

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v5i6.3125>

Control de daños ortopédicos en el paciente con lesiones complejas: Artículo de revisión

Orthopaedic damage control in the patient with complex injuries: Review article

Darwin Antonio Maldonado Maldonado

darwinm9308@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-2768-9560>

Universidad de las Américas

Quito – Ecuador

Henry David Mena Paredes

davidmenaparedes@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0007-1115-2869>

Universidad Central del Ecuador

Quito – Ecuador

Cristian Omar Mena Arauz

md.cristianmena@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0000-6973-9362>

Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Quito – Ecuador

Jean Pierre Gavilanez Heras

jeanj@hotmail.es

<https://orcid.org/0009-0008-6518-6041>

Universidad Tecnológica Equinoccial

Quito – Ecuador

James Paul Quingalahua Salazar

jamesquingalahua140@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0009-3020-5270>

Universidad Católica del Ecuador

Quito – Ecuador

Iván Santiago Ibadango Cachimuel

ibadangosantiago1@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0002-4736-041X>

Universidad Central del Ecuador

Quito – Ecuador

Cesar David Calvopiña Alvarez

cesarc386@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0008-2566-8804>

Universidad Tecnológica Equinoccial

Quito – Ecuador

Artículo recibido: 27 de noviembre de 2024. Aceptado para publicación: 11 de diciembre de 2024.

Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

El control de daños (CD) en traumatología es una estrategia terapéutica diseñada para manejar a pacientes politraumatizados con lesiones graves. Este enfoque busca minimizar la mortalidad al realizar intervenciones quirúrgicas iniciales limitadas, enfocadas en estabilizar al paciente y controlar

el daño inmediato, dejando la reconstrucción definitiva para una fase posterior, cuando el paciente esté fisiológicamente estable. Los objetivos se centran en salvar la vida del paciente, controlar la hemorragia y prevenir complicaciones como el fallo multiorgánico, además de preparar al paciente para una cirugía definitiva. Se realizó la búsqueda bibliográfica en las plataformas de PudMed, MEDLINE, EMBASE, ScienDirect, GOOGLE ACADÉMICO y Cochrane Library sobre el control de daños ortopédicos en el paciente con lesiones complejas, dando como resultado 20 estudios publicados entre 2011 y 2024 que cumplieran con los criterios de inclusión. El control de daños en traumatología es una estrategia crucial en el manejo del trauma severo que permite salvar vidas al priorizar la estabilización inicial y diferir las reparaciones definitivas. Su éxito depende de una adecuada coordinación multidisciplinaria entre traumatólogos, cirujanos y equipos de cuidados intensivos.

Palabras clave: politraumatismo, control de daños, fijación definitiva temprana, fijación definitiva tardía, lactato

Abstract

Damage control (DC) in traumatology is a therapeutic strategy designed to manage severely injured polytraumatized patients. This approach seeks to minimize mortality by performing limited initial surgical interventions, focused on stabilizing the patient and controlling immediate damage, leaving definitive reconstruction for a later phase, when the patient is physiologically stable. The objectives focus on saving the patient's life, controlling hemorrhage and preventing complications such as multiorgan failure, in addition to preparing the patient for definitive surgery. The literature search was performed on the PudMed, MEDLINE, EMBASE, ScienDirect, GOOGLE ACADEMIC and Cochrane Library platforms on orthopedic damage control in the patient with complex injuries, resulting in 20 studies published between 2011 and 2024 that met the inclusion criteria. Damage control in traumatology is a crucial strategy in the management of severe trauma that allows saving lives by prioritizing initial stabilization and deferring definitive repairs. Its success depends on adequate multidisciplinary coordination between traumatologists, surgeons and intensive care teams.

Keywords: polytrauma, damage control, early definitive fixation, late definitive fixation, lactate

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons.



Cómo citar: Maldonado Maldonado, D. A., Mena Paredes, H. D., Mena Arauz, C. O., Gavilanez Heras, J. P., Quingalahua Salazar, J. P., Ibadango Cachimuel, I. S., & Calvopiña Alvarez, C. D. (2024). Control de daños ortopédicos en el paciente con lesiones complejas: Artículo de revisión. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 5 (6), 1832 – 1844.
<https://doi.org/10.56712/latam.v5i6.3125>

INTRODUCCIÓN

El control de daños (CD) representa una estrategia esencial en el manejo de pacientes que presentan lesiones graves. Este enfoque, desarrollado principalmente en situaciones de trauma múltiple, se centra en la intervención temprana y la estabilización de lesiones potencialmente mortales, dejando la reconstrucción definitiva para una etapa posterior, una vez que el paciente se encuentra en condiciones más estables, asegurando la supervivencia del paciente y reduciendo el riesgo de mortalidad. En Ortopedia, el CD está indicado en pacientes con traumatismos graves asociados a fracturas de pelvis y/o huesos largos asociadas a inestabilidad hemodinámica, ya que, las fracturas cerradas o abiertas de huesos largos como el fémur, la tibia, el húmero y la pelvis pueden provocar inestabilidad hemodinámica y shock.

El concepto de CD se originó en la medicina militar y se ha adaptado progresivamente a la práctica civil. Su premisa principal es evitar las intervenciones prolongadas en pacientes que se encuentran en una situación crítica, ya que estas pueden agravar el estado del paciente. Las técnicas empleadas suelen ser rápidas y efectivas, con el objetivo de detener hemorragias, estabilizar fracturas de manera provisional y minimizar la pérdida de temperatura corporal. La premisa es rápida: evitar que el paciente entre en el ciclo letal de acidosis, hipotermia y coagulopatía, conocido como la tríada mortal.

Una vez realizado el control de daños se busca corregir la coagulopatía, la acidosis y la hipotermia, brindando un ambiente controlado que permita una recuperación de las funciones orgánicas. Esta fase es crítica, ya que es cuando se determina si el paciente está en condiciones de tolerar una cirugía reconstructiva. Se emplean diferentes técnicas de monitorización, soporte ventilatorio y hemodinámico, además de la administración de fluidos y productos sanguíneos para restablecer el equilibrio fisiológico del paciente.

La última fase, la cirugía reconstructiva, tiene lugar una vez que el paciente ha recuperado su estabilidad. Esta fase se enfoca en restaurar la función y la anatomía de las estructuras afectadas. Aquí, las fracturas que se estabilizaron de manera temporal se someten a procedimientos definitivos, como la colocación de fijaciones internas o prótesis. También se reparan lesiones en tejidos blandos, vasos y nervios, con el objetivo de recuperar la funcionalidad de los miembros o partes afectadas. Esta fase requiere un enfoque multidisciplinario y cuidadoso, ya que el paciente aún puede enfrentar complicaciones debido a su condición previa y a la agresividad de las intervenciones iniciales.

El CD no solo mejora las tasas de supervivencia de los pacientes con trauma severo, sino que también reduce la incidencia de complicaciones a largo plazo. Estudios han demostrado que esta estrategia ha sido fundamental para reducir la mortalidad en pacientes con politraumatismo y ha permitido mejorar sus perspectivas de rehabilitación. Sin embargo, esta estrategia requiere una estrecha colaboración entre diferentes disciplinas, como los especialistas en traumatología, anestesiología, cuidados intensivos, enfermería, entre otros, con el fin de proporcionar una atención integral y coordinada.

METODOLOGÍA

Se realizó una extensa búsqueda bibliográfica en las plataformas de PubMed, MEDLINE, EMBASE, ScieDirect, GOOGLE ACADÉMICO y Cochrane Library, con el fin de encontrar respaldo bibliográfico sobre el control de daños ortopédicos en el paciente con lesiones complejas. Todo esto con el objetivo de maximizar la supervivencia del paciente en lugar de realizar reparaciones anatómicas completas de manera inmediata. La búsqueda realizada en los últimos 5 años, en su mayoría trabajos a partir del año 2020, dando como resultado 35 estudios de importancia relacionados con el manejo de las lesiones osteocondrales del tobillo, de los cuales se incluyeron 20 estudios publicados entre 2019 y 2024 que cumplían con los criterios de inclusión, que fueron: politraumatismo, fijación definitiva temprana,

estabilización definitiva retardada, uso del lactato en politraumatizados. Se excluyeron los estudios que no cumplieron con los criterios anteriores y se recopiló la información más importante para el control de daños ortopédicos en el paciente con lesiones complejas.

DESARROLLO

Control de daños

El politraumatismo es definido como un traumatismo que afecta tres o más sistemas y tiene un ISS mayor a 18, es causado por mecanismos de alta energía que generan lesiones significativas. Otras bibliografías lo definen al politraumatismo como las lesiones en dos o más sistemas o regiones del cuerpo. Según la definición de Berlín, un paciente politraumatizado presenta lesiones en tres o más sistemas o en dos o más regiones anatómicas diferentes. Fisiopatológicamente el traumatismo ocasiona una respuesta inflamatoria exagerada con activación de macrófagos, leucocitos (varias células inflamatorias) y citoquinas. Esta migración celular es activada por la interleucina-8 (IL-8) y otros componentes del sistema del complemento como C5a y C3a, como consecuencia se produce un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) local (en el sitio de la fractura), que en función de la gravedad puede durar varios días hasta que entren en acción los eventos antiinflamatorios y el Síndrome de Respuesta Compensatoria Antiinflamatoria Sistémica (CARS). Los más importantes para el trauma ortopédico son TNF- α , IL-1 e IL-10.

Los marcadores de respuesta inmune como los reactantes inflamatorios alcanzan su pico dentro de las primeras 24 a 72 horas del trauma, por este motivo las primeras 72 horas son las más críticas. Dentro de los reactantes de fase aguda tenemos al lipopolisacárido unido a proteínas (LPB) el cual activa a los macrófagos para que liberen IL-6 e IL-1 (pico entre 48 -72 horas), la proteína C reactiva (PCR) alcanza niveles de hasta 500 mg en 8 horas, sin embargo, su especificidad es baja. La IL6 estimula la producción de procalcitonina (PCT), igual tiene baja especificidad y se eleva entre las 48 a 72 horas. Los marcadores de actividad mediadora incluyen al factor de necrosis tumoral α (TNF- α), necesaria para la quimiotaxis leucocitaria. La IL-1 y IL-8 en conjunto con el FNT- α se elevan entre las 24-48 horas, de persistir indican mal pronóstico. la I6 aparece de forma secundaria, mientras que la I10 es un potente antiinflamatorio en respuesta al aumento de TNF- α , mejorando el pronóstico, se eleva pasado las 72 horas (19). Los marcadores de actividad celular se elevan sobre las 72 horas e incluyen los receptores de citocinas, elastasa y antígeno leucocitario humano, los cuales son buenos indicadores de gravedad.

El control de daños (CD) en Traumatología Y Ortopedia está indicado en pacientes con traumatismos graves asociados a fracturas de huesos largos y/o de la pelvis, ya que es una estrategia utilizada para manejar pacientes con traumatismos graves y potencialmente mortales. Se centra en estabilizar al paciente mediante intervenciones quirúrgicas mínimas y rápidas, con el objetivo de controlar hemorragias y evitar la contaminación de heridas, mientras se preserva la fisiología del cuerpo para evitar un mayor deterioro (9). Esta estrategia se realiza en tres fases principalmente: una cirugía inicial para controlar los daños inmediatos, un período de reanimación intensiva para estabilizar funciones vitales, y, por último, cuando el paciente se encuentra en mejores condiciones generales, la cirugía definitiva. Todo esto con el objetivo de maximizar la supervivencia del paciente en lugar de realizar reparaciones anatómicas completas de manera inmediata (10). La gravedad de la lesión debe estimarse de acuerdo con el Injury Severity Score (ISS) y/o el New ISS (NISS) para decidir si el paciente es candidato a fijación definitiva temprana o CD. Con un ISS menor a 36 o un NISS menor a 40 es indicación de estabilización definitiva temprana, de obtener puntajes más altos se deberá optar por CD.

La fijación definitiva temprana es una estrategia quirúrgica en traumatología que implica la reparación definitiva de fracturas graves dentro de las primeras 24-72 horas tras el trauma, siempre que el paciente

esté en condiciones fisiológicas estables. Este enfoque contrasta con la estrategia de CD, y busca reducir complicaciones secundarias y optimizar la recuperación. Todo esto con el fin de reducir el dolor y mejorar la movilidad del paciente, disminuyendo el riesgo de lesiones secundarias por inestabilidad ósea, evitando las complicaciones asociadas con la inmovilización prolongada, como tromboembolismo, neumonía, infecciones, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y falla multiorgánica.

La estabilización definitiva retardada implica la fijación temporal de fracturas durante la fase aguda (por ejemplo, mediante fijadores externos) seguida de la fijación interna definitiva una vez que el paciente se estabiliza hemodinámica y metabólicamente, por lo general entre el día 5 a 10. Su objetivo principal es prevenir la tríada letal de hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica, con lo cual se reduce la mortalidad en pacientes críticamente enfermos al evitar procedimientos quirúrgicos extensos en un estado no óptimo.

Escala del Injury Severity Score (ISS)

Es una herramienta utilizada para evaluar la gravedad de las lesiones en pacientes politraumatizados. Este sistema de puntuación permite clasificar el nivel de daño corporal de un paciente en función de las lesiones sufridas en diferentes partes del cuerpo, y es uno de los métodos más comunes para evaluar y predecir el riesgo de mortalidad en traumatismos graves.

La escala ISS divide el cuerpo en seis regiones anatómicas: 1) Cabeza y cuello, 2) Cara, 3) Tórax, 4) Abdomen, 5) Extremidades (incluyendo pelvis) y 6) Piel y tejidos superficiales. Cada lesión se evalúa y se clasifica utilizando la Escala Abbreviated Injury Scale (AIS), que puntúa cada lesión de 1 a 6, siendo: 1) Lesión menor, contusión en ausencia de fractura. 2) Lesión moderada, fractura de hueso corto. 3) Lesión seria, fractura múltiple de huesos cortos o fractura única de hueso largo. 4) Lesión severa, fractura abierta, fracturas en más de un hueso largo o amputación traumática. 5) Lesión crítica, fractura pélvica inestable o fracturas abiertas múltiples de huesos largos y 6) Lesión máxima, generalmente incompatible con la vida. Posteriormente se procede a seleccionar las tres lesiones más graves, es decir, con el mayor puntaje AIS. Para calcular el ISS se eleva al cuadrado la puntuación AIS de las tres lesiones más graves y se suman los resultados, siendo la fórmula: $ISS = (AIS\ 1)^2 + (AIS\ 2)^2 + (AIS\ 3)^2$. La interpretación del ISS es la siguiente: entre 1 a 8: Traumatismo leve, de 9 a 15: Traumatismo moderado, de 16 a 24: Traumatismo grave, de 25 a 75: Traumatismo crítico, con alto riesgo de mortalidad y un ISS máximo de 75 indica lesiones extremadamente severas, generalmente fatales.

La escala ISS permite clasificar la gravedad del traumatismo y por ende, priorizar la atención de los pacientes, además de predecir la mortalidad, por lo que es muy útil en salas de emergencia y terapia intensiva.

Escala New Injury Severity Score (NISS)

Es una herramienta similar a la escala ISS, pero con modificaciones que la hacen más precisa, especialmente en la evaluación de la gravedad de las lesiones múltiples en una misma región anatómica. Fue creada para superar ciertas limitaciones del ISS y se considera una alternativa en la evaluación de la severidad de lesiones en pacientes politraumatizados.

La principal diferencia entre la NISS y la ISS radica en cómo se seleccionan y calculan las lesiones para determinar la puntuación total. La escala ISS selecciona las tres lesiones más graves, pero en diferentes regiones anatómicas, esto significa que solo se incluye una lesión por región en el cálculo del puntaje, lo que puede subestimar la gravedad de lesiones múltiples en una misma área del cuerpo. Mientras que la escala NISS selecciona las tres lesiones más graves sin importar si se encuentran en

la misma o en diferentes regiones anatómicas. De esta forma, si un paciente tiene múltiples lesiones graves en una sola región (por ejemplo, en las extremidades), estas se incluyen en el cálculo, proporcionando una valoración más realista de la gravedad total del trauma.

Para calcular el puntaje de la escala NISS, al igual que en el ISS, cada lesión se evalúa y clasifica según la escala AIS, que asigna una puntuación de 1 a 6 según la gravedad de la lesión. Posteriormente se seleccionan las tres lesiones más graves, es decir, las tres lesiones con los valores AIS más altos, independientemente de si pertenecen a la misma región o a regiones distintas del cuerpo, se eleva al cuadrado la puntuación AIS de las tres lesiones más graves y se suman los resultados. La fórmula del NISS es: $NISS = (AIS\ 1)^2 + (AIS\ 2)^2 + (AIS\ 3)^2$. La escala NISS da una puntuación que permite clasificar la gravedad del trauma, entre 1 a 8: Trauma leve, de 9 a 15: Trauma moderado, de 16 a 24: Trauma grave, de 25 a 75: Trauma crítico, con alto riesgo de mortalidad. Una puntuación máxima de 75 en la NISS, al igual que en la ISS, indica una probabilidad de mortalidad muy alta debido a la gravedad de las lesiones.

Primer hit o golpe primario

El primer hit hace referencia al daño inicial que ocurre inmediatamente después de la lesión traumática. Este evento incluye la serie de respuestas fisiopatológicas que se desencadenan en el organismo debido al trauma, el primer hit incluye las siguientes características:

Daño directo de los tejidos: El primer hit representa el impacto inicial que causa una lesión física directa en los tejidos, provocando la liberación de mediadores inflamatorios y la destrucción de células en el área afectada, lo que puede comprometer estructuras importantes (como vasos sanguíneos, órganos o huesos).

Respuesta inflamatoria inicial: El daño a los tejidos induce una respuesta inflamatoria rápida. Se liberan citoquinas proinflamatorias (como la interleucina-1 [IL-1] y el factor de necrosis tumoral alfa) y otras moléculas inflamatorias que activan y reclutan células inmunitarias al sitio de la lesión, como los neutrófilos y los macrófagos.

Alteración de la microcirculación: La inflamación puede afectar la microcirculación en la zona del trauma, lo que causa edema y dificultad en el intercambio adecuado de oxígeno y nutrientes. Esta disfunción de la microcirculación puede llevar a isquemia tisular, agravando el daño celular.

Liberación de radicales libres: Como respuesta al daño celular y la hipoxia, se producen y liberan radicales libres (especies reactivas de oxígeno). Estos compuestos pueden dañar aún más las membranas celulares, proteínas y ADN de las células en el área traumatizada, exacerbando la inflamación.

Activación del sistema de coagulación: El trauma también puede activar la cascada de coagulación, generando trombina y formándose microtrombos en la microvasculatura del tejido lesionado. Aunque esta respuesta busca evitar la pérdida excesiva de sangre, puede aumentar el riesgo de trombosis y contribuir a la isquemia en el tejido circundante.

Aumento de la permeabilidad vascular: La inflamación lleva a un aumento de la permeabilidad de los vasos sanguíneos, que permite el paso de proteínas plasmáticas y células inmunes al sitio de la lesión. Sin embargo, también provoca edema y puede comprometer el flujo sanguíneo en el área afectada.

Inmunosupresión transitoria: El primer hit puede inducir un estado de inmunosupresión transitoria, lo cual aumenta la susceptibilidad a infecciones. La combinación de citoquinas proinflamatorias

(interleucinas - IL) y antiinflamatorias contribuye a esta respuesta, que es parte de un intento del organismo de equilibrar el daño inflamatorio.

Segundo hit o golpe secundario

El segundo hit se refiere a una respuesta inflamatoria sistémica secundaria que se produce después del primer hit, por lo general entre horas o días después del trauma inicial y es generado por factores adicionales, como intervenciones quirúrgicas, infecciones o transfusiones. Es decir, el primer hit es causado por el trauma directo, el segundo hit es una respuesta exacerbada del sistema inmunológico que puede llevar a complicaciones serias, como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sepsis y fallo multiorgánico. A continuación, se detallan los principales aspectos fisiopatológicos del segundo hit:

Respuesta inflamatoria exacerbada: El segundo hit activa una respuesta inflamatoria masiva en todo el organismo. Este proceso está mediado por la liberación de citoquinas proinflamatorias como IL-6, IL-8 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que fueron liberadas en pequeña cantidad en el primer golpe, pero aumentan drásticamente.

Disfunción endotelial: La respuesta inflamatoria causa daño al endotelio vascular, aumentando su permeabilidad y favoreciendo el paso de proteínas y células inflamatorias hacia los tejidos. Esto da lugar a un estado de edema generalizado, especialmente en los pulmones y otros órganos vitales, comprometiendo su función y generando un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

Formación de radicales libres y estrés oxidativo: La activación excesiva de células inflamatorias produce una gran cantidad de especies reactivas de oxígeno (ROS) y radicales libres. Estos compuestos no sólo dañan las células y tejidos cercanos, sino que también amplifican la inflamación y el estrés oxidativo en todo el organismo.

Activación de la cascada de coagulación y coagulopatía: El segundo hit desencadena una activación adicional del sistema de coagulación, lo que puede llevar a una coagulopatía intravascular diseminada (CID). Esta condición provoca la formación de microtrombos en la microcirculación y la consiguiente disfunción de los órganos afectados.

Desarrollo de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS): La combinación de inflamación excesiva, disfunción endotelial y liberación de radicales libres contribuye al desarrollo de SIRS. Esta condición implica una respuesta inflamatoria descontrolada que afecta a múltiples órganos y tejidos, comprometiendo su función.

Daño orgánico y fallo multiorgánico: Si el segundo hit no se controla, la inflamación y el daño oxidativo continuos pueden llevar a un fallo multiorgánico. Los órganos más afectados suelen ser los pulmones (SDRA), los riñones (insuficiencia renal aguda) y el hígado. Esto suele ser el resultado de una insuficiencia en la perfusión y el oxígeno a los tejidos debido al daño endotelial y al edema.

Inmunosupresión secundaria: Tras la respuesta inflamatoria exacerbada, el sistema inmunológico experimenta un estado de inmunosupresión secundaria. Esto aumenta el riesgo de infecciones graves, como neumonías o sepsis, debido a la reducción en la actividad de las células inmunes y la alteración de sus funciones.

Importancia del lactato en pacientes politraumatizados

El lactato es un biomarcador clave en la evaluación y manejo de pacientes politraumatizados, ya que proporciona información sobre el estado hemodinámico, la perfusión tisular y el metabolismo anaerobio en respuesta a la hipoxia. La acumulación de lactato en el cuerpo ocurre cuando los tejidos no reciben suficiente oxígeno debido a la hipoperfusión, lo cual es común en situaciones de trauma severo. En pacientes politraumatizados, medir los niveles de lactato permite evaluar el estado de choque, guiar el tratamiento de reanimación y predecir el pronóstico.

Los niveles elevados de lactato en sangre reflejan una hipoperfusión tisular, que es un signo de choque, especialmente en el choque hipovolémico asociado a hemorragias masivas en trauma. Al mismo tiempo, los niveles de lactato son útiles para monitorear la efectividad de la reanimación y el tratamiento. A medida que mejora la perfusión tisular y el suministro de oxígeno, los niveles de lactato disminuyen, por lo cual, se recomienda medir los niveles de lactato en distintos momentos durante la reanimación para evaluar si las intervenciones están siendo efectivas. Los niveles persistentes y elevados de lactato pueden indicar una reanimación inadecuada o una fuente de hemorragia aún no controlada, asociándose a un pronóstico de mayor mortalidad.

Los niveles de lactato se utilizan junto con otros parámetros para decidir el ingreso a unidades de cuidados intensivos y la necesidad de una intervención quirúrgica de control de daños, ya que reflejan el estado general de perfusión y el estrés metabólico del paciente. La hiperlactatemia persistente puede estar relacionada con el desarrollo de complicaciones como falla multiorgánica, infecciones y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). El lactato también permite identificar a pacientes en riesgo de secuelas graves o que puedan requerir intervenciones adicionales para mejorar la perfusión y evitar complicaciones metabólicas y hemodinámicas.

En un contexto de trauma, el lactato se debe medir al ingreso del paciente para evaluar el estado inicial de choque y la hipoperfusión. Luego, se mide periódicamente durante el tratamiento para monitorear la respuesta a la reanimación y la estabilización. Los valores entre 0.5 y 2 mmol/L se consideran normales, existe buena perfusión tisular y un metabolismo aeróbico adecuado, pueden requerir menos intervenciones urgentes. Entre 2-4 mmol/L leve a moderadamente elevado, la cual debe corregirse rápidamente, ya que es indicativo de posible hipoperfusión y puede ser un signo temprano de shock o hipoxia tisular. La evaluación debe ser cuidadosa ya que pueden requerir intervenciones para mejorar la perfusión y el suministro de oxígeno. Un lactato mayor a 4 mmol/L indica un choque grave y requiere intervención urgente, ya que los niveles elevados persistentemente están asociados con un alto riesgo de fallo multiorgánico y por ende de mortalidad.

Existe un grado de semaforización para catalogar los niveles de lactato. El color verde muestra un lactato entre 0.5 y 2 mmol, es indicativo de una buena perfusión tisular y un metabolismo aeróbico adecuado, da un buen pronóstico y puede requerir menos intervenciones urgentes. El color amarillo señala un lactato entre 2 a 4 mmol, con una posible hipoperfusión y puede ser un signo temprano de shock o hipoxia tisular, amerita una evaluación cuidadosa y pueden requerir intervenciones para mejorar la perfusión y el suministro de oxígeno. El color rojo es un lactato mayor a 4 mmol, señala un estado de hipoperfusión significativa y un riesgo elevado de fallo orgánico y mortalidad, por lo cual es un estado crítico y requieren intervenciones inmediatas y agresivas.

Categorización del paciente

La clasificación del paciente en estable, límite, inestable y extremo es una herramienta clínica que permite priorizar y determinar la gravedad del estado de salud, además de orientar la toma de decisiones en contextos de emergencia o atención crítica.

Paciente estable: Se caracteriza porque sus funciones vitales que incluye, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria se encuentran dentro de rangos normales, sin signos de deterioro inmediato. Neurológicamente se encuentra alerta, consciente y orientado. No requiere intervenciones inmediatas más allá de cuidados básicos.

Paciente límite: Presenta signos vitales en el límite entre estable e inestable, es decir, la presión arterial en el límite inferior de normalidad (hipotensión leve), frecuencia cardíaca o respiratoria alteradas (taquicardia leve o taquipnea sin hipoxemia significativa, saturación de oxígeno entre 91% y 94%). En relación al estado neurológico tiene alteraciones leves (confusión, irritabilidad, pero responde a estímulos). Por lo cual, requiere monitoreo constante y posibles intervenciones tempranas ya que tiene un alto riesgo de deterioro si no se interviene o monitoriza de manera adecuada.

Paciente inestable: Presenta alteraciones significativas en sus funciones vitales que comprometen su vida de manera inminente si no se actúa de forma inmediata. Es decir, sus signos vitales oscilan entre: hipotensión (presión arterial sistólica <90 mmHg), taquicardia o bradicardia graves, saturación de oxígeno <90% a pesar de oxígeno suplementario con signos de hipoperfusión (piel fría, pálida, llenado capilar >2 segundos). Existen alteraciones graves del estado de conciencia (confusión, somnolencia, coma). Por todo lo descrito, hay necesidad de soporte intensivo inmediato (ventilación, vasopresores, transfusión y cirugía urgente).

Paciente extremo: se caracteriza por un estado crítico con alteraciones severas en múltiples sistemas que comprometen de forma inmediata la vida, requiriendo soporte avanzado continuo para sobrevivir. Existe hipotensión refractaria a líquidos por lo que hay necesidad de vasopresores, insuficiencia respiratoria grave (hipoxemia <85% a pesar de ventilación asistida). El estado neurológico es profundo (coma, ausencia de respuesta a estímulos), acompañada de falla multiorgánica (renal, hepática, cardíaca, entre otros). La necesidad de cuidados intensivos con intervenciones avanzadas (intubación, monitoreo invasivo, soporte hemodinámico continuo) es evidente.

Tabla 1

Clasificación del paciente politraumatizado

Estado	Parámetros	Estable	Límite	Inestable	Extremo
Estado hipovolémico	ATLS	I	II-III	III – IV	IV
	Presión arterial	>100	80 - 100	60 – 90	<50 - 60
	Paquetes globulares	0 – 2	3 – 8	5 – 15	>15
	Déficit de base	Normal	Sin datos	Sin datos	>6 - 8
	Nivel de lactato	Normal	2.5	>2.5	Acidosis severa
Temperatura	Grados centígrados (°C)	>34	33 - 35	30 – 32	<30
Coagulación	Fibrinógeno	Normal	1.0	<1 (anormal)	Coagulopatía
	Factor II, V (%)	>1	70 - 80	50 – 70	<50
	Plaquetas	>110.000	90.000 – 110.000	70.000 – 90.000	<70.000
Lesión de tejidos blandos	Función pulmonar	350 - 400	300 - 350	200 – 300	<200
	Traumatismo torácico (AIS)	I o II	>II	>II	>III
	Clasificación de la fractura de pelvis	Fractura tipo A: estable	Fractura tipo B: inestable	Fractura tipo C: inestable	Fractura tipo C: inestable
Estrategia quirúrgica	Control de daños	No	±	Si	Si
	Cirugía definitiva	Si	±	No	No

Tratamiento

La estabilización definitiva de las fracturas de huesos largos dentro de las primeras 24 horas impacta positivamente en la supervivencia, esta es una opción para los pacientes hemodinámicamente estables. Es importante tener en cuenta que las intervenciones quirúrgicas más de 90 minutos en pacientes hemodinámicamente inestables se asocian con resultados desfavorables. La cirugía mayor puede aumentar la respuesta inmune resultando en una condición clínica llamada segundo trauma o segundo hit. La estabilización definitiva retardada se ha implementado en pacientes hemodinámicamente inestables para reducir el efecto del segundo hit, por lo cual, estos pacientes deben ser sometidos a control de daños con una fijación temporal (fig. 1), seguida de estabilización fisiológica y una fijación definitiva diferida en un segundo tiempo quirúrgico de 5 a 10 días después del CD.

Figura 1

Femenina de 25 años, víctima de accidente en motocicleta que presenta una fractura segmentaria de tibia izquierda AO: 42C2

Fue ingresada en terapia intensiva por un traumatismo craneoencefálico más trauma cerrado de abdomen y tórax. La imagen a y b muestra el trazo fracturario segmentario de la tibia izquierda, desplazada, angulada y rotada. La imagen c y d muestra la colocación de tutores externos, como parte



del control de daños realizado.

Actualmente, la literatura no ha establecido el manejo óptimo para los pacientes borderline (límite), hay una discusión entre si deben ser sometidos a control de daños o fijación definitiva inicial. La recomendación es contar con las herramientas técnicas que permitan definir si el paciente es candidato a CD o no (20). En el contexto de un paciente politraumatizado estable con un ISS < 35 o ISSN < 40, es un adecuado candidato para una fijación definitiva temprana. Pacientes con lactato mayor a 2 mmol/L, IL6 mayor a 800 pg/ml, exceso de base mayor a 8 mmol/L con un ISS de 36 o un ISSN 40 es sinónimo de un paciente borderline definitiva temprana, candidato a una fijación, pero si se acompaña de un PH menor a 7,24, temperatura menor a 35°C, tiempo de cirugía mayor a 90 minutos, coagulopatía, mayor a 10 UI de células rojas transfundidas, trauma múltiple, fractura de fémur uni o bilateral o fractura inestable de pelvis, se deberá realizar la fijación externa provisional. Mientras que los pacientes inestables o extremos presentan un ISS < 37 o ISSN < 41, en los cuales está dirigido un control de daños mediante una fijación externa provisional.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El politraumatismo se refiere a un paciente que presenta lesiones graves en múltiples sistemas o regiones corporales como resultado de un trauma significativo. Este tipo de condición pone en riesgo la vida del paciente y requiere atención médica inmediata y priorizada. El primer hit en el trauma es el resultado de un daño directo y agudo que desencadena respuestas inflamatorias y cambios fisiológicos inmediatos. Estos procesos están destinados a contener el daño, pero también pueden provocar complicaciones como la isquemia tisular y el riesgo de infección. El segundo hit en el trauma representa una exacerbación de la respuesta inflamatoria inicial, inducida por estímulos secundarios, y puede llevar a una inflamación sistémica descontrolada y al fallo de múltiples órganos. La identificación y el manejo precoz son cruciales para prevenir complicaciones graves. El manejo eficaz del primer trauma (daño primario) se centra en la atención inmediata del daño mecánico, mientras que el segundo trauma (daño secundario) requiere un enfoque más amplio para prevenir el deterioro sistémico y las complicaciones metabólicas. Un enfoque sistemático y multidisciplinario es clave para mejorar los resultados en estos pacientes.

La fijación definitiva temprana es una estrategia ideal en pacientes estables que permite optimizar la recuperación y minimizar complicaciones. Sin embargo, requiere una valoración cuidadosa del estado fisiológico del paciente para garantizar la seguridad del procedimiento. La decisión debe ser multidisciplinaria, involucrando traumatólogos, intensivistas y cirujanos. La estabilización definitiva retardada es una estrategia crítica para pacientes con politraumatismos severos que no están en condiciones de tolerar una cirugía definitiva inmediata. Este enfoque equilibrado entre control de daños y tratamiento definitivo permite mejorar la supervivencia y los resultados funcionales, priorizando siempre la estabilidad fisiológica del paciente antes de procedimientos quirúrgicos definitivos.

La tríada letal es un círculo vicioso que exagera el daño en pacientes traumatizados. El manejo efectivo requiere un enfoque integral para interrumpir esta interacción fisiopatológica mediante el control temprano de la hemorragia, la reanimación adecuada y la prevención de hipotermia y acidosis. El uso de lactato en pacientes politraumatizados es una herramienta valiosa para evaluar el estado de perfusión y orientar el tratamiento. Su monitoreo permite tomar decisiones informadas sobre la reanimación, intervención y el pronóstico del paciente. La disminución en los niveles de lactato es una señal favorable, mientras que niveles elevados persistentes indican la necesidad de continuar con intervenciones hasta que el estado hemodinámico sea estabilizado.

CONCLUSIONES

El control de daños en traumatología es una estrategia crucial en el manejo del trauma severo que permite salvar vidas al priorizar la estabilización inicial y diferir las reparaciones definitivas. Su éxito depende de una adecuada coordinación multidisciplinaria entre traumatólogos, cirujanos y equipos de cuidados intensivos. El lactato es un biomarcador esencial en el manejo del trauma. Su elevación refleja hipoxia tisular e hipoperfusión, siendo útil para identificar pacientes en riesgo, monitorear la reanimación y predecir el pronóstico. La medición y el seguimiento de los niveles de lactato deben formar parte de la evaluación integral en el manejo de pacientes traumatizados.

REFERENCIAS

Ahuja CS, Wilson JR, Nori S, Kotter MR, Druschel C, Curt A, et al. Traumatic spinal cord injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2017;3:17018.

Alizadeh A, Dyck SM, Karimi-Abdolrezaee S. Traumatic spinal cord injury: an overview of pathophysiology, models and acute injury mechanisms. *Front Neurol*. 2019;10:282.

Anjum A, Yazid MD, Fauzi Daud M, Idris J, Ng AMH, Selvi Naicker A, et al. Spinal cord injury: pathophysiology, multimolecular interactions, and underlying recovery mechanisms. *Int J Biol Sci*. 2020;16(1):151-67.

Arriagada G, Macchiavello N. Traumatismo raquimedular (TRM). Revisión bibliográfica. *Rev Med Clin Las Condes*. 2020;31(5-6):423-429.

Arroyo W, García A, González J, et al. Frecuencia de lumbalgia aguda y su tratamiento en la central de emergencias. *Rev Med Urg*. 2020;12(6):359-365.

Arroyo W, García A, González J, et al. Frecuencia de lumbalgia aguda y su tratamiento en la central de emergencias. *Rev Med Urg*. 2020;12(6):359-365.

Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest*. 1992 Jun;101(6):1644-55.

Cerezo Belenguer A, Arévalo Arévalo G, Carmona Simarro JV. Evidencia sobre la utilidad de la determinación de lactato en el medio prehospitalario. *Journal Nursing Valencia*. 2023;2:1-10.

García-Monco JC, Berciano J. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Rev Neurol*. 2006;43(6):337-348.

Giannoudis PV, Pape HC, Cohen AP, et al. Damage control orthopaedics: lessons learned. *Injury*. 2016;47(12):2413-2420.

González Mora S, Mendoza Rodríguez M, Cortes Munguía JA, López González A. Aclaramiento de lactato y déficit de base estándar como pronóstico de mortalidad en choque séptico. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2022;60(8):507-514.

Hernández Rastrollo R. Traumatismos craneoencefálicos. *Pediatr Integral*. 2019;XXIII(1):6-14.

Hildebrand F, Pape HC, Horst K, et al. Impact of timing of fracture fixation in multiple trauma patients: a retrospective analysis of the TraumaRegister DGU. *Injury*. 2017;48(4):792-797.

Kalinterakis G, Koutras A, Syllaos A, Michalakeas N, Lytras D, Tsilikis I. The evolution and impact of the "damage control orthopedics" paradigm in combat surgery: a review. *Eur J Orthop Surg Traumatol* [Internet]. 2018;29(3):501-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00590-018-2320-x>

Lord JM, Midwinter MJ, Chen YF, Belli AM, Brohi K, Kovacs EJ, et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet*. 2014 Oct 4;384(9952):1455-65.

Morshed S, Miclau T, Bembom O, et al. Delayed internal fixation of femoral shaft fracture reduces mortality among patients with multisystem trauma. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(1):3-13.

Pape HC, Giannoudis PV, Krettek C. Timing of fracture treatment in polytrauma patients: the role of early total care and damage control surgery. *J Am Acad Orthop Surg*. 2019;27(9):581-593.

Rodríguez López JM. Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 1. Med Intensiva. 2016;40(9):560-570.

Rondanelli AM, Gómez-Sierra MA, Ossa AA, Hernández RD, Torres M. Damage control in orthopaedical and traumatology. Colomb Med [Internet]. 2021;52(2):e4184802. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.25100/cm.v52i2.4802>

Rowland JW, Hawryluk GW, Kwon B, Fehlings MG. Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. Neurosurg Focus. 2008;25(5).

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](#) .