



Medicina U.P.B.  
ISSN: 0120-4874  
ISSN: 2357-6308  
[revista.medicina@upb.edu.co](mailto:revista.medicina@upb.edu.co)  
Universidad Pontificia Bolivariana  
Colombia

Zuluaga Gómez, Mateo; Agudelo Quintero, Cristian Camilo; Posada Palacio, Simón  
Paro cardíaco de origen traumático: ¿cómo podemos intervenir en el servicio de urgencias?  
Medicina U.P.B., vol. 40, núm. 1, 2021, -Junio, pp. 46-54  
Universidad Pontificia Bolivariana  
Colombia

DOI: <https://doi.org/10.18566/medupb.v40n1.a07>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=159066047015>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en [redalyc.org](https://www.redalyc.org)



Sistema de Información Científica Redalyc  
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso  
abierto

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Paro cardíaco de origen traumático: ¿cómo podemos intervenir en el servicio de urgencias?

Fecha de recibido:  
10 de mayo de 2020.

Fecha de aprobación:  
13 de octubre de 2020.

**Traumatic cardiac arrest: how can we intervene in the emergency department? / Parada cardíaca traumática: como podemos intervenir no pronto-socorro?**

Mateo Zuluaga Gómez<sup>1</sup>, Cristian Camilo Agudelo Quintero<sup>1</sup>, Simón Posada Palacio<sup>1</sup>

## RESUMEN

El trauma sigue siendo una de las principales causas de morbilidad mundial. Entre las causas de muerte de estos pacientes cabe destacar el paro cardíaco traumático (PCT). Múltiples autores afirman que, a pesar de los avances médicos, los esfuerzos de resucitación de estos pacientes pueden llevar a malos desenlaces, ya que aquellos que sufren PCT tienen gran mortalidad y pronóstico neurológico poco alentador. Este artículo hace una recopilación de la evidencia disponible, que, a pesar de ser poca, señala los avances recientes en el enfoque y manejo de estos pacientes. Se busca que con esta revisión se logre un consenso sobre el abordaje de los pacientes en paro en el contexto de trauma, basado en la literatura y evidencia más reciente.

**Palabras clave:** paro cardíaco; traumatismo múltiple; reanimación cardiopulmonar; tratamiento de urgencia

## ABSTRACT

Trauma is still one of the main causes of morbidity and mortality worldwide. Traumatic cardiac arrest (TCA) stands out among the causes of death of these patients. Multiple authors claim that, despite medical advances, resuscitation efforts in these patients may lead to poor outcomes, since those suffering from TCA have high mortality rates and poor neurological prognosis. This article compiles the available evidence, which despite being limited, points to recent advances in the management and approach of these patients. The aim of this review is to reach a consensus on the approach to patients in cardiac arrest in the context of trauma, based on the most recent literature and evidence.

**Keywords:** cardiac arrest; multiple trauma; cardiopulmonary resuscitation; emergency treatment

## RESUMO

O trauma continua sendo uma das principais causas de morbilidad em todo o mundo. Dentre as causas de óbito nesses pacientes, vale destacar a parada cardíaca traumática (PCT). Vários autores afirmam que, apesar dos avanços médicos, os esforços de ressuscitação nesses pacientes podem levar a resultados ruins, uma vez que aqueles que sofrem de PCT apresentam alta mortalidade e prognóstico neurológico ruim. Este artigo faz uma compilação das evidências disponíveis, que, apesar de poucas, apontam para avanços recentes na abordagem e manejo desses pacientes. O objetivo desta revisão é chegar a um consenso sobre a abordagem do PCT com base na literatura e nas evidências mais recentes.

**Palavras-chave:** parada cardíaca; politrauma; reanimação cardiopulmonar; tratamento de emergência

### Forma de citar este artículo:

Zuluaga M, Agudelo CC, Posada S. Paro cardíaco de origen traumático: ¿cómo podemos intervenir en el servicio de urgencias? Med UPB. 2021;40(1):46-54. DOI:10.18566/medupb.v40n1.a07

<sup>1</sup> Universidad CES.  
Medellín, Colombia.

**Dirección de correspondencia:** Mateo Zuluaga Gómez. Correo electrónico: mateozg92@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

La resucitación cardiopulmonar (RCP) es la serie de procedimientos o intervenciones dirigidos a proporcionar oxigenación y circulación al cuerpo durante el paro cardiorrespiratorio (PCR), para mantener la perfusión de órganos críticos, como el cerebro, hasta que se reestablezca la circulación espontánea. La RCP incluye la realización de compresiones torácicas cerradas y manejo de la vía aérea<sup>1,2</sup>. La RCP ha tenido cambios desde su implementación, y aunque persiste una tasa de supervivencia baja (menor del 10%), la revisión e implementación de nuevas guías cada cinco años ha permitido una disminución gradual de la mortalidad. Los cambios más significativos han sido relacionados con frecuencia, profundidad y ritmo de las compresiones, así como cambio en el enfoque ABC (vía aérea, respiración, compresiones torácicas) al enfoque CAB (compresiones, vía aérea, respiración) por la importancia de las compresiones torácicas para el retorno a la circulación espontánea<sup>3</sup>.

Por otro lado, la RCP en contexto de paro circulatorio por trauma se ha considerado como fútil, dadas las altas tasas de mortalidad. Sin embargo, la adquisición de nuevos conocimientos y el mejor entendimiento de la fisiopatología han permitido mejor direccionamiento de esfuerzos terapéuticos en reanimación, enfocado en la corrección del estado de bajo gasto cardiaco causado por neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, hipovolemia u otras causas reversibles, lo que reduce la importancia de las compresiones torácicas, que incluso pueden ser peligrosas y retrasarían intervenciones que podrían mejorar el pronóstico, a diferencia de lo ocurrido en el paro cardiaco de origen médico (PCM) en el que las compresiones tienen un papel protagónico<sup>4,5</sup>.

Es importante destacar las diferencias en los diferentes ritmos de paro en el paciente con PCT en comparación con PCM, dado que en el primero será más frecuente la actividad eléctrica sin pulso (AESP) por bajo gasto cardiaco y en el segundo la presencia de arritmias ventriculares como fibrilación o taquicardias por isquemia miocárdica. Estas consideraciones son fundamentales para comprender el poco uso del desfibrilador externo automático en el PCT y la trascendencia de la corrección rápida de la hipovolemia<sup>4,5</sup>.

Debe haber un conocimiento claro del tipo de trauma desencadenante del paro circulatorio (cerrado o penetrante), dado que la etiología sumada a otros factores pronósticos determinará el papel de múltiples intervenciones, como la toracotomía<sup>5</sup>.

Con este artículo de revisión se propone un modelo de atención del paro circulatorio en contexto de trauma, de acuerdo con la evidencia actual de la literatura.

## TEMA CENTRAL

### Epidemiología del paro circulatorio por trauma

El trauma es la principal causa de mortalidad. Para 2016, último año que la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó el reporte Global Health Estimates (GHE), se presentaron más de 4 800 000 muertes por trauma de cualquier tipo. Cada año aproximadamente 45 millones de personas tendrán una discapacidad moderada a severa por trauma. Este problema es más prevalente en hombres y en población entre 1 y 44 años<sup>6</sup>. Los accidentes de tránsito siguen siendo la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes, entre los 5 y 29 años<sup>7</sup>.

El paro circulatorio en contexto de trauma es más frecuente en población joven que en adultos mayores, comparado con el paro circulatorio de etiología cardiaca. Asimismo, es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación 3:1<sup>8</sup>.

A pesar de que se ha determinado que la tasa de supervivencia al paro circulatorio en condición de trauma es considerablemente menor que en el paro de etiología médica, los estudios recientes han encontrado que la sobrevida podría ser similar en ambos grupos debido a los avances en el entendimiento de la fisiopatología y los cambios en prioridades de reanimación<sup>9</sup>. De forma general, en las revisiones y series de casos se ha encontrado una tasa de supervivencia mayor en el paro circulatorio por trauma penetrante (16%) cuando se compara con el cerrado (0-5%)<sup>5,8</sup>. Con respecto a la supervivencia con recuperación neurológica completa, hay variabilidad en los resultados con tasas cada vez más altas en estudios recientes (1.6-7.3%)<sup>8,9-12</sup>.

Se describen variables de buen pronóstico o mejores desenlaces: trauma penetrante, signos de vida al primer contacto médico (entendido como cualquier movimiento espontáneo, esfuerzo respiratorio, actividad eléctrica organizada en electrocardiograma, pupilas reactivas), corta duración del paro circulatorio (menor de 10 minutos en trauma cerrado y menor de 15 minutos en trauma penetrante), periodos cortos prehospitalarios y evidencia de contractibilidad cardiaca en ultrasonografía<sup>5,13</sup>.

Por otro lado, en 2012 se publicaron las recomendaciones del Colegio Americano de Cirujanos y de la Asociación Americana de Cirugía y Trauma (ACS/AAST, por su siglas en inglés) en relación con la resucitación en PCT, en las que se indicaba no iniciar y finalizar la reanimación en pacientes con lesiones no compatibles con la vida, la reanimación prolongada, los signos de lividez y el *rigor mortis*<sup>11,14</sup>. Las guías del European Resuscitation Council (ERC) en 2010 recomiendan no iniciar la resucitación en pacientes con politraumatismos o alta cinemática con lesiones no compatibles con la vida, o en pacientes

sin signos de vida durante los 15 minutos precedentes<sup>12</sup>.

Otro estudio que incluyó 124 pacientes con PCT no encontró diferencias significativas en mortalidad, ni en factores predictivos tradicionalmente asociados con mal pronóstico, como mecanismo del trauma (cerrado versus penetrante), duración de la reanimación cardiopulmonar, reanimación extrahospitalaria versus hospitalaria, ritmo cardíaco inicial y trauma craneoencefálico (TEC). Los mismos autores reportaron dos variables predictivas con pobres desenlaces con diferencias significativas: intervalo prolongado desde el trauma hasta el servicio de urgencias e índice de severidad del trauma >15. Además, encontraron mayor mortalidad en pacientes menores de 65 años, lo cual es contrario a lo reportado en otros estudios. Estos datos puede cambiar el paradigma sobre cuáles pacientes se benefician de reanimación cardiopulmonar, incluyendo aquellos pacientes considerados tradicionalmente poco beneficiados. Sin embargo, deben interpretarse estos resultados con cautela, ya que son obtenidos por revisión retrospectiva con un tamaño de muestra pequeño<sup>9</sup>.

## Etiología del paro circulatorio

Entre las causas más comunes de PCT está el trauma craneoencefálico (TEC) severo y la hipovolemia asociada a trauma múltiple (90% de los casos). Otros de los desencadenantes son obstrucción de vía aérea superior, neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica, lesión de grandes vasos y trauma pélvico<sup>5</sup>.

En un estudio en Alemania en 153 pacientes con PCT se observó que el 48% se debía a condiciones que conllevaron hipovolemia por trauma múltiple, neumotórax a tensión (13%), hipoxia (13%) y taponamiento cardíaco (10%). El resto de los casos se debió a embolismo pulmonar secundario, arritmias o causas no determinadas<sup>15</sup>.

## Fisiopatología

El PCT suele ser desencadenado por un bajo gasto cardíaco, secundario a disminución en la precarga (neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco o hipovolemia), hipoxia, daño neurológico grave o daño cardíaco directo (generalmente origen extracardiaco)<sup>4</sup>. La corrección de estos factores y el restablecimiento de la volemia arterial efectiva puede estimular la actividad cardíaca con un posible retorno a la circulación espontánea<sup>5</sup>.

El PCT no es fenómeno súbito después del trauma en la mayoría de los casos, sino un proceso que se desarrolla de forma gradual e, incluso, durante el momento inicial. Puede haber suficiente gasto cardíaco que logra alguna perfusión miocárdica o cerebral, pero no la suficiente para que haya signos de vida o pulsos palpables<sup>4</sup>.

Durante el periodo cercano al paro circulatorio se experimenta gran liberación de catecolaminas que

contribuyen a la hipoperfusión tisular por sus efectos vasopresores. Este comportamiento explica la elevada presentación de AESP como principal ritmo de paro circulatorio, explicado por una volemia arterial inefectiva. Esta será una de las grandes diferencias con el PCM en que la fibrilación ventricular es la presentación típica, además de ser un ritmo desfibrilable y con ausencia de gasto cardíaco. Si los factores desencadenantes no son corregidos de forma temprana, habrá una mayor disminución del gasto cardíaco con aparición de bradicardia, disociación electromecánica (actividad eléctrica cardíaca que no logra generar contracción miocárdica) y asistolia<sup>5</sup>.

La disociación electromecánica y la AESP pueden ser diferenciadas entre sí por medio de la ecografía a la cabecera del paciente. La detección de contractilidad cardíaca en la valoración ultrasonográfica presenta una alta sensibilidad para identificar pacientes que potencialmente podrán sobrevivir al paro circulatorio, evidenciando signos de contractilidad miocárdica, derrame pericárdico, derrame pleural, líquido libre, entre otros<sup>13</sup>.

## Intervenciones en el PCT

### Identificación del paciente en paro circulatorio

La iniciación del soporte vital básico y posteriormente la implementación del soporte vital avanzado requiere el rápido reconocimiento del PCT.

Por ende, la ausencia de respiración espontánea y de pulsos centrales por un periodo mayor o igual a diez segundos y la no respuesta de la víctima deberá activar toda la cadena de supervivencia<sup>16</sup>. En este punto es importante considerar las diferencias fisiopatológicas entre la etiología médica versus etiología por trauma, dado que en el primero la mayoría de los pacientes se encontrarán eurolémicos y en el último la hipovolemia será la causa reversible más frecuentemente encontrada<sup>4</sup>.

### Inicio de compresiones torácicas

Las compresiones torácicas hacen parte del pilar del tratamiento de la RCP, como es recomendado en la actualidad y desde su descripción en 1960, dado que permite un incremento en el gasto cardíaco y una mejoría en la perfusión cerebral y miocárdica, logrando obtener con una mayor probabilidad el retorno a la circulación espontánea<sup>4</sup>.

La RCP del paciente con PCT no sigue los algoritmos estándar de reanimación aplicados a los pacientes con paro cardíaco de etiología médica.

Se ha observado en estudios experimentales en animales que las compresiones pueden incrementar el gasto cardíaco en condiciones de euolemia, como generalmente ocurre en pacientes con PCM; sin embargo,

la mayoría de pacientes con PCT se encontrarán en un estado de hipovolemia real (hemorragias) o efectivo (disminución de la precarga por neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco), en los cuales la realización de compresiones puede empeorar el gasto, como sucede en el taponamiento cardiaco, donde llevan al incremento de la presión intrapericárdica<sup>5,13,16,17</sup>.

El momento de inicio de las compresiones torácicas en el paciente con PCT tiene que ver con las intervenciones dirigidas a la corrección de causas reversibles y enfocadas en el retorno a la circulación espontánea, como la corrección de hemorragias o descompresión del tórax. Asimismo, la hipovolemia en un paciente con sangrado interno o externo no controlado podría empeorar con las compresiones si no se tiene un control del sitio de sangrado; una vez esto se ha logrado y se ha corregido la precarga, las compresiones torácicas podrán contribuir a mantener la perfusión cerebral y coronaria, por lo que su papel se posterga pasos más adelante en la reanimación o en situaciones clínicas en que no haya sangrado activo interno o externo<sup>13</sup>.

Por otro lado, las compresiones torácicas pueden generar lesiones iatrogénicas, empeorar lesiones previas (pacientes con fracturas múltiples costales, generar disrupción del coágulo cardiaco) y enlentecer la reposición de volumen por dispositivos de infusión rápida al alterar el flujo de líquidos<sup>5,13</sup>.

En pacientes con PCT secundario a otras causas como TEC o hipoxia (descartado sangrado activo), la realización de compresiones torácicas mejora el gasto cardiaco y lograr alguna perfusión cerebral y cardiaca, como ocurre en la reanimación cardiopulmonar habitual<sup>5</sup>.

Otro de los escenarios en los cuales deben considerarse las compresiones torácicas son en los que se considere que el paro cardiaco es de origen médico. Es importante tener esto en cuenta, dado que el paro cardiaco puede anteceder al trauma sufrido por el paciente. En este contexto, es de vital importancia la disponibilidad de un desfibrilador si se sospecha un evento coronario<sup>16</sup>.

Por consiguiente, aunque la realización de compresiones torácicas de alta calidad es un pilar en el PCM, en el PCT estas deberán ser el enfoque inicial en aquellos pacientes que se consideren eurolémicos y se realizarán después del control del sitio de sangrado y de otras causas reversibles.

### Ventilación y manejo de dispositivos de vía aérea

El manejo de la vía aérea en el paro circulatorio en el ámbito extrahospitalario ha generado gran controversia sobre si deben utilizar dispositivos, debido al tipo de entrenamiento del personal extrahospitalario<sup>16,18,19</sup>. Al respecto, se ha observado que la intubación endotraqueal

podría ser exitosa con tasas cercanas al 98-100% cuando es realizada por personal prehospitalario entrenado (más de 50 eventos exitosos en el último año); por su parte, también ha demostrado doblar el tiempo de reanimación y aumentar el tiempo de interrupciones para otras intervenciones, como las compresiones torácicas<sup>20-23</sup>.

Por tanto, la recomendación actual para la atención prehospitalaria y para las medidas iniciales en el servicio de urgencias es el manejo de la vía aérea con dispositivos bolsa-válvula-máscara (BVM), permeabilización de vía aérea con maniobra de subluxación mandibular o uso de dispositivos como cánula nasofaríngea u orofaríngea; o si se cuenta con entrenamiento, dispositivo supraglótico, como máscara laríngea convencional<sup>14-26</sup>.

En el entorno hospitalario debe garantizarse la intubación endotraqueal como manejo estándar de la vía aérea en el paciente en PCT. Sin embargo, deben tomarse precauciones en este contexto, dado que el aumento de las presiones intratorácicas podría comprometer el retorno venoso, con sus implicaciones en la precarga y gasto cardiaco. Se debe tener cuidado de no empeorar lesiones previas, como el neumotórax a tensión, que debe ser descartado o manejado<sup>18,21</sup>.

En este punto es importante destacar que debe hacerse el diagnóstico clínico mediante inspección (expansión asimétrica del tórax, retracciones, ingurgitación yugular), auscultación (ausencia del murmullo vesicular), palpación (frémito subcutáneo, defectos de la pared torácica) y percusión (matidez, hiperresonancia) de las lesiones que amenacen la vida como la lesión del árbol traqueo-bronquial, neumotórax a tensión, neumotórax abierto y hemotórax masivo, algunas de las cuales se ampliarán más adelante<sup>26,27</sup>.

### Oxigenación

La hipoxia como consecuencia de la obstrucción completa o parcial de la vía aérea causa PCT. La lesión traumática del árbol traqueo-bronquial o la falla ventilatoria además tiene importantes repercusiones en la sobrevida y el desarrollo de posibles secuelas en el paciente con paro circulatorio, por lo cual su detección y corrección es fundamental incluso desde el entorno prehospitalario.

Si bien la corrección de la hipoxia es importante, también debe evitarse la hiperoxia, dado que las presiones elevadas de presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) generan radicales libres de oxígeno deletéreos en el sistema pulmonar, retiniano y en el sistema nervioso central (SNC), por lo cual la PaO<sub>2</sub> deberá mantenerse cercana a 60-100mmHg. Además, las implicaciones en la mortalidad del daño por isquemia-reperusión aún no son claras en pacientes con TEC severo o PCT<sup>18,19</sup>.

Finalmente, es importante tener en cuenta que la hipovolemia puede generar que se den mediciones erró-

neas en la oximetría de pulso, sin embargo, el monitoreo continuo de la  $\text{PaO}_2$  no es siempre posible, por lo que deberá considerarse una meta de oximetría de pulso entre el 90 y el 96%<sup>19</sup>.

## 5. Manejo avanzado del PCT

### Manejo farmacológico: rol de la epinefrina y antiarrítmicos

El uso de epinefrina y vasopresores sigue siendo controversial. Dentro de las recomendaciones de la ATLS (por sus siglas en inglés)<sup>26</sup>, se sigue recomendando la adrenalina durante la resucitación en el paciente con paro circulatorio por trauma, sin embargo, las guías europeas recomiendan que los vasopresores no se deben usar de rutina en trauma<sup>28</sup>.

En este contexto, se recomienda el uso de norepinefrina como vasopresor. Para ello se debe mencionar que la prioridad del manejo en el PCT será una correcta reanimación con cristaloides balanceados (idealmente lactato Ringer), o en caso de que se cuente con el recurso, la reanimación debería iniciarse con hemoderivados<sup>13,22</sup>. Es importante mencionar que los vasopresores solo se deben usar en hipotensión refractaria a hemoderivados.

Hay otros autores que sostienen que no se tiene suficiente evidencia para apoyar el uso de epinefrina en el paciente con PCT, justificando, además, que el empleo de vasopresores puede empeorar la perfusión tisular y en general aumenta la mortalidad en pacientes con trauma cerrado, por lo que deben ser evitados<sup>4</sup>.

Respecto a los antiarrítmicos, como la amiodarona o la lidocaína, se deben utilizar solo en caso de haber un ritmo desfibrilable, teniendo en cuenta que esto será en la menor proporción de los arrestos circulatorios donde se deberá sospechar otra etiología<sup>1</sup>.

### Ritmos durante el paro circulatorio

En general el ritmo más frecuente de acuerdo con la fisiopatología ya mencionada serán los ritmos no desfibrilables.

Un estudio realizado entre 2010 y 2014 en 124 pacientes con arresto circulatorio por trauma encontró cómo la AESP fue el ritmo cardíaco inicial más frecuente (54.8%), seguido de asistolia (33.9%) y arritmias ventriculares (10.1%). Asimismo, la mortalidad fue mayor en el grupo de asistolia (95.2%) y AESP (90.9%)<sup>9</sup>.

Otros autores evaluaron 2 187 pacientes con PCT donde se evidenció que el ritmo más frecuente fue la asistolia (75.4%), seguido de la AESP (13.4%) y fibrilación ventricular (1.6%)<sup>10</sup>.

En un estudio en pacientes con trauma en Berlín, se subdividió el tipo de ritmo más frecuente según la ubicación del paciente. Se observó que en el ámbito extrahospitalario el ritmo de paro más frecuente fue

la actividad eléctrica sin pulso (66% de los pacientes), seguido de asistolia (30%) y fibrilación ventricular (4%). Esto cambia al ingreso al servicio de urgencias, donde el tipo de ritmo más frecuente sigue siendo la AESP (60% de los pacientes), el 20% entró con ritmo sinusal y el 14% llegó en asistolia<sup>15</sup>.

Se recomienda realizar desfibrilación solo si se evidencia cualquier ritmo desfibrilable (fibrilación y taquicardia ventriculares sin pulso)<sup>2,16</sup>.

### Otras intervenciones relevantes en la atención del arresto circulatorio

#### Manejo de la hipovolemia

La hipovolemia es la causa más común de PCT, por lo cual la recuperación de la volemia mediante el control de la hemorragia externa con vendajes compresivos, vendajes hemostáticos o torniquetes y las estrategias de resucitación y control de daño son estándar de cuidado en el paciente con PCT. Además del control de la hemorragia externa deben inmovilizarse todas las fracturas de pelvis y huesos largos, dado que son fuentes importantes de sangrado, sobre todo en el paciente con trauma cerrado<sup>16,18</sup>.

Según la última versión de la ATLS se recomienda iniciar la reanimación hídrica en el paciente en paro circulatorio con bolos de cristaloides isotónicos<sup>26</sup>. Dar una dosis inicial de un litro para adultos y 20cc/kg en población pediátrica menor de 40kg. La cantidad exacta de fluidos dependerá de la respuesta inicial del paciente, se presume que hasta este momento él presenta aún paro circulatorio, por lo cual no habrá un límite en la cantidad de volumen a utilizar. En caso tal que se cuente con uso de hemoderivados, se debe priorizar su uso en la reanimación de estos pacientes, iniciando con el paquete transfusional de acuerdo con las necesidades del paciente<sup>26</sup>.

Una vez el paciente retorna a la circulación espontánea, se debe continuar la reanimación por bolos de 250cc a 500cc evaluando la respuesta a la presión arterial media, conocido como reanimación hipotensiva. Esta estrategia es válida para la mayoría de los pacientes, a excepción de pacientes con TEC, mayores de 60 años, población pediátrica (menores de 8 años) y embarazadas<sup>26</sup>.

En un estudio de William et al. se demostró mayor supervivencia en pacientes con trauma penetrante de tórax cuando se restringió el volumen de cristaloides hasta lograr un control de la hemorragia, en comparación con el grupo que recibió resucitación inmediata (70% versus 62%, respectivamente). Además se evidenciaron menores tasas de complicaciones en los pacientes con restricción inicial de líquidos (23% versus 30%,  $p=0.08$ )<sup>27</sup>.

Otra de las medidas costo-efectivas que pueden incidir en una disminución del sangrado en el paciente politraumatizado y con PCT es el uso de ácido tranexámico durante las primeras tres horas después del trauma, que ha

logrado una disminución de la mortalidad sin incremento importante de los eventos tromboembólicos<sup>28</sup>.

La hipovolemia es la causa reversible más común de PCT, como tal esta debe corregirse de forma precoz mediante el control local del sangrado, el uso de cristaloideos isotónicos en cantidades adecuadas (sin límite durante el paro y pequeños bolos una vez hay retorno) que eviten empeorar la coagulopatía y la acidosis asociadas al trauma, la administración temprana de hemoderivados y el uso de ácido tranexámico.

#### *Manejo de posibles causas reversibles*

- Neumotórax a tensión o hemotórax masivo

Al evaluar la respiración se debe descartar clínicamente un neumotórax a tensión, presente en el 13% de los pacientes con PCT<sup>28</sup>. Se debe sospechar que el paciente presenta un neumotórax a tensión en caso de hiperresonancia en campos pulmonares, desviación de la tráquea, disnea, taquicardia, hipotensión, ausencia de ruidos en campos pulmonares, entre otros. En caso de matidez se debe sospechar un hemotórax masivo. Si por clínica se sospecha que el paciente tenga cualquiera de estas enfermedades, se debe proceder a la realización de una toracostomía; la descompresión con aguja puede instaurarse como medida transitoria en el caso del neumotórax<sup>29</sup>.

- Taponamiento cardiaco

Se debe sospechar en pacientes con hipotensión, ruidos cardiacos alejados e ingurgitación yugular. El mecanismo de trauma será importante al guiar el tipo de traumatismo: trauma penetrante por herida cortopunzante o trauma cerrado por compresión directa del tórax. En caso de contar con el recurso, es posible confirmar rápidamente el diagnóstico mediante sonografía FAST (por sus siglas en inglés) que mostrará líquido pericárdico. El manejo de esta entidad es quirúrgico<sup>26</sup> y se requerirá de una toracotomía de reanimación.

Las indicaciones para realizar una toracotomía a un paciente en paro son paciente con trauma cerrado que llega con menos de 10 minutos de RCP extrahospitalario, trauma penetrante de tórax con menos de 15 minutos de RCP y compresiones cerradas extrahospitalarias, trauma penetrante en cuello o extremidades con menos de 5 minutos de RCP y compresiones cerradas extrahospitalarias<sup>30-40</sup>. Este procedimiento permite realizar masaje cardiaco directo. Esto se cree que estimula las contracciones cardiacas, aumenta la perfusión cardiaca, incrementa el llenado y mejora la perfusión a órganos distantes.

Hasta el momento se tiene poca información comparativa de las compresiones cerradas y el masaje cardiaco directo por toracotomía. Un estudio observacional prospectivo evaluó pacientes que se presentaron a un centro de trauma en Estado Unidos con paro circulatorio secundario a trauma. No se demostró diferencia

significativa entre las compresiones cerradas y el masaje cardiaco directo, tomando como parámetro de efectividad los valores de dióxido de carbono al final volumen tidal. Además no se observó diferencia en la tasa de recuperación de la circulación espontánea entre los grupos (masaje cardiaco abierto 23.5% versus compresiones pecho cerradas 38.9%,  $p=0.53$ ), ni en el tiempo de resucitación (masaje cardiaco abierto  $720\pm 96$  versus compresiones pecho cerradas  $556\pm 98$ ,  $p=0.21$ )<sup>30</sup>.

- Trauma pélvico

La mortalidad asociada del trauma pélvico es alta, tasas del 5-16%<sup>31,32</sup> que llegan al 32% en pacientes que presentan *shock* hemodinámico en la admisión, con el sangrado como causa reversible más común. Por esta razón, el control rápido de la hemorragia y la reanimación con líquidos es fundamental, aun desde el ámbito prehospitalario, en el que la estabilización del anillo pélvico y la presión externa disminuyen el sangrado mediante aposición del sitio de fractura, reducción del espacio pélvico, estabilización del coágulo y limitación del daño de los tejidos<sup>34-36</sup>. El uso de estabilizador pélvico permite control transitorio, mientras se instaura un manejo definitivo, el cual probablemente requiere un cirujano especializado en trauma, ortopedista y radiólogo intervencionista<sup>26,35</sup>. En este orden de ideas, dada la importancia de la hipovolemia en el paciente con PCT, debe sospecharse la fractura pélvica en paciente con trauma de alta energía e instaurarse medidas dirigidas a la estabilización del anillo pélvico que reduzcan la pérdida sanguínea.

## CONCLUSIONES

A pesar de la alta mortalidad inherente al paro circulatorio secundario a trauma, un adecuado abordaje mejora el pronóstico. Debe considerarse que este es un escenario diferente a la reanimación cardiopulmonar en contexto de paro por causa médica, con desencadenantes y prioridades de intervención distintas.

El reconocimiento del paro circulatorio secundario a trauma como un estado de bajo gasto cardiaco, y no como una falla eléctrica primaria del corazón, permite comprender el retraso relativo del masaje cardiaco y el uso del desfibrilador externo automático, medidas que incluso podrían interferir con la realización de intervenciones efectivas dirigidas a corregir rápidamente las alteraciones reversibles de la precarga. No obstante, el uso del masaje y el desfibrilador deben usarse si están indicados.

La evidencia apoya el abordaje de los paciente basado en el ABCD propuesto por la ATLS. El personal de urgencias debe mantener alto índice de sospecha para identificar y tratar oportunamente aquellas causas reversibles de paro cardiaco, como hipovolemia, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico, entre otras.

La hipovolemia sigue siendo la principal causa de mortalidad en el paciente con trauma y una causa importante de PCT. Se debe limitar el uso de cristaloides durante el proceso de resucitación; el exceso de líquidos puede llevar a empeoramiento de la coagulopatía e hipotermia. El uso de reanimación hipotensiva e inicio temprano de hemoderivados ha mostrado mejores desenlaces en comparación con los esquemas de líquidos tradicionales, y con la evidencia encontrada, se debería preferir como estrategia de reanimación en el contexto de PCT. El manejo farmacológico sigue siendo controversial. Carecemos de estudios que evalúen el uso de vasoactivos en la resucitación en trauma.

Con la evidencia actual, y comprendiendo el PCT como un estado de bajo gasto cardíaco, se debe evitar el uso de epinefrina y vasopresores al inicio. Estos han de ser reservados para pacientes sin mejoría hemodinámica con cristaloides y hemoderivados.

#### Recomendaciones

Asegure la escena y utilice los equipos de bioseguridad<sup>16,26</sup>

Active la cadena de supervivencia ante el reconocimiento del PCT<sup>16</sup>

Garantice una adecuada oxigenación<sup>19,26</sup>

Identifique las causas reversibles e impacte desde el abordaje ABCDE<sup>4,5</sup>

#### A: Vía aérea

Permeabilice la vía aérea con subluxación mandibular, cánula naso (o u orofaríngea) o ambas<sup>26</sup>

Mantenga FIO<sub>2</sub> alta con una saturación meta entre 90 y 96%<sup>19</sup>

Considere intubación temprana<sup>18,21</sup>

#### B: Ventilación

Descarte clínicamente neumotórax a tensión o masivo y taponamiento cardíaco

Descomprima el tórax en caso de neumotórax a tensión<sup>29</sup>

Toracostomía y toracotomía en hemotórax masivo o taponamiento cardíaco<sup>28,29</sup>

#### C: Circulación y control de hemorragia

Evite compresiones torácicas si sospecha sangrado activo<sup>4,5</sup>

Control del sangrado<sup>26</sup>

Compresión directa

Uso de torniquete

Administre ácido tranexámico 1g en bolo y 1g para infusión en 8 horas<sup>38</sup>

Administre bolos de 250-500ml de cristaloides una vez haya retorno a la circulación<sup>26</sup>

Solicite de forma temprana el paquete transfusional y suminístrelo de acuerdo con las necesidades del paciente<sup>26</sup>

#### D: Déficit neurológico:

En caso de TEC sin sangrado considere compresiones para mantener perfusión<sup>4,13</sup>

#### E: Exposición

Obtenga exposición de todas las zonas corporales<sup>26</sup>

Verifique ritmo eléctrico y si es desfibrilable administre descarga<sup>2,16</sup>

## DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## REFERENCIAS

1. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality. *Circulation* 2015;132:S414-35.
2. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, Olasveengen TM, Singletary EM, Greif R, et al. 2019 International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations: summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Circulation* 2019;140:e826-80.
3. Kwon OY. The changes in cardiopulmonary resuscitation guidelines: from 2000 to the present. *J Exerc Rehabil* 2019;15:738-46.
4. Smith JE, Rickard A, Wise D. Traumatic cardiac arrest. *J R Soc Med* 2015;108:11-6.
5. Harris T, Masud S, Lamond A, Abu-Habsa M. Traumatic cardiac arrest: a unique approach. *Eur J Emerg Med*. 2015;22:72-8.
6. World Health Organization. Global Health Estimates [Internet]. [citado 2020 Nov 18]. Disponible en: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/)
7. World Health Organization. Global status report on road safety 2018 [Internet]. [citado 2020 Nov 18]. Disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/qut/detail.action?docID=5910092>
8. Leis CC, Hernández CC, Blanco MJG, Paterna PCR, Hernández R, Torres EC. Traumatic cardiac arrest: should advanced life support be initiated? *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;74:634-8.

9. Konesky KL, Guo WA. Revisiting traumatic cardiac arrest: should CPR be initiated? *Eur J Trauma Emerg Surg* 2018;44:903-8.
10. Deasy C, Bray J, Smith K, Harriss L, Morrison C, Bernard S, et al. Traumatic out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Resuscitation* 2012;83:465-70.
11. Lockey D, Crewdson K, Davies G. Traumatic cardiac arrest: who are the survivors? *Ann Emerg Med* 2006;48:240-4.
12. Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJLM, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation* 2010;81:1400-33.
13. Evans C, Quinlan DO, Engels PT, Sherbino J. Reanimating patients after traumatic cardiac arrest: a practical approach informed by best evidence. *Emerg Med Clin North Am* 2018;36:19-40.
14. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, Malki A, Bulger EM, Standards and clinical practice committee of the National Association of EMS Physicians (NAEMSP), et al. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ACSCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75:459-67.
15. Kleber C, Giesecke MT, Lindner T, Haas NP, Buschmann CT. Requirement for a structured algorithm in cardiac arrest following major trauma: epidemiology, management errors, and preventability of traumatic deaths in Berlin. *Resuscitation* 2014;85:405-10.
16. Lockey DJ, Lyon RM, Davies GE. Development of a simple algorithm to guide the effective management of traumatic cardiac arrest. *Resuscitation* 2013;84:738-42.
17. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 1989;29:1430-3.
18. Brendon Sherren P, Reid C, Habig K, Burns BJ. Algorithm for the resuscitation of traumatic cardiac arrest patients in a physician-staffed helicopter emergency medical service. *Crit Care* 2013;17:308.
19. Angus DC. Oxygen Therapy for the critically ill. *N Engl J Med* 2020;382:1054-6.
20. Durham LA, Richardson RJ, Wall MJ, Pepe PE, Mattox KL. Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 1992;32:775-9.
21. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical ventilation: state of the art. *Mayo Clin Proc* 2017;92:1382-400.
22. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranseau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care* 2019;23:98.
23. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, Quinn T, Nolan JP, Scamper C, et al. A randomized trial of epinephrine in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 2018;379:711-21.
24. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: a randomised double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation* 2011;82:1138-43.
25. Ley EJ, Clond MA, Srouf MK, Barnajian M, Mirocha J, Margulies DR, et al. Emergency department crystalloid resuscitation of 1.5 L or more is associated with increased mortality in elderly and nonelderly trauma patients. *J Trauma* 2011;70:398-400.
26. Stewart, RM, Rotondo MF, Sharon MH. Advanced trauma life support, American College of Surgeons 2018 [Internet]. [citado 2020 Nov 18]. Disponible en: <https://viaaearcp.files.wordpress.com/2018/02/atls-2018.pdf>
27. Bickell WH, Wall MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
28. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation* 2015;95:1-80.
29. Galvagno SM, Nahmias JT, Young DA. Advanced trauma life support® Update 2019: management and applications for adults and special populations. *Anesthesiol Clin* 2019;37:13-32.
30. Bradley MJ, Bonds BW, Chang L, Yang S, Hu P, Li HM, et al. Open chest cardiac massage offers no benefit over closed chest compressions in patients with traumatic cardiac arrest. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:849-54.
31. Vaidya R, Scott AN, Tonnos F, Hudson I, Martin AJ, Sethi A. Patients with pelvic fractures from blunt trauma: what is the cause of mortality and when? *Am J Surg* 2016;211:495-500.
32. Yoshihara H, Yoneoka D. Demographic epidemiology of unstable pelvic fracture in the United States from 2000 to 2009: trends and in-hospital mortality. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;76:380-5.
33. Lee C, Porter K. The prehospital management of pelvic fractures. *Emerg Med J* 2007;24:130-3.
34. Langford JR, Burgess AR, Liporace FA, Haidukewych GJ. Pelvic fractures: part 1: evaluation, classification, and resuscitation. *J Am Acad Orthop Surg* 2013;21:448-57.
35. Coccolini F, Stahel PF, Ansaloni L. Pelvic trauma: WSES classification and guidelines. *World J Emerg Surg* 2017;12:5.

36. Geeraerts T, Chhor V, Cheisson G, Martin L, Bessoud B, Ozanne A, et al. Clinical review: initial management of blunt pelvic trauma patients with haemodynamic instability. *Crit Care* 2007;12;11:204.
37. Schellenberg M, Inaba K. Critical decisions in the management of thoracic trauma. *Emerg Med Clin North Am* 2018;36:135-47.
38. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnettson L, et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess Winch Engl* 2013;17:1-79.
39. Mollberg NM, Glenn C, John J, Wise SR, Sullivan R, Vafa A, et al. Appropriate use of emergency department thoracotomy: implications for the thoracic surgeon. *Ann Thorac Surg* 2011;92:455-61.
40. Moore EE, Knudson MM, Burlew CC, Inaba K, Dicker RA, Biffi WL, et al. Defining the limits of resuscitative emergency department thoracotomy: a contemporary Western Trauma Association perspective. *J Trauma* 2011;70:334-9.