

5. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático

José Ignacio Tomás Marsilla

Facultativo Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Médico Adjunto de Medicina Intensiva. UCI Polivalente HUMS Zaragoza.

1. INTRODUCCIÓN

El shock hemorrágico traumático se define como el shock hipovolémico secundario a una pérdida sanguínea importante y rápida, que asocia una inadecuada perfusión y oxigenación tisular.

El trauma severo es uno de los principales problemas de salud a los que se enfrenta la sociedad moderna, lo que resulta en más de cinco millones de personas en todo el mundo, y se espera que esta cifra aumente a más de ocho millones en 2020. El sangrado postraumático no controlado es la principal causa de muerte potencialmente prevenible entre estos pacientes. El manejo adecuado del sangrado masivo del paciente traumatizado incluye la identificación temprana del sangrado seguido de las medidas rápidas necesarias para disminuir al mínimo la pérdida de sangre, restaurar la perfusión tisular y lograr la estabilidad hemodinámica.

Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con traumatismos hemorrágicos se presentan con una coagulopatía al ingreso hospitalario. Este subgrupo tiene una incidencia significativamente mayor de fracaso multiorgánico y muerte en comparación con los pacientes con patrones de lesión similares en ausencia de coagulopatía. Diversos factores se consideran implicados en la gravedad del trastorno de coagulación; acidosis metabólica, hipotermia, hemodilución, hipoperfusión, consumo de factores de coagulación. Así mismo, influyen factores genéticos, comorbilidades, inflamación y fármacos (especialmente anticoagulantes orales y la administración de fluidoterapia prehospitalaria).

Por resucitación de control de daños (RCD) entendemos el conjunto de intervenciones estructuradas que se inician durante la atención al trauma grave, con riesgo elevado de muerte por shock hemorrágico. Dichas maniobras han de comenzar en el propio escenario del accidente y deben mantenerse tanto en quirófano como en las unidades de cuidados intensivos. Por tanto, en la RCD los esfuerzos deben ir dirigidos a identificar precozmente aquellas lesiones potencialmente letales y, de manera simultánea, reponer de manera racional el volumen intravascular tolerando una hipotensión moderada, prevenir de forma enérgica la hipotermia, controlar la acidosis (o evitar su progresión), optimizar los transportadores de oxígeno y realizar un mayor énfasis en la corrección de la coagulopatía inducida por el trauma (CIT). El abordaje de este tipo de coagulopatía incluye la transfusión precoz de plasma (PFC) y plaquetas, reconocer desde un punto de vista fisiopatológico aque-

llos factores que pudieran ser necesarios para el paciente (fibrinógeno, crioprecipitados, complejo protombínico) y modular el estado de hiperfibrinólisis haciendo uso del ácido tranexámico (ATX). Todas estas intervenciones han de ser realizadas de manera simultánea a la cirugía de control de daños (CCD), cuyo fin es tratar de manera emergente aquellas lesiones quirúrgicas que amenazan la vida, dejando para un segundo tiempo la reparación definitiva de las mismas. La falta de control de alguno de los eslabones conlleva la entrada en un círculo vicioso conocido como "triada letal" (hipoperfusión/acidosis, hipotermia y coagulopatía). Algunos autores asocian otros dos: la hipoxia y la hiperglucemia. Ello deriva en la falta de oxígeno disponible e hipoperfusión tisular con utilización de rutas anaeróbicas y la generación de mayores cantidades de lactato y disminución del pH (Fig. 1).

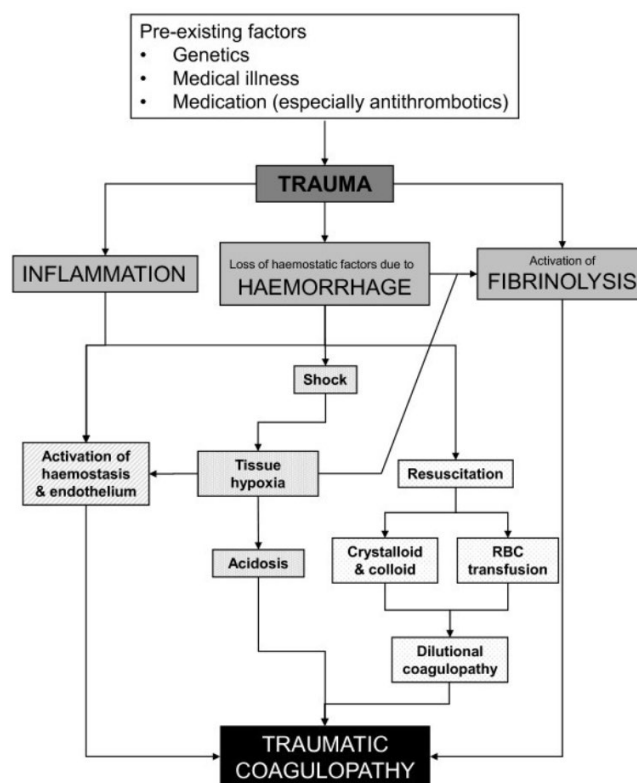


Figura 1. Conceptos actuales en fisiopatología de la coagulopatía tras una lesión traumática.

En 2013 se propone la iniciativa europea "STOP the bleeding Campaign" para reducir la morbilidad y mortalidad asociadas con el sangrado después de una lesión traumática. La campaña tiene como objetivo apoyar las medidas de reanimación hemostáticas proporcionando guías de práctica clínica para garantizar el reconocimiento precoz y el tratamiento de la hemorragia y coagulopatía traumáticas.

El acrónimo de STOP significa: "Search" pacientes en riesgo e sangrado por coagulopatía; "Treat" el sangrado y coagulopatía tan pronto como se desarrollen, "Observe" la respuesta a las intervenciones y "Prevenir" el sangrado y coagulopatía secundarios. El grupo de trabajo multidisciplinario Task Force for Advanced Bleeding Care in Trauma se formó en 2005 con el objetivo de desarrollar una guía para el tratamiento del sangrado después de una lesión

	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Pérdida de sangre (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida de sangre (% de volumen plasmático)	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Débito urinario (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Anuria
Estado mental	Ligeramente ansioso	Medianamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico

Figura 2. Clasificación clínica del shock hemorrágico. Escala ATLS (Advanced Trauma Life Support) para valoración de la extensión y severidad de la hemorragia en relación con el volumen de pérdida de sangre (adaptación).

grave. En 2013 elaboran unas recomendaciones actualizadas de las iniciales.¹

El manejo multidisciplinar de la hemorragia masiva demuestra una gran variabilidad en la práctica clínica diaria, por lo que con el propósito de facilitar la toma de decisiones a este respecto y en línea con las guías europeas, se elabora en 2013 un documento de consenso, recientemente publicado, avalado por las sociedades científicas españolas de anestesiología (SEDAR), medicina intensiva (SEMICYUC) y hemostasia (SETH).²

2. ANÁLISIS

2.1. Valoración inicial

Se debe basar en la historia clínica, la anamnesis y la monitorización de parámetros clínicos como la frecuencia cardíaca, presión arterial y el índice de shock ($IS = FC/PS$), aunque son datos poco sensibles para descartar gravedad, más si se consideran datos aislados; los gradientes de variación se consideran más válidos.

Se recomienda la clasificación del shock hemorrágico de la ATLS (Advanced Trauma Life Support) (figura 2) para la valoración de la extensión de la hemorragia, basándose en su rapidez, accesibilidad y ausencia de necesidad de laboratorio.

Se recomiendan cada vez más otras escalas para estratificar la severidad de la hemorragia, como el criterio de clasificación Triage Revised Trauma Score (T-RTS) (figura 3), desarrollado a partir del Trauma Score (TS), mediante la exclusión de parámetros subjetivos, registrando puntuaciones de las variables frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica y escala de Glasgow y multiplicando la puntuación de cada uno por un coeficiente de corrección según el peso específico de cada variable.

Existen varias definiciones de hemorragia masiva (HM): pérdida sanguínea mayor de 150 ml/min durante más de 10 minutos; pérdida de un volumen sanguíneo en 24 h o del 50% de la volemia en 3 horas.

Transfusión masiva (TM) se define como la transfusión de la mitad de la volemia en 4 horas o más de un volumen sanguíneo en 24 h.

GCS	TAS	FR	Puntuación
13-15	> 89 mmHg	10-29 rpm	4
9-12	76-89 mmHg	> 29 rpm	3
6-8	50-75 mmHg	6-9	2
4-5	1-49 mmHg	1-5	1
3	0	0	0

Figura 3. Clasificación T-RTS.

Parámetro	Escala	Puntuación
Hemoglobina	< 7 g/dl	8
	7-9 g/dl	6
	9-10 g/dl	4
	10-11 g/dl	3
	11-12 g/dl	2
	> 12 g/dl	0
Exceso de bases	< -10	4
	-6 a -10	3
	-2 a -6	1
	> -2	0
Presión arterial sistólica	< 100 mmHg	4
	100-120 mmHg	1
	> 120 mmHg	0
Frecuencia cardíaca	> 120 lpm	2
	< 120 lpm	0
Líquido libre abdominal	Sí	3
	No	0
Fractura inestable de pelvis	Sí	6
	No	0
Fractura abierta fémur	Sí	3
	No	0
Sexo	Varón	1
	Mujer	0

El resultado del TASH score puede estar comprendido entre 0 y 31 puntos, correspondiendo a una puntuación de 18 un riesgo del 50% de recibir una transfusión masiva.

Figura 4. Trauma Associated Severe Hemorrhage. Variables incluidas en el TASH score para predicción de recibir una transfusión masiva.

Parámetro	Puntuación
Mecanismo penetrante	1
Presión arterial sistólica < 90 mmHg	1
Frecuencia cardíaca >120 latidos	1
Líquido libre intraabdominal valorado por ecografía	1
Una puntuación igual o superior a 2 se considera buen predictor de riesgo de transfusión masiva (sensibilidad 76,1% y especificidad 70,3%).	

Figura 5. Escala ABC. *Assessment of Blood Consumption*. Escala de ABC (*Assessment of Blood Consumption*) de predicción de riesgo de transfusión masiva.

La escala TASH (Trauma Associated Severe Hemorrhage) es la recomendada para predecir la probabilidad de una transfusión masiva identificando pacientes beneficiarios de la activación del protocolo de transfusión masiva (figura 4). Otra escala muy utilizada, debido a que no incluye parámetros de laboratorio que puedan retrasar la decisión de activación del protocolo de TM, es la ABC (*Assessment of Blood Consumption*) (figura 5).

2.2. Reanimación inicial

A pesar de que la reanimación con líquidos es el primer paso para restaurar la perfusión tisular severa en el shock hemorrágico, todavía no está claro si coloides o cristaloides, y más específicamente, qué coloide o que cristaloides se debe utilizar en la reanimación inicial del paciente con sangrado traumático. Todos los fluidos pueden contribuir a la formación de edema intersticial, particularmente bajo condiciones inflamatorias en las cuales el empleo de fluidos de reanimación es excesivo.

Se ha descrito una capa en la superficie luminal de las células endoteliales definida como capa glycocalix formada por glicoproteínas y proteoglicanos determinante en la permeabilidad vascular particularmente bajo condiciones inflamatorias³ Fig. 6. El endotelio vascular es uno de los primeros sitios de lesión durante la inflamación. La degradación del glicocalix endotelial descubre las moléculas de adhesión de superficie. Todo el glycocalix endotelial contiene aproximadamente 1 l de plasma con cantidades significativas de sustancias similares a la heparina. Cuando es degradado, conduce a la autoheparinización. Recientes estudios incluidos en el update de coagulopatía en trauma que revisaremos en el apartado de control de coagulación posteriormente reportan evidencia de autoheparinización de alto grado entre los pacientes de trauma con lesiones graves, así como asociaciones de aumento de magnitud de lesión en pacientes con altos niveles de syndecan1 con depleción protéica progresiva C, aumentando la trombomodulina soluble, hiperfibrinólisis y prolongación de tiempos de tromboplastina parcial activada. Estos resultados pueden indicar la relación entre la degradación del glucocalix endotelial y coagulopatía asociada al trauma.

Otro mecanismo estudiado es la reducida presión oncótica plasmática y proteínas séricas en pacientes traumáticos podrían ser indicativas de la severidad de la lesión y guiar

la resucitación. Se ha observado que en ausencia de significativas alteraciones en signos vitales, bajos niveles de presión oncótica plasmática se asocian con incremento en requerimientos de productos sanguíneos y disfunción endotelial⁴.

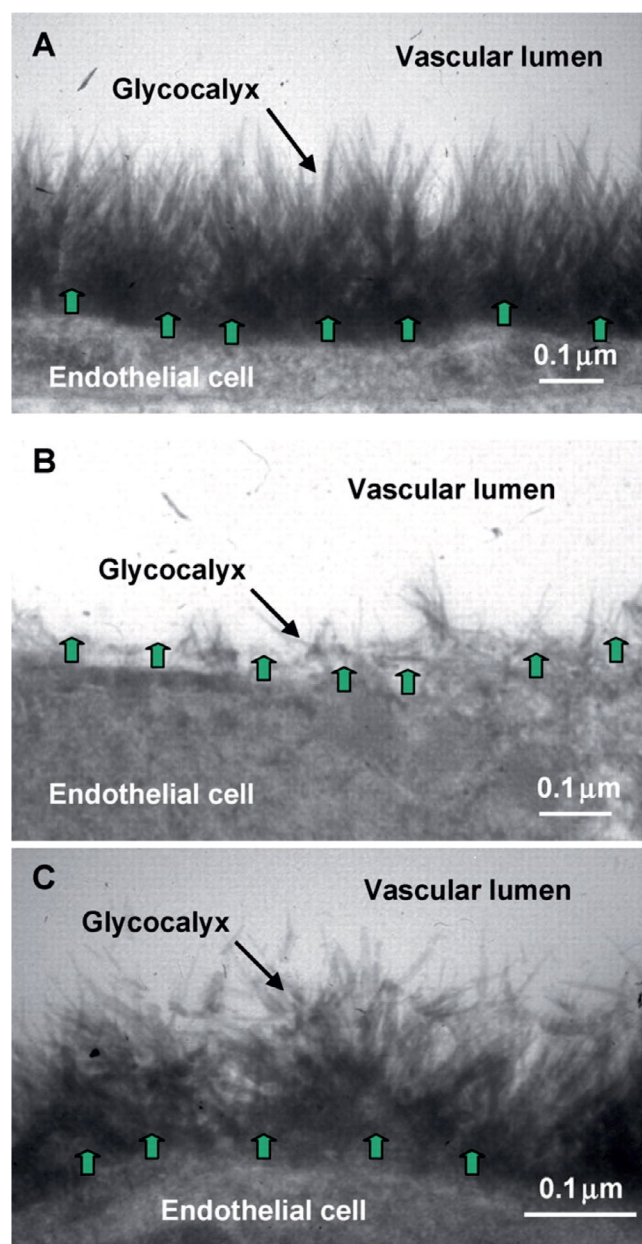


Figura 6. *Endothelial Glycocalyx*. A. *Perfusión normal*. B. *Isquemia/reperfusión*. C. *Tras isquemia con protección por antitrombina*.

El uso de cristaloides en la reanimación inicial es el estándar de la práctica diaria y la recomendación establecida tanto por la ATLS como por las distintas guías de práctica clínica. Se deben evitar las soluciones cristaloides hipotónicas tipo Ringer lactato en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave. Se sugiere valorar la administración de soluciones hipertónicas en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave y en pacientes con lesiones penetrantes de tronco. Dentro de las soluciones cristaloides isotónicas se recomienda el uso de cristaloides balanceados en los que la cantidad de sodio y cloro están en los límites fisiológicos.

El empleo de coloides no muestra un claro beneficio respecto a los cristaloides en el paciente crítico. Son capaces de aumentar la presión oncótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular; producen efectos hemodinámicos más rápidos y sostenidos que los cristaloides, precisándose menos volumen que las soluciones cristaloides. Aunque todos los fluidos sean capaces de ocasionar coagulopatía dilucional, los coloides generan anomalías de la polimerización del fibrinógeno y una menor estabilidad del coágulo, con un efecto dependiente de la dosis. Uno de los últimos ensayos clínicos, el estudio multicéntrico CRISTAL, con 2857 pacientes incluidos, no ha revelado diferencias en la mortalidad al mes entre el uso de cristaloides y coloides.⁵ La reanimación con bajas dosis de suero salino hipertónico en la situación de shock hemorrágico actúa como expansor plasmático eficaz y presenta propiedades inmunomoduladoras. La administración de albumina no se recomienda de forma generalizada al no haber demostrado superioridad en reposición de volumen cuando se compara con coloides artificiales y cristaloides.

El Comité Europeo para la Evaluación de Riesgos en Farmacovigilancia ha recomendado recientemente la suspensión de la comercialización de los coloides que contengan hidroxietil-starch debido a su asociación con el desarrollo de insuficiencia renal y aumento de mortalidad en el paciente crítico. En el caso de administrar coloides se recomienda utilizar dosis dentro de los límites establecidos para cada solución y paciente.

Durante décadas se ha considerado que la restauración de la volemia y de la presión arterial era un objetivo fundamental en pacientes traumatizados en shock hemorrágico, para lo cual era necesario el aporte masivo de volumen. La normalización de la presión arterial sin el control de la fuente de sangrado puede originar un incremento del mismo y, por consiguiente, una mayor necesidad de fluidoterapia, con mayor riesgo de coagulopatía, hipotermia y otras complicaciones que contribuyen a su vez a un mayor sangrado, con lo cual el círculo vicioso en el que se entra puede empeorar el pronóstico del paciente. En los últimos años, y en ausencia de traumatismo craneoencefálico (TCE), este planteamiento ha cambiado hacia posturas más conservadoras (denominada "reanimación hipotensiva") que pretenden asegurar una perfusión crítica de órganos vitales durante un periodo corto sin afectar a la función de los mismos y hasta que se identifica y controla la fuente de sangrado⁶. En trauma penetrante la aplicación de una estrategia conservadora de fluidoterapia ha demostrado su eficacia, y aunque en trauma cerrado la evidencia es menor, varios estudios observacionales sugieren su utilidad⁷. El objetivo tensional que se recomienda debe ser moderado, permitiendo cifras de presión arterial sistólica entre 80-90 mmHg. Esta hipotensión permisiva se alcanza retrasando el inicio de la fluidoterapia o limitando el volumen a infundir. Los beneficios teóricos de esta estrategia consistirían en mantener una perfusión óptima/subóptima de los tejidos con el fin de evitar la disrupción del coágulo, minimizar la hipotermia, la dilución de factores de la coagulación y las pérdidas sanguíneas por focos no controlados.

Se recomienda así pues, un objetivo de presión arterial sistólica de 80 a 90 mmHg hasta que la hemorragia mayor

se haya detenido en la fase inicial después de un traumatismo sin lesión cerebral, y una presión arterial media > 80 mmHg en pacientes con shock hemorrágico combinado y TCE grave. La última revisión de la Cochrane que evalúa el momento idóneo para iniciar la resucitación con fluidos, así como la cantidad de volumen que debe ser administrada, en el paciente en shock hemorrágico, no permite extraer firmes recomendaciones⁸.

Cuando el aporte de volumen no es suficiente para conseguir restaurar la situación hemodinámica pueden emplearse vasopresores como la noradrenalina (NA) dado que el riesgo de hipoperfusión de órganos vitales es alto. Sin embargo existe controversia al respecto e incluso hay estudios que muestran que su administración en las primeras horas se asocia a un aumento de la mortalidad. Además de su efecto vasoconstrictor arterial, NA induce vasoconstricción a nivel de la circulación esplácnica, en particular, lo que aumenta la presión en vasos de capacitancia y desplaza activamente volumen sanguíneo esplácnico a la circulación sistémica.

Debido a que los vasopresores pueden aumentar la poscarga cardíaca si la tasa de infusión es excesiva o la función del ventrículo izquierdo ya está deteriorada, la evaluación de la función cardíaca mediante el examen de ultrasonidos inicial es esencial. La disfunción cardíaca puede ser modificada en el paciente traumatizado tras contusión cardíaca, derrame pericárdico o secundaria a lesión cerebral con hipertensión intracraneal. La presencia de la disfunción miocárdica requiere tratamiento con un agente inotrópico, tales como dobutamina. A falta de una evaluación de la función cardíaca o un control del gasto cardíaco, como suele ser el caso en la primera fase de la gestión de shock hemorrágico, la disfunción cardíaca debe sospecharse en presencia de una pobre respuesta a la expansión de líquidos y NA.

Aunque la determinación del volumen intravascular es uno de los objetivos en la clínica, se necesitan predictores de la respuesta a fluidoterapia fiables. La presión venosa central tiene escaso valor predictivo para determinar la respuesta hemodinámica a la sobrecarga de volumen. El gold standard para monitorizar la respuesta a la carga de fluidos es la determinación continua del gasto cardíaco. La ausencia de incremento del mismo como respuesta a la carga de volumen indica que se ha alcanzado la meseta en la curva de función cardiovascular, lo que aconsejaría ser cautos en la administración de fluidos para prevenir la congestión vascular. Frente a las variables hemodinámicas estáticas se recomienda utilizar indicadores dinámicos que permiten valorar la precarga para predecir la respuesta a los fluidos en pacientes con ventilación mecánica controlada y ritmo cardíaco normal, aunque en pacientes con hipovolemia grave por sangrado evidente, la carga inicial de fluidos para valorar la respuesta a la misma no es necesaria. Las variables dinámicas más utilizadas y con mayor valor predictivo han resultado ser la variación del volumen sistólico (VVS) y la variación de la presión de pulso (VPP). Se ha sugerido también iniciar la evaluación secuencial de la función cardíaca del paciente en shock mediante ecocardiografía antes de recurrir a técnicas más invasivas.

Puesto que la normalización de parámetros hemodinámicos de la macrocirculación no garantizan la resolución de la hipoperfusión tisular, las determinaciones iniciales de lactato o déficit de bases, y su aclaramiento con posterioridad, permitirán identificar pacientes con resucitación incompleta o con problemas no resueltos como lesiones graves infradiagnosticadas. Recientemente un estudio prospectivo ha mostrado que el aclaramiento precoz de lactato es un importante factor pronóstico, por lo que podría ser de gran utilidad su seguimiento durante la resucitación del trauma⁹.

La hipotermia, definida como una temperatura corporal central de < 35 °C, está asociada con acidosis, hipotensión y coagulopatía en pacientes gravemente lesionados. La hipotermia se asocia a disminución del metabolismo hepático, disminución en la producción de factores de coagulación, disfunción plaquetaria, inhibición de reacciones enzimáticas de la cascada de la coagulación y fibrinólisis, y en consecuencia, a un aumento del sangrado, de las necesidades de transfusión y de mortalidad. Este riesgo es tanto mayor cuanto más baja es la temperatura.

Se recomienda la rápida aplicación de medidas que eviten la pérdida de calor y la hipotermia en los pacientes con hemorragia masiva, manteniendo la temperatura corporal por encima de los 35 °C. De entre las medidas para evitar la hipotermia se sugiere usar calentadores de infusión rápida para todos los fluidos que se administren durante una transfusión masiva y considerar sistemas de calentamiento extracorpóreo en pacientes con hipotermia severa y alto riesgo de parada cardíaca.

Mientras que la hipotermia se debe evitar en pacientes sin lesión cerebral traumática, se han observado resultados contradictorios en los metanálisis que analizan la mortalidad y resultados neurológicos asociados con la hipotermia leve en el TCE. La hipotermia prolongada puede ser considerada en pacientes con TCE aislado después de haber sido controlada la hemorragia.

2.3. Control del sangrado

El concepto de cirugía de control de daños (CCD) se refiere a un tipo de actuación quirúrgica de corta duración y tendiente a controlar situaciones que no admiten demora en pacientes muy graves y con escasa reserva fisiológica. Este concepto, inicialmente orientado a lesiones abdominales mayores con un sangrado incontrolable y fracturas pélvicas inestables, se ha extendido a cualquier tipo de lesiones, renales, retroperitoneales, vasculares de extremidades, torácicas, cerebrales, etc. la hemostasia habitualmente se alcanza mediante ligadura arterial, taponamiento mediante catéteres con balón, shunts vasculares o packing. Las estrategias de resucitación deben ser mantenidas durante la CCD y deben considerarse tan importantes como la propia reparación anatómica.

En pacientes que necesiten un control quirúrgico del sangrado se recomienda minimizar el tiempo entre el daño traumático y el abordaje quirúrgico, por lo que es imprescindible un diagnóstico y detección precoces de las lesiones, para lo cual, a los métodos diagnósticos tradicionales se añaden otros como la Focused Assessment Sonography in

Trauma (ECO-FAST), el TAC helicoidal, la angiografía digital, etc, que facilitan no sólo la localización, sino la extensión y el alcance de las lesiones para una mejor aproximación quirúrgica. Se recomienda que los pacientes con líquido libre intraabdominal significativo e inestabilidad hemodinámica se sometan a una intervención quirúrgica urgente.

La fuente de la hemorragia puede ser evidente de forma inmediata, siendo las lesiones penetrantes más propensas a requerir el control de la hemorragia quirúrgicamente. En traumatismos cerrados, el mecanismo de la lesión puede hasta cierto punto determinar si el paciente en estado de shock hemorrágico será un candidato para el control quirúrgico de la hemorragia. Esto está particularmente estudiado en las lesiones pélvicas, cuya causa principal son los accidentes de tráfico. Existe una correlación entre las fracturas pélvicas inestables y las lesiones intraabdominales, así como existe una asociación entre las principales fracturas de pelvis y lesiones graves en cabeza, torax, abdomen concomitante, urológica y lesiones esqueléticas. Las fracturas pélvicas inestables se asocian con hemorragia masiva siendo ésta en ellas la principal causa de muerte.

No existe una ventana temporal concreta para la realización de un tratamiento definitivo de las lesiones tras la CCD. Dichas intervenciones deberán realizarse según la situación clínica del paciente, el tipo de lesión y la CCD que se haya llevado a cabo, por lo que con frecuencia se llevan a cabo más allá de las 48h clásicamente propuestas¹⁰ (Figura 7).

Cirugía de control de daño abdominal

Packing abdominal

Consiste en una laparotomía precoz que permite identificar lesiones graves y fuentes de hemorragia. Cuando las medidas quirúrgicas no tienen éxito, el packing puede ser el primer paso dentro del concepto de control del daño. Puede comprimir roturas hepáticas o ejercer presión directa sobre los puntos de sangrado. Permite futuros intentos para lograr la hemostasia completa mediante arteriografía y/o hasta la corrección de la coagulopatía. Puede ser necesario incluso el clampaje y bypass de la aorta para reducir el sangrado y redistribuir el flujo de sangre al corazón y cerebro.

Arteriografía y embolización

Es uno de los métodos más eficaces que permite de una forma mínimamente invasiva el control del sangrado de zonas en ocasiones inaccesibles o incoercibles desde el punto de vista quirúrgico o como complemento terapéutico al packing. La embolización debe ser lo más distal posible en la arteria responsable, para disminuir el riesgo de isquemia tisular y acidosis láctica. Esta técnica se encuentra indicada cuando existe inestabilidad hemodinámica, signos de sangrado activo y se hayan descartado orígenes de sangrado distintos al abdominal; así como si hay evidencia de extravasación de contraste en el TAC.

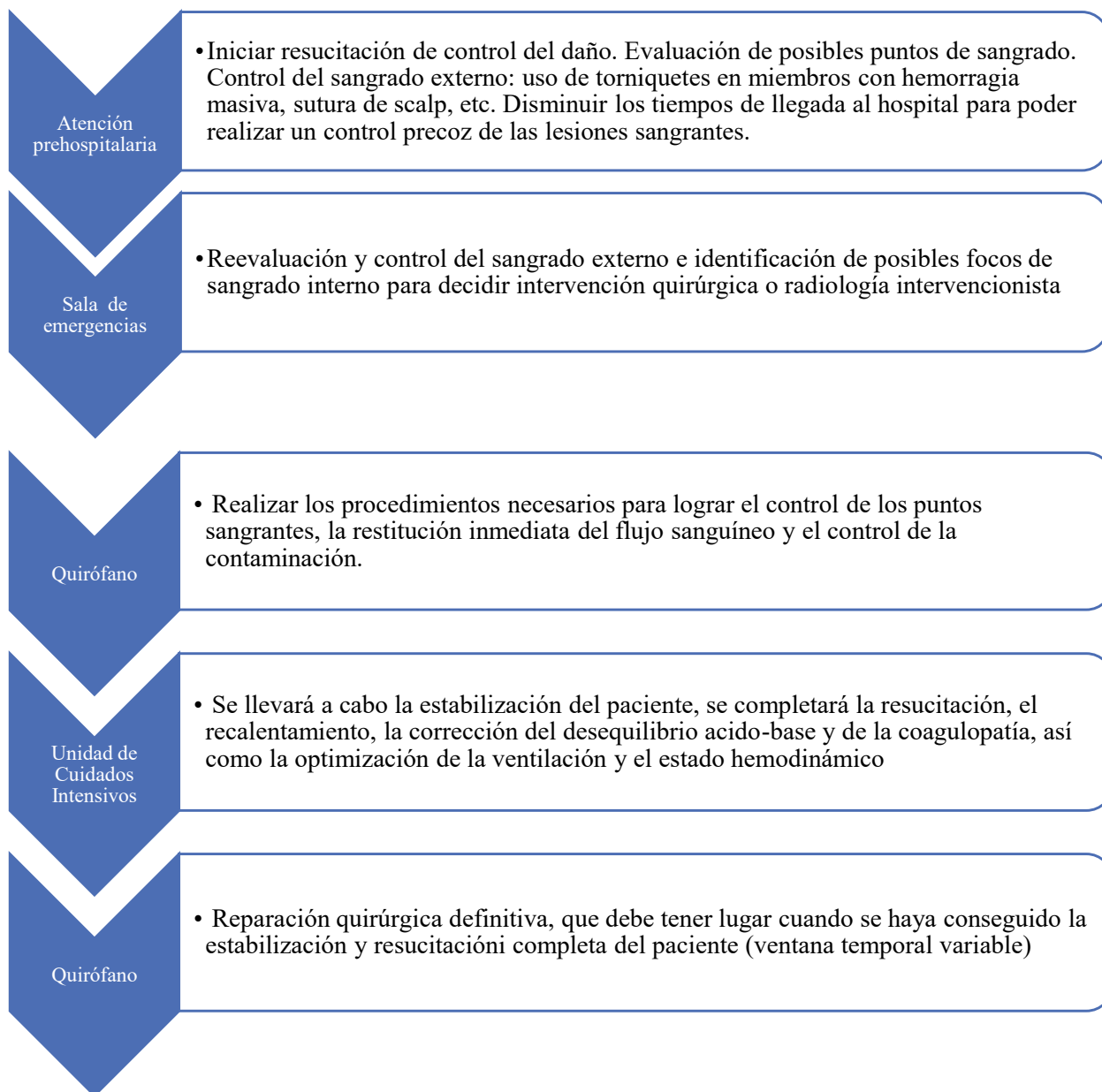


Figura 7. Cronograma y actuaciones en la cirugía de control de daños.

Cirugía de control de daño pélvico

La tasa de mortalidad de los pacientes con trastornos graves del anillo pélvico e inestabilidad hemodinámica sigue siendo inaceptablemente alta. La detección precoz de estas lesiones y los esfuerzos iniciales para reducir las fracturas y estabilizar la pelvis así como contener el sangrado es crucial. El volumen pélvico tras una fractura inestable de pelvis aumenta de forma significativa. Este aumento de volumen favorece el sangrado y las hemorragias masivas que provocan estas fracturas, contribuyendo al shock hemorrágico. Marcadores de hemorragia pélvica incluyen deformaciones en cizallamiento en proyecciones estándar radiológicas, volúmenes de hematoma pélvico > 500 ml por TAC, compresión de la vejiga, extravasación arterial activa por TAC, y la inestabilidad hemodinámica en curso a pesar de la estabilización de la fractura adecuada.

En los pacientes hemodinámicamente estables con fractura pélvica es recomendable la realización de un TAC abdomino-pélvico dada la alta asociación con lesiones intraabdominales.

Fijador externo

Su uso disminuye el desplazamiento de la fractura y el volumen pélvico, pero no limita a pérdida de sangre en los pacientes con hemorragia pélvica activa. Se ha observado una mayor necesidad de transfusiones de hemoderivados en las primeras 24-48 h, con el fijador externo en relación al cinturón circunferencial pélvico, probablemente atribuible a la precocidad con la que se aplica el cinturón.

Cinturón circunferencial pélvico

A pesar de que los modelos teóricos sostienen que la compresión ayudaría al control de la hemorragia, posteriormente no existen trabajos que cuantifiquen el efecto real sobre la estabilización hemodinámica del paciente inestable. Durante su uso debe evitarse la reducción excesiva de la fractura, hay que tener en consideración los puntos de apoyo, así como considerar en las fracturas sacras, que las raíces pueden verse comprimidas a ese nivel.

Packing pélvico

Además del cierre y estabilización de la fractura de pelvis, el efecto de taponamiento del hematoma, con packing pre-, extra o retroperitoneal puede reducir o detener el sangrado venoso. El packing pélvico podría ayudar al control de la hemorragia intrapélvica de manera precoz y proporcionar un mejor momento para el tratamiento más selectivo del foco hemorrágico. La técnica se puede combinar con una laparotomía posterior si fuera necesaria. Esto puede disminuir la elevada tasa de mortalidad observada en pacientes con grandes lesiones pélvicas que deben someterse a una laparotomía como intervención primaria.

Arteriografía y embolización

Se considera un método eficaz para el control del sangrado arterial cuando no ha sido posible mediante la estabilización de la fractura. Está indicada cuando:

1. Existe inestabilidad hemodinámica, signos de sangrado activo a este nivel y se hayan descartado orígenes distintos a la pelvis.
2. Haya evidencia de extravasación de contraste en el TAC.
3. Pacientes mayores de 60 años con fracturas pélvicas mayores (verticales, en libro abierto o en alas de mariposa), independientemente de su situación hemodinámica.

Se recomienda que la hipotensión permisiva hasta conseguir la estabilización de la fractura y/o la arteriografía, pueden mejorar la supervivencia. Las guías europeas recomiendan que los pacientes con una disrupción del anillo pélvico en situación de shock hemorrágico deben someterse a la estabilización inmediata. Del mismo modo se recomienda, cuando a pesar de una adecuada estabilización del anillo pélvico el paciente se encuentre en situación de inestabilidad hemodinámica, la realización de packing preperitoneal, arteriografía y embolización si precisa y/o control quirúrgico de la hemorragia.

Cirugía de control de daño en miembros

Los mismos principios de control de daños se han aplicado a lesiones ortopédicas en pacientes con lesiones graves. Los torniquetes son dispositivos que habían sido contemplados como última alternativa en la lesión de miembros que provoca shock hemorrágico y han sido recuperados ante los conflictos bélicos como protocolos específicos (combat application tourniquet), ante la gran cantidad de bajas por exanguinación en trauma vascular. Su uso se restringe a sangrados que comprometan la vida del paciente en heridas abiertas de extremidades hasta la resolución quirúrgica. El tiempo de aplicación debe ser el menor posible, sugiriéndose un máximo de 2 horas. Nuevas versiones de torniquetes, como las neumáticas, quizás se conviertan en una herramienta esencial para la asistencia de las lesiones en el ámbito prehospitalario o hasta el control del sangrado definitivo. Sin embargo la presión de inflado de estos dispositivos no se ha establecido, existiendo un porcentaje no despreciable de daño tisular temporal o incluso irreversible. Por ello en los últimos años se han descrito sistemas con presión de inflado sincronizado con la tensión arterial. Di-

chos sistemas necesitan un monitor con información de las constantes pues renuevan la presión de inflado inmediatamente según la tensión arterial sistólica a intervalos determinados. Se ha descrito una amplia seguridad y eficacia durante el empleo en intervenciones quirúrgicas de extremidades con ausencia de complicaciones, principalmente neurológicas.¹¹

Aquellas heridas no susceptibles de realización de torniquetes son difíciles de controlar y causa de mortalidad en el ámbito militar. Las recientes estimaciones indican que el 4,6% de las víctimas de conflictos bélicos se podrían haber salvado con el empleo de un dispositivo capaz de controlar la hemorragia. Existe un dispositivo de cierre temporal de la herida, el iTClamp® para controlar la hemorragia grave de las heridas abiertas en zonas compresibles. El dispositivo sella los bordes de la piel dentro de una barra de presión, lo que permite la creación de un hematoma donde la sangre se acumula bajo presión para formar un coágulo estable hasta la reparación quirúrgica definitiva.

Una amplia gama de agentes hemostáticos locales están actualmente disponibles para su uso como adyuvantes de las técnicas quirúrgicas tradicionales para obtener el control hemorrágico. Estos agentes tópicos pueden ser particularmente útiles cuando el acceso al sitio de sangrado es difícil. Agentes hemostáticos locales incluyen colágeno, gelatina o productos a base de celulosa, fibrina y pegamentos o adhesivos sintéticos que se pueden utilizar tanto para el sangrado externo e interno, mientras que los basados en polisacáridos y hemostáticos inorgánicos todavía se emplean y están aprobados para el sangrado externo principalmente. El uso de agentes hemostáticos tópicos debe considerar varios factores, tales como el tipo de procedimiento quirúrgico, el coste, la gravedad de la hemorragia, el estado de la coagulación y características específicas de cada agente.

2.4. Transfusión de hemoderivados

Los pacientes con traumas graves que requerirán la activación del protocolo de transfusión masiva (PTM) tienen una mortalidad tan elevada que hace necesaria una cuidadosa atención y coordinación con los bancos de sangre. Se recomienda que los protocolos de transfusión en hemorragia masiva deberían constituirse con un sistema de alarmas establecidas en las comisiones de hemoterapia de cada hospital, como un protocolo consensuado interdisciplinar, analizando su eficacia y seguridad de forma periódica.

Concentrados de hematíes

En el contexto de una hemorragia masiva se recomienda considerar la transfusión precoz de concentrados de hematíes. Como guía para la misma se recomienda considerar la evolución tanto de parámetros clínicos como de laboratorio, evitando la transfusión en base a determinaciones aisladas, individualizando la situación clínica del paciente. Como se expone anteriormente en el documento, la puntuación TASH parece ser la que mejor correlación presenta para predecir aquellos pacientes con he-

hemorragia masiva a su llegada al hospital y permite descartar a aquellos pacientes que no precisarían de la activación del PTM. Otros parámetros, como se expone más adelante en el apartado de control de coagulación, pueden ser predictores de la necesidad de activación del PTM, entre los que destacan la presencia de hipocalcemia, o resultados del ROTEM. En éste último, a los 5 minutos, mediante el CA5 con un punto de corte en 35 mm, permite diferenciar aquellos pacientes en riesgo de desarrollar una hemorragia masiva tras el trauma.

No existe acuerdo sobre cuál es la relación óptima de la administración de hemoderivados en el tratamiento de la hemorragia masiva. Se ha demostrado la necesidad de aumentar la cantidad de plasma y plaquetas administradas en los pacientes tras el trauma. Aunque recientes estudios muestran una reducción en la mortalidad cuando las ratios de plasma y plaquetas respecto a CH se aproximaban al 1:1,¹² no existe evidencia de que las estrategias transfusionales con protocolos fijos en relación 1:1:1 entre concentrados de hematíes/plasma/concentrados de plaquetas tengan un perfil de riesgo/beneficio favorable en la hemorragia masiva.¹³ En definitiva, se puede concluir que las recomendaciones actuales sugieren la transfusión de ratios elevadas aunque no fijas entre plasma/CH y plaquetas/CH.

Se recomienda un objetivo general de hemoglobina de 7 a 9 g/dl. A pesar de la falta de evidencia científica de alto nivel para recomendar una cifra específica de Hb para transfundir a pacientes con TCE, estos pacientes se transfunden para lograr aproximadamente 10 g/dl. Ello parece justificarse por la mejora en la oxigenación cerebral.

Los eritrocitos contribuyen a la hemostasia al influir en la capacidad de respuesta bioquímica y funcional de las plaquetas; sin embargo el Hto óptimo o concentración de Hb necesaria para mantener la hemostasia en pacientes con sangrado masivo no está claro.

Plasma

La reanimación de control de daños tiene como objetivo entre otros aspectos, abordar rápidamente la coagulopatía traumática a través de la temprana sustitución de los factores de coagulación. El plasma (PF) se utiliza en todo el mundo como fuente de fibrinógeno y factores de coagulación. Sin embargo, los inconvenientes de su administración incluyen la sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión, la lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión, transmisión de enfermedades infecciosas, reacciones alérgicas o la necesidad de un tiempo de espera para que esté disponible.

En el contexto de una hemorragia masiva se recomienda que la administración de plasma se inicie precozmente para prevenir y/o tratar la coagulopatía. El volumen de plasma recomendado debe basarse en parámetros clínicos (control de la hemorragia) y/o analíticos (test tromboelastográficos y/o coagulación normal). Como se expone anteriormente, las ratios no parecen estar claramente definidas entre los distintos hemoderivados a transfundir. Otro estudio reciente analiza los parámetros de coagulación, antes y después de la transfusión de cada cuatro concentrados de hematíes con tasas variables de plasma, por tromboelastometría rotacional. Estos autores observaron un efecto hemostático

máximo con una relación PF/CH que osciló entre 1:2 y 3:4. Una mayor tasa no condujo a ninguna mejora adicional.¹⁴ Se recomienda que la transfusión de plasma debería evitarse en pacientes sin sangrado importante.

Plaquetas

El papel de las plaquetas en el desarrollo de coagulopatía traumática no es del todo comprendido todavía; existe una débil evidencia científica que apoye un umbral de transfusión de plaquetas particular en el paciente traumatizado. Según algunos estudios, un recuento de plaquetas por encima de $50 \times 10^9/l$ o fibrinógeno > 0.5 g/l fueron los predictores de laboratorio más sensibles de sangrado con un 4% de probabilidad de hemorragia microvascular. Las recomendaciones actuales en las guías vigentes sugieren que el recuento de plaquetas no debe ser menor que el nivel crítico de $50 \times 10^9/l$ en el paciente con sangrado agudo; algunos expertos afirman que un umbral más alto de $75 \times 10^9/l$ proporcionan un margen mayor de seguridad, sobre todo en pacientes con sangrado activo o en los que persista el sangrado con recuentos de $50 \times 10^9/l$. Recuentos por encima de $100 \times 10^9/l$ se han sugerido para aquellos con trauma múltiple, lesión cerebral y hemorragia masiva.

El recuento normal de plaquetas al ingreso puede ser insuficiente después de un trauma severo; por sí solo es un indicador débil de las necesidades de transfusión de plaquetas porque ignora la disfunción plaquetaria. Una dosis de cuatro a ocho unidades de plaquetas (equivalentes a 1-2 poolos) o una unidad de aféresis de un solo donante suele ser suficiente para proporcionar hemostasia en un paciente sangrante con trombocitopenia, incrementando el conteo de plaquetas de 30 a $50 \times 10^9/l$. El concentrado de plaquetas ha de ser al menos ABO compatible. La edad de las plaquetas transfundidas también es un factor que puede jugar un papel determinante en el recuento y efectividad.

2.5. Control de la coagulación

La hemorragia en el paciente traumático muchas veces puede ser controlada si actuamos precozmente y de manera apropiada. Sin embargo, el shock hemorrágico continúa siendo la causa de muerte de más del 40% de los pacientes traumatizados graves. En torno al 25-43% de los pacientes traumatizados que llegan al hospital presentan trastornos de la coagulación. El origen de la coagulopatía es multifactorial (figura 8). Tendremos en cuenta la pérdida de factores por los puntos sangrantes, la dilución de los factores por infusión de líquidos o administración de hemoderivados sin plasma, la activación de la fibrinólisis y de la alteración enzimática secundaria a la hipotermia, la acidosis y el shock.

La corrección de la hipotermia mejora la actividad de los tiempos de coagulación y la actividad plaquetaria. Un descenso del pH a 7.2 se relaciona con un descenso del 50% en la generación de trombina, la disminución de los factores Va y Xa junto con un incremento de la fibrinólisis. Este descenso puede llegar hasta un 90% cuando el valor del pH desciende a 7. Sin embargo, la corrección de la

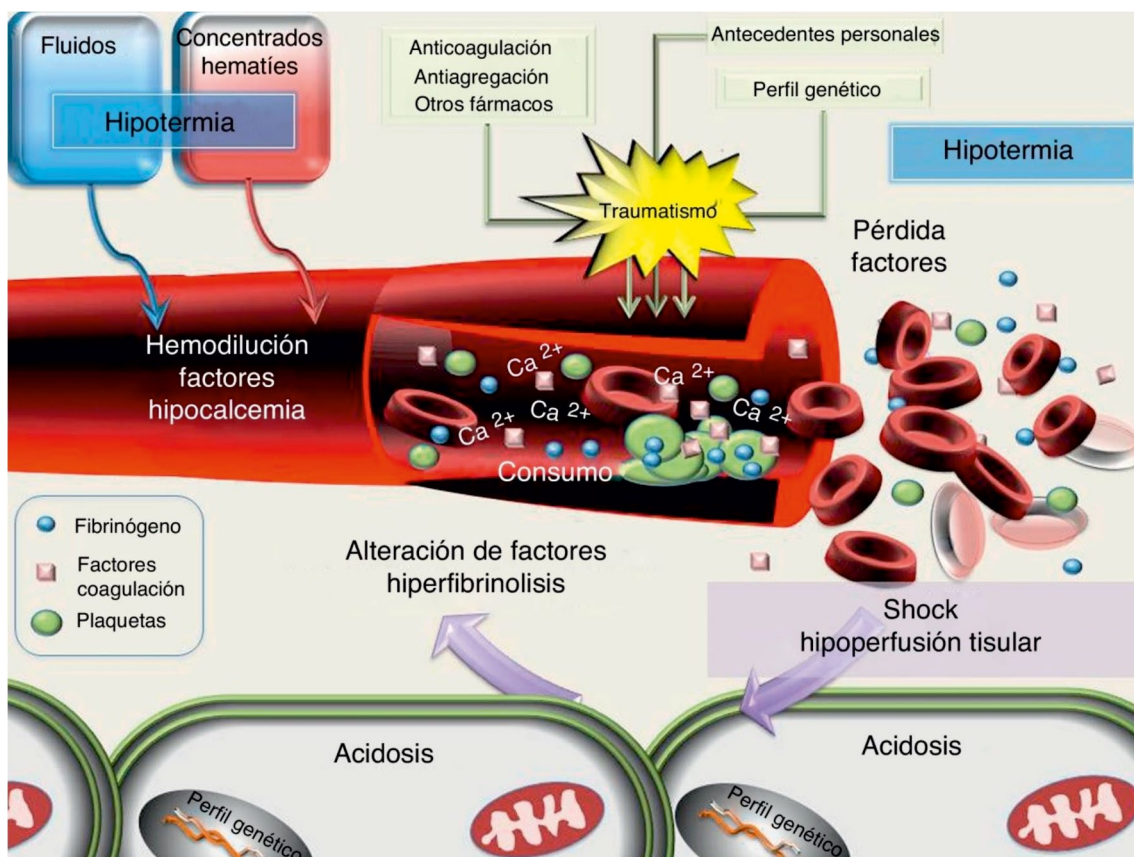


Figura 8. Factores asociados a la coagulopatía inducida por el trauma.

acidosis tras la administración de bicarbonato no mejora la coagulopatía inducida por el trauma.

Parece bien definido el concepto de que el inicio de reanimación de control de daños (RCD) tan pronto como sea posible después de un trauma severo en pacientes con inicio de coagulopatía temprana asociada al trauma es fundamental para la supervivencia de los pacientes. Como hemos descrito en apartados anteriores, el tratamiento combina la cirugía de control de daños, hipotensión permisiva y principios de reanimación hemostática agresiva.

La identificación de los pacientes con trauma que necesitan RCD es un verdadero reto. Los resultados de estudios recientes sugieren que las pruebas de coagulación estándar, tales como la relación internacional normalizada (INR) o el tiempo de tromboplastina parcial activado ayuda en la detección de coagulopatía, pero estas medidas requieren mucho tiempo y probablemente carecen de relevancia para guiar al clínico en el manejo de la transfusión. La tromboe-

lastometría (TEM) parece ser mejor en la identificación de coagulopatía y puede proporcionar una información rápida y clínicamente útil. Sin embargo el valor predictivo clínico de TEM no se ha establecido claramente en este contexto y TEM probablemente subestima la posible presencia de hiperfibrinolisis oculta.

Recientemente se ha desarrollado una puntuación clínica (TICCS. Trauma Induced Coagulopathy Clinical Score. Figuras 9 y 10)¹⁵ para identificar pacientes que necesitan RCD; pacientes con coagulopatía aguda precoz asociada al trauma, shock hemorrágico, transfusión masiva y hemostasia quirúrgica o endovascular durante la hospitalización. El diagnóstico de la coagulopatía fue evaluada tanto por tromboelastometría como pruebas de coagulación normales. TICCS fue capaz de discriminar entre pacientes con y sin necesidad de RCD. Un punto de corte en la escala de 10 proporciona el más elevado nivel de sensibilidad y especificidad con un valor predictivo positivo del 72% y negativo del 100%.

Puntaje de corte	SEN (%)	ESP (%)	VPP (%)	VPN (%)	AUC
TICCS ≥ 10	100.0	95.9	72.7	100.0	0.98
ISS ≥ 25	86.5	100.0	44.4	100.0	0.93
ABC ≥ 2	100.0	94.6	66.7	100.0	0.97
TASH ≥ 16	100.0	62.5	100.0	96.1	0.81

Figura 9. TICCS. Comparación de la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y el área bajo la curva ROC de las distintas escalas.

Criterios	Número de puntos atribuidos
<i>Severidad general</i>	
Críticos (para ser admitido en la sala de reanimación)	2
No crítico (habitación urgencias regular)	0
<i>Presión sanguínea</i>	
PAS por debajo de 90 mmHg al menos una vez	5
PAS siempre por encima de 90 mmHg	0
<i>Alcance de lesiones significativas</i>	
Cabeza y cuello	1
Extremidad superior izquierda	1
Extremidad superior derecha	1
Izquierda extremidad inferior	1
Extremidad inferior derecha	1
Torso	2
Vientre	2
Pelvis	2
Puntuación total posible	0 a 18

Figura 10. Definición y calificación del sistema de puntuación Trauma Induced Coagulopathy Clinical Score (TICCS).

Haremos un resumen de las principales alteraciones en relación a la fisiopatología de la coagulopatía del trauma para comprender y exponer las actuales recomendaciones de tratamiento en base a dichos hallazgos. En apartados anteriores expusimos una aproximación a los mecanismos relacionados con la exposición de receptores de la superficie endotelial por la degradación del glicocalix por la hipoperfusión tisular implicando la activación de la proteína C y diversos mecanismos complejos que derivan en una coagulopatía e hiperpermeabilidad endotelial.¹⁶

Tras un traumatismo se producen alteraciones de los factores de coagulación, alcanzando en primer lugar niveles críticos de fibrinógeno, sustrato primordial para la coagulación. Un estudio reciente informa de la disminución de los niveles de fibrinógeno por debajo de los niveles críticos de menos de 1'5, 1 y 0'8 g/l en el 14%, 5% y 3% de los pacientes con traumatismos, respectivamente. Los niveles de factor V críticos que también se ven a menudo en pacientes con trauma pueden estar en relación con la activación de la proteína C y la escisión del factor V.

Hiperfibrinólisis. Las altas concentraciones de trombina inhiben la activación de plasmina a través de la activación de TAFI (inhibidor de fibrinólisis activado por trombina) y PAI-1. La hiperfibrinólisis se ha identificado como un factor importante de mortalidad en pacientes con traumatismo hemorrágico. Se diagnostica a través de TEG presente en 7 al 20% de los pacientes adultos con trauma. Una pequeña

reducción de la amplitud máxima en TEG es probable que se asocie con mayores requerimientos transfusionales incluyendo transfusión masiva, coagulopatía y muerte relacionadas con hemorragia.

Un reciente estudio demuestra que una cuarta parte de los pacientes con trauma presentan un estado de hipercoagulabilidad. En esta situación los pacientes requieren menos productos hemáticos, en particular plasma. También se ha demostrado que tienen una disminución de mortalidad. Fig. 11.¹⁷ La generación de trombina puede ser iniciada por la pérdida de sangre y la hemodilución. Este procoagulante circulante aumenta la expresión del factor tisular en monocitos y plaquetas activadas, lo que contribuye al proceso de hipercoagulabilidad. Además, los tejidos lesionados y plaquetas pueden inducir vasoconstricción por la liberación de tromboxano, epinefrina, serotonina y otros mediadores locales. Entre ellos, el factor tisular es el iniciador celular primario de la coagulación de la sangre y uno de los factores desencadenantes más potentes de hipercoagulabilidad conocido.

Los monitores point of care (POC) de la coagulación podrían mejorar los regímenes de reanimación, especialmente cuando se utilizan en protocolos de tratamiento. La tecnología POC ha demostrado ser fiable y las pruebas POC para el tiempo de protrombina/cociente normalizado, la concentración de fibrinógeno, TTPA y las pruebas viscoelásticas como tromboelastografía (TEG) y trom-

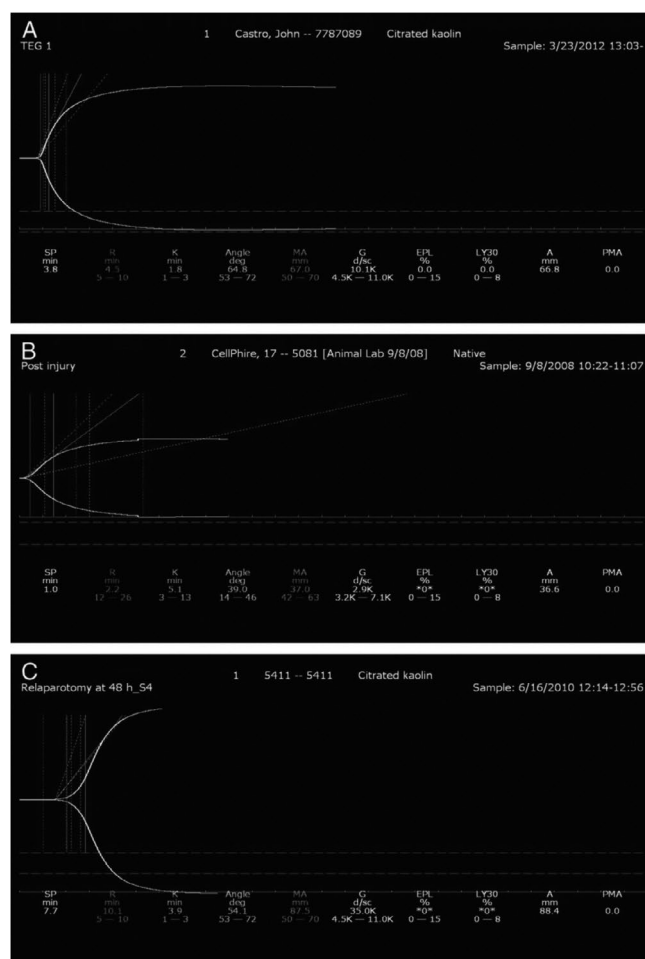


Figura 11. Patrones de TEG. A-Normocoagulable. B-Hipo-coagulable. C-Hipercoagulable.

boelastometría rotacional (ROTEM) tendrían el potencial para identificar a los pacientes con mayor riesgo de sangrado masivo en una etapa prehospitalaria temprana. La reversión de la coagulopatía con fármacos hemostáticos y concentrados de factores de coagulación puede ser un concepto prometedor para limitar la pérdida de sangre y el uso de monitores POC prehospitalarios podrían ser una alternativa a los tratamientos empíricos. Los defectos en la función plaquetaria o la contribución a la coagulación también deben ser considerados; ello se está convirtiendo cada vez más importante debido a que la proporción de individuos en tratamiento antiplaquetario está aumentando y estos pacientes deben ser identificados con rapidez debido al alto riesgo de sangrado después de una lesión. Varios sistemas de POC agregometría plaquetar están disponibles.¹⁸

Ácido tranexámico

El ácido tranexámico (TXA) evita que el plasminógeno se transforme en plasmina y degrade la fibrina. El resultado del estudio CRASH-2, con más de 20000 pacientes, mostró que la administración de ATX en las primeras 8 horas siguientes al traumatismo redujeron la mortalidad por todas las causas, incluyendo la mortalidad por sangrado. Más recientemente, un estudio retrospectivo con casi 900 heridos en combate mostró una asociación entre la administración de ATX y menores incidencias de coagulopatía y de mortalidad, especialmente entre los pacientes que necesitaron transfusión masiva. Así pues, se recomienda incluir en el tratamiento de pacientes politraumatizados con hemorragia significativa para disminuir el sangrado y/o la tasa transfusional¹⁹. Recientemente se han publicado una serie de recomendaciones sobre cuáles deberían ser las futuras líneas de investigación y su prioridad en relación con el ATX. Fig 12.

Categoría	Dudas y líneas de investigación futuras
<i>Prioridad 1</i>	
Seguridad	<ul style="list-style-type: none"> Investigar de forma específica el aumento del riesgo de morir por sangrado en el grupo de pacientes que recibieron ATX pasadas las 3 h del traumatismo. Averiguar si hubo, en los estudios que se han desarrollado, un aumento del riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. Investigar riesgo tromboembólico durante la CCD. Estudiar las complicaciones potenciales en pacientes en los que pudiera estar contraindicado el ATX, incluyendo pacientes con trauma craneal, y el impacto en el desarrollo de crisis comiciales tras la cirugía. Evaluación de los pacientes de los ensayos clínicos que fallecieron, para determinar la existencia de microtrombos.
Modelos animales	<ul style="list-style-type: none"> Desarrollo de modelos animales que permitan estudiar la eficacia, seguridad y los mecanismos de actuación del ATX.
Pruebas adicionales sobre la eficacia y la definición de aquellos pacientes que pudieran beneficiarse del ATX	<ul style="list-style-type: none"> Diseño de ensayos clínicos que permitan establecer la eficacia del fármaco en el ámbito militar y civil siguiendo las últimas recomendaciones en el manejo.
Mecanismo de acción	<ul style="list-style-type: none"> Información sobre el mecanismo de acción en la hemorragia traumática. Se han propuesto diferentes mecanismos, pero no han sido probados.
Eficacia y seguridad en el traumatismo craneal sin lesiones asociadas	<ul style="list-style-type: none"> Es precisa la información sobre la eficacia y seguridad potencial en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas/hemorrágicas.
Uso prehospitalario (ámbito militar)	<ul style="list-style-type: none"> Potencial uso en el ámbito prehospitalario, casos de evacuación diferida o limitación en las medidas de soporte (no hemoderivados o únicamente plasma) y modificación de la dosis/ventana temporal caso de poder administrarse de forma inmediata tras la lesión. Interacciones con otros fluidos o fármacos, impacto sobre su almacenaje en el campo de batalla. Compatibilidad con el concepto de resucitación teleguiada de control del daño.
<i>Prioridad 2</i>	
Optimizar el conocimiento sobre la ventana temporal para su administración	<ul style="list-style-type: none"> Eficacia y seguridad del ATX con su administración en diferentes momentos tras el trauma. ¿Cuál es el mejor momento para su administración? ¿Cuándo se consideraría que se ha excedido la ventana temporal?



Categoría	Dudas y líneas de investigación futuras
<i>Prioridad 2</i>	
Uso del ATX en combinación con otros productos sanguíneos	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Cómo mejoraría su utilidad en caso de administrarse con otros productos sanguíneos?
Rutas alternativas de administración	<ul style="list-style-type: none"> • Uso potencial de otras vías de administración (intravenosa, oral, intraósea, etc.)
<i>Prioridad 3</i>	
Interacción con las cascadas inflamatorias y de la coagulación	<ul style="list-style-type: none"> • Identificar patrones temporales de inflamación y coagulación. Estudiar cómo la administración del ATX en diferentes momentos influye sobre ellos.
Dosificación	<ul style="list-style-type: none"> • Todos los datos disponibles se basan en una sola pauta. ¿Podrían otras posologías incrementar la eficacia y la seguridad? ¿Cómo se afecta la farmacocinética en el trauma?
Uso con fluidos de resucitación comunes	<ul style="list-style-type: none"> • Uso potencial del ATX en combinación con fluidos de nueva generación
Microcirculación	<ul style="list-style-type: none"> • Efectos del ATX en el flujo sanguíneo a nivel de la microcirculación.
Interacción con otros fármacos	<ul style="list-style-type: none"> • Interacción con profilaxis antitrombótica, fármacos prohemostáticos (como el factor vii recombinante activado), anticomiciales u otros fármacos
ATX; ácido tranexámico; CCD: cirugía de control del daño.	

Figura 12. Adaptación de las líneas de investigación sugeridas según prioridad y lagunas de conocimiento en relación con el uso del ATX.

Fibrinógeno

El fibrinógeno es el factor cuya concentración disminuye más precozmente tras una hemorragia grave, teniendo valor predictivo sobre la gravedad de la hemorragia la precocidad y la severidad de dicho descenso. Se recomienda el método de determinación de Clauss para finalidades diagnósticas o cuando se deban tomar decisiones del manejo clínico de pacientes con hemorragia masiva. La determinación de FIBTEM con ROTEM o Functional Fibrinogen en TEG permite detectar de una forma rápida alteraciones en los niveles de Fb en pacientes traumáticos, habiéndose confirmado que la determinación de valores mediante el test de FIBTEM en ROTEM guardan estrecha correlación con los valores obtenidos por el método Clauss. Los valores del Fb pueden ser erróneos en las muestras que proceden de pacientes hemodiluidos y, especialmente, en aquellos en los que se han administrado coloides. La determinación de Fb por FIBTEM en ROTEM o Functional Fibrinogen en TEG son una opción útil y más rápida que la determinación de Fb por el método Clauss. Las directrices actuales europeas recomiendan el tratamiento con concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado si el sangrado significativo se acompaña de signos TEM de déficit de Fb funcional o un Fb < 1'5 a 2 g/l²⁰. La firmeza del coágulo aumenta linealmente con la concentración de fibrinógeno y se necesita un umbral mínimo de 2 g/l para alcanzar la tasa óptima de formación del coágulo, aunque sigue siendo necesario realizar más estudios para mejorar la evidencia de la recomendación.

Una máxima firmeza del coágulo (MFC) en el FIBTEM entre 7-10 mm se asocia con niveles de Fb plasmático de 1'5-2 g/l. Se considera que la FIBTEM-MFC menor de 7 mm

revela alteración de la polimerización de fibrina y disminución del nivel de Fb por debajo de 1'5-1'8 g/l. El cálculo de los niveles de Fb mediante el TEG muestra un rango de valores normales del Functional Fb Level (FLEV) entre 2 y 4'45 g/l.

Se recomienda administrar fibrinógeno cuando no se alcance el umbral de 2 g/l por el método Clauss, la FIBTEM-MFC en ROTEM sea inferior a 7 mm o por equivalencia, la amplitud máxima del FLEV sea inferior a 10 mm.

Los datos de estudios en animales revelan que los niveles elevados de fibrinógeno pueden potencialmente compensar bajos niveles de plaquetas mediante el aumento de la firmeza del coágulo. Algunos autores encuentran una asociación entre el fibrinógeno: proporción de glóbulos rojos y supervivencia. Los pacientes que recibieron 0'48 g de fibrinógeno por unidad de CH parecen mejorar la supervivencia en comparación con los pacientes tratados con 0'1 g de Fb: 1CH. Estos hallazgos no están evidenciados.

El plasma contiene aproximadamente 2 g/l de Fb por lo que se requerirían grandes volúmenes para aumentar los niveles en 1g/l. El crioprecipitado es un derivado del plasma que contiene más altas concentraciones de Fb que el PF. No hay acuerdo en una dosis estándar de Fb; debería individualizarse en función de la severidad de la hemorragia así como de la concentración de Fb plasmático presente. Es útil para calcular la dosis a administrar la fórmula:

Dosis de Fb = Incremento Fb deseado (g/l) × Volumen plasmático (0'04 l/kg)

Así pues, para un paciente de 70 Kg con Fb plasmático de 1 g/l que se quiere incrementar hasta 3 g/l la dosis a administrar sería $2 \times (0'04 \times 70) = 5'6$ g.

Sin embargo, cuando la reposición del Fb se guía mediante tromboelastometría rotacional, la dosis se calcula de la siguiente fórmula:

Dosis de Fb = Objetivo de FIB-MFC (mm) – actual FIBTEM (mm) \times peso (kg)/140

Según esta fórmula, de manera aproximada, por cada gramo de fibrinógeno administrado el FIBTEM-MFC se incrementa en 2 mm. Un cálculo similar puede hacerse para el TEG basado en la correlación del FLEV con los valores del método de Clauss.

Complejo protrombinico. Factor VII

La disminución de la generación de trombina no parece ser un déficit esencial en las primeras etapas de la coagulopatía del trauma. Por lo tanto las sustancias generadoras de trombina o factor recombinante VII no se recomiendan como tratamiento de primera línea en el trauma. Preparados de complejo concentrado de protrombina se pueden formular con tres factores (II, IX, X) o cuatro (II, VII, IX, X). En el contexto de una hemorragia masiva, se recomienda el empleo de concentrados de complejo protrombinico en pacientes en tratamiento con anticoagulantes tipo anti vitK para la reversión rápida de su efecto. Los CCP son procoagulantes potentes y como tal, la posibilidad de complicaciones tromboembólicas asociadas ha de ser tenida en consideración. Por tanto, en pacientes no tratados con anticoagulantes orales no se recomienda el empleo de CCP como primera opción para la corrección de la coagulopatía, pudiendo emplearse en pacientes seleccionados en función de la urgencia del tratamiento y la disponibilidad de plasma.

Así mismo, se recomienda la determinación del nivel plasmático funcional de fibrinógeno con el fin de asegurar la efectividad del complejo protrombinico, dado que un nivel de Fb < 2 g/l en esta situación clínica no asegura una buena hemostasia. Se recomienda también la administración de vit K iv en los pacientes con hemorragia masiva en tratamiento con anticoagulantes tipo antivit K, no así en aquellos anticoagulados con un anticoagulante oral de acción directa.

La indicación aprobada para el factor VII son la profilaxis y tratamiento de hemorragia en pacientes con hemofilia congénita, déficit de factor VII, hemofilia adquirida y trombastenia de Glanzmann a una dosis de 90 mcg/kg. Dado que algunos estudios muestran una incrementada tasa de trombosis en pacientes que recibieron FVIIa, sólo se puede considerar apropiado su uso como último recurso en pacientes con complicaciones hemorrágicas que estén recibiendo tratamiento con anticoagulantes que carezcan de antídoto específico o en los que la hemorragia sea incoercible a pesar de haber aplicado todas las medidas necesarias.

Otros tratamientos

No existe evidencia que permita recomendar la administración de fXIII, concentrados de antitrombina o proteína C en pacientes con hemorragia masiva. La desmopresina favorece la adhesión y agregación plaquetar al subendotelio y se ha mostrado eficaz en el tratamiento de hemorragias en pacientes con defectos congénitos o adquiridos de la hemostasia primaria. Se recomienda su administración en pacientes sangrantes con enfermedad de Von Willebrand o en los que presentan disfunciones plaquetarias o están bajo tratamiento con ácido acetilsalicílico.

Como elemento necesario en la cascada de la coagulación, se recomienda monitorizar los niveles plasmáticos de calcio así como mantenerlos en rango de normalidad.

3. CONCLUSIONES

Los fenómenos desencadenados tras el daño traumático severo, así como sus consecuencias, aún no son completamente conocidos. Pese a los profundos cambios asistenciales a los que asistimos en los últimos años en la atención prehospitalaria y durante las primeras horas de atención al trauma, debemos seguir trabajando en promover el conocimiento relacionado con los pacientes traumatizados, para poder evaluar las estrategias actuales. Precisamos más ensayos clínicos de calidad que nos permitan afianzar cambios en el manejo del trauma grave. Debemos implementar en nuestros hospitales protocolos de reanimación del paciente traumatizado crítico que permitan una detección temprana de los focos de sangrado, un tratamiento precoz de los mismos mediante técnicas quirúrgicas o intervencionistas, así como la instauración de protocolos de transfusión masiva que reduzcan los tiempos de actuación durante el control del sangrado masivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spahn et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care* 2013; 17; R76.
2. Llau et al. Multidisciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage.
3. Myburgh et al. Resuscitation fluids. Review article. *N Engl J Med* 2013; 369: 1243-51.
4. Rahbar et al. Plasma colloid osmotic pressure is an early indicator of injury and hemorrhagic shock. *Shock*. 2014, 41; 3: 181-187.
5. Annane et al. Effects of fluid resuscitation wh colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock. CRISTAL randomized trial. *JAMA* 2013; 310: 1809-17.
6. Coppola et al. Fluid resuscitation in trauma patients: what should we know?. *Curr Opin Crit Care*. 2014, 20: 444-450.

7. Hussman et al. Does increased prehospital replacement volumen lead to a por clinical course and an increased mortality?Trauma Registry of the German Society for Trauma Surgery. Injury, Int. J. Care Injured 2013, 44: 611-617.
8. Kwan et al. Timing and volumen of fluid administration for patients with bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 3: CD002245.
9. Regnier t al. Prognostic significance of blood lactate and lactate clearance in trauma patients. Anesthesiology 2012; 117: 1276-88.
10. Egea J y Grupo de Trabajo de Trauma y Neurointensivismo de SEMICYUC. Objetivos y nuevas estrategias de resucitación en el paciente traumatizado grave. Med Intensiva. 2014; 38 (8): 502-512.
11. Chico M et al. Innovación y nuevas tendencias en patología traumática crítica. Med Intensiva 2015; 39 (3): 179-188.
12. Holcomb JB et al. The prospective, observational, multicenter, major trauma transfusión (PROMMTT) study: Comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. JAMA Surg. 2013; 148: 127-36.
13. Nascimento B. et al. Effect of a fixed-ratio (1:1:1) transfusión protocol versus laboratory-results-guided transfusión in patients with severe trauma: a randomized feasibility trial. CMAJ. 2013; 185 (12).
14. Davenport R. et al. Hemostatic effects of fresh frozen plasma may be maximal at red cell ratios of 1:2. J. Trauma 2011, 70: 90-95.
15. Tonglet et al. Prehospital identification of trauma patients with early acute coagulopathy and massive bleeding: results of a prospective non-interventional clinical trial evaluating the Trauma Induced Coagulopathy Clinical Score (TICCS). Critical Care 2014. 18: 648.
16. Maegele et al. Aun update on the coagulopathy of trauma. SHOCK. 2014. 41. Supplement 1.
17. Branco et al. Thromboelastogram evaluation of the impact of hypercoagulability in trauma patients. SHOCK. 2014. 41, 3: 200-207.
18. Shött et al. Prehospital coagulation monitoring of resuscitation with Point-of-Care. SHOCK. 2014, 41. Supplement 1. 26-29.
19. Leal-Noval et al. Documento de Sevilla de Consenso sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica. Med Intensiva 2013; 37 (4): 259-283.
20. SchöchI et al. Tranexamic Acid, Fibrinogen Concentrate and Prothrombin Complex Concentrate: Data to Support Prehospital Use. SHOCK. 2014.41 sup 1.

+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)



1.550 € ONLINE

750 HORAS

30 ECTS

Experto universitario en urgencias en salud mental

Edición: 11ª. TÍTULO PROPIO.
Evaluación. 100 Preguntas tipo test,
20 Supuestos y Tesina de investigación



+ Publicación Tesina
(Incluido en el precio)



2.495 € PDF

1500 HORAS

60 ECTS

Máster en Salud Laboral en el Medio Sanitario

Edición: 13ª. TÍTULO PROPIO.
Evaluación. 505 Preguntas tipo test,
23 Supuestos y Tesina de investigación

