraron una sobrevida global del 92%, con cuatro muertes en cada grupo. Concluyeron que la reanimación hipotensiva no aumenta la mortalidad y que si evitamos la reanimación agresiva, seremos capaces de disminuir en gran medida la mortalidad prehospitolaria (Tabla 5).

Tabla 4

Estudio De Bickell. La resucitación retardada lleva a mejor sobrevida y menores complicaciones POP que al grupo al cual se reanimó agresivamente.

	Muerte Preoperatoria	LEV Prehospita.	LEV Hospitalaria	Super-vivencia	Complicaciones POP
Resucitación inmediata 309 ptes	87% llegó a Cx.	870 cc	1600 cc	62%	30%
Resucitación retardada. 289 ptes	80% llegó a Cx.	92 cc	283 cc	70%	23%

- ❖ Bickel W et al. Immediate versus delayed resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries.
- ❖ New England Journal of Medicine Vol. 331, number 17:1105-1109. 1994.

Tabla 5

Estudio en humanos que muestra que el hecho de titular la terapia hídrica para reanimar no aumenta la mortalidad comparado con el grupo que se reanimó agresivamente.

	TAS objetivo con cristaloides	Nº pacientes	Duración hemorrágica activa	Muertes en cada grupo
Grupo 1	>100 mmHg	55	2,9 h.	4
Grupo 2	.= 70 mmHg	55	2,7 h.	4

Potton Rp, Mackenzie et al. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage, impact in hospital mortality. Journal Trauma 2002. June 52 (6): 1141-1146.

CÓMO HACER REANIMACIÓN HIPOTENSIVA Y CUÁNTO TIEMPO PUEDO HACERLO?

Para hacer reanimación hipotensiva hay que tener metas y objetivos claros. En un paciente con trauma penetrante, hipotenso, con sospecha de sangrado el objetivo principal es que llegue vivo al quirófano para hacer el control de la hemorragia, la corrección de las heridas y la reanimación exitosa. Lo que se busca es tratar de disminuir el sangrado, para aumentar el tiempo de sobrevivencia; en este lapso de tiempo antes de llegar al quirófano, el paciente se mantiene con una presión de perfusión mínima a órganos vitales, asegurando entrega de oxígeno adecuada a órganos vitales, sin romper la cascada fisiológica al shock, tratando de mantener el coagulo inestable formado y manteniendo una volemia mínima¹⁶.

En estado de hipotensión y shock en el contexto de una herida penetrante, nada debe retrasar la llegada al quirófano y mucho menos la incapacidad de la canulación venosa, se intenta en 2 oportunidades en el escenario prehospitalario y si es imposible la canulación, se traslada al paciente en hipotensión permisiva y en muchos casos en reanimación suspendida, hasta su llegada al hospital^{16,17}.

Con respecto a los líquidos que se deben administrar en trauma, hay mucha discusión pero Revell publica un consenso¹⁷, en el cual nos dice que los líquidos no deben ser administrados en trauma hasta que la hemorragia no sea controlada; bolos de 250 cc de cristaloides deben ser administrados si el paciente no tiene pulsos, hasta obtener pulso radial (TAS de 80 a 90 mm Hg.); al obtener pulso radial se debe suspender toda terapia hídrica¹⁷. Si la herida es penetrante en torso (de orquilla esternal al pubis), el objetivo es sólo obtener pulso carotideo o femoral (TAS entre 60 y 70 mm Hg.)¹⁸. Con respecto al tiempo ideal de hipotensión permisiva, es el mínimo posible, hay pocos estudios en humanos para responder esta pregunta, pero Bickell¹⁴ mostró tiempos de 1 hora 30 minutos entre el trauma y la llegada al quirófano en reanimación suspendida con una sobrevivencia del 70% y en animales se ha mostrado una sobrevivencia máxima de 120 minutos en reanimación suspendida¹⁰.

LA REANIMACIÓN HIPOTENSIVA ES BENEFICIOSA PARA TODOS LOS PACIENTES?

La reanimación hipotensiva no es beneficiosa para todos los pacientes, puesto que períodos de hipoperfusión, ya sean largos o cortos, puede llevar

a efectos deletéreos sobre órganos principales y el paciente puede salir vivo del trauma pero con secuelas muy graves que imposibiliten su diario vivir. La principal contraindicación de la reanimación hipotensiva es el paciente con Trauma Cráneo Encefálico asociado, en el cual todos los intentos de reanimación se deben orientar al cerebro y a prevenir el daño secundario desde el mismo momento del trauma, manteniendo una presión de perfusión cerebral adecuada (PPC); esto se logra manteniendo presiones arteriales normales o altas, líquidos endovenosos suficientes, además el paciente se debe mantener bien oxigenado y ventilado. La premisa es que si el paciente logra sobrevivir, lo haga con su cerebro funcionando adecuadamente¹⁸.

Algunos estudios como el de Cork¹⁹, han podido evaluar el impacto de la reanimación hídrica agresiva, en pacientes politraumatizados que además presentaban TCE severo, con índice de trauma mayor de 16 y Glasgow de ingreso al hospital menor de 8. Estos pacientes tenían una consideración especial, que se manejaron en UCI desde el ingreso y se reanimaron de manera agresiva con líquidos e inotrópicos para mantener PPC de 80; los que lo requirieron se pasaron a cirugía para corrección de otras lesiones, obteniendo muy buenos resultados a los 90 y 180 días. La sobrevivencia fue del 94%, los resultados neurológicos aceptables o buenos en el 74% y aunque la sobrevivencia fue muy buena, un 20% quedaron en estado vegetativo. De todos modos, estos resultados nos orientan hacia la reanimación agresiva en politraumatismo y TCE, ya que la mortalidad en un paciente con este tipo de trauma e hipotensión es del 50% y si se le suma la hipoxia es del 70%. Por esto Chesnut nos dice que esta hipotensión se debe controlar rápidamente con líquidos y que un 40% de pacientes necesitarán vasopresores, con la idea de mantener una PPC de 80 mm de Hg. y así evitar la tan temida respuesta secundaria²⁰.

Existe otro grupo de pacientes en quienes se debe evitar en lo posible la hipotensión permisiva y son los pacientes con enfermedad cardíaca isquémica, IAM previo con compromiso de la función cardíaca, enfermedad carotídea, enfermedad vascular periférica severa y disfunción renal. El problema radica en que en el momento del trauma no se conoce la existencia de estas patologías, razón por la cual algunos autores han decidido retirar a los ancianos, que generalmente se acompañan de estas patologías, de la indicación de reanimación hipotensiva, pero el futuro de la reanimación va orientada hacia la reanimación con bajos volúmenes en el anciano y en trauma cerrado¹⁸.

CONCLUSIONES

- En el paciente con trauma penetrante e hipotensión, la mortalidad prehospitalaria se ha mantenido sin mayor variación con el correr de los años. Es debida principalmente a anemia aguda.
- La hipotensión permisiva ha demostrado mejorar la sobrevida, al disminuir el sangrado preoperatorio y aumentar el tiempo de sobrevida, permitiendo así que el paciente llegue al quirófano.
- El objetivo principal en un paciente con trauma penetrante, hipotenso debido al sangrado, es que llegue vivo al quirófano, para hacer el control del sangrado, la corrección de las heridas y la reanimación exitosa.
- En estado de hipotensión y shock en el contexto de una herida penetrante, nada debe retrasar la llegada al quirófano y mucho menos la imposibilidad de efectuar la canulación venosa.
- Los líquidos en trauma penetrante solo se administran si el paciente no tiene pulsos, en bolos de 250 cc, hasta que se obtengan pulsos centrales. En este momento suspendemos la reanimación hídrica, pero seguimos controlando pulsos.
- Nunca se debe hacer reanimación hipotensiva en pacientes politraumatizados que además presentan TCE; en ellos, los intentos de reanimación se deben orientar al cerebro desde el mismo momento del trauma, para evitar la lesión secundaria, manteniendo una adecuada presión de perfusión cerebral y evitando la hipoxia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fowler R, Pepe P, Fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2002; 15,173-178.
2. Stern SA., Low volume fluid resuscitation for presumed hemorrhagic shock: helpful or harmful?. *Current Opinion in critical care* 2001 Dec; 7(6):422-30.
3. Kreimeiers U, Prueckner S., Permissive hipotension. *Schweiz Med Wochenschr* 2000; 130:1.516-24.
4. Kreimer U, Messmer K. Regional blood flow and oxygen delivery in shock. *Trauma care - An update. Stockholm: pharmacia and Upjohn sverige AB* 1996. p. 104-107.
5. Kreimer U, Messmer K. Regional blood flow and oxygen delivery in shock. *Trauma care - An update. Stockholm: pharmacia and Upjohn sverige AB* 1996. p. 104-107.
6. Fowler R, Pepe P, Fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Current opinion in Anaesthesiology* 2002; 15,173-178.
7. Kreimer U, messmer K. Hypovolaemic shock. In: Eduwards D, Shoemaker W, Vincent JL, eds. *Oxygen transport: principles and practice*. London: W.B Saunders 1993. p 153-74.
8. Kowalenko et al. Improved outcome with hipotensive resuscitation of uncontrolled hemorrhagic shock. *Journal of trauma* 1992; 33. 349-353.
9. Capone et al, Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. *Jornal am coll surgery* 1995; 180:49-56.
10. Solomonov MD et al. The effect of vigorous fluid resuscitation in uncontrolled hemorrhagic shock after massive splenic injury. *Critical care medicine*, vol 28, number 3, march 2000.
11. Leppaniemi et al. Fluid resuscitation in a model of uncontrolled hemorrhage too much, too early or too little too late?, *journal of surgical research* 63, 413-418. 1996.
12. Holmes JF et al. Effects of delaying fluid resuscitation on an injury to the esplanic arterial vasculature.
13. Bickell w et al, Immediate versus delayed resuscitation for hipotensive patients with penetrating torso injuries. *New England journal of medicine*, Vol 331, number 17: 1105-1109, octubre 1994.
14. Dutton RP, Mackenzie et al. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in hospital mortality. *Journal of trauma* 52 (6): 1141-1146, june 2002.
15. M Revell, I greaves, K Portes, Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. *Journal trauma* 2003; 54: S63-S67..
16. M Revell, K Portes, I Greaves, Fluis resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view. *Emerg Med journal* 2002;19, 494-498.
17. Sharon H, Trauma care in the new millenium. *Surgical clinics of North America*. Vol 79; number 6, december 1999.
18. J Cork, A Arrillaga, R graham, R Miller, Fluid resuscitation of patients with multiples injuries and severe closed head injury: Experience with an agresive fluid resuscitation strategy. *J trauma* 2000; 3:376-380.
20. Chesnut RM, Marshall LF. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J trauma*. 1993; 34: 216-222.