

USO DE CRISTALOIDES VS COLOIDES EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Iñaki Ituarte Azpiazu

INTRODUCCIÓN

En 1990 ocurrieron más de 3.2 millones de muertes y aproximadamente 312 millones de personas en todo el mundo necesitaron atención médica debido a lesiones por trauma no intencionales. Se calcula que para el año 2020 el trauma será la segunda o tercera causa de muerte en todos los grupos de edad. El trauma no discrimina de acuerdo a raza, edad, sexo o situación económica. En los países desarrollados es la principal causa de muerte en personas entre 1 y 44 años de edad, y se presume que en los países en desarrollo, a medida que las enfermedades infecciosas van siendo erradicadas, el trauma ocupa un lugar más preponderante.

En los Estados Unidos, cada año más de 60 millones de personas sufren algún tipo de lesión por trauma, resultando en 36.8 millones de visitas a centros de emergencias, lo que representa 40% de todas las visitas a estos servicios. Estas cifras señalan que la atención del paciente lesionado consume una gran proporción del presupuesto dedicado al cuidado de la salud de cualquier nación.

El trauma es una enfermedad, y en ella encontramos a un huésped (el paciente) y a un vector de transmisión (vehículo de motor, arma de fuego, etc)

Distribución trimodal de muerte en trauma

La muerte en el paciente lesionado puede ocurrir en uno de los siguientes períodos de tiempo. En la **primera etapa**, la muerte sobreviene en los primeros segundos a minutos después del accidente, y generalmente es causada por apnea debida a lesiones cerebrales graves, del tronco cerebral o de la médula espinal alta, a lesiones cardíacas, ruptura de aorta y de los grandes vasos. Muy pocos de estos pacientes pueden ser salvados debido a la gravedad de las lesiones. Únicamente la prevención puede reducir en forma significativa el número de muertes que ocurren en esta etapa.

La **segunda etapa** de muerte ocurre entre los primeros minutos y algunas hora después de haberse producido el traumatismo. La muerte sobreviene como consecuencia de un hematoma subdural o epidural, hemoneumotórax,

ruptura de bazo, laceración hepática, fractura de pelvis o lesiones múltiples asociadas con hemorragia grave. La atención de un traumatizado durante la "primera hora" de ocurrido el accidente debe caracterizarse por una evaluación y reanimación rápidas.

En la **tercera etapa** la muerte sobreviene varios días o semanas después del traumatismo, y suele ser secundaria a sepsis o fallo orgánico múltiple. La calidad de la atención dada en cada una de las etapas previas tiene influencia en el pronóstico final y en esta última fase. Por esta razón, la primera persona que evalúa y trata a un paciente traumatizado y cada una de las siguientes tienen en sus manos la posibilidad de influir positivamente en el resultado final.

Atención al politraumatizado

El abordaje al paciente politraumatizado se basa en tres conceptos; el más importante de ellos es que hay que tratar primero la situación que pone en peligro la vida. El siguiente es que, a pesar de no contar aún con un diagnóstico definitivo, ello no debe impedir aplicar un tratamiento adecuado. El concepto final es que la falta de disponibilidad inicial de una historia clínica detallada no es un requisito esencial para proceder a la evaluación de un paciente accidentado grave. La consecuencia de todo ello es el desarrollo del abordaje "ABCDE" para la evaluación y tratamiento del paciente traumatizado.

La pérdida de una vía aérea permeable mata más rápidamente que la incapacidad para ventilar, y ésta a su vez mata más rápidamente que la pérdida del volumen sanguíneo circulante.

El siguiente problema que genera mayor letalidad es la existencia de una masa expansiva intracraneal. De ahí que la nemotecnia "ABCDE" defina en forma específica y sitúe el orden de las prioridades que deben seguirse en la evaluación e intervención en todos los pacientes lesionados:

- A** Vía aérea con control de la columna cervical.
- B** Respiración y ventilación.
- C** Circulación con control de hemorragia.
- D** Déficit neurológico.
- E** Exposición (desvestir) y entorno (control de la temperatura).

SHOCK HEMORRÁGICO

El paso inicial en el estado de shock del paciente traumatizado es reconocer su presencia. El diagnóstico inicial se basa en la apreciación clínica de la presencia de inadecuada perfusión del tejido y oxigenación. La definición del estado de shock es una anormalidad del sistema circulatorio que produce la inadecuada perfusión de los órganos.

El segundo paso en el manejo inicial del estado de shock es identificar la probable causa. Este proceso, para el paciente traumatizado, se relaciona directamente con el mecanismo de lesión. La mayoría de los pacientes en estado de shock son hipovolémicos, pero pueden padecer shock de tipo cardiogénico, neurogénico e incluso en ocasiones el shock séptico. Adicionalmente, el neumotórax a tensión puede reducir el retorno venoso y producir el estado de shock.

El shock neurogénico resulta de la lesión extensa del sistema nervioso central o al cordón espinal. El shock séptico es raro, pero debe ser considerado en pacientes cuya llegada a la sala de emergencias ha tardado muchas horas. La hemorragia es la causa más común del estado de shock en el paciente traumatizado.

El shock hemorrágico es un estado clínico que se caracteriza por una hipotensión arterial (presión sistólica generalmente inferior a 90 mmHg), asociada a palidez y frialdad de las extremidades, sudores, trastornos de la conciencia y oliguria. El mecanismo fisiopatológico está representado por la reducción del flujo sanguíneo eficaz y por la falta de adecuación del transporte de oxígeno a las necesidades del metabolismo celular. El resultado es un déficit de oxígeno en el organismo.

La gravedad del shock depende de la importancia y de la rapidez de las pérdidas sanguíneas, pero también del intervalo que transcurra antes del llenado vascular terapéutico. En presencia de una enfermedad cardiovascular o de anemia, es de temer que ocurra una modificación de la respuesta fisiológica, con un aumento del riesgo de hipoxia tisular y de sus consecuencias nocivas. Una reanimación rápida y adaptada durante la fase precoz de la hipovolemia es muy importante, antes de que se instale el estado de shock. En la práctica, y en un primer tiempo, el tratamiento es más sintomático que etiológico, incluso si este último cumple una función fundamental en el pronóstico vital.

Fisiopatología

La primera consecuencia de la pérdida sanguínea es la reducción del retorno venoso. La consecuencia es una caída del volumen sistólico y en consecuencia del gasto cardíaco (GC). La disminución del volumen sistólico afecta en un principio a la presión arterial sistólica (PAS). Como la PAS es un parámetro fisiológico estrechamente regulado, su disminución da lugar a una serie de mecanismos compensadores generales de origen neurológico o endocrino, a los que se suman fenómenos de regulación de los flujos locales más o menos autónomos.

Repercusiones hemodinámicas generales

La presión arterial sistólica disminuye de forma moderada (5%) pero significativa para una hemorragia del 10%. Disminuye el 28% y 67% respectivamente en las hemorragias del 30% y del 50%. En similares situaciones, la disminución de la presión arterial diastólica (PAD) y media (PAM) sólo parece significativa para las hemorragias de mediana y gran importancia (superiores al 15%). Las resistencias vasculares sistémicas aumentan, por una parte como consecuencia de la disminución del GC y, por otra, a causa de la puesta en marcha de los mecanismos compensadores.

Circulaciones regionales

A los efectos circulatorios de la hipovolemia se oponen mecanismos compensadores para preservar la perfusión de los parénquimas nobles. Las modificaciones regionales dependen de la importancia de la hemorragia. En la rata anestesiada, una hemorragia de 10 ml/kg se acompaña de una hipoperfusión muscular en beneficio de las vísceras, que mantienen su flujo de perfusión. En caso de una hemorragia más importante de entre 20 y 25 ml/kg, la redistribución de los flujos sanguíneos regionales se lleva a cabo a expensas de los riñones, de la piel y del lecho vascular esplácnico, mientras que los órganos nobles (cerebro, corazón y suprarenales) permanecen protegidos gracias al predominio de los mecanismos de autorregulación regional sobre la reacción simpática general. El conjunto de esta adaptación circulatoria, que se basa en la actividad simpática y en los mecanismos de autorregulación regional, sólo persiste en el marco de hemorragias leves o moderadas.

Mecanismos compensadores

En la fase precoz del shock, los mecanismos compensadores mantienen un aporte de oxígeno suficiente para los órganos vitales y aseguran la supervivencia de los demás órganos. Los mecanismos compensadores son esencialmente la respuesta simpaticomimética y la autorregulación. En una fase más tardía la alteración de la microcirculación y de las células provoca una liberación de los metabolitos vasoactivos. Estos metabolitos alteran la permeabilidad capilar, dilatan las arteriolas y propagan la coagulación intravascular. El líquido intravascular "huye" al sector intersticial, provocando un edema tisular, y el retorno venoso cae bruscamente. En esta fase tardía del shock, llamada fase descompensada, la hipovolemia, el edema del miocardio y los metabolitos tóxicos continúan alterando el GC. La isquemia intestinal provoca el paso de la flora intestinal a la circulación general. La muerte sobreviene con un cuadro de hipovolemia, insuficiencia cardíaca y septicemia.

A/ Autorregulación

La vascularización de cada tejido depende del flujo sanguíneo tisular modulado por el SNC y el control regional. En los órganos vitales predomina el control local. Esta autorregulación permite una liberación adecuada del oxígeno requerido, a pesar de las muy amplias variaciones de la presión arterial.

Se observa una pérdida de la autorregulación en la fase tardía del shock. El flujo sanguíneo se vuelve entonces dependiente de la presión intravascular. La aterosclerosis impide la autorregulación y puede favorecer la aparición de un infarto cerebral o miocárdico durante una hipotensión.

B/ Mediadores

Sistema simpático

El sistema nervioso vegetativo representa una función clave en la homeostasis durante el shock hemorrágico. Los centros neurovegetativos incorporan, por medio de receptores periféricos, múltiples informaciones relativas tanto a la volemia como a las presiones arteriales y venosas, al pH y a la hipoxia. De ello resulta una activación del sistema simpático periférico y de la médula suprarrenal. Su aparición (a partir de pérdidas superiores al 10-15% de la volemia) es rápida y proporcional al volumen de la hemorragia y sensible a la velocidad de las pérdidas sanguíneas.

La liberación de adrenalina es netamente superior a la de noradrenalina, y su liberación resulta casi exclusivamente de una estimulación suprarrenal.

Las catecolaminas (efecto vasoconstrictor) mantienen la tensión arterial sistémica elevada durante la primera fase del shock (fase compensada). En la fase de descompensación se observa una vasodilatación arteriolar y venular particularmente neta en el territorio muscular.

Sistema renina-angiotensina

Este sistema es sensible a las pérdidas relativamente pequeñas, insuficientes para estimular el sistema simpático. La angiotensina II contribuirá al mantenimiento de la PAM mediante un aumento de las resistencias periféricas totales. Este efecto es variable según los territorios, máximo en el riñón e inexistente en el hígado y cerebro.

Sistema arginina-vasopresina

Interviene en la vasoconstricción esplácnica.

Sistema encefalinas-endorinas

El origen de la β -endorfina parece ser hipofisario. La metencefalina y la leuencefalina serían segregadas conjuntamente con las catecolaminas. La importancia de esa secreción será proporcional a la gravedad de la hemorragia.

Myocardial Depressing Factor

La fase irreversible del shock se ve favorecida por la liberación de sustancias de origen esplácnico, de las cuales la más onocida es la FDM (factor de depresión del miocardio). Dicho péptido parece ser secretado de forma específica por el páncreas isquémico.

El FDM ejerce efectos inotropos negativos sobre el corazón y efectos vasoconstrictores sobre las arterias espláncicas.

C/ Movimientos líquidos

La reducción de la presión hidrostática por debajo de la presión oncótica en los capilares explica el paso inicial del líquido intersticial hacia el espacio vascular. Por otra parte, el incremento del paso de albúmina del canal torácico a la circulación, favorecido por la disminución de las presiones venosas, aumenta la presión oncótica y acelera también el movimiento del agua intersticial hacia el espacio vascular. Dichos movimientos explican la hemodilución observada al cabo de algunas horas.

Sufrimiento celular

La hipoxia tisular secundaria a la hipoperfusión provoca un cierto número de alteraciones celulares, responsables en los casos más graves de la muerte celular. Las consecuencias de esta hipoxia tisular son cronológicamente las siguientes:

- Orientación del metabolismo hacia vías anaerobias.
- Caída de la concentración del ATP.
- Perturbación de la bomba de sodio.
- Alteración de las membranas.

Estas etapas fisiopatológicas tienen lugar en la totalidad de las células del organismo, pero las susceptibilidades a la hipoxia y a la isquemia varían considerablemente de un tipo celular a otro. Las neuronas motoras medulares, por ejemplo, dejan de funcionar al cabo de 3 minutos de anaerobiosis, mientras que el músculo esquelético puede trabajar en idénticas condiciones durante 30 minutos y las células hepáticas durante varias horas. Se necesita un aumento de la aportación glucídica para la glucólisis anaerobia en estos tejidos, lo cual es algo problemático en caso de disminución del flujo. Si la causa del shock se trata con rapidez, las modificaciones observadas en la membrana celular y en las mitocondrias son reversibles.

Manifestaciones circulatorias y perturbaciones del transporte de oxígeno

Los tipos de hemorragia, con base en el porcentaje la pérdida de volumen de sangre aguda, se clasifican como grado I a grado IV en las manifestaciones clínicas del shock hemorrágico. Este sistema de clasificación es útil para enfatizar los signos precoces y los signos fisiopatológicos del estado de shock.

Es peligroso esperar hasta que el paciente traumatizado sea clasificado en un grado de shock antes de comenzar la reposición agresiva de volumen. La reanimación con líquidos debe iniciarse antes que los síntomas y signos de pérdida de sangre sean aparentes o sospechosos, no cuando la presión sanguínea está disminuyendo o está ausente.

	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750 a 1500	1500 a 2000	>2000
Pérdida de sangre (% del vol. De sangre)	Hasta 15%	15 a 30%	30 a 40%	>40%
Frecuencia de pulso	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuída	Disminuída
Presión de pulso	Normal o aumentada	Disminuída	Disminuída	Disminuída
F. Respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	>35
Débito urinario (ml/h)	>30	20 a 30	5 a 15	Despreciable
SNC	Ligeramente ansioso	Medianamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Reemplazo líquido (regla 3:1)	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Perturbaciones respiratorias

La taquipnea y la disminución del volumen corriente forman parte de los signos precoces del shock. En la fase precoz del shock resulta una hipocapnia con alcalosis respiratoria, mientras que la PaO₂ se mantiene. En la fase tardía, alteraciones de la permeabilidad capilar pulmonar, responsables de un edema lesional, explican la aparición de la hipoxia.

Perturbaciones renales

El riñón es el órgano que resulta dañado con mayor frecuencia durante las hemorragias graves. La vasoconstricción arterial renal, habitual durante la hipovolemia, se acompaña de una reducción del flujo sanguíneo renal y de la filtración glomerular y, por lo tanto, de la diuresis, que puede evolucionar a anuria.

Perturbaciones neurológicas

El cuadro clínico neurológico asocia angustia, agitación, sed y, luego, trastornos de la conciencia.

Perturbaciones hepáticas

Debido a la disminución de la circulación hepática, a expensas sobre todo del flujo venoso portal. La consecuencia es un sufrimiento hepatocítico y una reducción de las síntesis hepáticas y de las funciones de depuración.

Perturbaciones hematológicas

Desde la fase precoz del shock hemorrágico se observa una hiperagregabilidad plaquetaria, se bien carece de beneficio real para el sangrado. Por el contrario, puede mostrarse nefasta para la circulación capilar, donde los microémbolos podrían participar en el edema lesional. En este estadio ulterior puede aparecer la CID, favorecida por el estancamiento capilar, los agregados plaquetarios y la acidosis metabólica.

Tratamiento

Será de vital importancia una reanimación rápida y adaptada durante la fase precoz de la hipovolemia, antes de que se instale un estado de shock confirmado. En un primer tiempo, el tratamiento tiene una finalidad más bien sintomática que etiológica. El objetivo consiste en restaurar el transporte de oxígeno que permita responder a las necesidades titulares metabólicas. La terapéutica inicial busca normalizar la volemia minimizando las pérdidas sanguíneas, restaurando el volumen de sangre circulante con soluciones cristaloides o coloides y con concentrados globulares. La utilización de catecolaminas puede ser considerada en segundo lugar.

A/ Disminución de las pérdidas sanguíneas

Inmovilización de los miembros fracturados y vendajes compresivos de las heridas.

B/ Restauración del volumen sanguíneo circulante

Colocación en posición de Trendelenburg

Puede tener efectos nocivos pulmonares y cerebrales. Mejor adaptada y sin peligro es elevar los miembros inferiores del paciente.

Pantalón antishock

A presión elevada puede comprimir la cava inferior y aumentar la poscarga, siendo de esta forma contraproducente.

Llenado vascular

La prioridad de la reanimación es la reconstitución de la volemia. En un segundo tiempo se toman en cuenta las necesidades más específicas: aportación de concentrados globulares, albúmina, plasma fresco congelado y plaquetas.

Se usan soluciones electrolíticas isotónicas calentadas para la reanimación inicial. Este tipo de líquido proporciona expansión intravascular transitoria y luego estabiliza el volumen vascular debido a las pérdidas en el espacio intersticial y el espacio intracelular.

Se administra un bolo inicial calentado tan pronto como sea posible. La dosis usual es de 1 a 2 litros para un adulto y 20 ml/kg para un paciente pediátrico

La cantidad de líquidos y sangre requerida para la reanimación es difícil de predecir en la evaluación inicial del paciente. Es importante evaluar la respuesta del paciente a la reanimación con líquidos y tener evidencia de una adecuada perfusión y oxigenación de los órganos, por ejemplo, el débito urinario, el nivel de conciencia y la perfusión periférica.

Respuesta inicial a la reanimación con líquidos

	RESPUESTA RÁPIDA	RESPUESTA TRANSITORIA	NINGUNA RESPUESTA
Signos vitales	Regreso a la normalidad	Mejoría transitoria, ↓ T.A. taquipnea	Permanece anormal
Pérdida de sangre estimada	Mínima (10 a 20%)	Moderada y continua (20 a 40%)	Grave (>40%)
Necesidad de mayor aporte de cristaloides	Baja	Alta	Alta
Necesidad de aporte de sangre	Baja	De moderada a alta	Inmediata
Preparación de la sangre	Tipo y pruebas cruzadas	Tipo-específica	Extrema urgencia
Necesidad IQ	Posible	Probable	Muy probable
Presencia del cirujano	Sí	Sí	Sí

C/ Fármacos

La utilización de terapéuticas de ayuda puede ser necesaria si la hemostasia y la restauración de la masa sanguínea no permiten restablecer un gasto cardíaco y las condiciones circulatorias normales. Los productos más utilizados son las catecolaminas; la dopamina es la de elección desde dosis dopaminérgicas (mejora del gasto cardíaco) hasta dosis altas alfa-miméticas en caso de shock avanzado en el que las resistencias sistémicas ya son bajas.

En situaciones donde el estado de shock persiste, puede asociarse a la dopamina la dobutamina por su efecto inotrópico positivo.

La utilización de adrenalina es excepcional y se dejará únicamente para los casos de shock avanzados que no responden a la asociación dopamina-dobutamina.. Su utilización pondrá en peligro la circulación coronaria y renal.

FLUIDOTERAPIA

La fluidoterapia en la fase inicial del shock se realiza con cristaloides y/o coloides, y previamente a su descripción y a la controversia sobre su uso, debemos recordar algunos aspectos fisiológicos:

1. El 60% del peso corporal es agua.
2. El volumen intravascular es un 10% (5 L) de ese total, y de ese volumen intravascular el 40% son elementos celulares y el restante 60% plasma.
3. El plasma es una solución de iones orgánicos (principalmente cloruro sódico), moléculas simples como la urea, y proteínas (albúmina y globulinas)
4. El agua presente en el compartimento intravascular se mueve libremente al compartimento intersticial e intracelular y viceversa.
5. Los capilares son libremente permeables al agua y a pequeños iones (sodio, cloro) pero relativamente impermeables a grandes moléculas como la albúmina y coloides sintéticos.
6. Todo lo anterior puede ser perturbado en determinadas situaciones patológicas (cirugía, trauma, anestesia...)

Un soluto en una solución genera una presión osmótica proporcional al número de moléculas o iones de soluto y a sus características de carga, siendo la presión osmótica independiente del tamaño molecular del soluto. El volumen de distribución de los fluidos infundidos es dictado por el contenido de sus solutos, y la expansión del volumen plasmático directamente relacionado con ese volumen de distribución. Asumiendo un modelo cerrado, la administración de agua sin solutos expandirá todos los compartimentos en proporción a su volumen total. Así sólo un 7% del agua infundida permanecerá en el compartimento intravascular.

La infusión de una solución de glucosa 5% es equivalente a la infusión de agua, ya que la glucosa es metabolizada rápidamente, dejando el agua libre.

La infusión de una solución de cloruro sódico al 0.9% expandirá todos los componentes del volumen extravascular, y un 20-25% del volumen infundido permanecerá en el compartimento intravascular.. La infusión de un "coloide ideal" que contenga moléculas que no escapen de la circulación, expandirá el volumen intravascular en un 100% del volumen infundido.

Cristaloides

Son una solución de iones y pequeñas moléculas inorgánicas disueltas en agua. Los principales solutos son la glucosa y el cloruro sódico (ClNa), y las soluciones pueden ser isotónicas, hipotónicas o hipertónicas con respecto al plasma.

El suero salino isotónico presenta una concentración de 0.9% de ClNa. Potasio, calcio y lactato se pueden añadir haciendo a la solución iónicamente más similar al plasma.

Las soluciones glucosazas sólo aportan agua libre y no son utilizadas en la resucitación del shock.

Los cristaloides más utilizados son el suero salino isotónico (SSF) y el ringer lactato (RL); el SSF es ligeramente hipertónico y el RL ligeramente hipotónico. En condiciones normales, se necesitan dosis elevadas de cristaloides para normalizar la precarga, dado que sólo un 20-25% del volumen aportado permanece más allá de 20-30 minutos en el espacio intravascular. Tradicionalmente se ha seguido la regla 3X1 (aportar 3ml por cada ml de sangre perdido), aunque esta proporción puede ser aún mayor. El resto del volumen administrado (75%) pasa al compartimento intersticial, el cual sufre una marcada deshidratación. No obstante la sobrehidratación de este espacio es una constante en la resucitación con este tipo de líquidos, condicionando a las horas un importante edema intersticial (tercer espacio). Entre sus ventajas destaca su baja viscosidad, escaso coste, rapidez de administración y ausencia de reacciones anafilácticas.

El **RL** es una solución más balanceada, evitando la sobrecarga de sodio y agua. Sin embargo tiene menos osmolaridad, lo que la hace no adecuada en los pacientes con TCE. Además aporta potasio, lo cual en una situación de shock con acidosis, no parece lo más adecuado. La presencia de calcio inhabilita a este cristaloides a su administración asociada a la sangre en una misma vía venosa.

El **SSF** es más indicado en el TCE por su mayor osmolaridad. Sin embargo, un aporte excesivo agrava la acidosis metabólica por el exceso de cloro.

Coloides

Es una sustancia constituida por grandes moléculas, que teóricamente no atraviesa la pared capilar y ejerce una presión oncótica en el espacio intravascular. Se clasifican en semisintéticos (gelatinas, dextrans, almidones) y naturales o derivados del plasma (albúmina, plasma fresco,

fracción proteica del plasma). La mayoría están disueltos en suero salino isotónico, aunque también pueden estarlo en hipertónico.

Las moléculas con peso molecular menor son rápidamente eliminadas vía renal, ejerciendo su efecto oncótico durante menos tiempo.

Gelatinas

Polipéptidos procedentes de la degradación del colágeno animal. Debido a su pequeño peso molecular, su poder expansor se mantiene durante apenas 2-4 horas. Efectos secundarios:

- Reacciones anafilácticas.
- Alteraciones de la coagulación.
- Alteraciones de la función renal.
- Posibilidad de encefalitis espongiiforme bovina, ya que se obtiene de material biológico.

Dextranos

Polisacáridos obtenidos de la sucrosa tras su conversión a polímeros de glucosa. Son los coloides con más efectos adversos:

- Alteraciones de la hemostasia.
- Pueden agregar in vivo a los hematíes dificultando la realización de pruebas cruzadas.
- La incidencia de reacciones alérgicas es alta.

Almidones

Proceden de la amilopectina del almidón de maíz. Están comercializados almidones de bajo, medio y alto peso molecular. Los de alto peso molecular van a presentar mayor grado de complicaciones, ya que la permanencia intravascular más tiempo de lo deseado puede provocar la aparición de efectos secundarios adversos.

Se acercan al perfil ideal, con menor incidencia de efectos secundarios; de entre ellos:

- Trastornos de la coagulación.
- Alteración de la función renal, debido a la formación de una orina muy densa.
- Cuadros de prurito prolongados y de difícil control.
- Elevación sin trascendencia clínica de la amilasa plasmática.

Albúmina

Su utilización no tiene justificación en relación a la posibilidad de transmisión de enfermedades infecciosas o priónicas.

Cristaloides vs Coloides

Existe gran controversia en cuanto a la resucitación con cristaloides o coloides en el paciente crítico. Los argumentos en la elección de uno u otro se basan, no solo en la eficacia en la normalización de la volemia, sino también en los efectos secundarios que de su uso pueden derivarse: incremento del edema tisular con los cristaloides, y anafilaxia y alteraciones de la coagulación con los coloides.

Existen múltiples ensayos y revisiones en la literatura médica en los cuales se hace una comparación entre coloides y cristaloides para la resucitación en un shock hipovolémico. De entre ellos citaremos los siguientes:

Waikar SS, Chertow GM (Curr Opin Nephrol Hypertens. 2000 Sep; 9: 501-4

"Los coloides no aportan mejoras con respecto a los cristaloides en cuanto a la supervivencia. La albúmina tal vez sea más importante en pacientes con cirrosis".

Bellomo R. (Blood Purif. 2002; 20: 239-42)

"Existe gran controversia entre que fluidos usar durante la fase de resucitación de un shock hipovolémico. Soluciones coloides pueden afectar función renal. En pacientes traumatizados los cristaloides deben tener un papel primordial en la resucitación".

Pryke S. (Nurs Times. 2004 Mar 9-15; 100:32-3)

"No existe evidencia de que un expansor de volumen plasmático sea más útil que otro".

Vollmar B, Menger MD (Langenbecks Arch Surg. 2004 Nov; 389: 485-91)

Revisión de los mecanismos fisiológicos de la resucitación con coloides y cristaloides, destacando el uso de coloide asociado con salino hipertónico en politraumatizados.

Hemington-Gorse SJ (J Wound Care. 2005 Jun; 14: 256-8)

En este artículo se enumeran las ventajas y desventajas de coloides y cristaloides.

Niermeyer S (Clin Perinatol. 2006 Mar; 33: 133-40)

"El menor coste y el menor riesgo de complicaciones infecciosas hacen que los cristaloides sean preferibles a los coloides en la expansión de la volemia".

Saint-Aurin RG, Kloeckner M, Annane D (Acta Clin Belg Suppl. 2007; 412-6)

"El uso de coloides en la resucitación de pacientes críticos incrementa el uso de terapia de reemplazo renal. Esto sumado al incremento de alteraciones en la coagulación y al riesgo de anafilaxia hace que los cristaloides sean preferibles en la resucitación con fluidos".

Vincent JL (Acta Clin Belg Suppl. 2007; 408-11)

Descripción y principales diferencias de los distintos tipos de coloides y cristaloides.

Roberts I, Alderson P, Bunn F, Chinnock P, Ker K, Schierhout G (Cochrane Database Syst Rev 204; 18: 567)

"No hay pruebas de ensayos controlados aleatorios de que la reanimación con coloides reduce el riesgo de muerte, comparada con la reanimación con cristaloides, en pacientes con traumatismos, quemaduras o después de una intervención quirúrgica. Dado que los coloides no se asocian con una mejoría en la supervivencia, y ya que son más costosos que los cristaloides, resulta difícil ver cómo puede justificarse su uso continuo en estos pacientes fuera del contexto de los ensayos controlados aleatorios".

Rushing, G D, Brito, LD (Annals of Surgery; June 2008)

"Estudios experimentales han demostrado que no hay diferencias entre la resucitación con coloides o con cristaloides en pacientes críticos.

Conclusión

Como conclusión, una buena alternativa ante un paciente politraumatizado sería proporcionar 20-25 ml/kg de RL y a continuación asociar coloides (sobre todo almidones de peso molecular medio o bajo) alternando con cristaloides, teniendo en cuenta que los pacientes que reciben una carga de 1500-2000 ml de cristaloides y siguen hipotensos, en un alto porcentaje, necesitarán transfusión por su sangrado. En pacientes con TCE, y dado la menor osmolaridad del RL, parece razonable la utilización de salino isotónico de mayor osmolaridad, teniendo en cuenta que la carga de cloro que supone puede agravar la acidosis metabólica. En este caso específico, la alternativa también puede ser el salino hipertónico.

BIBLIOGRAFÍA

"Anestesiología clínica" (G. Edward Morgan)

"Actualización en el manejo del trauma grave (A. Quesada, J.M. Rabanal)

"Programa avanzado de apoyo vital en trauma" (ATLS; 7ª edición)

Enciclopedia Medico-Quirúrgica; anestesia y reanimación.

Cochrane Library

Ovid

TRIP database

Pubmed