



SEDAR

Servicios Especializados De Anestesia Y Reanimación

ADOPCIÓN DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

“GUÍA EUROPEA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL TRATAMIENTO DEL SANGRADO MAYOR Y COAGULOPATÍA DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO: QUINTA EDICIÓN 2019”

Presidente Comité de Educación

Juan Manuel Molina Uribe., MD., Esp. Anestesiología

Revisión grupo desarrollador

Ana Claudia Hernández Ayala., MD., Esp. Anestesiología

Juan Manuel Molina Uribe., MD., Esp. Anestesiología

Luz Marina Galindo Páez. Asesora metodológica y de Calidad

Grupo desarrollador de las guías

Ana Claudia Hernandez Ayala., MD., Esp. Anestesiología

Carlos Mario Duque., MD., Esp. Anestesiología

Diana Alejandra Duarte Ruiz., MD., Esp. Anestesiología

Diana Carolina Osorio., MD., Esp. Anestesiología

Eliana Chavarro Cedeño., MD., Esp. Anestesiología

Geovany Badillo Rojas., MD., Esp. Anestesiología

Hernan Dario Osorio Monrroy., MD., Esp. Anestesiología

Ivan Valencia Yepes., MD., Esp. Anestesiología

Jorge Ivan Pulgarin Diaz., MD., Esp. Anestesiología

Juan Manuel Molina Uribe., MD., Esp. Anestesiología

Myriam Carmenza Suárez Chavez., MD., Esp. Anestesiología

Nubia Charria Rivera., MD., Esp. Anestesiología

Ruben Dario Henao., MD., Esp. Anestesiología

Xiomara Muñoz Perez., MD., Esp. Anestesiología

Corrección de estilos y sobre pruebas

Luz Adriana Giraldo Giraldo.

Comunicadora Social y Periodista

Especialista en Gerencia de la Comunicación Digital

Diseño Diagramación y Carátula

Ronald Bonilla.

Diseñador Visual

Hecho en Colombia/Manufactured in Colombia.

Agradecimientos

En Servicios Especializados de Anestesia y Reanimación - SEDAR, la educación es un pilar fundamental para mantener la calidad de nuestros servicios y garantizar, cada día, la seguridad de los pacientes; es por ello, que el agradecimiento principal es para los 13 anesthesiólogos afiliados a SEDAR que aceptaron el reto de trabajar y adoptar las Guías de Anestesia que se encontraran en este escrito científico.

Gracias por su paciencia, entrega, dedicación y conocimientos para enriquecer el contenido de estas Guías.

A las familias que con su comprensión y apoyo constante fueron aliciente y fuerza en momentos difíciles de la escritura.

A nuestros colegas anesthesiólogos quienes con sus aportes se han desarrollado la capacitación y todos los procesos que llevan estas páginas.

A los miembros del Comité Gestor de Educación de la agremiación por apoyar constantemente las actividades educativas.

Con la divulgación de los contenidos científicos de estas Guías, SEDAR quiere aportar en sus labores profesionales y promover el apoyo a la salud y la educación como ejes principales para un verdadero cambio en el mundo.

**METODOLOGÍA ADOPCIÓN DE GPC
DOCUMENTO INSTITUCIONAL ADOPCIÓN E IMPLEMENTACIÓN
GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA**

**“GUÍA EUROPEA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL TRATAMIENTO DEL
SANGRADO MAYOR Y COAGULOPATÍA DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO:
QUINTA EDICIÓN 2019”**

TABLA DE CONTENIDO

1. NOMBRE DE LA GUÍA	3
2. JUSTIFICACIÓN.....	3
3. OBJETIVO	4
4. ALCANCE.....	4
5. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS.....	5
6. METODOLOGÍA.....	6
6.1. Composición del grupo desarrollador de la guía	6
6.2. Derechos de autor y declaración de conflictos de interés.....	7
6.3. Revisión sistemática de literatura.....	8
7. DESARROLLO.....	8
7.1. Tamizaje Primario	9
7.2. Tamizaje Secundario	9
7.3. Evaluación de la calidad de la Guía	10
7.4. Recomendaciones:.....	11
8. ACTO ADMINISTRATIVO	12
9. INDICADORES	13
10. PRODUCTO ESPERADO	14
10.1 Identificación de Barreras y Facilitadores	14
10.2. Estrategias para la implementación de la GPC adecuadas al contexto.	18
11. INFORMACIÓN PARA MANEJO CON EL GD	22

1. NOMBRE DE LA GUÍA

“GUÍA EUROPEA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL TRATAMIENTO DEL SANGRADO MAYOR Y COAGULOPATÍA DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO: QUINTA EDICIÓN 2019”



The screenshot shows a Chrome browser window with the address bar displaying <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30917843>. The page content includes the title "The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition." and a list of authors: Spahn DR¹, Bouillon B², Cerny V^{3,4,5,6}, Duranseau J⁷, Filipescu D⁸, Hunt BJ⁹, Komadina R¹⁰, Maegele M¹¹, Nardi G¹², Riddez L¹³, Samama CM¹⁴, Vincent JL¹⁵, Rossaint R¹⁶. Below the authors, there is an "Author information" section with a numbered list of 7 institutions from Zurich, Switzerland, to Paris, France.

Fuente: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30917843>

2. JUSTIFICACIÓN

El trauma es una epidemia mundial, catalogada como la primera causa de muerte en menores de 45 años y la tercera causa de muerte a nivel general en el mundo, causando alrededor de 1.6 millones de muertes por año, alcanzando incluso más muertes que la enfermedad por VIH, tuberculosis y malaria juntas. En Colombia, para el año 2017, la probable forma de morir con mayor frecuencia fue la muerte natural, con 190.647 casos, equivalentes al 89,4%, seguida por muerte violenta con 21.588, es decir el 10,1%. Dentro de las muertes por causa violenta para 2017, se encuentran los suicidios, homicidios, accidentes de tránsito y otros accidentes. En el año 2017, del número de defunciones totales y según probable causa de muerte violenta (21.588), la causa homicidios representó el 40,9% de las defunciones, seguido de los accidentes de transporte terrestre con el 24,5% y los suicidios con el 9,7%. Las defunciones violentas

en hombres alcanzaron un total de 18.004 casos, y en mujeres 3.571 casos. En hombres, los homicidios fueron la principal causa de muerte externa con un total de 8.056 casos; en mujeres predominaron los accidentes de transporte terrestre con 973 casos.

Dados los impactos del trauma y la violencia sobre la comunidad y la carga que impone a las instituciones de salud, este se ha convertido en un problema grave para el sistema. Muchos de estos pacientes fallecen por causa del sangrado masivo, siendo esta la causa con mayor posibilidad de prevenir en este grupo de pacientes. La relación entre hemorragia traumática y el manejo de la misma se viene estudiando desde hace ya varios años, aplicándose a la población civil y por supuesto a la militar. Sin embargo, estudios demuestran que el mal manejo es responsable de la mitad de la mortalidad en aquellos pacientes que necesitaron transfusiones agresivas o en quienes se desarrolló significativa coagulopatía, además de un aumento de costos para la institución de salud que los atiende.

SEDAR, consciente de que la evaluación y el tratamiento del paciente con sangrado por trauma en las primeras 24 horas asegura intervenciones vitales como lo son los requerimientos de transfusión, corrección de la coagulopatía, la mortalidad, y disminución de costos en la atención, inicia proceso de adopción de la **“Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo”**: quinta edición 2019.

3. OBJETIVO

Desarrollar y/o implementar el proceso de adopción de GPC desarrolladas en primera instancia por el Ministerio de Salud y Protección Social, o por otros grupos desarrolladores de GPC, en el marco de la Resolución 3100 de 2019 y todo acto administrativo que lo modifique o lo sustituya.

4. ALCANCE

Esta GPC está destinada para el manejo de la población adulta con trauma severo y hemorragia que se atiende en las instituciones prestadoras de salud en Colombia, en donde SEDAR este contratada, considerando como adultos a los pobladores mayores de 15 años, según estándares internacionales de investigación; adicionalmente las recomendaciones van dirigidas a los especialistas en Anestesiología de SEDAR y puede extenderse al personal de atención prehospitalaria en salud, médicos generales, médicos urgenciólogos, cirujanos de urgencias, neurocirujanos, médicos intensivistas, si la institución así lo requiera.

Este alcance solo aborda aspectos de prevención, diagnóstico y tratamiento como se muestra en la tabla a continuación:

ASPECTO	DECISIÓN	
	SI	NO
Prevención	X	
Diagnostico	X	
Tratamiento	X	
Rehabilitación		X
Paliación		X

Fuente: Herramienta 7. Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía Metodológica, Adopción Adaptación de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia. Guía metodológica en Internet. Edición 1a. Bogotá DC. 2017, Disponible en gpc.minsalud.gov.co.

5. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS Y ABREVIATURAS

La práctica clínica basada en la evidencia es un acercamiento a la toma de decisiones en la cual los clínicos usan la mejor evidencia disponible, en consenso con el paciente, para decidir cuál será la opción más satisfactoria para el paciente. Así mismo la elaboración de guías de práctica clínica (GPC) supone un proceso sistemático y riguroso que no solo consume recursos y tiempo, sino que requiere de personal con características técnicas y profesionales particulares y diversas.

MBE: Medicina basada en evidencia.

GPC: Guía de práctica clínica.

GDG: Grupos desarrolladores de guías de práctica clínica.

Implementabilidad: Características de la guía que pueden incrementar las posibilidades de implementación por parte de los usuarios.

MSPS: Ministerio de Salud y Protección Social.

SOGC: Sistema Obligatorio de Garantía de Calidad en Salud.

Desenlaces de implementación: Son diferentes a los desenlaces del sistema. Son mediciones del éxito de la implementación, indicadores proximales del proceso de implementación, y desenlaces intermedios claves de la efectividad y calidad del cuidado. El principal valor de los desenlaces de implementación es distinguir las fallas de las intervenciones de las fallas de la implementación.

Facilitadores: Factores que promueven la disseminación e implementación.

Barreras: Factores que impiden la disseminación e implementación.

Evaluación: Valoración de la eficacia, efectividad, disseminación o implementación de una intervención.

Evaluación de la implementación: Valoración de cómo y a qué nivel un programa es implementado y qué y cuánto fue recibido por la población blanco.

Desenlaces de implementación: Son diferentes a los desenlaces del sistema. Son mediciones del éxito de la implementación, indicadores proximales del proceso de implementación, y desenlaces intermedios claves de la efectividad y calidad del cuidado. El principal valor de los desenlaces de implementación es distinguir las fallas de las intervenciones de las fallas de la implementación.

6. METODOLOGÍA

6.1. Composición del grupo desarrollador de la guía

El equipo desarrollador se conformó del 20 al 23 de marzo del 2019 con profesionales idóneos, con experiencia y reconocimiento en el tema objeto de la guía. Se contó con la participación de anestesiología, también hicieron parte de este proceso expertos pertenecientes a otras áreas del conocimiento, como epidemiología clínica, expertos en calidad y en auditoría médica, se hicieron búsquedas de literatura médica; todo ello contribuyó con la identificación, evaluación y síntesis de la evidencia que sirvió de sustrato para la elección de las recomendaciones de la guía a adoptar. Todos los miembros del grupo desarrollador, aceptaron la participación en el proceso y diligenciaron y firmaron el formato de conflicto de intereses, el cual cumple con la normatividad vigente dentro del desarrollo de guías y protocolos basados en evidencia.

NOMBRE	CARGO	ROL EN EL EQUIPO
Juan Manuel Molina U.	Anestesiólogo	Líder
Carlos Mario Duque	Anestesiólogo	Desarrollador
Hernán Darío Osorio M.	Anestesiólogo	Desarrollador
Nubia Charria R.	Anestesióloga	Desarrollador
Luz Marina Galindo P.	Líder de Calidad	Desarrollador y evaluador de calidad

Fuente: Grupo desarrollador de la guía.

La guía en adopción esta implementada para instituciones de niveles de atención 3 y 4 de complejidad en Colombia. Pero, algunas recomendaciones importantes se pueden adoptar en instituciones de nivel 2 de complejidad. Es tal la transversalidad de la guía que involucra varios servicios de atención y actores dentro de la institución: urgencias, traumatología, cirugía, hospitalización, UCI, imagenología y laboratorio clínico.

6.2. Derechos de autor y declaración de conflictos de interés

De acuerdo con el artículo 20 de la Ley 23 de 1982, los derechos patrimoniales de esta obra pertenecen al Grupo de Trabajo pan-europeo para el Cuidado Avanzado del Sangrado en el Trauma Servicios Especializados de Anestesia y Reanimación SEDAR otorgó el apoyo económico y realizó la supervisión de la ejecución de la adopción parcial de estas guías.

Declaración de conflictos de interés:

Los responsables y participantes en la adopción de las recomendaciones de esta guía declararon por escrito y de antemano sus conflictos de interés frente a estas. Declararon no estar involucrados como investigadores en ensayos clínicos en curso sobre el tema, no haber recibido donaciones o beneficios por parte de grupos interesados en las recomendaciones y no hacer parte de grupos profesionales con conflictos de interés. La elaboración, desarrollo y publicación de la adopción de las recomendaciones contó con el soporte financiero exclusivo de Servicios Especializados de Anestesia y Reanimación - SEDAR.

Declaración de independencia editorial:

La entidad financiadora brindó acompañamiento durante la elaboración del presente documento; con ello garantizó la transparencia y aplicabilidad de su contenido al contexto

colombiano. El trabajo científico de investigación, así como la elaboración y adopción de las recomendaciones incluidas en el presente documento, fue realizado de manera independiente por el grupo desarrollador de la adopción de las recomendaciones de la guía. La entidad financiadora no influyó en el contenido de las recomendaciones adoptadas de la guía.

6.3. Revisión sistemática de literatura

Se realizó una revisión sistemática con el propósito de identificar las guías de práctica clínica que aborden el tema de sangrado mayor y la coagulopatía después de un trauma. La unidad de análisis de dicha revisión fueron las guías publicadas en revistas científicas o documentos técnicos encontrados como literatura gris: Guías de práctica clínica basadas en la evidencia que presentaran indicaciones o recomendaciones con relación al tema de sangrado mayor post trauma, publicados desde el año 2016 hasta la actualidad, publicadas en inglés o español.

Las fuentes de información fueron las bases de datos de literatura científica biomédica Pubmed, Medline, Embase, Lilacs y Ovid.

7. DESARROLLO

SEDAR realizó una convocatoria entre todos sus afiliados a participar en el desarrollo e implementación de Guías de Práctica Clínica en Anestesiología, los afiliados que aceptaron participar fueron convocados a una jornada de capacitación para adopción de guías de manejo realizada del 20 al 23 de marzo de 2019.

El equipo desarrollador se conformó con profesionales idóneos, con experiencia y reconocimiento en el tema objeto de la guía. Se contó con la participación de anesthesiólogos, también hicieron parte de este proceso expertos pertenecientes a otras áreas del conocimiento, como epidemiología clínica, expertos en calidad y en auditoría médica, se hicieron búsquedas de literatura médica; todo ello contribuyó con la identificación, evaluación y síntesis de la evidencia que sirvió de sustrato para la elección de las recomendaciones de la guía a adoptar. Todos los miembros del grupo desarrollador aceptaron la participación en el proceso y diligenciaron y firmaron el formato de conflicto de intereses, el cual cumple con la normatividad vigente dentro del desarrollo de guías y protocolos basados en evidencia. Se utilizó la metodología para la adopción e implementación de las GPC del Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia.

7.1. Tamizaje Primario

Una vez realizada la búsqueda y la verificación de la existencia de GPC para el manejo de sangrado mayor y la coagulopatía después de un trauma, no se encontraron tales en el repositorio institucional de GPC del MSPS; en las demás bases de datos utilizando las palabras claves: sangrado, sangrado mayor, trauma, coagulopatía, y buscando responder las siguientes preguntas **¿Se aborda el tema o tópico que se priorizó para la GPC? ¿En el título o resumen se menciona que es una guía de práctica clínica?** Se encontraron : La guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: cuarta edición. Cuidado del crítico. 2016; Cumplimiento de las guías de manejo clínico basadas en la evidencia en pacientes con trauma hemorrágico. Anaesth. 2016; una guía prehospitalaria basada en la evidencia para el control de la hemorragia externa: American College of Surgeons Committee on Trauma. Prehosp Emerg Care. 2014 que abordaban el tema priorizado en esta guía correspondiendo al **“TRATAMIENTO DEL SANGRADO MAYOR Y COAGULOPATIA DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO”** y mencionaban en su título y resumen que son guías de práctica clínica.

7.2. Tamizaje Secundario

La guía seleccionada fue descargada en texto completo y se le realizó tamización secundaria con la siguiente herramienta:

Tabla N° 1. Tamización Secundaria de GPC

Herramienta de tamización secundaria de GPC					
Nombre de la guía: Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019			N° ID:		Debe ser evaluada por AGREE
Crterios de una GPC	Si	No	Comentarios del evaluador	Si	No
¿Los alcances y objetivos de nuestra guía están incluidos en la guía evaluada?	X		Hay explicaciones extensas sobre cada recomendación que llegan a cubrir los objetivos y el alcance	SI	
¿Es una guía basada en la evidencia?	X		Completamente. Tiene información adicional		
¿Es la búsqueda de evidencia primaria confiable?	X		Según la metodología, es extensa		
¿tiene un proceso de desarrollo y grupo desarrollador?	X		Bastante grande		
¿Establece recomendaciones?	X		Son muchas recomendaciones		

Fuente: Herramienta 7. Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía Metodológica, Adopción Adaptación de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia. Guía metodológica en Internet. Edición 1a. Bogotá DC. 2017, Disponible en gpc.minsalud.gov.co.

7.3. Evaluación de la calidad de la Guía

Se utilizó el instrumento Agree II como herramienta para evaluación de la calidad de la evidencia en el paso anterior.

Tabla N° 2. Resumen de la aplicación Agree II

	RESUMEN	
DOMINII 1	ALCANCE Y OBJETIVO	92%
DOMINII 2	PARTICIPACIÓN DE LOS IMPLICADOS	67%
DOMINII 3	RIGOR EN LA ELABORACIÓN	100%
DOMINII 4	CLARIDAD DE PRESENTACIÓN	100%
DOMINII 5	APLICABILIDAD	60%
DOMINII 6	INDEPENDENCIA EDITORIAL	100%
PROMEDIO		86%

Fuente: Next Steps Consottium (2009) el Instrumento AGREE II Versión electrónica Consultado día, mes, año, de <http://www.agreerust.org>; Versión en español <http://www.guiasalud.es>

Teniendo en cuenta lo anterior y aplicando la matriz de priorización de recomendaciones (Ver Anexo No. 1), se realiza la adopción parcial de la guía mencionada con las siguientes recomendaciones de acuerdo con la metodología de MSPS evaluando el alto impacto de la guía y los desenlaces.

7.4. Recomendaciones:

Los niveles de atención de las instituciones prestadoras de salud con las que SEDAR tiene contrato varían a nivel nacional. Es por eso que el grupo evaluador dio prioridad a las recomendaciones que podían ser implementadas por todas las instituciones, no sin antes considerar algunas recomendaciones como objetos de cambio en beneficio del paciente.

La guía está elaborada para la atención del paciente adulto con hemorragia aguda, después de un traumatismo severo que llega al servicio de urgencias de las instituciones.

Dentro de las consideraciones asociadas al trauma, están la ingesta de anticoagulantes que empeoran el cuadro inicial del sangrado para lo que tiene recomendaciones especiales.

El alcance solo tiene aspectos de prevención, diagnóstico y tratamiento terapéutico y quirúrgico (ver Anexo 2).

El siguiente es un resumen de las recomendaciones del GPC en adopción.

RECOMENDACIONES A IMPLEMENTAR

SEDAR y el grupo de adopción de la guía, consecuente con la diversidad de nivel de las instituciones en las que tiene contrato, implementa recomendaciones que deben ser comunes a todos los actores sin importar el nivel de atención. Cada núcleo será el encargado de añadir otras recomendaciones priorizadas según la complejidad y capacidad administrativa de la institución a quien presta los servicios de anestesiología y reanimación.

N°	RECOMENDACIÓN
3a	Recomendamos evitar la hipoxemia. (Grado 1A)
3b	Recomendamos la normoventilación de pacientes traumatizados. (Grado 1B)
8a	Recomendamos que una Hb inicial baja se considere un indicador de hemorragia grave asociada con coagulopatía. (Grado 1B)
8b	Recomendamos el uso de mediciones repetidas de Hb como marcador de laboratorio para el sangrado, ya que un valor de Hb inicial en el rango normal puede enmascarar el sangrado. (Grado 1B)
9	Recomendamos las mediciones de lactato y / o de déficit de base en suero como una prueba sensible para estimar y monitorear la extensión del sangrado y el shock. (Grado 1B)
10a	Recomendamos que la práctica de rutina incluya el monitoreo temprano y repetido de la hemostasia, usando una determinación de laboratorio tradicional combinada [tiempo de protrombina (PT), recuento de plaquetas y nivel de fibrinógeno de Clauss] y / o punto de atención (POC) PT / internacional normalizado relación (INR) y / o un método viscoelástico (VEM). (Grado 1C)
12a	Recomendamos hipotensión permisiva con una presión arterial sistólica deseada de 80 a 90 mmHg (presión arterial media de 50 a 60 mmHg) hasta que se haya detenido una hemorragia importante en la fase inicial después de un traumatismo sin lesión cerebral. (Grado 1C)
13	Recomendamos el uso de una estrategia de reemplazo de volumen restringido para alcanzar la presión arterial deseada hasta que se pueda controlar el sangrado. (Grado 1B).
14a	En presencia de hipotensión potencialmente mortal, recomendamos la administración de vasopresores además de líquidos para mantener la presión arterial deseada. (Grado 1C)
14b	Recomendamos la infusión de un agente inotrópico en presencia de disfunción miocárdica. (Grado 1C)
15a	Recomendamos que se inicie la terapia de fluidos con soluciones cristaloides isotónicas en el paciente con traumatismo hemorrágico hipotensor. (Grado 1A)
16	Recomendamos una Hb objetivo de 70 a 90 g / L. ((7-9 g/dL) Grado 1C)
17	Para optimizar la coagulación, recomendamos la aplicación temprana de medidas para reducir la pérdida de calor y calentar al paciente hipotérmico para lograr y mantener la normotermia. (Grado 1C)
22a	Recomendamos que se administre TXA al paciente traumatizado que esté sangrando o en riesgo de hemorragia significativa tan pronto como sea posible y dentro de las 3 h después de la lesión con una dosis de carga de 1 g infundida durante 10 min, seguida de una infusión iv de 1 g durante 8 h. (Grado 1A)
22b	Recomendamos que los protocolos para el tratamiento de pacientes sangrantes consideren la administración de la primera dosis de TXA en ruta al hospital. (Grado 1C)
24	En el tratamiento inicial de los pacientes con hemorragia masiva esperada, recomendamos una de las dos estrategias siguientes: FFP o FFP inactivado con patógenos en una relación FFP: RBC de al menos 1: 2 según sea necesario. (Grado 1C) Concentrado de fibrinógeno y glóbulos rojos. (Grado 1C)
29a	Recomendamos que se administren plaquetas para mantener un recuento de plaquetas por encima de $50 \times 10^9 / L$. (Grado 1C)
29c	Si se administra, sugerimos una dosis inicial de cuatro a ocho unidades de plaquetas individuales o un paquete de aféresis. (Grado 2C)
30a	Recomendamos que los niveles de calcio ionizado sean monitoreados y mantenidos dentro del rango normal durante una transfusión masiva. (Grado 1C)
30b	Sugerimos la administración de cloruro de calcio para corregir la hipocalcemia. (Grado 2C)
34c	Si el sangrado es potencialmente mortal, sugerimos la administración de TXA 15 mg / kg (o 1 g) por vía intravenosa y que se considere el uso de PCC (25–50 U / kg) hasta que se disponga de antidotos específicos. (Grado 2C)
37b	Recomendamos la tromboprolifaxis farmacológica y la IPC combinadas dentro de las 24 h posteriores al control del sangrado y hasta que el paciente se mueva. (Grado 1B)

Fuente: Grupo desarrollador de la guía

8. ACTO ADMINISTRATIVO

Se realiza un acto administrativo por parte del Comité de Educación de SEDAR por el cual se adopta la GPC **“GUÍA EUROPEA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL TRATAMIENTO DEL SANGRADO MAYOR Y COAGULOPATÍA DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO: QUINTA EDICION 2019”**.

9. INDICADORES

Se considerado importante dividir también los indicadores en dos:

- a. De adherencia a la guía (SEDAR)
- b. Institucionales.

Al analizar los indicadores de los servicios de salud, cabe preguntarse qué es la calidad de la atención y desde qué punto de vista debe evaluarse: la del usuario, la de los profesionales de la salud, la de la población en general o la de los gerentes. Uno de los enfoques más ampliamente reconocidos para evaluar la calidad de los servicios de salud es el uso de las categorías de “estructura”, “proceso” y “resultado”.

Cada recomendación dada puede volverse un indicador de adherencia a la Guía.

Fue consultada la Guía. INDICADORES DE SALUD : aspectos conceptuales y operativos de la OPS, al igual que la Guía del taller.

https://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14402:health-indicators-conceptual-and-operational-considerations-section-2&Itemid=0&showall=1&lang=es

● **Indicador de eficiencia:**

% de afiliados capacitados en la GPC.

No. De afiliados capacitados en la guía en el periodo
_____ X 100
No. Total de afiliados activos en el periodo

% de pacientes con trauma y hemorragia en el periodo

$$\frac{\text{N}^\circ \text{ de pacientes con trauma y hemorragia atendidos en el servicio de urgencias en el periodo}}{\text{N}^\circ \text{ total de pacientes atendidos en urgencias en el periodo}} \times 100$$

● **Indicador de calidad de la atención:**

Oportunidad de la atención

No. De horas transcurridas desde la atención inicial de urgencias hasta el inicio de la intervención para detener el sangrado (cirugía) en pacientes hipotensos que no responden a la reanimación inicial.

$$\frac{\text{No. De paciente que ingresan al servicio de urgencias con ID de trauma y sangrado y reciben atx en las tres primeras horas de la lesión}}{\text{No. Total de pacientes que ingresan al servicio de urgencia con ID de trauma y sangrado en el periodo}} \times 100$$

% de adherencia a la Guía

$$\frac{\text{No. de historias clínicas de paciente con Dx. De hemorragia y Trauma que cumplen el 80\% de las recomendaciones de la Guía}}{\text{No. Total de historias clínicas de pacientes paciente con Dx. De hemorragia y Trauma en el periodo}} \times 100$$

Indicadores de Resultado:

$$\frac{\text{No. de pacientes con Dx de Sangrado Mayor post Trauma en el periodo que reciben tromboprofilaxis pos hemorragia y presentan eventos trombóticos}}{\text{No. de paciente tratados con ID de Sangrado Mayor post trauma que reciben tromboprofilaxis en el periodo.}} \times 100$$

$$\frac{\text{No. de pacientes con Dx. De Trauma y hemorragia que reciben transfusión en el periodo}}{\text{No. de pacientes atendidos con ID de hemorragia y trauma en el periodo}} \times 100$$

10. RODUCTO ESPERADO

Plan de Implementación

A continuación, se presenta tabla con cada una de las recomendaciones, especificando las barreras potenciales para su implementación y las estrategias para resolverlas.

10.1 Identificación de Barreras y Facilitadores

Tabla No. 4

Barreras de implementación y facilitadores		
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019		fecha : mayo 5 de 2019
Recomendación priorizada	Barreras	Facilitadores
3a	Recomendamos evitar la hipoxemia. (Grado 1A)	Concientización del médico Anestesiólogo Actitud y rutina de comportamiento Educación médica continuada. Verificación de adherencia a la Guía
3b	Recomendamos la normoventilación de pacientes traumatizados. (Grado 1B)	Concientización del médico Anestesiólogo Actitud y rutina de comportamiento Educación médica continuada. Verificación de adherencia a la Guía
8a	Recomendamos que una Hb inicial baja se considere un indicador de hemorragia grave asociada con coagulopatía. (Grado 1B)	Conocimiento y habilidad del médico anestesiólogo, rutina de comportamiento Educación médica continuada.
9	Recomendamos las mediciones de lactato y / o de déficit de base en suero como una prueba sensible para estimar y monitorear la extensión del sangrado y el shock. (Grado 1B)	Conocimiento y habilidad del Anestesiólogo Actitud y rutina de comportamiento Recursos adecuados de laboratorio Plan de implementación y evaluación Educación médica continua. Plan de implementación y evaluación Pruebas disponibles para medición oportuna en laboratorio

<p>10a</p>	<p>Recomendamos que la práctica de rutina incluya el monitoreo temprano y repetido de la hemostasia, usando una determinación de laboratorio tradicional combinada [tiempo de protrombina (PT), recuento de plaquetas y nivel de fibrinógeno de Clauss] y / o punto de atención (POC) PT / internacional normalizado relación (INR) y / o un método viscoelástico (VEM). (Grado 1C)</p> <p>Recomendamos hipotensión permisiva con una presión arterial sistólica deseada de 80 a 90 mmHg (presión arterial media de 50 a 60 mmHg) hasta que se haya detenido una hemorragia importante en la fase inicial después de un traumatismo sin lesión cerebral. (Grado 1C)</p>	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad y oportunidad en el laboratorio</p> <p>Ausencia de eslastograma en las instituciones</p> <p>Recursos institucionales limitados</p> <p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra equipos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p> <p>Apoyo de la gerencia</p> <p>Educación médica continua</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
<p>13</p>	<p>Recomendamos el uso de una estrategia de reemplazo de volumen restringido para alcanzar la presión arterial deseada hasta que se pueda controlar el sangrado. (Grado 1B).</p>	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
<p>14a</p>	<p>En presencia de hipotensión potencialmente mortal, recomendamos la administración de vasopresores además de líquidos para mantener la presión arterial deseada. (Grado 1C)</p>	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de medicamentos</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra insumos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
<p>14b</p>	<p>Recomendamos la infusión de un agente inotrópico en presencia de disfunción miocárdica. (Grado 1C)</p>	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de medicamentos</p>	<p>educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra insumos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>

15a	Recomendamos que se inicie la terapia de fluidos con soluciones cristaloides isotónicas en el paciente con traumatismo hemorrágico hipotensor. (Grado 1A)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de medicamentos</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra insumos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
16	Recomendamos una Hb objetivo de 70 a 90 g / L. ((7-9 g/dL) Grado 1C)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de productos sanguíneos adecuados</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra productos sanguíneos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
17	Para optimizar la coagulación, recomendamos la aplicación temprana de medidas para reducir la pérdida de calor y calentar al paciente hipotérmico para lograr y mantener la normotermia. (Grado 1C)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de calentadores para mantener normotermia</p> <p>Recursos institucionales limitados</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra tecnologías adecuadas</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p> <p>Apoyo de la gerencia</p>
22a	Recomendamos que se administre TXA al paciente traumatizado que esté sangrando o en riesgo de hemorragia significativa tan pronto como sea posible y dentro de las 3 h después de la lesión con una dosis de carga de 1 g infundida durante 10 min, seguida de una infusión iv de 1 g durante 8 h. (Grado 1A)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de medicamentos</p> <p>Recursos institucionales limitados</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra insumos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
24	En el tratamiento inicial de los pacientes con hemorragia masiva esperada, recomendamos una de las dos estrategias siguientes: FFP o FFP inactivado con patógenos en una relación FFP: RBC de al menos 1: 2 según sea necesario. (Grado 1C) Concentrado de fibrinógeno y glóbulos rojos. (Grado 1C)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de productos sanguíneos adecuados</p> <p>Recursos institucionales limitados</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra productos sanguíneos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>

29a	Recomendamos que se administren plaquetas para mantener un recuento de plaquetas por encima de $50 \times 10^9 / L$. (Grado 1C)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de productos sanguíneos adecuados</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra productos sanguíneos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
29c	Si se administra, sugerimos una dosis inicial de cuatro a ocho unidades de plaquetas individuales o un paquete de aféresis. (Grado 2C)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de productos sanguíneos adecuados</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra productos sanguíneos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
30a	Recomendamos que los niveles de calcio ionizado sean monitoreados y mantenidos dentro del rango normal durante una transfusión masiva. (Grado 1C)	<p>Conocimiento y habilidad del Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Recursos adecuados de laboratorio</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p> <p>Pruebas disponibles para medición oportuna en laboratorio</p>
30b	Sugerimos la administración de cloruro de calcio para corregir la hipocalcemia. (Grado 2C)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de medicamentos</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra insumos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
34c	Si el sangrado es potencialmente mortal, sugerimos la administración de TXA 15 mg / kg (o 1 g) por vía intravenosa y que se considere el uso de PCC (25–50 U / kg) hasta que se disponga de antidotos específicos. (Grado 2C)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de medicamentos</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra insumos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>
37b	Recomendamos la tromboprolifaxis farmacológica y la IPC combinadas dentro de las 24 h posteriores al control del sangrado y hasta que el paciente se mueva. (Grado 1B)	<p>Conocimiento y habilidad del médico Anestesiólogo</p> <p>Actitud y rutina de comportamiento</p> <p>Disponibilidad de medicamentos</p>	<p>Educación médica continua</p> <p>Intervenciones administrativas para compra insumos adecuados</p> <p>Plan de implementación y evaluación</p>

Fuente: Herramienta 14. Organización para la Excelencia de la Salud - OES: Paso a Paso para Adopción, Implementación y Evaluación de GPC-MBE de acuerdo a lineamientos del Ministerio de Salud y el IETS. Seminario-Taller.

10.2. Estrategias para la implementación de la GPC adecuadas al contexto.

<p>ESTRATEGIAS PARA LA IMPLEMENTACIÓN DE LA GPC ADECUADAS AL CONTEXTO</p>	<p>A) Enfocadas en los Profesionales de la Salud:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Distribución de materiales educativos: difusión de las recomendaciones de la GPC en material impreso, electrónico, o audiovisuales, al personal de la salud en su área de servicio (individual o grupal). • Sesiones académicas: sesiones generales y clínicas o talleres. • Procesos de consenso local: incluir a los profesionales de la salud en las discusiones clínicas para asegurar que están de acuerdo en que el problema elegido de salud es importante y la aplicación de las recomendaciones propuestas para ese problema son apropiadas. • Visitas de un facilitador: una persona con adiestramiento específico acude con los profesionales de la salud para proveer información acerca de la GPC, con la intención de cambiar su práctica clínica. • Líderes locales de opinión: participación de profesionales considerados por sus colegas como líderes) para la capacitación. • Auditoría y retroalimentación: cualquier resumen del desempeño del personal de la salud sobre su práctica profesional, en un periodo dado. El resumen puede incluir recomendaciones para la toma de decisiones clínicas. • Recordatorios: información específica, proporcionada verbalmente, por escrito, o en formato electrónico, diseñada para llamar la atención del profesional de la salud y recordarle qué realizar o qué evitar para ayudar en la atención de un paciente de la guía. • Reuniones o encuestas de forma individual o en grupo (grupos focales) con los profesionales de la salud, enfocadas a identificar las barreras; para diseñar la estrategia, orientada a vencer dichas barreras u obstáculos • Medios de comunicación: televisión, radio, periódicos, carteles, trípticos y folletos, ya sea solos o combinados con otras intervenciones, dirigidos a la población. • Incentivos al profesional o la institución <p>B) Enfocadas en la Organización:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pueden incluir cambios en la estructura organizacional de las unidades de atención • Revisión de los roles profesionales; creación de equipos clínicos multidisciplinarios, integración de servicios; satisfacción de los profesionales, con las condiciones laborales; comunicación y discusión de casos a distancia, entre profesionales de la salud • Cambios en los sistemas de información de los registros clínicos de pacientes • Cambios en el alcance de los servicios; existencia de mecanismos internos para el control de la calidad de la atención (sugerencias y quejas) • Acreditación de profesionales y habilitación de unidades <p>C) Enfocadas en la gerencia :</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cualquier intervención que tenga como objetivo cambiar la provisión o el costo del servicio por la normatividad o ley • Cambios en las responsabilidades del personal de la salud • Quejas y reclamaciones de los pacientes
--	--

PASOS PARA LA ADOPCIÓN DE LAS RECOMENDACIONES	ACTIVIDADES A DESARROLLAR EN LA IPS	RESPONSABLE	FECHA INICIO	FECHA FINAL
	Socialización de la guía con la gerencia de las instituciones donde se aplicará la guía.	4 desarrolladores	Al inicio de la contratación para instituciones nuevas. Para las instituciones con contrato de acuerdo con el cronograma pactado.	Articulado a las fechas de seguimiento de cada contrato
	Taller de Capacitación de la guía a profesionales anestesiólogos de la institución que adoptará la guía .	4 desarrolladores	Agenda Comité de Educación	
	Taller de Capacitación de la guía a personal de enfermería de consulta externa, de urgencias, de salas de cirugía y de hospitalización.	4 desarrolladores y delegados de la Institución	De acuerdo con plan de capacitación de la institución	
	Redactar un resumen de la guía para consulta rápida, y didáctica y uso durante la atención del paciente por el equipo que interviene en la atención.	4 desarrolladores	Agenda comité de Educación	
	Diseñar ayudas didácticas y flujogramas para hacer visible la importancia del cumplimiento de la guía, dentro de las instalaciones donde se implementará la guía.	4 desarrolladores	Agenda comité de Educación	
	Publicación de la guía en los portales electrónicos institucionales con fin informativo y de consulta.	A quien la IPS delegue	Coordinación con Calidad de la IPS	

ESTRATEGIAS EDUCATIVAS Y DE DISEMINACIÓN	A QUIEN VA DIRIGIDA	QUE INFORMACIÓN	RESPONSABLE
	Anestesiólogos SEDAR	Guía de Práctica Clínica Difusión en el portal virtual	SEDAR-Comité de educación
	Coordinadores médicos áreas urgencias, cirugía, traumatología y uci	Guía de Práctica Clínica	Coordinador de Educación del núcleo IPS donde se aplique la guía
	Representante de secretaria de Salud.	Resumen de Guía de Práctica Clínica	SEDAR Coordinador de Educación del Núcleo
	Representante de pacientes	Resumen de Guía de Práctica Clínica	SEDAR Coordinador de Educación del Núcleo
	Pacientes	Videos educativos	Comité de Educación Líder de tecnología de SEDAR y líder de educación. Oficina de calidad de cada institución.
	Gerencia, calidad, coordinador medico	Guía de Práctica Clínica Difusión en intranet	SEDAR- Coordinador de Educación del Núcleo
TIEMPO ESTIMADO Y RECURSOS	RECURSOS NECESARIOS		VALOR ESTIMADO
	Desarrollo de ayudas cognitivas con el resumen de las recomendaciones adoptadas para el personal médico y paramédico involucrado en la atención de la paciente de parto por cesárea. Procedimiento a cargo de la oficina de calidad de SEDAR y de cada institución.		10.000.000
	Disponibilidad de medicamentos e insumos médicos recomendados a cargo del comité de compra y de gerencia de cada institución.		100.000

Fuente: Organización para la Excelencia de la Salud - OES: Paso a Paso para Adopción, Implementación y Evaluación de GPC-MBE de acuerdo a lineamientos del Ministerio de Salud y el IETS. Seminario-Taller.

11. INFORMACIÓN PARA MANEJO CON EL GD

Se informa formalmente al Grupo de Trabajo pan-europeo para el Cuidado Avanzado del Sangrado en el Trauma, de la decisión del Comité de Educación de Sedar de la adopción de la **“GUIA EUROPEA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE EL TRATAMIENTO DEL SANGRADO MAYOR Y COAGULOPATÍA DESPUÉS DE UN TRAUMATISMO: QUINTA EDICION 2019”**.

ANEXO 1

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	1ª	1b	2ª	2b
	Recomendamos que los pacientes con lesiones graves sean transportados directamente a un centro de trauma apropiado. (Grado 1B)	Recomendamos que se minimice el tiempo transcurrido entre la lesión y el control del sangrado. (Grado 1A)	Recomendamos la compresión local para limitar el sangrado que amenaza la vida.(Grado 1A)	Recomendamos el uso de un torniquete adjunto para detener el sangrado que amenaza la vida de las lesiones de las extremidades abiertas en el entorno prequirúrgico. (Grado 1B)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención No hace parte de la atención estándar	No Siempre	No Siempre	Si	Si
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	Si	No	No
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	No	No
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	No	No
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	Si	No	No	No
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	No	Si	No	No

Otras consideraciones:		Educación Continua	Práctica Habitual	Práctica Habitual
Priorizada?	No	No	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	2c	3a	3b	3c
	Recomendamos el uso complementario de un cinturón pélvico para limitar el sangrado que amenaza la vida en presencia de una presunta fractura pélvica en el entorno prequirúrgico. (Grado 1B)	Recomendamos evitar la hipoxemia. (Grado 1A)	Recomendamos la Normoventilación de pacientes traumatizados. (Grado 1B)	Sugerimos hiperventilación en presencia de Signos de hernia cerebral inminente. (Grado 2C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	No
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	No
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	No
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	No
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención No hace parte de la atención estándar	No Siempre	No Siempre	Si	Si
Implica cambios en la oferta de servicios	No	Si	No	No
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	No	No
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	No	No
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	No	No
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	No	No
Otras consideraciones:	educación a traumatología	Educación Continua	Práctica Habitual	Práctica Habitual
Priorizada?	No	Si	Si	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	4ª	4b	5	6
	Recomendamos que el médico evalúe clínicamente la extensión de la hemorragia traumática utilizando una combinación de fisiología del paciente, patrón de lesión anatómica, mecanismo de lesión y la respuesta del paciente a la reanimación inicial. (Grado 1C)	Sugerimos que se utilice el índice de choque (Si) para evaluar el grado de shock hipovolémico. (Grado 2C)	Recomendamos que los pacientes con una fuente de hemorragia obvia y aquellos que presenten shock hemorrágico en extremis y una fuente sospechosa de hemorragia se sometan a un procedimiento inmediato de control de la hemorragia. (Grado 1C)	Recomendamos que los pacientes sin necesidad de control inmediato de la hemorragia y una fuente no identificada de hemorragia se sometan a un test adicional inmediato. (Grado 1C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención No hace parte de la atención estándar	No Siempre	No Siempre	No	No
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	Si	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	Si	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	Si	Si
Otras consideraciones:	Educación	Educación Continua	Educación	No Tac No ecógrafos
Priorizada?	No	No	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	7a	7b	8ª	8b
	Recomendamos el uso de la evaluación enfocada con ecografía por ultrasonido en trauma (FAST) para la detección de líquido libre en pacientes con trauma en el torso. (Grado 1C)	Recomendamos imágenes tempranas con TC de cuerpo entero con contraste (WBCT) para la detección e identificación del tipo de lesión y la posible fuente de sangrado. (Grado 1B)	Recomendamos que una Hb inicial baja se considere un indicador de hemorragia grave asociada con coagulopatía. (Grado 1B)	Recomendamos el uso de mediciones repetidas de Hb como marcador de laboratorio para el sangrado, ya que un valor de Hb inicial en el rango normal puede enmascarar el sangrado. (Grado 1B)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención o hace parte de la atención estándar	No	No	Si	Si
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	Si	No	No
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	No	No
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	No	No
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	Si	Si	No	No
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	No	No
Otras consideraciones:	Educación-Equipos	Equipos	Práctica Habitual	Práctica Habitual
Priorizada?	No	No	Si	Si
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	9	10a	10b	11
	Recomendamos las mediciones de lactato y / o de déficit de base en suero como una prueba sensible para estimar y monitorear la extensión del sangrado y el shock. (Grado 1B)	Recomendamos que la práctica de rutina incluya el monitoreo temprano y repetido de la hemostasia, usando una determinación de Laboratorio tradicional combinada [tiempo de protrombina (PT), recuento de plaquetas y nivel de fibrinógeno de Clauss] y / o punto de atención (POC) PT / internacional Normalizado relación (INR) y / o un método viscoelástico (VEM). (Grado 1C)	Recomendamos el análisis de Laboratorio de pacientes tratados o sospechosos de ser tratados con agentes anticoagulantes. (Grado 1C)	Sugerimos el uso de dispositivos de función plaquetaria POC como complemento del monitoreo de coagulación estándar de Laboratorio y / o POC en pacientes con sospecha de disfunción plaquetaria. (Grado 2C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	No
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No siempre	No todos	No	No
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	Si	No	No
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	Si	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	Si	Si
Otras consideraciones:	Laboratorio	Equipos y Educación	Equipos y Educación	Equipos y Educación
Priorizada?	Si	Si	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	12a	12b	13	14a
	Recomendamos hipotensión permisiva con una presión arterial Sistólica deseada de 80 a 90 mmHg (presión arterial media de 50 a 60 mmHg) hasta que se haya detenido una hemorragia importante en la fase inicial después de un traumatismo Sin lesión cerebral. (Grado 1C)	En pacientes con TBI grave (GCS \leq 8), recomendamos mantener una presión arterial media \geq 80 mmHg. (Grado 1C)	Recomendamos el uso de una estrategia de reemplazo de volumen restringido para alcanzar la presión arterial deseada hasta que se pueda controlar el sangrado. (Grado 1B).	En presencia de hipotensión potencialmente mortal, recomendamos la administración de vasopresores además de líquidos para mantener la presión arterial deseada. (Grado 1C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención No hace parte de la atención estándar	No siempre	No siempre	No siempre	No
Implica cambios en la oferta de servicios	No	No	No	No
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	No	No
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	Si	Si
Otras consideraciones:	Educación	Educación continua	Educación	Entrenamiento
Priorizada?	Si	No	Si	Si
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	14b	15a	15b	15c
	Recomendamos la infusión de un agente inotrópico en presencia de disfunción miocárdica. (Grado 1C)	Recomendamos que se inicie la terapia de fluidos con soluciones cristaloides isotónicas en el paciente con traumatismo hemorrágico hipotensor. (Grado 1A)	Recomendamos el uso de soluciones electrolíticas equilibradas y evitar las soluciones salinas. (Grado 1B)	Recomendamos que se eviten soluciones hipotónicas como el lactato de Ringer en pacientes con traumatismo craneal grave. (Grado 1B)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No siempre	No siempre	No	No
Implica cambios en la oferta de servicios	No	No	No	No
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	No
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	No
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	Si	No	No	No
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	No	Si	Si	No
Otras consideraciones:		Educación continua	Educación	Práctica Habitual
Priorizada?	Si	Si	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	15d	16	17	18a
	Recomendamos que el uso de coloides esté restringido debido a los efectos adversos sobre la hemostasia. (Grado 1C)	Recomendamos una Hb objetivo de 70 a 90 g / L. ((7-9 g/dL) Grado 1C)	Para optimizar la coagulación, recomendamos la aplicación temprana de medidas para reducir la pérdida de calor y calentar al paciente hipotérmico para lograr y mantener la Normotermia. (Grado 1C)	Recomendamos que la cirugía de control de daños se emplee en pacientes con lesiones graves que presenten shock hemorrágico profundo, Signos de hemorragia continua y coagulopatía. (Grado 1B)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No siempre	No siempre	No	No siempre
Implica cambios en la oferta de servicios	No	No	Si	No
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	No	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	Si	No
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	No	Si	Si	Si
Otras consideraciones:	No habituales	Educación continua	Equipos -Educación	Educación
Priorizada?	No	Si	Si	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	18b	18c	19	20a
	Otros factores que deberían desencadenar un enfoque de control de daños son la hipotermia, la acidosis, la lesión anatómica mayor inaceptable, la necesidad de procedimientos que requieran mucho tiempo o una lesión mayor concomitante fuera del abdomen. (Grado 1C)	Recomendamos el tratamiento quirúrgico definitivo primario en el paciente hemodinámicamente estable y en ausencia de cualquiera de los factores anteriores. (Grado 1C)	Recomendamos que los pacientes con rotura del anillo pélvico en shock hemorrágico se sometan a un cierre y estabilización inmediata del anillo pélvico. (Grado 1B)	Recomendamos que los pacientes con inestabilidad hemodinámica en curso, a pesar de una estabilización adecuada del anillo pélvico, reciban un control temprano del sangrado quirúrgico y / o un empaque pre-peritoneal y / o una embolización angiográfica. (Grado 1B)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No siempre	No siempre	No	No
Implica cambios en la oferta de servicios	No	No	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	Si	Si
Otras consideraciones:	Educación	Educación	Entrenamiento	Equipo-Entrenamiento
Priorizada?	No	No	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	20b	21	22a	22b
	Sugerimos que el uso de la oclusión con balón aórtico se considere solo en circunstancias extremas en pacientes con fractura de pelvis para ganar tiempo hasta que se puedan implementar las medidas adecuadas de control del sangrado. (Grado 2C)	Recomendamos el uso de agentes hemostáticos tópicos en combinación con otras medidas quirúrgicas como el empaquetamiento para el sangrado arterial venoso o el sangrado moderado asociado con lesiones parenquimatosas. (Grado 1B)	Recomendamos que se administre TXA al paciente traumatizado que esté sangrando o en riesgo de hemorragia Significativa tan pronto como sea posible y dentro de las 3 h después de la lesión con una dosis de carga de 1 g infundida durante 10 min, seguida de una infusión iv de 1 g durante 8 h. (Grado 1A)	Recomendamos que los protocolos para el tratamiento de pacientes sangrantes consideren la administración de la primera dosis de TXA en ruta al hospital. (Grado 1C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	No	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	No	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención No hace parte de la atención estándar	No	Si	No	No
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	No	No	No
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	No	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	No	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	Si	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	No	Si	Si
Otras consideraciones:	Educación-Equipos	Habitual	Entrenamiento	Educación
Priorizada?	No	No	Si	Si
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	22c	23	24	25
	Recomendamos que la administración de TXA No espere los resultados de una evaluación viscoelástica. (Grado 1B)	Recomendamos que el monitoreo y las medidas para apoyar la coagulación se inicien inmediatamente después de la admisión al hospital. (Grado 1B)	En el tratamiento inicial de los pacientes con hemorragia masiva esperada, recomendamos una de las dos estrategias Siguietes: FFP o FFP inactivado con patógeno s en una relación FFP: RBC de al meNo s 1: 2 según sea necesario. (Grado 1C) Concentrado de fibrinógeno y glóbulos rojos. (Grado 1C)	Recomendamos que las medidas de reanimación continúen utilizando una estrategia dirigida por objetivos, guiada por los valores estándar de Laboratorio de coagulación y / o VEM. (Grado 1B)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No siempre	No siempre	No	No
Implica cambios en la oferta de servicios	No	No	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	Si	Si
Otras consideraciones:	Educación	Educación	Entrenamiento	Equipo-Entrenamiento
Priorizada?	No	No	Si	Si
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	26a	26b	26c	27a
	Si se utiliza una estrategia de reanimación de coagulación basada en FFP, recomendamos que el uso de FFP se guíe por los parámetros estándar de detección de coagulación de Laboratorio (PT y / o APTT > 1.5 veces la evidencia Normal y / o viscoelástica de una deficiencia del factor de coagulación). (Grado 1C)	Recomendamos que se evite la transfusión de FFP en pacientes sin sangrado importante. (Grado 1B)	Recomendamos que se evite el uso de FFP para el tratamiento de la hipofibrinogenemia. (Grado 1C)	Si se utiliza una estrategia basada en CFC, recomendamos el tratamiento con concentrados de factor basados en parámetros de coagulación de Laboratorio estándar y / o evidencia viscoelástica de una deficiencia de factor de coagulación funcional. (Grado 1C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No siempre	Si	No	Si
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	No	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	Si	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	No	Si	Si
Otras consideraciones:	Educación -Equipos	Educación	Entrenamiento-Equipos-Insumos	Equipo-Entrenamiento
Priorizada?	No	No	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	27b	27c	28a	28b
	Siempre que los niveles de fibrinógeno sean normales, sugerimos que la PCC se administre al paciente con hemorragia en base a la evidencia de un inicio de coagulación retardado utilizando VEM. (Grado 2C)	Sugerimos que el monitoreo de FXIII se incluya en los algoritmos de soporte de coagulación y que FXIII se complemente en pacientes sangrantes con una deficiencia funcional de FXIII. (Grado 2C)	Recomendamos el tratamiento con concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado si el sangrado importante se acompaña de hipofibrinogenaemia (Signos viscoelásticos de un déficit funcional de fibrinógeno o un nivel de fibrinógeno de Clauss en plasma $\leq 1,5$ g / l). (Grado 1C)	Sugerimos una suplementación inicial de fibrinógeno de 3 a 4 g. Esto equivale a 15-20 unidades de crioprecipitado de un solo donante o 3 a 4 g de concentrado de fibrinógeno. Las dosis repetidas deben guiarse por VEM y la evaluación de Laboratorio de los niveles de fibrinógeno. (Grado 2C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No	No	No siempre	No
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	Si	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	Si	Si	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	Si	Si
Otras consideraciones:	Educación -Equipos	Laboratorio	Entrenamiento-Equipos-Insumos	Equipo-Entrenamiento
Priorizada?	No	No	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	29a	29b	29c	30a
	Recomendamos que se administren plaquetas para mantener un recuento de plaquetas por encima de $50 \times 10^9 / L$. (Grado 1C)	Sugerimos el mantenimiento de un recuento de plaquetas por encima de $100 \times 10^9 / L$ en pacientes con sangrado continuo y / o TBI. (Grado 2C)	Si se administra, sugerimos una dosis inicial de cuatro a ocho unidades de plaquetas individuales o un paquete de aféresis. (Grado 2C)	Recomendamos que los niveles de calcio ionizado sean monitoreados y mantenidos dentro del rango normal durante una transfusión masiva. (Grado 1C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No siempre	Si	No siempre	No
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	Si	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	No	Si	No	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	Si	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	No	Si	Si
Otras consideraciones:	Banco de sangre	Laboratorio	Laboratorio	Equipo-Entrenamiento
Priorizada?	Si	No	Si	Si
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	30b	31a	31b	32
	Sugerimos la administración de cloruro de calcio para corregir la hipocalcemia. (Grado 2C)	No recomendamos el uso de factor de coagulación VII activado recombinante (rFVIIa) como tratamiento de primera línea. (Grado 1B)	Sugerimos que se considere el uso de rFVIIa si el sangrado mayor y la coagulopatía traumática persisten a pesar de todos los otros intentos de controlar el sangrado y el uso de mejores prácticas de las medidas hemostáticas convencionales. (Grado 2C)	Recomendamos la reversión del efecto de los agentes antitrombóticos en pacientes con sangrado continuo. (Grado 1C) 1. VKAs 2. Anticoagulantes orales directos: inhibidor de Fxa 3. Anticoagulantes orales directos: inhibidor de trombina 4. Agentes antiplaquetarios
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	No	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	No	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	No	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	No	No	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No	No	No	No siempre
Implica cambios en la oferta de servicios	No	No	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	No	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	No	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	No	Si	Si
Otras consideraciones:	Compras	Educación	Entrenamiento-Equipos-Insumo	Medicamentos-Entrenamiento
Priorizada?	Si	No	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	33	34a	34b	34c
	En el paciente con traumatismo hemorrágico, recomendamos la reversión de emergencia de los anticoagulantes orales dependientes de la vitamina K con el uso temprano tanto de PCC (protrombina) como de 5 mg de fitomanadiona iv (vitamina K 1). (Grado 1A)	Sugerimos la medición de los niveles plasmáticos de agentes orales antifactor Xa directos, como apixaban, edoxabán o rivaroxaban, en pacientes tratados o que se sospeche que hayan sido tratados con uno de estos agentes. (Grado 2C)	Sugerimos que la medición de la actividad anti-Xa se calibre para el agente específico. Si la medición no es posible o no está disponible, le sugerimos que consulte a un hematólogo experto. (Grado 2C)	Si el sangrado es potencialmente mortal, sugerimos la administración de TXA 15 mg / kg (o 1 g) por vía intravenosa y que se considere el uso de PCC (25–50 U / kg) hasta que se disponga de antidotos específicos. (Grado 2C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No	No	No	No siempre
Implica cambios en la oferta de servicios	No	Si	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	Si	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	Si	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	No	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	Si	Si	Si
Otras consideraciones:	Medicamentos	Laboratorio	Laboratorio	Medicamentos-Entrenamiento
Priorizada?	No	No	No	Si
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	35a	35b	35c	36a
	Sugerimos la medición de los niveles plasmáticos de dabigatrán utilizando el tiempo de trombina diluido en pacientes tratados o sospechosos de ser tratados con dabigatrán. (Grado 2C)	Si la medición no es posible o no está disponible, sugerimos una medición del tiempo de trombina estándar para permitir una estimación cualitativa de la presencia de dabigatrán. (Grado 2C)	Si el sangrado es potencialmente mortal en las personas que reciben dabigatrán, recomendamos el tratamiento con idarucizumab (5 g por vía intravenosa) (Grado 1B) y sugerimos un tratamiento con TXA 15 mg / kg (o 1 g) por vía intravenosa. (Grado 2C)	Sugerimos el tratamiento con concentrados de plaquetas Si la disfunción plaquetaria está documentada en un paciente con sangrado continuo que ha sido tratado con APA.(Grado 2C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No	No	No	No siempre
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	No	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	No	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	No	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	No	Si	Si
Otras consideraciones:	Laboratorio	Educación	Entrenamiento-Equipos-Insumos	Medicamentos-Entrenamiento
Priorizada?	No	No	No	Si
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	36b	36b	36c	37a
	Sugerimos la administración de plaquetas en pacientes con HIC que hayan sido tratados con APA y se sometan a cirugía. (Grado 2B)	Sugerimos que se evite la administración de plaquetas en pacientes con HIC que hayan Sido tratados con APA y que No se sometan a una intervención quirúrgica. (Grado 2B)	Sugerimos que se considere la administración de desmopresina (0,3 µg / kg) en pacientes tratados con fármacos inhibidores de plaquetas o enfermedad de von Willebrand. (Grado 2C)	Recomendamos la tromboprofilaxis mecánica temprana con compresión neumática intermitente (IPC) mientras el paciente está inmóvil y tiene riesgo de sangrado. (Grado 1C)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No	No	No	No
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	No	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	No	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	No	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	No	Si	Si
Otras consideraciones:	Laboratorio - banco de sangre		Entrenamiento-Equipos-Insumos	Compras
Priorizada?	No	No	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	37b	37c	37d	38
	Recomendamos la tromboprofilaxis farmacológica y la IPC combinadas dentro de las 24 h posteriores al control del sangrado y hasta que el paciente se mueva. (Grado 1B)	No recomendamos el uso de medias de compresión graduadas para la tromboprofilaxis. (Grado 1C)	No recomendamos el uso rutinario de filtros de vena cava inferior como tromboprofilaxis. (Grado 1C)	Recomendamos la implementación local de pautas basadas en la evidencia para el manejo del paciente con trauma hemorrágico. (Grado 1B)
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si	Si	Si	Si
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si	Si	Si	Si
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si	Si	Si	Si
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si	Si	Si	Si
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No	No	No	No
Implica cambios en la oferta de servicios	Si	No	Si	Si
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si	No	Si	Si
Implica un cambio en la práctica	Si	No	Si	Si
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No	No	Si	Si
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si	No	Si	Si
Otras consideraciones:	Compras	Educación	Entrenamiento-Equipos-Insumos	Medicamentos-Entrenamiento
Priorizada?	No	No	No	No
Se aplicará GLIA 2.0				

Priorización de recomendaciones				
Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019				abril 29 de 2019
Dimensión	Recomendaciones			
	39			
	Recomendamos la tromboprofilaxis farmacológica y la IPC combinadas dentro de las 24 h posteriores al control del sangrado y hasta que el paciente se mueva. (Grado 1B)			
Impacto potencial				
Alto Impacto en desenlaces relevantes al paciente	Si			
Alto Impacto en la disminución de la variabilidad	Si			
Se asocia a mayor eficiencia en el uso de los recursos	Si			
Promueve la equidad y elección de los pacientes	Si			
Beneficio del soporte por parte del GDG durante el proceso de implementación				
La intervención no hace parte de la atención estándar	No			
Implica cambios en la oferta de servicios	Si			
Implica procesos de reentrenamiento del personal de salud o el desarrollo de nuevas destrezas y competencias	Si			
Implica un cambio en la práctica	Si			
Implica la implementación de cambios en múltiples agencias	No			
Se prevén dificultades específicas en el proceso de implementación	Si			
Otras consideraciones:	Laboratorio			
Priorizada?	No			
Se aplicará GLIA 2.0				

Fentes: Adaptado del manual de National Institute for Health and Clinical Excellence (January 2009) The guidelines manual. London: National Institute for Health and Clinical Excellence. Available from: www.nice.org.uk (19), y Handbook for the Preparation of Explicit Evidence-Based Clinical Practice Guidelines 2001. New Zealand Guidelines Group. www.nzgg.org.nz (17)

ANEXO N° 2. Matriz de adopción de guías

ID	Nombre la GPC	1. Aspectos que incluye la o las GPC seleccionadas posterior a la calificación de la calidad (AGREE II)			3. Uso de la metodología GRADE (SI / NO)	4. Calificación de los dominios de rigor metodológico e independencia editorial del AGREE II		GPC Seleccionada		La GPC será utilizada parcial o totalmente		Si la GPC es usada parcialmente que aspectos adoptará		
		Aspecto	Si	No		Rigor metodológico	Independencia Editorial	SI	NO	Parcial	Total	Aspecto	Si	No
	Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019	Prevencción	X		SI	100%	100%	x		x		Prevencción	x	
		Diagnóstico	X									Diagnóstico	x	
		Tratamiento	X									Tratamiento	x	
		Rehabilitación										Rehabilitación		
		Paliación										Paliación		

Fuente: Organización para la Excelencia de la Salud - OES: Paso a Paso para Adopción, Implementación y Evaluación de GPC-MBE de acuerdo a lineamientos del Ministerio de Salud y el IETS. Seminario-Taller.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Spahn DR, Caldo B, Cerny V, Abridges TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Filipescu D, Caza BJ, Komadina R, Nardi G, et al. Manejo del sangrado y la coagulopatía después de un traumatismo grave: una guía europea actualizada. *Cuidado del crítico*. 2013; 17 (2): R76.
2. Rossaint R, Caldo B, Cerny V, Abridges TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Filipescu D, Caza BJ, Komadina R, Nardi G, et al. La guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: cuarta edición. *Cuidado del crítico*. 2016; 20 : 100.[
3. Godier A, Bacus M, Kipnis E, Tavernier B, Guidat A, Rauch A, Drumez E, Susen S, Garrigue-Huet D. Cumplimiento de las guías de manejo clínico basadas en la evidencia en pacientes con trauma hemorrágico. *H. J Anaesth*. 2016; 117 (5): 592–600.
4. Bulger EM, Snyder D, Schoelles K, Gotschall C, Dawson D, Lang E, Sanddal ND, Butler FK, Fallat M, Taillac P, et al. Una guía prehospitalaria basada en la evidencia para el control de la hemorragia externa: American College of Surgeons Committee on Trauma. *Prehosp Emerg Care*. 2014;18 (2): 163–173.
5. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía Metodológica, Adopción Adaptación de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia. Guía metodológica en Internet. Edición 1a. Bogotá DC. 2017, Disponible en gpc.minsalud.gov.co
6. OPS. INDICADORES DE SALUD . Aspectos conceptuales operativos. https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=14405:health-indicators-conceptual-and-operational-considerations&Itemid=0&lang=es

GUÍA TRADUCIDA

Guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: quinta edición 2019.

Donat R. Spahn , ¹ Bertil Bouillon , ² Vladimir Cerny , ^{3, 4, 5, 6} Jacques Duranteau , ⁷ Daniela Filipescu , ⁸ Beverley J. Hunt , ⁹ Radko Komadina , ¹⁰ Marc Maegele , ¹¹ Giuseppe Nardi , ¹² Louis Riddez , ¹³ Charles-Marc Samama , ¹⁴ Jean-Louis Vincent , ¹⁵ y Rolf Rossaint

Resumen

Las lesiones traumáticas graves continúan presentando desafíos para los sistemas de salud en todo el mundo, y el sangrado postraumático sigue siendo la causa principal de muerte potencialmente prevenible entre los pacientes lesionados. Ahora, en su quinta edición, este documento tiene como objetivo brindar orientación sobre el manejo del sangrado mayor y la coagulopatía después de una lesión traumática y alienta la adaptación de los principios guía descritos aquí a las circunstancias y recursos institucionales individuales.

Metodología

El Grupo de trabajo paneuropeo y multidisciplinario para el cuidado avanzado de la hemorragia en el trauma fue fundado en 2004, y el grupo de autores actual incluye representantes de seis sociedades profesionales europeas relevantes. El grupo aplicó un enfoque de consenso estructurado y basado en la evidencia para abordar las consultas científicas que sirvieron de base para cada recomendación y justificación de apoyo. También se consideraron la opinión de expertos y la práctica clínica actual, particularmente en áreas en las que los ensayos clínicos aleatorios no se han realizado o no pueden realizarse. Las recomendaciones existentes fueron reexaminadas y revisadas en base a la evidencia científica que ha surgido desde la edición anterior y los cambios observados en la práctica clínica. Se formularon nuevas recomendaciones para reflejar las preocupaciones clínicas actuales y las áreas en las que se han generado nuevos datos de investigación.

Resultados

Los avances en nuestra comprensión de la fisiopatología de la coagulopatía postraumática han contribuido a mejorar las estrategias de manejo, incluida la evidencia de que el tratamiento temprano e individualizado dirigido a objetivos mejora el resultado en pacientes con lesiones graves. La organización general de la guía actual ha sido diseñada para reflejar el proceso de toma de decisiones clínicas a lo largo de la vía del paciente en una secuencia temporal aproximada. Las recomendaciones se agrupan en función de los fundamentos de los puntos de decisión clave, que están orientados al paciente o al problema en lugar de a las modalidades de tratamiento específicas. Si bien estas recomendaciones brindan orientación para el diagnóstico y el tratamiento de hemorragias graves y coagulopatías, la evidencia emergente respalda la creencia del grupo de autores de que la mejor mejora de los resultados se puede lograr a través de la educación y el establecimiento y cumplimiento de los algoritmos de manejo clínico local.

Conclusiones

Un enfoque multidisciplinario y la adhesión a la guía basada en la evidencia son clave para mejorar los resultados de los pacientes. Si se incorporan a la práctica local, estas guías de práctica clínica tienen el potencial de garantizar un estándar de atención uniforme en toda Europa y más allá y mejores resultados para el paciente con traumatismo severamente sangrante.

Material suplementario electrónico

La versión en línea de este artículo (10.1186 / s13054-019-2347-3) contiene material complementario, que está disponible para usuarios autorizados.

Palabras clave: coagulopatía, medicina de emergencia, hemostasia, guía de práctica, traumatismo.

Mensajes clave

- Los pacientes con lesiones traumáticas deben ser transportados rápidamente y tratados por un centro especializado en traumas siempre que sea posible.
- Las medidas para monitorear y apoyar la coagulación deben iniciarse tan pronto como sea posible y usarse para guiar una estrategia de tratamiento dirigida a un objetivo.

- Un enfoque de control de daños para la intervención quirúrgica debe guiar el manejo del paciente.
- El apoyo a la coagulación y las estrategias tromboprolifáticas deben considerar pacientes traumatizados que hayan sido tratados previamente con anticoagulantes o inhibidores de plaquetas.
- La adhesión local a un protocolo de tratamiento multidisciplinario basado en la evidencia debe servir como base para el manejo del paciente y someterse a una evaluación de calidad regular.

Antecedentes

El trauma grave es un importante problema de salud pública mundial, que contribuye a aproximadamente 1 de cada 10 muertes y provoca la muerte anual mundial de más de 5,8 millones de personas [1 , 2]. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes de tráfico, los suicidios y los homicidios son las tres causas principales de lesiones y muertes relacionadas con la violencia [3]. En los últimos años, las bajas masivas repentinas debidas a bombardeos y asaltos se han convertido en un fenómeno nuevo en Europa y otras regiones, lo que resulta en cientos de pacientes con lesiones graves y sangrado en un período de tiempo muy corto, lo que plantea enormes desafíos para los sistemas de salud locales [4 - 6].

El sangrado postraumático no controlado sigue siendo la causa principal de muerte potencialmente prevenible entre los pacientes lesionados [7 - 9] y un tercio de todos los pacientes con trauma hemorrágico muestran signos de coagulopatía en el ingreso hospitalario [10 - 17]. Estos pacientes desarrollan insuficiencia orgánica múltiple y experimentan la muerte con más frecuencia que los pacientes con patrones de lesión similares en ausencia de coagulopatía [11 , 13 , 14 , 18 , 19]. La coagulopatía aguda temprana asociada con lesión traumática ha sido reconocida recientemente como una afección primaria multifactorial que resulta de una combinación de shock inducido por sangrado, regulación de trombomodulina relacionada con lesión tisular, generación de complejo de trombina-trombomodulina y activación de vías anticoagulantes y fibrinolíticas (Fig. 1) [8 , 10 , 13 - 15 , 20 - 26]. La gravedad del trastorno de la coagulación está influenciada por factores ambientales y terapéuticos que dan lugar a acidemia, hipotermia, dilución, hipoperfusión y consumo de factores de coagulación [10 , 14 , 24 , 27 - 32]. Además, la coagulopatía se modifica por factores relacionados con el trauma, como la lesión cerebral [33] y factores individuales relacionados con el paciente que

incluyen la edad, los antecedentes genéticos, las comorbilidades, la inflamación y la medicación administrada antes de lesionarse, especialmente los anticoagulantes orales, y -Administración de líquidos hospitalarios [28 ,34 , 35].

Esta guía de práctica clínica europea, publicada originalmente en 2007 [36] y actualizada en 2010 [37], 2013 [38] y 2016 [39], representa la quinta edición de la guía y forma parte de la campaña europea “ DETENER la hemorragia “ , una iniciativa internacional lanzada en 2013 para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas al sangrado después de una lesión traumática [40]. En los últimos 3 años, se publicaron una gran cantidad de estudios que mejoran la comprensión de la fisiopatología de la coagulopatía inducida por traumatismo, llenan importantes lagunas de conocimiento sobre el mecanismo y la eficacia de las estrategias de tratamiento del traumatismo y proporcionan evidencia de que el tratamiento individualizado orientado hacia el objetivo mejora el resultado. de pacientes gravemente heridos. Esta nueva información se ha integrado en la versión actual de la guía.

Aunque este conjunto de recomendaciones describe los corredores para el diagnóstico y el tratamiento, el grupo de autores cree que la mejor mejora de los resultados se puede lograr a través de la educación y el establecimiento de guías o algoritmos de manejo clínico local. Creemos que la adherencia a los lineamientos o algoritmos de gestión local debe evaluarse periódicamente y conducirá a una mayor adherencia. Si se incorporan a la práctica local, estas guías de práctica clínica tienen el potencial de garantizar un estándar de atención uniforme en toda Europa y más allá y mejores resultados para el paciente con traumatismo severo, como se ha encontrado en tres estudios recientes [41 - 43].

Métodos

Las recomendaciones hechas en esta guía se clasifican de acuerdo con el sistema de Evaluación, Desarrollo y Evaluación de las Calificaciones de las Recomendaciones (GRADE) [44], que se resume en la Tabla 1 . De acuerdo con el esquema GRADE, el número asociado con cada recomendación refleja la fortaleza de la recomendación del grupo de autores, con “recomendamos” (Grado 1) siendo más fuerte y “sugerimos” (Grado 2) siendo más débil, mientras que la letra asociada (A, B o C) refleja la calidad de la evidencia científica. Las búsquedas exhaustivas, estructuradas y basadas en computadora se realizaron utilizando la base de datos indexada en línea MEDLINE / PubMed, complementada por la selección de listas de referencias en publicaciones relevantes. El objetivo de cada estrategia de búsqueda fue identificar ensayos controlados aleatorios (ECA), estudios no controlados aleatorizados y revisiones

sistemáticas que abordaran consultas científicas específicas. En ausencia de apoyo científico de alta calidad, también se consideraron los informes de casos, estudios observacionales y estudios de control de casos y se calificó el respaldo de la literatura para cada recomendación en consecuencia.

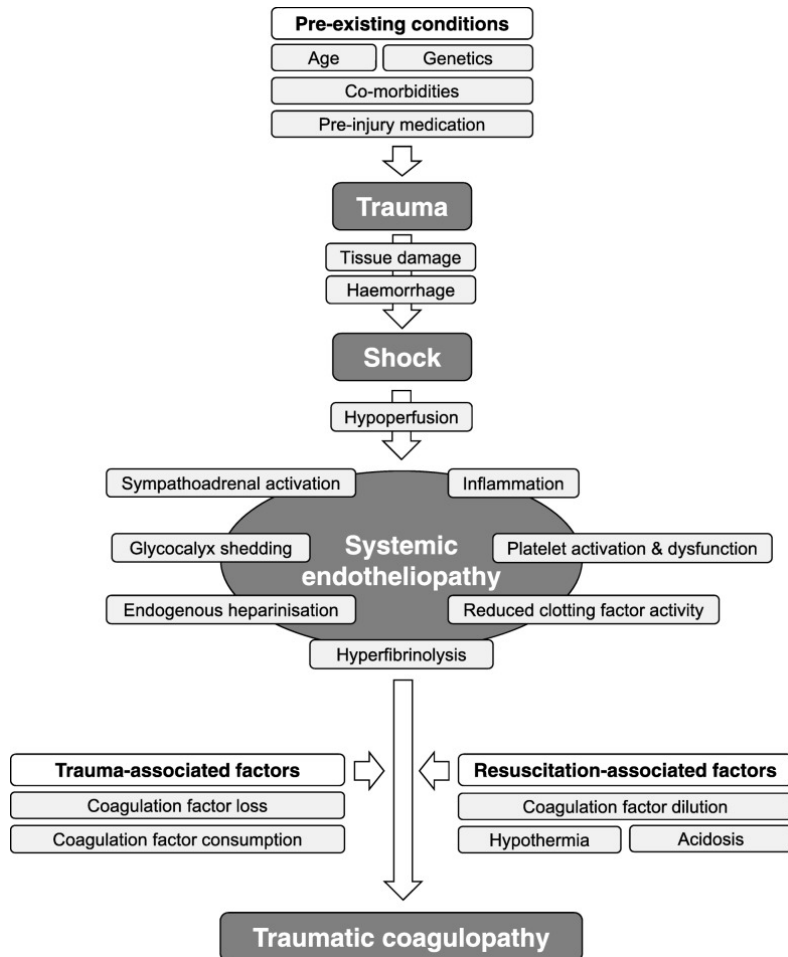


Figura 1. Dibujo esquemático de los factores, incluidos aquellos que son preexistentes, así como aquellos relacionados con las medidas de trauma y resucitación, que contribuyen a la coagulopatía traumática. Adaptado de [20 , 24 , 30 - 32 , 38]

Grado de recomendación	Claridad de riesgo / beneficio	Calidad de la evidencia de apoyo	Trascendencia
1A Recomendación fuerte, evidencia de alta calidad	Los beneficios superan claramente los riesgos y las cargas, o viceversa	ECA sin limitaciones importantes o evidencia abrumadora de estudios observacionales	Recomendación fuerte, se puede aplicar a la mayoría de los pacientes en la mayoría de las circunstancias sin reservas
1B Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada.	Los beneficios superan claramente los riesgos y las cargas, o viceversa	ECA con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, defectos metodológicos, indirectos o imprecisos) o evidencia excepcionalmente sólida de estudios observacionales	Recomendación fuerte, se puede aplicar a la mayoría de los pacientes en la mayoría de las circunstancias sin reservas
1C Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad o muy baja.	Los beneficios superan claramente los riesgos y las cargas, o viceversa	Estudios observacionales o series de casos.	Recomendación fuerte, pero puede cambiar cuando se disponga de evidencia de mayor calidad
2A Recomendación débil, evidencia de alta calidad.	Beneficios muy equilibrados con los riesgos y la carga.	ECA sin limitaciones importantes o evidencia abrumadora de estudios observacionales	Recomendación débil, la mejor acción puede diferir según las circunstancias o los valores de los pacientes o la sociedad
2B Recomendación débil, evidencia de calidad moderada.	Beneficios muy equilibrados con los riesgos y la carga.	ECA con limitaciones importantes (resultados inconsistentes, defectos metodológicos, indirectos o imprecisos) o evidencia excepcionalmente sólida de estudios observacionales	Recomendación débil, la mejor acción puede diferir según las circunstancias o los valores de los pacientes o la sociedad
2C Recomendación débil, evidencia de baja calidad o muy baja.	Incertidumbre en las estimaciones de beneficios, riesgos y carga; Los beneficios, riesgos y cargas pueden estar muy equilibrados.	Estudios observacionales o series de casos.	Recomendación muy débil; otras alternativas pueden ser igualmente razonables

Tabla 1. Clasificación de las recomendaciones después de [44]. ECA, ensayo controlado aleatorio. Mesa reimpressa con permiso.

Se aplicaron operadores booleanos, encabezados de materias médicas (MeSH) y términos clave para estructurar cada búsqueda bibliográfica. Las búsquedas se limitaron a una población de pacientes humanos uniforme definida por los términos de búsqueda y el período de tiempo desde el 1 de febrero de 2015. Las estrategias de búsqueda de literatura estructurada aplicadas a cada sección de la guía se enumeran en el archivo adicional 1 . Los resúmenes identificados por cada estrategia de búsqueda fueron examinados por un subconjunto de autores y, si se consideraron relevantes, se evaluaron las publicaciones completas. La evaluación de la literatura elegida para

la cita en la guía se realizó de acuerdo con los niveles de evidencia del grupo de trabajo 2011 del Centro de Oxford para la Medicina Basada en la Evidencia (OCEBM) (Tabla 2) [45]. Cada cita bibliográfica incluida en esta versión de la guía y la calificación correspondiente de acuerdo con los niveles de evidencia de OCEBM (Tabla 2) se enumeran en el archivo adicional 2 .

Pregunta	Paso 1 (nivel 1 *)	Paso 2 (nivel 2 *)	Paso 3 (nivel 3 *)	Paso 4 (nivel 4 *)	Paso 5 (nivel 5)
¿Qué tan común es el problema?	Encuestas de muestreo aleatorias locales y actuales (o censos)	Revisión sistemática de las encuestas que permiten adaptarlas a las circunstancias locales **	Muestra local no aleatoria **	Series de casos**	N / A
¿Es precisa esta prueba de diagnóstico o monitoreo? (diagnóstico)	Revisión sistemática de estudios transversales con estándar de referencia y cegamiento aplicados de manera consistente	Estudios transversales individuales con patrón de referencia y cegamiento aplicados consistentemente	Estudios no consecutivos o estudios sin estándares de referencia aplicados consistentemente **	Estudios de casos y controles o estándar de referencia pobre o no independiente **	Razonamiento basado en el mecanismo.
¿Qué pasará si no añadimos una terapia? (pronóstico)	Revisión sistemática de los estudios de cohorte de inicio	Estudios de cohorte de inicio	Estudio de cohorte o brazo de control de ensayo aleatorizado *	Estudios de series de casos o de casos y controles o estudios de cohorte de pronóstico de mala calidad **	N / A
¿Esta intervención ayuda? (beneficios de tratamiento)	Revisión sistemática de ensayos aleatorizados o ensayos n-de-1	Ensayo aleatorizado o estudio observacional con efecto dramático	Estudio de seguimiento / cohorte controlado no aleatorio **	Series de casos, estudios de casos y controles o estudios controlados históricamente **	Razonamiento basado en el mecanismo.

¿Cuáles son los daños comunes? (tratamiento perjudica)	Revisión sistemática de ensayos aleatorios, revisión sistemática de estudios de casos y controles anidados, ensayo n-of-1 con el paciente sobre el que está planteando la pregunta o estudio observacional con efecto dramático	Ensayo aleatorizado individual o (excepcionalmente) estudio observacional con efecto dramático	Estudio de seguimiento / cohorte controlado no aleatorizado (vigilancia posterior a la comercialización) siempre que haya números suficientes para descartar un daño común. (Para daños a largo plazo, la duración del seguimiento debe ser suficiente.) **	Series de casos, casos y controles o estudios históricamente controlados **	Razonamiento basado en el mecanismo.
¿Cuáles son los daños raros?(tratamiento perjudica)	Revisión sistemática de ensayos aleatorizados o ensayo n-of-1	Ensayo aleatorizado o (excepcionalmente) estudio observacional con efecto dramático			
¿Vale la pena esta prueba (detección temprana)?(cribado)	Revisión sistemática de ensayos aleatorios	Ensayo aleatorio	Estudio de seguimiento / cohorte controlado no aleatorio **	Series de casos, casos y controles o estudios históricamente controlados **	Razonamiento basado en el mecanismo.

Tabla 2. Niveles de evidencia del Centro de Oxford para la Medicina Basada en la Evidencia (OCEBM) (2011) [45]

* El nivel puede reducirse en función de la calidad del estudio, la imprecisión, la indirectidad [estudio PICO (paciente, problema o población, intervención, comparación, control o comparador, resultado) no coincide con las preguntas PICO)], debido a la inconsistencia entre los estudios. o porque el tamaño del efecto absoluto es muy pequeño; el nivel se puede aumentar si hay un tamaño de efecto grande o muy grande

** Como siempre, una revisión sistemática es generalmente mejor que un estudio individual

N/A no aplicable

La selección de las consultas científicas abordadas, la selección y evaluación de la literatura, la formulación de las recomendaciones y los fundamentos de apoyo fueron realizados por miembros del Grupo de trabajo para el cuidado avanzado de la hemorragia en el trauma, que se fundó en 2004. El Grupo de trabajo está integrado por un equipo multidisciplinario de expertos paneuropeos que representan los campos de la medicina de urgencias, cirugía, anestesiología, hematología y medicina de cuidados intensivos. Entre los autores se encuentran representantes de la Sociedad Europea de Trauma y Cirugía de Emergencia (ESTES), la Sociedad Europea de Anestesiología (ESA), la European Shock Society (ESS), la Sociedad Europea de Medicina de

Emergencia (EuSEM), la Red para el Avance del manejo de la sangre del paciente, la hemostasia y la trombosis (NATA) y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM).

El proceso de actualización de la guía involucró varias reuniones remotas (telefónicas y / o basadas en Internet), comunicación electrónica extensa y una conferencia de consenso cara a cara. En diciembre de 2017, los autores participaron en una conferencia web durante la cual se definieron las consultas a tratar en la guía actualizada. Los subgrupos de trabajo realizaron la selección y evaluación de los resúmenes y las publicaciones completas identificadas por las búsquedas estructuradas y la formulación de proyectos de recomendaciones y justificaciones. Cada capítulo fue revisado por un subgrupo de trabajo asignado y luego por todo el grupo de autores. La redacción de cada recomendación se finalizó durante una conferencia de consenso cara a cara que tuvo lugar en abril de 2018. Luego de las revisiones y la aprobación del grupo de autores, el manuscrito fue aprobado por las sociedades que lo aprobaron entre agosto y noviembre de 2018. Una actualización de este El manuscrito se anticipa a su debido tiempo.

Resultados

Reanimación inicial y prevención de nuevas hemorragias.

1.1 Tiempo mínimo transcurrido

Recomendación 1

Recomendamos que los pacientes con lesiones graves sean transportados directamente a un centro de trauma apropiado. (Grado 1B)

Recomendamos que se minimice el tiempo transcurrido entre la lesión y el control del sangrado.(Grado 1A)

Razón fundamental

Debido a que relativamente pocos hospitales brindan todos los servicios necesarios para tratar pacientes con lesiones múltiples, muchos sistemas de atención médica han desarrollado redes o procesos de trauma. El objetivo subyacente de la organización de atención traumatológica es

trasladar a los pacientes a la atención interdisciplinaria lo antes posible, y aun así proporcionar intervenciones críticas inmediatas. Estos objetivos pueden entrar en conflicto, y existen varios medios diferentes para resolver estos problemas, lo que da lugar a grandes variaciones en los sistemas de atención traumatológica tanto dentro como dentro de los países y la consiguiente heterogeneidad significativa en la literatura. La evidencia es débil, pero hay un consenso general de que la organización de un grupo de hospitales en un “sistema de trauma” lleva a una reducción de alrededor del 15% en la muerte por trauma, con una reducción de alrededor del 50% en la “muerte prevenible” [46] . La transferencia intrahospitalaria de pacientes no parece cambiar la mortalidad general [47], y las pruebas no apoyan ni refutan el transporte directo desde la escena del accidente a un centro de traumatismo importante [48]. Sin embargo, existe cierta evidencia de que se debe utilizar un umbral más bajo para la atención en un centro de trauma en pacientes mayores de 65 años [49]. No se puede extraer una conclusión definitiva sobre la relación entre el volumen de pacientes traumatizados en un hospital y los resultados [50 , 51]. A pesar de la falta de evidencia, existe un consenso de que la atención traumatológica “sistematizada” que se adapta a cada paciente al centro de tratamiento más apropiado de manera oportuna es ventajosa, por lo que la definición de “apropiado” dependerá del perfil del paciente, la naturaleza de Las lesiones y las instalaciones hospitalarias disponibles [52].

Los pacientes con traumatismo que necesitan cirugía de emergencia debido a una hemorragia en curso aumentan su supervivencia si se minimiza el tiempo transcurrido entre la lesión traumática y el ingreso en el quirófano. Más del 50% de todos los pacientes traumatizados con un desenlace fatal mueren dentro de las 24 h de la lesión [7]. A pesar de la falta de evidencia de ECA prospectivos, los estudios retrospectivos bien diseñados proporcionan evidencia de intervención quirúrgica temprana en pacientes con shock hemorrágico traumático [53 , 54]. Además, los estudios que analizan los sistemas de traumatismo enfatizan indirectamente la importancia de minimizar el tiempo entre el ingreso y el control del sangrado quirúrgico en pacientes con shock hemorrágico traumático [55]. La minimización del tiempo hasta la cirugía es un principio aceptado de la atención traumatológica y es poco probable que se realice una prueba en un ensayo clínico debido a la falta de equilibrio.

1.2 Manejo del sangrado local

Recomendación 2

Recomendamos la compresión local para limitar el sangrado que amenaza la vida.(Grado 1A).

Recomendamos el uso de un torniquete adjunto para detener el sangrado que amenaza la vida de las lesiones de las extremidades abiertas en el entorno prequirúrgico. (Grado 1B).

Recomendamos el uso complementario de un cinturón pélvico para limitar el sangrado que amenaza la vida en presencia de una presunta fractura pélvica en el entorno prequirúrgico. (Grado 1B)

Razón fundamental

La mayoría de las hemorragias que amenazan la vida en las extremidades observadas en el entorno civil pueden controlarse mediante compresión local, ya sea mediante compresión manual o vendajes de presión aplicados a las heridas. La compresión local adicional a la fuente de sangrado también se puede lograr en ciertas lesiones penetrantes por la inserción del catéter de Foley directamente en la herida [56]. El taponamiento con balón del catéter de Foley se describió inicialmente en las hemorragias penetrantes del cuello [57 , 58]. Además, el uso de agentes hemostáticos tópicos en combinación con presión directa mejora el control del sangrado en el entorno prehospitalario [59] (ver también R21).

Cuando se produce una hemorragia arterial incontrolada como resultado de lesiones en las extremidades destrozadas, incluidas lesiones por penetración o explosión o amputaciones traumáticas, un torniquete es un método simple y eficiente con el que controlar de forma aguda la hemorragia [60 -64]. La aplicación de torniquetes se ha convertido en el estándar de atención para el control de la hemorragia externa grave después de las lesiones de combate militar, y varias publicaciones informan sobre la efectividad de los torniquetes en este entorno específico en adultos [60 - 63 , 65] y niños [66]. Un estudio de voluntarios mostró que cualquier dispositivo de torniquete actualmente en el mercado funciona de manera eficiente [64]. El estudio también mostró que el «control del punto de presión» no era efectivo porque la circulación colateral se observó en segundos. El dolor inducido por el torniquete no fue reportado a menudo por los pacientes. Ninguna evidencia u opinión apoya el uso de torniquetes en el contexto de lesiones cerradas.

Los torniquetes deben dejarse en su lugar hasta que se logre el control quirúrgico del sangrado [61 , 63]; sin embargo, este lapso de tiempo debe restringirse tanto como sea posible. La colocación inadecuada o prolongada de un torniquete puede llevar a complicaciones como

parálisis nerviosa e isquemia de las extremidades [67]; sin embargo, estos efectos son raros [65]. Algunas publicaciones sugieren un tiempo de aplicación máximo de 2 h [67]. Los informes de entornos militares describen casos en los que los torniquetes han permanecido en el lugar hasta 6 h con la supervivencia de la extremidad [61]. Gran parte de las discusiones recientes se han centrado en la traducción de esta evidencia a la práctica civil, ya que existe poca evidencia publicada. El sangrado de la mayoría de las heridas civiles se puede controlar mediante la presión local; sin embargo, la hemorragia externa no controlada debida a una lesión contundente [59] o una lesión penetrante [68] de la extremidad debe controlarse con un torniquete.

Los pacientes con traumas pélvicos severos y de alta energía, inestabilidad hemodinámica y pérdida masiva de sangre pertenecen al grupo más severo y altamente letal de los pacientes con traumatismos, y su manejo es sensible al tiempo y constituye un desafío [69]. La mortalidad global en pacientes politraumatizados con fracturas del anillo pélvico sigue siendo alta (33%) a pesar de las mejoras en los algoritmos de tratamiento [70]. La pelvis puede crear una hemorragia multifocal, que incluye un hematoma retroperitoneal significativo, que puede no ser fácilmente compresible o no se puede manejar con los métodos quirúrgicos tradicionales [71]. El tratamiento de las fracturas del anillo pélvico requiere una nueva aproximación de las estructuras óseas para tratar la inestabilidad mecánica, la reanimación por control de daños (DCR) para restaurar la hemostasia, la evaluación de lesiones asociadas y la clasificación después de interrogar. Además, control multimodal de la hemorragia [fijación y compresión externas (ortopedia del control del daño), empaquetamiento retroperitoneal (cirugía del control del daño), angioembolización radiológica urgente u oclusión endovascular con balón de la aorta (REBOA) por especialistas multidisciplinarios del trauma: cirujanos generales, cirujanos ortopédicos, cirujanos endovasculares / radiólogos intervencionistas [69 , 72 - 75].

Los cinturones pélvicos colocados correctamente conducen al cierre anatómico del anillo pélvico, con un efecto hemodinámico favorable. Estos dispositivos se utilizan cada vez más en el entorno prehospitalario si se sospecha una fractura de pelvis [76 , 77]. Las fracturas inestables del anillo pélvico se pueden pasar por alto clínica y radiológicamente durante la evaluación inicial, especialmente en pacientes inconscientes, y el momento de colocarlo o quitarlo sigue siendo controvertido. La fijación externa intrahospitalaria estabiliza las lesiones del anillo pélvico anterior y puede combinarse con la estabilización posterior utilizando tornillos sacroilíacos percutáneos en presencia de lesiones asociadas al anillo posterior. El fijador externo es especialmente útil en la fase aguda, adquiriendo una reducción aceptable y una estabilidad adecuada en las lesiones parcialmente inestables y también reduce el volumen pélvico y el

sangrado [78]. En un pequeño estudio cuasi aleatorio, el empaquetamiento pélvico logró un control más rápido del trauma pélvico grave que la angioembolización [79]. La mediana de tiempo desde el ingreso hasta la angiografía fue de 102 min (rango 76-214) y más de 77 min (rango 43-125) desde el ingreso hasta el empaquetamiento pélvico ($p < 0.01$). El tiempo del procedimiento para la angioembolización fue de 84 min (rango 62-105), mientras que el tiempo quirúrgico fue de 60 min (rango 41-92; $p < 0,001$). Nueve pacientes tuvieron que someterse a un empaquetamiento pélvico por sangrado persistente después de la embolización. Si la inestabilidad hemodinámica persiste, se debe realizar una laparotomía para la hemostasia de acuerdo con los principios de control de daños en todos los sistemas potencialmente involucrados (digestivo, vascular, urinario y óseo) [80].

1.3 Ventilación

Recomendación 3

Recomendamos evitar la hipoxemia. (Grado 1A)

Recomendamos la normoventilación de pacientes traumatizados. (Grado 1B)

Sugerimos hiperventilación en presencia de signos de hernia cerebral inminente. (Grado 2C)

Razón fundamental

La intubación traqueal en pacientes con lesiones severas es un procedimiento delicado que implica riesgos y requiere habilidad y entrenamiento adecuado del operador. El objetivo fundamental de la intubación es garantizar una ventilación y oxigenación adecuadas y garantizar la permeabilidad de la vía aérea. Existen situaciones bien definidas en las que la intubación es obligatoria, por ejemplo, en presencia de obstrucción de la vía aérea, conciencia alterada [Escala de coma de Glasgow (GCS) ≤ 8], shock hemorrágico, hipoventilación o hipoxemia [81]; sin embargo, otros aspectos también deben ser considerados. Por ejemplo, la introducción de presión positiva puede inducir hipotensión potencialmente mortal en pacientes hipovolémicos [82], y algunos autores han informado de una mayor mortalidad asociada con la intubación prehospitalaria [83].

Varios factores influyen en el éxito de la intubación y, por lo tanto, en el pronóstico del paciente. La inducción de secuencia rápida parece ser el mejor método [84]; sin embargo, quedan varios aspectos por aclarar, como quién es el más adecuado para tomar la decisión de intubar, qué medicamentos y qué dispositivo de rescate usar y la infraestructura ideal de los servicios de emergencia. La mayoría de los datos disponibles provienen de estudios retrospectivos, que están abiertos al sesgo; por lo tanto, sigue existiendo controversia sobre el uso adecuado de la intubación traqueal en pacientes después de una lesión traumática [85].

Los efectos negativos de la hipoxemia son bien conocidos, particularmente en pacientes con lesión cerebral traumática (TBI) [86 , 87]; por lo tanto, las altas concentraciones de oxígeno generalmente se dirigen durante el manejo inicial de estos pacientes para asegurar el suministro de oxígeno a las áreas isquémicas. Sin embargo, algunos estudios han sugerido que la hiperoxia prolongada se asocia con un aumento de la mortalidad [88 , 89]. Un reciente metanálisis basado en evidencia de alta calidad [90] mostró que la terapia prolongada con oxígeno en adultos con enfermedad aguda aumentó la mortalidad sin mejorar otros resultados importantes para el paciente. Por lo tanto, se debe evitar la hiperoxia extrema ($\text{PaO}_2 > 487 \text{ mmHg}$ [$> 65 \text{ kPa}$]) en pacientes con TBI [91]. Otro estudio reciente mostró que el aumento de la mortalidad estaba relacionado con la duración y el alcance de la hiperoxia [92]. Por otro lado, la ventilación mecánica con ajustes que apuntaban a una saturación de oxígeno de 88 a 92 % en comparación con $> 95\%$ no influyó negativamente en la supervivencia en pacientes de cuidados críticos [93]. Los efectos negativos de la hiperoxia probablemente están relacionados con la alteración de la microcirculación asociada con la alta PaO_2 [94] y el aumento de la producción de radicales libres de oxígeno [95] y los pacientes con lesión cerebral grave pueden tener un riesgo particular [96]. Por lo tanto, aunque la hiperoxia puede aumentar el contenido de oxígeno y la entrega en un paciente con traumatismo extremadamente anémico y asociarse con un beneficio en esta situación específica, la hiperoxia debe volver a la normoxemia tan pronto como el nivel de hemoglobina (Hb) lo permita [91].

Si bien la ventilación adecuada puede afectar el resultado de los pacientes con traumatismos graves, existe una tendencia del personal de rescate a hiperventilar a los pacientes durante la reanimación inicial [97 , 98]. Los pacientes con traumatismo hiperventilado parecen tener una mayor mortalidad en comparación con los pacientes no hiperventilados [88]. La PaCO_2 objetivo debe ser 5.0–5.5 kPa (35–40 mmHg).

Se desconoce el efecto de la hiperventilación sobre el sangrado en pacientes con traumatismo grave sin TCE. Existen varios mecanismos potenciales por los cuales podrían

mediarse los efectos adversos de la hiperventilación y la hipocapnia, incluido el aumento de la vasoconstricción con la disminución del flujo sanguíneo cerebral y el deterioro de la perfusión tisular. Se ha demostrado que la acidosis láctica del tejido cerebral ocurre casi inmediatamente después de la inducción de hipocapnia en niños y adultos con TCE y shock hemorrágico [99]. Además, incluso un nivel modesto de hipocapnia [<27 mmHg (3,6 kPa)] puede provocar una despolarización neuronal con liberación de glutamato y una exacerbación de la lesión primaria por apoptosis [100]. En el contexto de hipovolemia absoluta o relativa, una tasa excesiva de ventilación con presión positiva puede comprometer aún más el retorno venoso y producir hipotensión e incluso colapso cardiovascular [101 ,102].

La única situación en la que la hipocapnia inducida por la hiperventilación puede jugar un papel potencial es la inminente hernia cerebral. La disminución en el flujo sanguíneo cerebral producido por la hipocapnia aguda durante la hiperventilación causa una disminución en la presión intracraneal que se puede usar por cortos períodos de tiempo y en casos seleccionados como una hernia cerebral inminente. La presencia de signos como la dilatación pupilar unilateral o bilateral o la postura de descerebración son indicadores de un riesgo extremo de muerte inminente o daño cerebral irreversible. La hiperventilación puede usarse en estas circunstancias para intentar ganar tiempo hasta que otras medidas sean efectivas [103 , 104]. No hay estudios clínicos que evalúen esta práctica; Sin embargo, hay una razón fisiológica clara. Dado el riesgo extremo de muerte si no se toman medidas, el balance riesgo-beneficio parece favorable; sin embargo, es importante normalizar la PaCO₂ tan pronto como sea posible.

Ahora se recomienda la ventilación con un volumen corriente bajo (alrededor de 6 ml / kg) en todos los pacientes tratados con ventilación mecánica, incluso durante la cirugía [105]. Los estudios aleatorizados demuestran que la ventilación a corto plazo (<5 h) con alto volumen tidal (12 ml / kg) sin presión espiratoria final positiva (PEEP) puede promover la inflamación pulmonar y la coagulación alveolar en pacientes con función pulmonar normal [106]. Se recomienda el uso temprano de ventilación protectora con volumen tidal bajo y PEEP moderada, especialmente en pacientes con traumatismo hemorrágico, que están todos en riesgo de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA).

II. Diagnóstico y seguimiento del sangrado.

2.1 Evaluación inicial

Recomendación 4

Recomendamos que el médico evalúe clínicamente la extensión de la hemorragia traumática utilizando una combinación de fisiología del paciente, patrón de lesión anatómica, mecanismo de lesión y la respuesta del paciente a la reanimación inicial. (Grado 1C).

Sugerimos que se utilice el índice de choque (SI) para evaluar el grado de shock hipovolémico. (Grado 2C)

Razón fundamental

Los médicos especializados en traumatología deben evaluar y predecir de forma rápida y precisa cuándo un protocolo de transfusión masiva, incluida la logística correspondiente, se debe activar [107] y finalizar [108]. Si bien la pérdida de sangre a veces puede ser obvia, ni la estimación visual ni los parámetros fisiológicos son guías satisfactorias para estimar el grado de sangrado [109]. El conocimiento sobre el mecanismo de la lesión proporciona información útil para identificar a los pacientes con riesgo de hemorragia significativa en una etapa temprana. Por ejemplo, el American College of Surgeons definió un umbral de 6 m (20 pies) como una “altura crítica de caída” asociada con lesiones graves, incluida la hemorragia [110]. Otros mecanismos críticos incluyen el impacto de la desaceleración de alta energía, así como las lesiones por disparos de baja velocidad en comparación con las de alta velocidad. El mecanismo de lesión combinado con la gravedad de la lesión y la presentación fisiológica del paciente deben guiar más la decisión de iniciar el control del sangrado quirúrgico temprano como se describe en la encuesta de Soporte de Trauma Avanzado en la Vida (ATLS) [111 - 114]. La Tabla 3 resume la pérdida de sangre estimada según la presentación inicial de acuerdo con el sistema de clasificación ATLS del shock hipovolémico. Esta clasificación ha demostrado ser útil como una estimación aproximada de la pérdida de sangre sostenida en pacientes con shock hemorrágico [115]. Sin embargo, varios grupos han resaltado las discrepancias asociadas con el peso asignado a cada parámetro al evaluar la pérdida de sangre que hace que sea difícil clasificar a los pacientes que usan este sistema. Mutschler y sus colaboradores analizaron la adecuación de esta clasificación y encontraron que > 90% de todos los pacientes con traumatismo no pudieron clasificarse de acuerdo con la clasificación ATLS de shock hipovolémico [116]. El mismo grupo analizó la validez de la clasificación ATLS y concluyó que este sistema puede subestimar la discapacidad mental en presencia de shock hipovolémico, mientras que sobreestima el grado de taquicardia asociada con hipotensión [117]. Un análisis retrospectivo de la validez de la clasificación ATLS mostró que el aumento de la pérdida de sangre produce un aumento de la frecuencia cardíaca y

una disminución de la presión arterial, pero en un grado menor al sugerido por la clasificación ATLS. Además, no hay cambios significativos en la frecuencia respiratoria o en el nivel de conciencia con sangrado [118]. Otros parámetros utilizados para esta clasificación, como la presión del pulso y la salida de orina, pueden no evaluarse adecuadamente durante la fase inicial de atención. La respuesta individual al desafío con fluidos, como lo sugiere la encuesta ATLS, debe considerarse de manera crítica en el contexto de la reanimación de bajo volumen y la “hipotensión permisiva”, que actualmente se recomienda en pacientes con traumatismo hemorrágico.

Los signos vitales aislados, como la frecuencia cardíaca o la presión arterial sistólica, han demostrado ser poco confiables en la evaluación del shock hipovolémico. La frecuencia cardíaca sola no ha demostrado predecir la necesidad de una transfusión masiva, en particular no en la población con traumatismo geriátrico [119]. En contraste, la IS, definida como la relación entre la frecuencia cardíaca y la presión arterial sistólica, se recomendó para estratificar mejor a los pacientes con hemorragia crítica, aumento de los requisitos de transfusión y mortalidad temprana [120 , 121]. Paladino y sus colaboradores encontraron que este índice puede ser útil para llamar la atención sobre valores anormales, pero puede ser demasiado insensible para excluir la enfermedad y no debe disminuir la sospecha de lesión mayor [122].

Parámetro	Clase I	Clase II (leve)	Clase III (moderada)	Clase IV (severa)
Pérdida de sangre aproximada	<15%	15-30%	31-40%	> 40%
Ritmo cardíaco	↔	↔ / ↑	↑	↑ / ↑↑
Presión sanguínea	↔	↔	↔ / ↓	↓
La presión del pulso	↔	↓	↓	↓
La frecuencia respiratoria	↔	↔	↔ / ↑	↑
Producción de orina	↔	↔	↓	↓↓
Escala de coma de Glasgow	↔	↔	↓	↓
Déficit base *	0 a - 2 mEq / L	- 2 a -6 mEq / L	- 6 a -10 mEq / L	- 10 mEq / L o menos
Necesidad de hemoderivados.	Monitor	Posible	Sí	Protocolo de transfusión masiva.

Tabla 3. Clasificación de la Pérdida de Sangre basada en la Atención Avanzada de Trauma (ATLS) del Colegio

Americano de Cirujanos basada en la presentación inicial del paciente. Signos y síntomas de hemorragia por clase. Mesa reimpressa con permiso del Colegio Americano de Cirujanos [111]

* El exceso de base es la cantidad de base (HCO_3^- , en mEq/L) que está por encima o por debajo del rango normal en el cuerpo. Un número negativo se llama déficit de base e indica acidosis metabólica. Datos originales de Mutschler et al. [117].

Mutschler y sus colaboradores han sugerido una clasificación novedosa y clínicamente confiable del shock hipovolémico basada en cuatro clases de empeoramiento del déficit de la base. El objetivo de este estudio fue correlacionar esta clasificación con los estratos SI correspondientes para la evaluación rápida de pacientes con traumas en ausencia de parámetros de laboratorio. Veintiún mil ochocientos cincuenta y tres pacientes adultos con trauma se recuperaron de la base de datos TraumaRegister DGU® y se dividieron en cuatro estratos de empeoramiento de SI al arribo al departamento de emergencias (grupo I, $\text{SI} < 0.6$; grupo II, $\text{SI} \geq 0.6$ a < 1.0 ; grupo III, $\text{SI} \geq 1.0$ a < 1.4 , y grupo IV, $\text{SI} \geq 1.4$), y se evaluaron las características demográficas, las lesiones, los requisitos de transfusión, la reanimación con líquidos y los resultados [123]. El empeoramiento de la IS se asoció con un aumento de las puntuaciones de gravedad de la lesión (ISS) de 19.3 (± 12.0) en el grupo I a 37.3 (± 16.8) en el grupo IV, mientras que la mortalidad aumentó de 10.9 a 39.8%. Incrementos en SI en paralelo incrementando la reanimación con líquidos, el uso de vasopresores y disminuyendo la Hb, los recuentos de plaquetas y los valores rápidos. El número de unidades de sangre transfundidas aumentó de 1.0 (± 4.8) en el grupo I a 21.4 (± 6.2) en los pacientes del grupo IV. De los pacientes, el 31% en el grupo III y el 57% en el grupo IV requirieron ≥ 10 unidades de glóbulos rojos (GR) antes de la admisión en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Otro análisis retrospectivo de la base de datos de 10,234 pacientes ha confirmado el papel de la IS al llegar o al salir del servicio de urgencias como un signo perjudicial de resultados deficientes en pacientes adultos con traumatismo [124].

Se han introducido varios sistemas de puntuación que predicen el riesgo de hemorragia en curso, los requisitos de transfusión y la coagulopatía, pero todos estos carecen de validación prospectiva [108 ,125 - 131]. Cada sistema de puntuación tiene sus ventajas y desventajas únicas, y los aspectos específicos de cada sistema de puntuación pueden afectar la aplicabilidad general y el rendimiento estadístico.

2.2 Intervención inmediata

Recomendación 5

Recomendamos que los pacientes con una fuente de hemorragia obvia y aquellos que presenten shock hemorrágico en extremis y una fuente sospechosa de hemorragia se sometan a un procedimiento inmediato de control de la hemorragia. (Grado 1C).

Razón fundamental

El paciente que se presenta en extremis es un paciente que ya ha perdido una gran cantidad de sangre y se encuentra en un shock severo. Si el sangrado continúa, la muerte en shock es un riesgo inminente. La fuente del sangrado puede ser inmediatamente reconocida, y es más probable que las lesiones penetrantes requieran un control quirúrgico del sangrado. En un estudio retrospectivo de 106 lesiones vasculares abdominales, los 41 pacientes que llegaron en estado de shock después de las heridas de bala fueron candidatos a una rápida transferencia al quirófano para el control del sangrado quirúrgico [132]. Una observación similar en un estudio de 271 pacientes sometidos a laparotomía inmediata por heridas de bala indica que estas heridas combinadas con signos de shock hipovolémico grave requieren específicamente un control temprano de sangrado quirúrgico. Esta observación es cierta, en menor medida, para las puñaladas abdominales [133]. Los datos sobre las lesiones causadas por la penetración de fragmentos metálicos de explosivos o heridas de bala durante la Guerra de Vietnam confirman la necesidad de un control quirúrgico temprano cuando los pacientes se encuentran en estado de shock [134]. Después de un traumatismo cerrado, el mecanismo de la lesión puede, hasta cierto punto, determinar si el paciente en shock hemorrágico será candidato para el control del sangrado quirúrgico. Sin embargo, solo unos pocos estudios abordan la relación entre el mecanismo de la lesión y el riesgo de hemorragia, y ninguna de estas publicaciones describe un ensayo prospectivo aleatorizado con pruebas de alto nivel [135]. No hemos encontrado datos objetivos que describan la relación entre el riesgo de sangrado y el mecanismo de lesión que resulta en fracturas esqueléticas en general o en fracturas de huesos largos en particular.

Los accidentes de tráfico son la principal causa de lesión pélvica. Los choques automovilísticos causan aproximadamente el 60% de las fracturas pélvicas seguidas de caídas desde una gran altura (23%). La mayor parte del resto se debe a colisiones de motos y accidentes de vehículos peatones [136 , 137]. Existe una correlación entre las fracturas pélvicas «inestables» y las lesiones intraabdominales [136 , 138]. También se describe bien una asociación entre las fracturas pélvicas mayores y las lesiones craneales graves, las lesiones torácicas, abdominales, urológicas y esqueléticas concomitantes [136]. Las lesiones de alta energía producen mayor daño tanto en la pelvis como en los órganos. Los pacientes con lesiones de alta energía requieren más unidades de transfusión, y más del 75% tienen lesiones asociadas en cabeza, tórax, abdomen

o genitourinarias [139]. Está bien documentado que las fracturas pélvicas «inestables» se asocian con hemorragia masiva [138 , 140], y la hemorragia es la principal causa de muerte en pacientes con fracturas pélvicas importantes. Las fracturas del anillo pélvico con cizallamiento vertical con desplazamiento caudal de la hemopelvis pueden interrumpir el piso pélvico y la vasculatura pélvica mucho más que las lesiones por cizallamiento vertical estándar. Por lo tanto, el desplazamiento inferior de la hemi-pelvis con imágenes de rayos X debería alertar al cirujano de la posible presencia de lesiones arteriales graves [141].

En hemotòrax por traumatismo cerrado en el tórax, > 500 ml debe provocar la inserción del tubo torácico. La toracotomía está indicada para el sangrado en curso y la salida a través del tubo torácico > 1500 ml dentro de las 24 horas o > 200 ml durante tres horas consecutivas. Se debe realizar una toracotomía de control de daño agudo para el shock hemorrágico refractivo debido a una hemorragia de tórax persistente evidenciada por la salida inicial del tubo torácico > 1500 ml [142 , 143].

2.3. Investigación exhaustiva

Recomendación 6

Recomendamos que los pacientes sin necesidad de control inmediato de la hemorragia y una fuente no identificada de hemorragia se sometan a un test adicional inmediato. (Grado 1C)

Razón fundamental

Los pacientes hemodinámicamente estables, o pacientes que pueden estabilizarse durante la reanimación inicial, con una fuente de sangrado no identificada, pero que no necesitan un control inmediato del sangrado, deben someterse a una investigación adicional del tórax, la cavidad abdominal y el anillo pélvico, que pueden ser fuentes importantes pérdida aguda de sangre después de una lesión traumática. Además del examen clínico, se recomiendan las modalidades de diagnóstico durante la encuesta primaria [111 , 145], estudios de imagen, que incluyen ecografía y tomografía computarizada (TC) [144], así como pruebas de laboratorio que incluyen análisis de gases en sangre y perfiles de coagulación, junto con exámenes funcionales. , 146] como los escáneres de tomografía computarizada que son cada vez más recomendables e integrados en las unidades modernas de reanimación y los departamentos de emergencia. Esta técnica puede

reemplazar la ecografía y la radiografías convencionales como medidas de diagnóstico durante el abordaje primario [147]. La precisión diagnóstica, la seguridad y la eficacia de estas medidas inmediatas dependen de un tratamiento sofisticado prehospitario por parte de personal de emergencia capacitado y con experiencia y de los cortos tiempos de transporte [148 , 149]. Se ha demostrado que la proximidad del escáner a la sala de reanimación en el servicio de urgencias tiene un efecto positivo significativo en la probabilidad de supervivencia del paciente con lesión grave [150]. Las distancias de más de 50 m tuvieron un efecto negativo significativo en el resultado y deberían considerarse cuando se planifican y construyen nuevos departamentos de emergencia. Si el escáner no está disponible en el departamento de emergencias, la exploración por TC implica el transporte del paciente a la sala de TC; por lo tanto, el clínico debe evaluar las implicaciones y los riesgos y beneficios potenciales del procedimiento. Los tiempos de transferencia hacia y desde todas las formas de diagnóstico por imagen deben considerarse en el contexto de la estabilidad hemodinámica. Durante el transporte, todos los signos vitales deben ser monitoreados de cerca y las medidas de reanimación deben continuar. Si se realiza rápidamente en un entorno bien estructurado y por un equipo de trauma bien organizado, la TC parece ser segura, factible y justificada, incluso en pacientes con lesiones hemodinámicamente severas [151]. Entre los pacientes con hemoperitoneo hemodinámicamente inestables, el 17,2% no tenía lesión intraperitoneal documentada y más de la mitad de los pacientes fueron tratados sin intervención quirúrgica de emergencia [152].

2.4. Imágenes

Recomendación 7

Recomendamos el uso de la evaluación enfocada con ecografía por ultrasonido en trauma (FAST) para la detección de líquido libre en pacientes con trauma en el torso. (Grado 1C)

Recomendamos imágenes tempranas con TC de cuerpo entero con contraste (WBCT) para la detección e identificación del tipo de lesión y la posible fuente de sangrado. (Grado 1B)

Razón fundamental

Evaluación enfocada con ecografía en trauma (FAST)

El examen FAST se ha convertido en un instrumento clave en la evaluación aguda de

pacientes traumatizados con sospecha de lesiones abdominales y toraco-abdominales [153]. Las técnicas FAST se están utilizando con tiempos de examen reducidos y una evaluación enfocada de problemas clínicos específicos utilizando solo unos pocos planos transversales estandarizados [154]. Como enfoque diagnóstico rápido y no invasivo para la detección de hemorragias en las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica en el servicio de urgencias, FAST representa una piedra angular de la encuesta ATLS primaria [153 , 155 - 157]. El estado del volumen se puede evaluar de forma no invasiva mediante ecografía de la vena cava inferior. Varios estudios han indicado la especificidad y precisión, pero baja sensibilidad, de FAST inicial para detectar y excluir el fluido intraperitoneal libre así como las lesiones intraabdominales [158 - 164] tanto en traumatismo abdominal penetrante [165] como contundente [166 , 167]. Liu y sus colegas [168] encontraron una alta sensibilidad, especificidad y precisión en el examen inicial con ultrasonido para la detección de hemoperitoneo. En un estudio de registro retrospectivo, se detectó una lesión de órgano u fluido libre en el 72,4% de los pacientes que usaron FAST versus el 84,3% que usó la TC, lo que arrojó una sensibilidad del 92% para el FAST inicial [169]. En otro estudio retrospectivo que incluyó 1540 pacientes hipotensos (1227 contundentes, 313 traumatismos penetrantes), el examen de ultrasonido tuvo una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% para el líquido intraabdominal libre [170]. El signo de doble línea, que se ha descrito como un área hipoeoica en forma de cuña en la bolsa Morison, delimitada en ambos lados por líneas ecogénicas durante el FAST, puede representar un resultado falso positivo para el fluido intraperitoneal libre con una prevalencia general del 27%. [171].

Una revisión retrospectiva reciente examinó el papel de FAST como herramienta de detección para identificar lesiones intraabdominales [172]. Un total de 1671 pacientes con traumatismo cerrado se evaluaron durante 1,5 años y se confirmaron lesiones intraabdominales en 146 pacientes mediante TC y / o laparotomía. Los hallazgos intraoperatorios incluyeron lesiones en el hígado, bazo, riñones e intestinos. Entre 114 pacientes hemodinámicamente estables, el FAST fue positivo en 25 pacientes, con una sensibilidad del 22%. FAST fue positivo en 9 de 32 pacientes hemodinámicamente inestables, con una sensibilidad del 28%. El líquido peritoneal libre y la lesión esplénica se asociaron con un FAST positivo en el análisis univariado y fueron predictores independientes de un FAST positivo en la regresión logística múltiple. Una revisión Cochrane actualizada de 2015, incluidos los ECA, evaluó el efecto de los algoritmos de diagnóstico mediante ecografía, incluidos los exámenes FAST, en el servicio de urgencias en relación con la mortalidad temprana, tardía y general de pacientes con sospecha de traumatismo abdominal cerrado [173]. Se identificaron cuatro estudios, pero los ensayos fueron de calidad metodológica deficiente a moderada en general. Los datos de mortalidad se agruparon de tres ensayos con 1254 pacientes; la razón de riesgo (RR) a favor del brazo FAST fue de 1.00 [95% intervalo

de confianza (IC) 0.50–2.00]. Las vías basadas en FAST redujeron el número de tomografías computarizadas [diferencia de riesgo del modelo de efectos aleatorios (DR) - 0,52; IC del 95%: 0,83 a - 0,21], pero el significado de este resultado sigue sin estar claro. Es poco probable que FAST se investigue alguna vez mediante un ECA confirmatorio a gran escala; por lo tanto, esta revisión puede proporcionar la mejor evidencia disponible para las guías de práctica clínica y las recomendaciones de manejo. De los pocos estudios publicados comparativamente, parece que las ecografías negativas pueden reducir la incidencia de las tomografías computarizadas multidetector (TCMD), que, dada la baja sensibilidad de FAST (o la fiabilidad de los resultados negativos), pueden afectar de manera adversa El rendimiento diagnóstico de la encuesta de trauma. En el mejor de los casos, la ecografía no tiene un impacto negativo en la mortalidad o la morbilidad.

En pacientes hemodinámicamente estables, un FAST negativo sin una tomografía computarizada (TC) puede enmascarar lesiones intraabdominales perdidas por lo cual se requiere investigaciones diagnósticas adicionales. Un número de pacientes que presentan fluido intraabdominal libre de acuerdo con la ecografía pueden someterse a una investigación adicional de manera segura utilizando la TC multicorte (TCM). En circunstancias normales, los pacientes adultos deben estar hemodinámicamente estables cuando TCM se realiza fuera del servicio de urgencias [170]. Los pacientes hemodinámicamente estables con un mecanismo de lesión de alto riesgo, como un traumatismo de alta energía o incluso lesiones de baja energía en personas de edad avanzada, deben explorarse después de la ecografía para detectar lesiones adicionales utilizando TCM(tomografía computarizada con multicorte) . Como los escáneres de TC están integrados en las unidades de reanimación, el diagnóstico de WBCT(tomografía de todo el cuerpo) puede reemplazar la ecografía como método de diagnóstico. En pacientes con traumatismos cerrados hemodinámicamente inestables con hallazgos físicos claros en el examen, la decisión de realizar una laparotomía exploratoria no debe ser retardada por un FAST negativo [169 , 172].

La ecografía de seguimiento como parte de las encuestas secundarias o terciarias en pacientes sin lesiones de órganos parenquimatosos abdominales o líquido intraabdominal libre en el WBCT inicial no se requiere de forma rutinaria, pero debe realizarse si está indicado sobre una base clínica o de laboratorio debido a su rápida realización y por ser un examen no-invasivo [174]. Se han desarrollado nuevas técnicas de ultrasonido que utilizan agentes de contraste de segunda generación [ultrasonido con contraste (CEUS)], que permiten realizar toda la fase vascular en tiempo real, lo que aumenta la capacidad del ultrasonido para detectar lesiones parenquimatosas, mejorando algunos hallazgos cualitativos, como Extensión de la lesión, márgenes y su relación con la cápsula y los vasos [175]. Estas técnicas están actualmente bajo investigación.

Tomografía computarizada (TC)

Se han documentado las ventajas de la TCM, incluida la WBCT, entre los pacientes con lesiones graves en el ahorro de tiempo, la precisión diagnóstica y, potencialmente, también la supervivencia [151 , 176 - 184]. La integración de los escáneres de TCM modernos en el área del departamento de emergencias provoca una evaluación inmediata de cualquier víctima de trauma que pueda sobrevivir a la evaluación después del ingreso [177 , 184], lo que permite un diagnóstico oportuno, la diferenciación entre varios tipos de lesiones vasculares mayores, la identificación de los hallazgos asociados, localización específica de la fuente de sangrado y planificación para el control del sangrado [80 , 185 , 186]. Una revisión de 1 año del tratamiento temprano de los pacientes con fractura pélvica documentó un retraso significativo en el reconocimiento de fracturas pélvicas (mayores), incluidas las asociadas con dislocaciones de cadera y sangrado pélvico (potencial) con radiografía pélvica selectiva versus tomografía computarizada [187]. Más de un tercio de los pacientes con puñaladas torácicas se presentaron con una radiografía de tórax negativa, pero patologías con TC [188].

Actualmente, la TCMD (tomografía computarizada multidetector) se considera el “estándar de oro” en la evaluación de la lesión traumática contuso intraabdominal [189]. El sangrado activo mesentérico, los defectos de la perfusión de la pared intestinal y el fluido libre interasa adyacente se han asociado con lesiones intestinales quirúrgicamente significativas y una precisión general, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (PPV) y valor predictivo negativo (NPV) para la TCMD de 64 cortes 73.8%, 80.0%, 73.0%, 28.6% y 96.4%, respectivamente [190]. Los avances en la moderna tecnología TCMD y una mejor comprensión de los protocolos óptimos han permitido el escaneo de todo el cuerpo con una calidad de imagen adecuada y en menos de 30 s. En un estudio retrospectivo que comparó a 370 pacientes en dos grupos, Weninger y sus colegas [184] demostraron que un diagnóstico más rápido con TCM condujo a un tiempo más corto en el departamento de emergencias y en la sala de operaciones y estancias más cortas en la UCI [184]. Huber-Wagner y otros. También mostró el beneficio de la integración de la WBCT en la atención temprana del trauma, ya que el diagnóstico de CT aumentó significativamente la probabilidad de supervivencia en pacientes con politraumatismo [147 , 150]. El WBCT como herramienta de diagnóstico estándar durante la primera fase de reanimación proporciona el beneficio adicional de identificar lesiones en la cabeza y el tórax y otras fuentes de sangrado en pacientes con lesiones múltiples. La TC torácica no selectiva fue superior a la TC selectiva en la detección de lesiones torácicas en el traumatismo cerrado [191], y la TC torácica mostró un valor de valor predictivo negativo (NPV) del 99% en pacientes con hemodinamia normal y traumatismo torácico penetrante [192]. Una comparación entre los médicos de emergencia y los

radiólogos de guardia sobre la precisión de las interpretaciones de la TC mostró que los médicos de emergencia tuvieron éxito en la identificación de lesiones fatales en las exploraciones de trauma después de un entrenamiento de interpretación a corto plazo [193].

Una serie de revisiones sistemáticas ha evaluado los beneficios de WBCT en el tratamiento temprano de pacientes con lesiones graves y todos mostraron un beneficio de supervivencia con el uso de WBCT en pacientes con trauma [194 - 197]. En contraste, el único ECA prospectivo realizado hasta la fecha en esta área comparó la exploración WBCT inmediata versus la imagenología convencional y la tomografía computarizada selectiva en pacientes con trauma severo [Un estudio multicéntrico, aleatorizado de evaluación temprana mediante tomografía computarizada en pacientes con traumatismo severamente lesionado (REACT-2)] en cuatro centros en los Países Bajos y uno en Suiza y no encontraron beneficios de supervivencia con WBCT [198]. Un total de 1403 pacientes traumatizados de ≥ 18 años con parámetros vitales comprometidos, sospecha clínica de lesiones potencialmente mortales o lesiones graves se asignaron aleatoriamente (1: 1) a la exploración de WBCT inmediata o a un estudio estándar con imágenes convencionales complementadas con Tomografía computarizada selectiva. El análisis primario incluyó 541 pacientes en el grupo de exploración de WBCT inmediato y 542 en el grupo de tratamiento estándar. La mortalidad hospitalaria no difirió entre los grupos (WBCT 86 [16%] de 541 frente a la revisión estándar 85 [16%] de 542; $p = 0,92$). La mortalidad hospitalaria tampoco difirió en los análisis de subgrupos entre los pacientes con politraumatismo (WBCT 81 [22%] de 362 frente a la evaluación estándar 82 [25%] de 331; $p = 0,46$) y TBI (68 [38%] de 178 vs 66 [44%] de 151; $p = 0,31$).

El protocolo WBCT generalmente incluye una exploración sin contraste del cerebro y el cuello seguida de una exploración con contraste del tórax, el abdomen y la pelvis. Varios autores han enfatizado el beneficio de la tomografía computarizada de contraste con contraste medio. La TCM es el “estándar de oro” para la identificación de la hemorragia retroperitoneal (RPH). Después de la inyección de medio de contraste intravenoso (iv), la TC identificó RPH en todos los casos (100%) y puede detectar la fuente de sangrado (40%) por extravasación de medio de contraste [199]. La TC de contraste de fase dual (CECT) sin angiografía por TC mostró una alta sensibilidad (93,9%) y PPV (88,6%) en comparación con la angiografía por sustracción digital para la detección de hemorragia activa en pacientes con traumatismo abdominopélvico cerrado [200]. Anderson et al. [201 , 202] encontraron una alta precisión en la evaluación de las lesiones esplénicas resultantes de traumas después de la administración de un medio de contraste iv. La TC de fase retardada se puede usar para detectar sangrado activo en órganos sólidos. Fang et al. [203] demostraron que la acumulación de material de contraste dentro de la

cavidad peritoneal en las lesiones hepáticas contundentes indica sangrado activo y masivo. Los pacientes con este hallazgo mostraron un rápido deterioro del estado hemodinámico y la mayoría requirió cirugía de emergencia. El agrupamiento intraparenquimatoso de material de contraste con una cápsula hepática no rota a menudo indica una hemorragia autolimitada, y estos pacientes responden bien al tratamiento no quirúrgico. Tan y colaboradores [204] descubrieron que los pacientes con lesiones de víscera hueca y mesentéricas después de un traumatismo abdominal contundente presentaban una tomografía computarizada preoperatoria anormal. Wu et al. [205] confirmaron la precisión de la TC en la identificación de hemorragia mesentérica grave y potencialmente mortal y lesiones intestinales cerradas. Aunque la extravasación de contraste (CE) en la tomografía computarizada de la pelvis con traumatismo cerrado puede ser común, muchos pacientes no requieren intervención, como la angiembolización [206]. El valor predicho negativo del 100% debería ser tranquilizador para los cirujanos de traumatismo, de modo que si se usa un escáner de tomografía computarizada moderna y no se detecta la extravasación del contraste mediante la tomografía computarizada, es poco probable que la pelvis sea una fuente de shock hemorrágico. Todos estos hallazgos son atribuibles tanto a la mayor comodidad con la observación de los extravasación del contraste como a la mayor sensibilidad de los escáneres de tomografía computarizada modernos.

El tema de la radiación aún se debate, pero los protocolos iterativos y de bolos divididos ahora pueden reducir significativamente la exposición a la radiación [207]. Los algoritmos de imagen que incluyen WBCT en pacientes con traumatismos múltiples están estandarizados, pero pueden variar sustancialmente entre los centros [208]. Una encuesta en línea entre centros de trauma de nivel 1 en Suiza reveló dosis de radiación que van desde 1268 a 3988 mGy × cm por WBCT. La inclusión de WBCT en el tratamiento inicial de pacientes con traumatismos da como resultado dosis de radiación más altas, pero se necesitan menos exámenes de TC adicionales, y el tiempo para completar las imágenes relacionadas con el traumatismo es más corto [209]. Los criterios de estratificación de riesgo basados en lesiones sospechosas documentadas durante la encuesta primaria en el lugar del accidente o en el servicio de urgencias pueden identificar a pacientes con traumatismos de alta energía que no necesitan imágenes radiológicas extendidas, incluida WBCT [210]. En gran medida, la WBCT en pacientes con traumas de alta energía no afecta la atención del paciente si el paciente está mentalmente alerta, no está intoxicado o muestra signos de lesiones mayores cuando se evalúa clínicamente. El riesgo de encontrar hallazgos traumáticos importantes en estos pacientes es muy bajo. La observación del paciente con reexamen en lugar de imágenes puede considerarse en este grupo, a menudo pacientes jóvenes, para quienes la dosis de radiación es un problema [210]. Davies y sus colaboradores han desarrollado un sistema de puntuación con una sensibilidad del 97% (95% CI 88-99%) y una especificidad del 56% (95%

CI 49-64%) para lesiones significativas para estratificar el uso de radiografías de traumatismo , centrado en CT y WBCT, y que puede agregar un componente objetivo a la toma de decisiones para reducir las exploraciones innecesarias [211]. El modelo de regresión identificó signos clínicos en más de una región del cuerpo, escala de glasgow reducida, anomalías hemodinámicas, anomalías respiratorias y mecanismo de lesión como factores predictivos independientes de politrauma.

2.5. Hemoglobina

Recomendación 8

Recomendamos que una Hb inicial baja se considere un indicador de hemorragia grave asociada con coagulopatía. (Grado 1B)

Recomendamos el uso de mediciones repetidas de Hb como marcador de laboratorio para el sangrado, ya que un valor de Hb inicial en el rango normal puede enmascarar el sangrado. (Grado 1B)

Razón fundamental

Los análisis de Hb o hematocrito (Hct) son parte del trabajo diagnóstico básico para pacientes con traumatismos. Recientemente, el monitoreo no invasivo de Hb también se ha probado y mostró una alta precisión en comparación con las mediciones de laboratorio [212 , 213]. Actualmente, el uso de Hb en lugar de Hct está muy extendido, y este último es un parámetro calculado derivado de la Hb. Sin embargo, la mayoría de los estudios en los que se basan estas recomendaciones analizan Hct en lugar de Hb. Debido a que ambos parámetros se usan indistintamente en la práctica clínica, en estas guías, nos referimos a ambos parámetros de acuerdo con el parámetro descrito en la literatura.

El valor diagnóstico de la Hb o Hct para la detección de pacientes traumatizados con lesiones graves y sangrado oculto ha sido un tema de debate [214 - 216]. Una limitación importante del valor diagnóstico es la influencia de confusión de las medidas de reanimación por la Hb / Hct debido a la administración de líquidos iv y concentrados de eritrocitos [217 - 219]. Además, las mediciones iniciales de Hb o Hct pueden no reflejar con precisión la pérdida de sangre, porque los pacientes pierden sangre completa y los mecanismos de compensación que mueven los fluidos

de los espacios intersticiales requieren tiempo. La sugerencia de que la Hb / Hct inicial para la detección de hemorragias graves se asocia con una baja sensibilidad ha sido cuestionada. En un estudio retrospectivo de 196 pacientes con trauma, Ryan et al. [220] encontraron que el Hct al ingreso se correlaciona estrechamente con el shock hemorrágico. Knottenbelt et al. evaluaron 1000 pacientes con traumatismo y encontraron un nivel de Hb inicial más bajo en pacientes con shock moderado y grave [221]. Otros autores también recomendaron que el Hct inicial desempeñe un papel más importante en la evaluación de la pérdida de sangre en pacientes traumatizados. En un análisis retrospectivo de 1492 pacientes con traumas consecutivos, Thorson et al. encontró que el Hct inicial se asocia más estrechamente con la necesidad de transfusión que otros parámetros como la frecuencia cardíaca, la presión arterial o la acidemia, lo que sugiere que los cambios de líquidos son rápidos después de una lesión traumática e implican un papel más importante del Hct en la evaluación inicial de las Víctimas del trauma [222]. Un nivel inicial bajo de Hb es uno de los criterios predictivos para transfusiones masivas que utilizan las puntuaciones de hemorragia grave asociada a traumatismo (TASH) [126] y la escala de Vandromme [223].

Thorson et al. [224] analizaron los cambios en Hct en dos determinaciones sucesivas y concluyeron que el cambio en Hct es un parámetro confiable con el cual detectar la pérdida de sangre. Dos estudios prospectivos de diagnóstico de observación también mostraron la sensibilidad de las mediciones seriadas de Hct para la detección de pacientes con lesiones graves [214 , 216]. Holstein y sus colaboradores demostraron que un nivel de Hb inferior a 8 g / dL en pacientes con traumatismo pélvico se asoció con la no supervivencia [225]. La disminución de las mediciones seriadas de Hct puede reflejar un sangrado continuo. Sin embargo, un paciente con sangrado significativo puede mantener el Hct en serie en el contexto de resucitación continua y mecanismos compensatorios fisiológicos. La anemia aguda puede desempeñar un papel adverso en el proceso de coagulación, ya que un Hct bajo puede reducir la marginación de las plaquetas, lo que podría tener un impacto negativo en la activación de las plaquetas. Por otra parte, Schlimp et al. [226] demostraron una fuerte correlación entre los niveles de fibrinógeno y la Hb.

2.6. Suero lactato y déficit de base.

Recomendación 9

Recomendamos las mediciones de lactato y / o de déficit de base en suero como una prueba sensible para estimar y monitorear la extensión del sangrado y el shock. (Grado 1B)

Razón fundamental

El lactato sérico se ha utilizado como parámetro de diagnóstico y marcador pronóstico del shock hemorrágico desde la década de 1960 [227]. La cantidad de lactato producida por la glucólisis anaeróbica es un marcador indirecto de la deuda de oxígeno, la hipoperfusión tisular y la gravedad del shock hemorrágico [228 - 231]. De manera similar, los valores de déficit de base derivados del análisis de gases en sangre arterial proporcionan una estimación indirecta de la acidosis tisular global debido a una perfusión alterada [230 , 231]. Vincent y colegas [232] mostraron el valor de las mediciones seriadas de lactato para predecir la supervivencia en un estudio prospectivo en pacientes con shock circulatorio. Este estudio mostró que los cambios en la concentración de lactato proporcionan una evaluación temprana y objetiva de la respuesta del paciente al tratamiento y sugirió que las determinaciones repetidas de lactato representan un índice de pronóstico confiable para los pacientes con shock circulatorio [232]. Abramson y sus colegas [233] realizaron un estudio observacional prospectivo en pacientes con múltiples lesiones traumáticas para evaluar la correlación entre el curso temporal de los niveles de lactato en sangre y la supervivencia. Todos los pacientes en los que los niveles de lactato volvieron al rango normal (≤ 2 mmol / L) en 24 h sobrevivieron. La supervivencia disminuyó a 77.8% si la normalización ocurrió dentro de las 48 h y a 13.6% en aquellos pacientes en los que los niveles de lactato se elevaron por encima de 2 mmol / L durante más de 48 h [233]. Estos hallazgos fueron confirmados en un estudio realizado por Manikis et al., Quienes demostraron que los niveles iniciales de lactato fueron más altos en los no sobrevivientes después de un trauma mayor y que la prolongación del tiempo hasta la normalización de los niveles de lactato de más de 24 h se asoció con el desarrollo de falla orgánica post- traumática [234]. La determinación del déficit de lactato y / o base puede ser particularmente importante en el trauma penetrante. Tras este tipo de lesión, los signos vitales de clasificación, como la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria, no reflejan la gravedad de la lesión y no están relacionados con los niveles de déficit de lactato o base [235]. Una revisión sistémica sobre el valor de la cinética del lactato en sangre en pacientes críticos se ha publicado recientemente [236].

La confiabilidad de la determinación de lactato puede ser menor cuando la lesión traumática está asociada con el consumo de alcohol. El metabolismo del etanol induce la conversión de piruvato en lactato a través de la lactato deshidrogenasa, causando un aumento en el nivel de lactato en la sangre. Por lo tanto, en el trauma asociado con el alcohol, el déficit de la base puede ser un mejor predictor del pronóstico que el lactato [237], aunque algunos autores sugieren que la acidosis inducida por etanol también puede afectar el déficit de la base, ocultando el pronóstico de los pacientes con traumatismo [238]. Por lo tanto, en el caso de una lesión

traumática asociada con el consumo de alcohol, los resultados de las mediciones de lactato deben interpretarse con precaución.

Al igual que el valor predictivo de los niveles de lactato, el déficit de base inicial, obtenido de la sangre venosa arterial o periférica [239] se ha establecido como un potente predictor independiente de mortalidad en pacientes con shock hemorrágico traumático [237]. Davis y sus colegas estratificaron la extensión del déficit de base en tres categorías: leve (- 3 a - 5 mEq / L), moderada (- 6 a - 9 mEq / L) y severa (<- 10 mEq / L) y establecieron una significativa correlación entre el déficit de la base de admisión, los requisitos de transfusión dentro de las primeras 24 h y el riesgo de insuficiencia orgánica postraumática o muerte [240]. El mismo grupo de autores mostró que el déficit de la base es un mejor marcador pronóstico de muerte que el pH en los análisis de gases en sangre arterial [241]. Mutschler et al. [123] analizaron una cohorte de 16,305 pacientes con lesiones graves derivados de la base de datos del Registro de Trauma de Alemania y concluyeron que la determinación del déficit de base en el ingreso en el departamento de emergencia predice los requisitos de transfusión y la mortalidad mejor que la clasificación ATLS [123]. Además, se demostró que el déficit de la base representa un marcador altamente sensible para la magnitud del shock postraumático y la mortalidad, tanto en pacientes adultos como pediátricos [242 , 243].

Aunque tanto el déficit de la base como los niveles de lactato en suero están bien correlacionados con el shock y la reanimación, estos dos parámetros no se correlacionan estrictamente entre sí en pacientes con lesiones graves [244], y los niveles de lactato reflejan más específicamente el grado de hipoperfusión tisular [230 , 231]. , 244].

2.7. Monitoreo de la coagulación

Recomendación 10

Recomendamos que la práctica de rutina incluya el monitoreo temprano y repetido de la hemostasia, usando una determinación de laboratorio tradicional combinada [tiempo de protrombina (PT), recuento de plaquetas y nivel de fibrinógeno de Clauss] y / o punto de atención (POC) PT / internacional normalizado relación (INR) y / o un método viscoelástico (VEM). (Grado 1C)

Recomendamos el análisis de laboratorio de pacientes tratados o sospechosos de ser tratados con agentes anticoagulantes. (Grado 1C)

Razón fundamental

El monitoreo de coagulación estándar comprende la determinación temprana y repetida de PT, recuentos de plaquetas y nivel de fibrinógeno de Clauss. El PT mide la actividad de la vía de coagulación extrínseca (factores II, VII y X), lo que resulta en un valor de PT prolongado cuando cualquiera de estos factores es bajo. Con frecuencia hay confusión en la literatura sobre los términos PT e INR, porque a menudo se usan indistintamente, a pesar de estar basados en diferentes valores comparativos. En términos estrictos, PT es la proporción del PT del paciente en comparación con un PT realizado con plasma combinado de individuos sanos. Convencionalmente, la prueba de PT se ha utilizado para todos los pacientes, excepto los tratados con un antagonista de la vitamina K (VKA). El INR, por otro lado, representa un PT en el que al factor tisular activador utilizado en el ensayo se le asigna un valor tal que el efecto del VKA es consistente en todos los laboratorios.

Debido a que la definición de coagulopatía traumática es equivalente a una prolongación del TP [11], se ha demostrado que los valores del TP al momento del ingreso se correlacionan con el grado de shock y predicen el resultado clínico en presencia de hemorragia traumática. Peltan et al., Por ejemplo, encontraron que la coagulopatía traumática aguda afectaba al 50% de los pacientes con hemorragia traumática, definida como una relación PT: INR > 1.2 y 21% de los sujetos si la coagulopatía traumática se definía como un INR > 1.5 [245]. Este último se asoció significativamente con la muerte por todas las causas, la muerte asociada con el shock hemorrágico, el tromboembolismo venoso (TEV) y la insuficiencia orgánica múltiple. Como resultado, PT / INR se utiliza para evaluar la gravedad de la coagulopatía traumática y la necesidad de transfusión.

Recientemente, los monitores POC (coagulómetros portátiles) que evalúan el INR han mejorado en calidad y facilidad de uso. Son aplicados ampliamente por profesionales en clínicas y en el hogar por pacientes para monitorear el efecto de los AVK. El uso puede ser más común en el departamento de emergencias para identificar a los pacientes con coagulopatía significativa en comparación con los métodos basados en laboratorio [246 , 247]. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la variación entre estos dispositivos y un PT de laboratorio puede ser del 15% [246 , 248]. David et al. sugiere que se podría utilizar un valor INR cercano al paciente de

1,5 para guiar la administración de plasma fresco congelado (FFP) o concentrado de complejo de protrombina (PCC) [247]. Goodman et al. demostró que la prueba POC INR fue más rápida y económica que una trombelastografía modificada [TEG®; rapid TEG® (r-TEG®)] y se correlacionó no solo con los valores de r-TEG®, sino también con la transfusión de productos sanguíneos [249].

A menudo se malinterpreta que las pruebas de coagulación convencionales [PT y tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT)] solo brindan información sobre los niveles de factor de coagulación [250]. Estos valores, por lo tanto, aparecerán normalmente normales durante la pérdida temprana de sangre, a pesar del potencial de una activación subyacente de la coagulación y la formación de trombos [251 - 254]. El tiempo de respuesta para los resultados de VEM [TEG®, tromboelastometría rotacional (ROTEM®)], como para POC PT / INR, ha demostrado ser significativamente más corto que las pruebas de laboratorio convencionales, con un ahorro de tiempo de 30 a 60 min [251, 255, 256]. El VEM también puede ser útil en la detección de anomalías de la coagulación asociadas con el uso de inhibidores directos de la trombina, como dabigatran, argatroban, bivalirudina o hirudina, aunque estas pruebas no pueden discriminar entre los efectos de los inhibidores y el impacto de la coagulopatía traumática [257].

VEM proporciona una evaluación rápida de la hemostasia para apoyar la toma de decisiones clínicas. Esto, a su vez, ha generado una creciente confianza en estos métodos y un mayor uso en niños, adolescentes y pacientes adultos [29, 256, 258]. Hasta la fecha, sin embargo, solo se ha completado un estudio controlado aleatorizado abierto, que incluyó 111 pacientes lesionados de un centro de trauma de nivel 1 académico que cumplían los criterios para la activación del protocolo de transfusión masiva [259]. Los pacientes se asignaron al azar para recibir un protocolo de transfusión masiva dirigido a objetivos utilizando TEG® o mediante ensayos de coagulación convencionales (CCA). La supervivencia a los 28 días en el grupo TEG® fue significativamente más alta que la del grupo CCA, con 20 muertes en el grupo CCA (36.4%) en comparación con 11 en el grupo TEG® (19.6%) ($p = 0.049$). La mayoría de las muertes por hemorragia ocurrieron dentro de las primeras 6 h después de la llegada del paciente a la clínica (21,8% de grupo de CCA versus 7,1% de grupo de TEG®) ($p = 0,032$). Los pacientes con CCA requirieron un número similar de unidades de RBC que los pacientes con TEG® pero más unidades de plasma [CCA, 2.0 (0–4); TEG®, 0.0 (0–3)] ($p = 0.022$), y más unidades de plaquetas [CCA, 0.0 (0–1); TEG®, 0.0 (0–0)] ($p = 0.041$) en las primeras 2 h de reanimación. A pesar de estos resultados muy prometedores, debe observarse que este estudio fue abierto, no ciego, y que la asignación al azar en cualquiera de las dos modalidades de tratamiento se basó en semanas alternas, lo que potencialmente introduce un sesgo en la atención de los pacientes.

r-TEG® es una nueva variante de VEM en la que la coagulación se inicia con la adición de caolín y factor tisular, que parece reducir el tiempo de medición en comparación con TEG® convencional en adultos [[260](#) , [261](#)] y niños [[262](#) , [263](#)]. . Uno de los varios estudios de validación incluyó a 808 pacientes adultos con trauma en un estudio prospectivo de cohorte multicéntrico internacional de cuatro centros principales de trauma. Los autores demostraron que una amplitud de coágulo ROTEM® de 5 mm era un marcador válido para la coagulopatía traumática aguda y un predictor de transfusión masiva [[22](#)]. Meyer et al. evaluaron los niveles de fibrinógeno en pacientes con traumatismo determinados utilizando dos VEM de sangre total, TEG® funcional fibrinógeno (FF) y ROTEM® FIBTEM (FIBTEM, prueba extrínsecamente basada en fibrina) y los compararon con el método de Clauss basado en plasma. Ambos métodos se correlacionaron con el nivel de fibrinógeno de Clauss, sin variación en la fuerza de estas correlaciones [[264](#)].

La discusión reciente se ha centrado en la utilidad específica de VEM en la detección de fibrinólisis temprana. Por un lado, Moore et al. encontraron que el VEM solo muestra trazas hiperfibrinolíticas en una minoría de las personas con sangrado traumático [[265](#)]. Por otro lado, Brohi et al. han demostrado que el VEM es un mal detector de activación fibrinolítica, lo que sugieren que puede deberse a la producción de S100A10 soluble desde el endotelio, bloqueando así la detección del activador del plasminógeno tisular por el VEM [[266](#)]. Se puede esperar que el uso generalizado de ácido tranexámico (TXA) en pacientes traumatizados contrarreste la fibrinólisis aguda en estos pacientes. En este momento, por lo tanto, no es posible admitir el uso de VEM como una opción superior a las pruebas de coagulación convencionales. Se espera que los resultados del estudio multicéntrico global Implementing Treatment Algorithms para la Corrección de Coagulopatía Inducida por Trauma (iTACTIC) revelen cómo el uso de VEM podría afectar los resultados clínicos [[267](#)].

A pesar del uso generalizado de VEM, su utilidad aún está siendo evaluada. En una reciente revisión Cochrane sistemática, Hunt et al. [[268](#)] no encontraron evidencia de la precisión de TEG®, y muy poca evidencia para respaldar la precisión de ROTEM®, por lo tanto, no pudieron ofrecer ningún consejo sobre el uso de estos métodos [[268](#)]. En otra revisión sistemática, Da Luz et al. [[269](#)] concluyeron que solo se disponía de pruebas limitadas de estudios observacionales para apoyar el uso de VEM en el diagnóstico de coagulopatía traumática temprana. Si bien estas pruebas pueden usarse para predecir la transfusión de productos sanguíneos, la mortalidad y otros resultados importantes del paciente pueden no verse afectados [[269](#)]. Una serie de otras limitaciones asociadas con el uso de VEM se han descrito en otra parte. TEG® puede conducir a una transfusión innecesaria con plaquetas, mientras que la aplicación de ROTEM® puede

dar lugar a la sustitución de fibrinógeno dirigida a un objetivo. Aunque el uso está aumentando rápidamente, en la actualidad sigue existiendo una controversia sobre la utilidad de VEM para la detección de coagulopatía postraumática.

El acuerdo entre los resultados de VEM y las pruebas de coagulación estándar también sigue siendo un tema de debate. Algunos estudios encuentran un acuerdo aceptable entre los resultados [261 , 263 ,270], mientras que otros estudios muestran discrepancias significativas, incluso entre diferentes VEM (TEG® y ROTEM®) [29 , 248 , 271 , 272]. En un caso, Agren et al. sugiere que los análisis funcionales de TEG® pueden haber sobreestimado los niveles de fibrinógeno (en más de un gramo por litro) [272]. En otros lugares, Hagemo et al. encontró que la correlación era altamente variable en las diferentes etapas del proceso de coagulación y entre los centros [273], destacando la necesidad de clarificación y estandarización de estas técnicas. Una posible limitación adicional de VEM puede ser la falta de sensibilidad para detectar y monitorear la disfunción plaquetaria debida a los fármacos antiplaquetarios. Si se espera una disfunción plaquetaria, se deben usar pruebas de función plaquetaria POC, por ejemplo agregometría de impedancia de sangre total, además de VEM. Se requiere más investigación para comprender estas variaciones y, mientras tanto, los médicos deben usar su propio juicio al desarrollar políticas locales.

Finalmente, los nuevos dispositivos POC para medir la concentración de fibrinógeno podrían representar un nuevo medio con el cual evaluar la coagulopatía traumática. Varios monitores están en desarrollo [274] y pueden competir con VEM en un futuro próximo.

El uso creciente de anticoagulantes previos a la lesión y, en particular, los denominados anticoagulantes orales (DOAC) directos (no dependientes de la vitamina K) plantean un desafío cada vez mayor en el contexto de la hemorragia traumática, ya que estos agentes pueden complicar sustancialmente la extensión. y dinámica del sangrado [275]. Retrospectivamente, los trastornos de coagulación preexistentes, ya sean congénitos o adquiridos, por ejemplo debido a la ingesta de anticoagulantes, se asociaron con una mortalidad elevada en pacientes traumatizados con y sin lesión en la cabeza (43% versus 17% [276 - 279]). Si bien los AVK y los agentes antiplaquetarios (APA) se pueden evaluar mediante mediciones de INR y ensayos de función plaquetaria, hasta la fecha no existe un sistema de prueba universalmente disponible y validado (rápido) para ninguno de los DOAC asociados con una sensibilidad y especificidad significativas [275]. El PT estándar (preferiblemente el INR) se prolonga en pacientes tratados con AVK. Si se desconoce el tiempo y la cantidad de la reciente dosis de dabigatrán, los valores normales para el tiempo de trombina, el tiempo de coagulación y el tiempo de trombina diluida sugieren

la ausencia de dabigatrán en concentraciones clínicamente relevantes [275]. Una prueba normal estándar de anti-Xa también puede excluir la ingesta (o eficacia) de un agente anti-Xa (rivaroxaban, apixabán, edoxabán, betrixabán). Si estas pruebas son prolongadas, se debe realizar un tiempo de trombina diluida (Hemoclot® para dabigatran) o una prueba específica anti-Xa (para agentes anti-Xa) [280]. Las pruebas de actividad del factor Xa cromogénico se pueden utilizar para estimar las concentraciones plasmáticas de los inhibidores del factor Xa (apixaban, edoxaban, rivaroxaban), pero requieren calibración con reactivos específicos de la sustancia [275 , 281, 282].

2.8. Monitorización de la función plaquetaria

Recomendación 11

Sugerimos el uso de dispositivos de función plaquetaria POC como complemento del monitoreo de coagulación estándar de laboratorio y / o POC en pacientes con sospecha de disfunción plaquetaria. (Grado 2C)

Razón fundamental

La lesión traumática se ha asociado con disfunción plaquetaria [283 - 285]. Desafortunadamente, ni los CCA ni el VEM estándar reflejan de manera confiable el estado de la función plaquetaria [286 ,287]. La agregometría de transmisión de luz (LTA), considerada el estándar de oro para la evaluación de la función plaquetaria, es inadecuada en el contexto agudo [288]. Hay disponibles varios dispositivos de función plaquetaria POC, como el analizador de función plaquetaria (PFA-100®), agregometría de impedancia de electrodos múltiples (MEA) de sangre total, ensayo de reactividad plaquetaria (por ejemplo, VerifyNow®), fosfoproteína estimulada por vasodilatadores (VASP) o Dispositivos VEM con canales para medir la función plaquetaria. Las diferentes pruebas de POC capturan diferentes aspectos de la función plaquetaria y, por lo tanto, no son intercambiables en la evaluación de la reactividad plaquetaria. Sin embargo, estos dispositivos pueden ser valiosos para detectar la inhibición plaquetaria inducida farmacológicamente en pacientes traumatizados para los cuales se desconoce la ingesta previa de agentes antiplaquetarios (APA), por ejemplo, en pacientes inconscientes o confundidos, y en pacientes con cumplimiento de tratamiento incierto.

La prueba de reactividad plaquetaria VerifyNow® para la aspirina (VN®-ASA) identificó con éxito a pacientes con TRAUMATISMO CEREBRAL (TBI) que informaron haber usado terapia con aspirina [289 , 290]. El dispositivo MEA permitió una evaluación rápida de la actividad de APA en pacientes ingresados por hemorragia intracraneal (HIC) que requirieron intervención neuroquirúrgica urgente [291] y en TBI [283 , 292 -294]. El ensayo de cartografía de trombelastografía de plaquetas (TEG®-PM®) también identificó el uso de APA en pacientes traumatizados [286 , 295]; sin embargo, PFA-100 mostró una sensibilidad baja y VPP (48,6% y 63,4%, respectivamente) para detectar disfunción plaquetaria inducida farmacológicamente en pacientes con trauma Y APA [296]. En un estudio que comparó MEA, VerifyNow® y TEG®-PM® en pacientes adultos con traumatismo, las pruebas específicas para la vía del ácido araquidónico (AA) en los tres dispositivos identificaron con precisión cualquier uso de APA (aspirina o clopidogrel) [286]. Las pruebas de AA para identificar la disfunción plaquetaria realizada con los dispositivos TEG®-PM® y VerifyNow® se correlacionaron bien con el MEA [área bajo la curva (AUC) 0.78, 0.89, respectivamente]. Sin embargo, MEA y VerifyNow® tuvieron un AUC(área sobre la curva) superior en comparación con el AUCde inhibición del porcentaje de TEG®-PM® (ambos 0.90 vs 0.77). Los ensayos específicos de difosfato de adenosina (ADP) en estos tres dispositivos no se correlacionaron con el uso de APA; sin embargo, el número de pacientes tratados previamente con clopidogrel fue pequeño [286]. Los pacientes con traumatismo con actividad plaquetaria normal a pesar de un historial positivo de ingesta de APA («no respondedores») o pacientes con reactividad plaquetaria (HTPR) alta en el tratamiento también se pueden identificar utilizando VerifyNow® [289 ,290 , 293 , 297 , 298]. En estos pacientes, la administración empírica de sustancias hemostáticas aumentaría innecesariamente el riesgo de eventos trombóticos.

VerifyNow® [286 , 289 , 290 , 293 , 297 , 298], MEA [283 , 284 , 286 , 292 , 294 , 299 - 301] y TEG®-PM® [286 , 287 , 295 , 302 - 305] también se puede utilizar para detectar disfunción plaquetaria en pacientes con traumatismo en ausencia de ingesta de APA. Un panel POC de coagulopatía que consiste en r-TEG® y VN®-ASA identificó con éxito un subconjunto de pacientes con TCE con una coagulopatía oculta que de otro modo se habría pasado por alto [290]. La disfunción plaquetaria, como lo indica la MEA, muestra un perfil temporal por el cual los valores de la MEA son bajos inicialmente y posteriormente aumentan durante los días posteriores al TBI [286 , 289 , 290 ,292 , 293 , 297], similares a los cambios observados perioperativamente en la artroplastia electiva de cadera [306]. Curiosamente, tanto la vía de ADP como la vía del receptor de trombina medida usando una prueba de péptido activador del receptor de trombina (TRAP) se ven afectadas significativamente en pacientes con traumatismo [301].

Distinguir la función farmacológica de la hipofunción del receptor plaquetario inducido por trauma no es fácil, ya que ambas condiciones están asociadas con valores de ensayo por debajo del intervalo de referencia. Además, no se han establecido límites de diagnóstico para la disfunción plaquetaria patológica después de una lesión traumática. Por ejemplo, la inhibición de ADP medida por TEG®-PM® fue del 42,5% en un estudio [287] y tan alta como 86% en otro [285], en comparación con solo el 4% en voluntarios sanos [287]. En un estudio [265], más del 75% de los pacientes con TBI tenían deterioro de la vía de ADP y la gravedad de la lesión cerebral parecía correlacionarse con la inhibición de ADP en TEG®-PM® (TBI grave 93,1%, TBI leve 56,5%, control 15,5 %; $p < 0,01$) [302]. Cuando se compararon TEG®-PM® y MEA en pacientes con traumatismo grave, los resultados se correlacionaron pobremente con la vía ADP y moderadamente con la vía AA [299].

La utilidad de los ensayos de función plaquetaria de POC para predecir el resultado o estratificar a los pacientes con traumatismo con un mayor riesgo de hemorragia que pueden beneficiarse posteriormente de la transfusión es incierta. Al utilizar un resultado compuesto, un estudio no encontró diferencias en las complicaciones hemorrágicas en pacientes con traumatismo con clopidogrel que presentaban inhibición plaquetaria alta o baja medida con VerifyNow® [298]. De manera similar, la progresión de la HIC (hemorragia intracaneana) y la necesidad de intervención neuroquirúrgica fue independiente de la actividad plaquetaria evaluada utilizando VerifyNow® [307]. Los valores de MEA tampoco fueron predictivos de la progresión hemorrágica [292] o del resultado [289 , 292 , 294] en algunos estudios en pacientes con trauma; sin embargo, el 87% de los pacientes recibió terapia hemostática después de la detección de la función plaquetaria alterada, y esta estrategia podría haber influido en los resultados en un estudio [294]. En contraste, el MEA TRAP [283] y la prueba de inhibición de la aspirina del receptor AA (ASPI) [299] fueron factores predictivos independientes de mortalidad. En otro estudio que incluyó una población de trauma mixto, que no se ajustó para los factores de confusión, los valores de ADP y TRAP también fueron diferentes entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes [284]. Otros han descubierto que el ADP, pero no la prueba de AA, es un predictor de mortalidad [303].

Se encontró que TEG®-PM® es un indicador superior del shock hemorrágico en pacientes con traumatismo en comparación con MEA [299]. La reducción de la actividad plaquetaria inducida por TEG®-PM® AA identificó a pacientes con TBI con un alto riesgo de complicaciones hemorrágicas [304] y la reducción de la actividad plaquetaria inducida por ADP TEG®-PM® [285] o inhibición en ambas vías [299] fue predictiva de Transfusión de hemoderivados en traumas severos. Otro estudio demostró que las pruebas MEA y VerifyNow®

AA no eran predictivas de la HIC, mientras que la inhibición del porcentaje de TEG®-PM® AA puede estar asociada con la progresión de la HIC, con una especificidad del 71% con una inhibición del 32% [286]. Los estudios que informaron la inhibición del receptor de ADP medida con TEG®-PM® también mostraron una asociación entre este parámetro y la mortalidad [287] y las correlaciones significativas entre la gravedad de la TBI, el grado de inhibición de ADP y el aumento del riesgo de mortalidad [302 - 304]. En un estudio, la inhibición de ADP plaquetaria superior al 60% predijo de forma independiente la mortalidad hospitalaria entre los pacientes con TBI, al tiempo que controlaba la edad, el sexo, la presencia de hipotensión, APA antes de la lesión, GCS e ISS [295]. En contraste, otros no encontraron correlación entre los valores de TEG®-PM® y la ISS, la duración de la estancia hospitalaria o la mortalidad en pacientes traumatizados con TBI o sin TBI [305].

El papel de los dispositivos de función plaquetaria POC en la guía de la terapia hemostática no está establecido. Un estudio no mostró ningún impacto de la transfusión de plaquetas en la actividad plaquetaria en pacientes con ICH traumática con tratamiento con aspirina previa a la lesión evaluado mediante el ensayo VerifyNow®. Tampoco hubo diferencias en la progresión de la HIC o la intervención neuroquirúrgica en los grupos plaquetarios funcionales y no funcionales después de la transfusión de plaquetas [307]. Otros estudios que utilizaron el ensayo VerifyNow® demostraron que una única unidad de aféresis plaquetaria no era suficiente para revertir la inhibición plaquetaria en casi la mitad de los pacientes [297] y una tendencia hacia una mayor mortalidad en pacientes cuya función plaquetaria no se normalizó con la transfusión [289]. Se observó una relación dosis-respuesta entre la cantidad de plaquetas transfundidas y la reversión de la inhibición de VN®-ASA [289].

En contraste, las medidas hemostáticas aumentaron significativamente la actividad plaquetaria inducida por AA medida con MEA en un $100 \pm 66\%$ [291]. Otros mostraron que la transfusión de plaquetas mejoró la disfunción plaquetaria inducida por aspirina, pero no recuperó la disfunción plaquetaria traumática medida con MEA [308]. TEG®-PM® tampoco fue apoyado como una herramienta solitaria para guiar las transfusiones de plaquetas en pacientes con traumatismo [287 , 305]. Parece que aunque la transfusión de plaquetas puede mejorar la función de las plaquetas a través de las vías mediadas por el receptor AA, tiene poco o ningún impacto en las vías mediadas por el receptor ADP [305]. Además, los pacientes con TCE que recibieron transfusión de plaquetas tuvieron reducciones significativas en el grado de inhibición plaquetaria detectada mediante el ensayo AA TEG®-PM®, pero ningún cambio en los resultados [309].

La falta de congruencia entre los estudios resumidos anteriormente indica que existe una necesidad apremiante de futuros estudios prospectivos que investiguen el beneficio potencial del monitoreo de la función plaquetaria en pacientes con trauma. Aunque estos dispositivos son capaces de medir la inhibición del receptor de plaquetas para detectar el pretratamiento con APA, su función en la identificación de la disfunción plaquetaria inducida por traumatismo y en la guía de la terapia hemostática no está clara y su uso solo se puede recomendar como complemento del control de laboratorio estándar.

III. Oxigenación tisular, volumen, fluidos y temperatura.

3.1. Oxigenación del tejido

Recomendación 12

Recomendamos hipotensión permisiva con una presión arterial sistólica deseada de 80 a 90 mmHg (presión arterial media de 50 a 60 mmHg) hasta que se haya detenido una hemorragia importante en la fase inicial después de un traumatismo sin lesión cerebral. (Grado 1C)

En pacientes con TBI grave ($GCS \leq 8$), recomendamos mantener una presión arterial media ≥ 80 mmHg. (Grado 1C)

3.2. Reemplazo de volumen restringido

Recomendación 13

Recomendamos el uso de una estrategia de reemplazo de volumen restringido para alcanzar la presión arterial deseada hasta que se pueda controlar el sangrado. (Grado 1B).

3.3. Vasopresores y agentes inotrópicos.

Recomendación 14

En presencia de hipotensión potencialmente mortal, recomendamos la administración de vasopresores además de líquidos para mantener la presión arterial deseada. (Grado 1C).

Recomendamos la infusión de un agente inotrópico en presencia de disfunción miocárdica. (Grado 1C)

Razón fundamental

En la actualidad, el tratamiento inicial de la hipotensión inducida por traumatismo utiliza el concepto de DCR(reanimación por control de daños), con reemplazo de volumen restringido e hipotensión permisiva. Aunque la efectividad general de tal reemplazo de volumen restringido, que resulta en hipotensión permisiva, queda por confirmar en los ECA, dos estudios publicados en la década de 1990 demostraron un aumento de la supervivencia cuando se utilizó un concepto de reanimación de volumen de líquido bajo y retardado para trauma penetrante [310] y contundente [311] . Otro pequeño ECA piloto publicado en 2015 demostró un beneficio de supervivencia de 24 horas para los pacientes hipotensos con traumatismo cerrado inicialmente tratados con una administración de volumen restrictivo en comparación con el reemplazo de volumen estándar [312]. Sin embargo, a diferencia de estos estudios, no se encontraron diferencias significativas en la supervivencia en dos ensayos controlados no aleatorios que examinaron pacientes con traumatismo penetrante y cerrado [313] o traumatismo cerrado solo [314].

Además, los futuros ECA también deben confirmar si la presente recomendación más o menos arbitraria para la presión arterial sistólica y media para la hipotensión permisiva es segura para todos los pacientes con trauma o si la presión arterial debe ser diferente en subgrupos específicos, por ejemplo, en pacientes con traumatismo cerrado o penetrante . Los datos existentes ya muestran que el concepto de hipotensión permisiva debe considerarse cuidadosamente en el paciente anciano [315] y puede estar contraindicado si el paciente sufre de hipertensión arterial crónica [316].

Sin embargo, el concepto de DCR está respaldado por varios estudios retrospectivos que demuestran que las técnicas de reanimación agresivas, a menudo iniciadas en el contexto prehospitalario, pueden ser perjudiciales para los pacientes con traumatismo [14 , 34 , 317 - 325]. Se ha demostrado que la administración de volumen agresivo aumentó la incidencia de síndrome compartimental abdominal (SCA) [324], laparotomía de control de daño [322], coagulopatía [14], insuficiencia orgánica múltiple [323], infecciones nosocomiales [323], así como las transfusiones de masa [319 , 323] y prolongó la duración de la UCI y la estancia hospitalaria [323]. Al mismo tiempo, el aumento del volumen de administración disminuyó la probabilidad de supervivencia [34 , 320 , 321 , 323].

El momento y el volumen de la administración de líquido iv en pacientes con traumatismo hemorrágico se evaluaron en un metanálisis realizado por Kwan et al. [326]. Se identificaron

tres ensayos, incluido un total de 1957 pacientes, que abordaron el momento de la administración, y otros tres estudios investigaron la carga de volumen, pero incluyeron solo 171 pacientes. En contraste con el análisis retrospectivo descrito anteriormente, el metanálisis no pudo demostrar una ventaja asociada con la administración diferida de la administración temprana de líquidos, ni de la administración de líquidos de mayor volumen en este pequeño grupo de estudios prospectivos que incluyó solo un número muy limitado de pacientes. Otro metaanálisis que evaluó siete estudios observacionales retrospectivos que incluyeron un total de 13,687 pacientes y tres estudios prospectivos que incluyeron 798 pacientes, estimó un pequeño beneficio a favor de una estrategia de reemplazo de volumen restringido [327]. Sin embargo, los autores advirtieron que los estudios disponibles estaban sujetos a un alto riesgo de sesgo de selección y heterogeneidad clínica.

Se debe tener en cuenta que las estrategias de DCR que usan un reemplazo de volumen restrictivo que afecta la presión arterial hipotensiva están contraindicadas en pacientes con TBI y lesiones de la columna vertebral. Esto se debe a que una presión de perfusión adecuada es crucial para garantizar la oxigenación tisular del sistema nervioso central lesionado [328]. Sin embargo, no queda claro cómo lograr el mejor equilibrio entre la reanimación con volumen y la administración de vasopresores para lograr una presión de perfusión adecuada. [315 , 316]

En conclusión, una estrategia de DCR que utiliza un concepto de reemplazo restringido de líquidos que pretende alcanzar una presión arterial sistólica inferior a la normal de 80–90 mmHg en pacientes sin TBI y / o lesión espinal está respaldada por la literatura. Sin embargo, faltan pruebas sólidas de ECA suficientemente robustos.

Los vasopresores también pueden requerirse de forma transitoria, incluso cuando la expansión del fluido está en progreso y la hipovolemia aún no se ha corregido, para mantener la vida y mantener la perfusión tisular en presencia de hipotensión que ponga en peligro la vida. La norepinefrina se usa comúnmente para restablecer la presión arterial en el shock séptico y hemorrágico y ahora muchos la consideran el agente de elección para este propósito durante el choque séptico [329]. Aunque la norepinefrina tiene algunos efectos β -adrenérgicos, actúa predominantemente como vasoconstrictor. La estimulación α -adrenérgica arterial aumenta la resistencia arterial y puede aumentar la poscarga cardíaca, mientras que la norepinefrina ejerce una estimulación α -adrenérgica tanto arterial como venosa [330]. De hecho, además de su efecto vasoconstrictor arterial, la norepinefrina induce venoconstricción a nivel de la circulación esplácnica en particular, lo que aumenta la presión en los vasos de capacitancia y desplaza activamente el volumen de sangre esplácnica a la circulación sistémica [331]. Esta estimulación

adrenérgica venosa puede en cierta medida reclutar sangre del volumen no estresado venoso, llenando así los vasos sanguíneos sin generar presión intravascular. Además, la estimulación de los receptores β_2 adrenérgicos disminuye la resistencia venosa y aumenta el retorno venoso [331]. Los estudios en animales de hemorragia no controlada han sugerido que la infusión de norepinefrina reduce la cantidad de reanimación con líquido necesaria para alcanzar un objetivo de presión arterial determinado asociado con una menor pérdida de sangre y una mejor supervivencia [332 , 333].

A pesar de la escasez general de investigaciones sobre el uso de vasopresores en pacientes con traumas hipotensivos, un ensayo aleatorio doble ciego ha evaluado la seguridad y la eficacia de la adición de vasopresina al líquido de reanimación. A los pacientes se les administró líquido solo o líquido más vasopresina (bolus 4 UI) e infusión iv de 200 ml / h (vasopresina 2.4 UI / h) durante 5 h. El grupo de fluidos más vasopresina necesitó un volumen de líquido de reanimación total significativamente más bajo durante 5 días que el grupo de control ($p = 0,04$). Las tasas de eventos adversos, disfunción orgánica y mortalidad a 30 días fueron similares [334].

Un análisis intermedio realizado durante un estudio de cohorte prospectivo multicéntrico en curso sugirió que el uso temprano de vasopresores para el apoyo hemodinámico después del shock hemorrágico puede ser perjudicial en comparación con la reanimación agresiva de volumen y debe usarse con precaución [335]. Sin embargo, el estudio se limitó porque era un análisis secundario de un estudio de cohorte prospectivo y no estaba diseñado para responder a la hipótesis específica probada. Además, el grupo que recibió vasopresores tuvo una tasa más alta de toracotomía. Un segundo estudio analizó retrospectivamente los registros de 225 pacientes que recibieron diferentes terapias vasopresoras durante la cirugía traumatológica de emergencia [336]. Mientras que el uso de epinefrina se asoció de forma independiente con un aumento de la mortalidad, no hubo diferencias en la tasa de mortalidad en comparación con otros vasopresores. El artículo más reciente sobre el uso de vasopresores en pacientes traumatizados con transfusión masiva analizó retrospectivamente a 120 pacientes traumatizados y describió, como es de esperar, una asociación entre el uso de vasopresores y la mortalidad [337]. Sin embargo, a la llegada al hospital, los pacientes que recibieron un vasopresor tenían una GCS mucho más baja y un nivel de lactato más alto y mostraron una tendencia hacia la transfusión de más productos sanguíneos.

En conclusión, los efectos de los vasopresores todavía no se han investigado rigurosamente en humanos durante el shock hemorrágico y se justifican los estudios prospectivos para definir el efecto de los vasopresores en pacientes durante el shock hemorrágico. La evidencia actual

sugiere que los vasopresores pueden ser útiles si se usan de forma transitoria para mantener la presión arterial y mantener la perfusión tisular ante la hipotensión que amenaza la vida. Sin embargo, si se usa, es esencial respetar los objetivos recomendados para la presión arterial sistólica (80–90 mmHg) en pacientes sin TBI. Debido a que los vasopresores pueden aumentar la poscarga cardíaca si la velocidad de infusión es excesiva o si la función ventricular izquierda ya está dañada, es esencial realizar una evaluación de la función cardíaca durante el examen de ultrasonido inicial. La disfunción cardíaca podría alterarse en el paciente traumatizado después de una contusión cardíaca, derrame pericárdico o secundaria a una lesión cerebral con hipertensión intracraneal [338]. La presencia de disfunción miocárdica requiere tratamiento con un agente inotrópico como dobutamina o epinefrina. En ausencia de una evaluación de la función cardíaca o del monitoreo del gasto cardíaco, como suele ser el caso en la fase temprana del manejo del shock hemorrágico, se debe sospechar una disfunción cardíaca si hay una mala respuesta a la expansión de líquidos y a la norepinefrina.

3.4. Tipo de fluido

Recomendación 15

Recomendamos que se inicie la terapia de fluidos con soluciones cristaloides isotónicas en el paciente con traumatismo hemorrágico hipotensor. (Grado 1A)

Recomendamos el uso de soluciones electrolíticas equilibradas y evitar las soluciones salinas. (Grado 1B)

Recomendamos que se eviten soluciones hipotónicas como el lactato de Ringer en pacientes con traumatismo craneal grave. (Grado 1B)

Recomendamos que el uso de coloides esté restringido debido a los efectos adversos sobre la hemostasia. (Grado 1C)

Razón fundamental

Se acepta ampliamente que durante la fase inicial del shock traumático hemorrágico, una estrategia de volumen restrictivo debe apoyarse con soluciones cristaloides. La razón principal de esto es que todas las soluciones coloidales pueden alterar la hemostasia. Sin embargo, si el sangrado es excesivo y si los cristaloides en combinación con vasopresores no pueden mantener

la perfusión tisular básica, las infusiones en coloide representan una opción adicional, aunque controvertida, para restaurar la perfusión. Si se administra una solución coloide, todavía no está claro qué solución coloide se debe usar en el tratamiento inicial del paciente con traumatismo hemorrágico.

En la mayoría de los estudios de trauma, se utilizó cloruro de sodio al 0,9% como solución cristaloide. Sin embargo, al menos siete estudios en pacientes no críticos y críticamente enfermos sugieren que el uso de esta solución cristaloide como la fuente principal de líquido iv provoca daños en los pacientes, por ejemplo, velocidad reducida del flujo sanguíneo renal y perfusión del tejido cortical renal, acidosis hiperclorémica, aumento de la incidencia de lesión renal o incluso reducción de la supervivencia [339- 347]. A diferencia del cloruro de sodio al 0,9%, las soluciones electrolíticas equilibradas comprenden concentraciones fisiológicas o casi fisiológicas de cloruro y, por lo tanto, pueden ser ventajosas. De manera similar, en un análisis retrospectivo de pacientes con UCI que recibieron más de 60 ml / kg de solución de sodio al 0,9% durante un período de 24 h, cada aumento de 100 mEq en la carga de cloruro se asoció con un aumento del 5,5% en el riesgo de muerte, incluso después de controlar volumen total de fluidos, edad y gravedad ($p = 0,0015$) durante un período de 1 año [344]. Los dos ECA más recientes que compararon cristaloides balanceados versus cloruro de sodio al 0.9%, uno que incluyó a 13.347 adultos no críticos [342] y el otro a 15.802 pacientes críticamente enfermos [343], encontraron una variación en los efectos secundarios negativos del cloruro de sodio al 0.9% , dependiendo del estado de salud, y por lo tanto de la capacidad fisiológica de cada paciente para compensar. En uno de los estudios, los pacientes no críticos que recibieron soluciones cristaloides balanceadas comparadas con solución salina mostraron una menor incidencia de eventos adversos relacionados con el riñón dentro de los 30 días, sin influencia en la duración de la estancia hospitalaria [342]. En el otro estudio, los pacientes críticamente enfermos que recibieron soluciones cristaloides equilibradas en comparación con la solución salina mostraron una tasa más baja de muerte por resultado compuesto por cualquier causa, nueva terapia de reemplazo renal o disfunción renal persistente [343]. En un pequeño ensayo prospectivo aleatorizado con 46 pacientes con traumatismo, una solución electrolítica equilibrada mejoró el estado ácido-base y dio lugar a menos hipercloraemia 24 h después de la lesión en comparación con el 0,9% de cloruro de sodio [346]. Además, un análisis secundario demostró que el uso de soluciones electrolíticas balanceadas resultó en un beneficio neto de costos en comparación con el uso de cloruro de solución salina al 0.9% [345]. Por otro lado, otro estudio publicado recientemente no pudo excluir la posibilidad de que una solución cristaloide balanceada basada en acetato aumentara el sangrado del paciente durante la cirugía cardíaca, lo que justifica una investigación adicional [348]. En conclusión, para los pacientes críticamente enfermos, como los pacientes

traumatizados, una solución electrolítica equilibrada debe favorecerse sobre el cloruro de sodio al 0.9%, y si se usa una solución de cloruro de sodio al 0.9%, debe limitarse a un máximo de 1 a 1.5 litros.

Las soluciones cristaloides hipotónicas, como el lactato de Ringer, deben evitarse en pacientes con TBI para minimizar un cambio de líquido en el tejido cerebral dañado. Un análisis secundario del estudio Prospectivo, Observacional, Multicéntrico, Transfusión de Trauma Mayor (PROMMTT) reveló que las soluciones de lactato de Ringer se asociaron con una mayor mortalidad ajustada en comparación con la solución salina normal (HR 1.78; IC 1.04–3.04; $p = 0.035$) [[349](#)].

Un estudio reciente ha sugerido que las soluciones con el potencial de restaurar el pH también pueden ser ventajosas. Se demostró que la solución de acetato de Ringer mejoraba la disoxia esplácnica más rápidamente, como lo demuestra la tonometría gástrica, que el lactato de Ringer [[350](#)]. Sin embargo, no está claro si existen beneficios asociados con el uso de ciertos cristaloides isotónicos equilibrados con respecto a una reducción de la morbilidad o la mortalidad, y queda por evaluar [[339](#) , [344](#) , [347](#)].

Las soluciones coloidales se han utilizado más eficazmente para restaurar el volumen intravascular, como se esperaría del concepto fisiológico básico del intercambio de líquidos a través de la vasculatura. Una revisión de los ECA indicó que las soluciones coloidales pueden dar lugar a menores requerimientos de líquidos que los cristaloides en todos los tipos de pacientes, incluidas las víctimas de traumas, con una proporción de 1,5: 1 [[351](#)]. Un gran estudio pragmático que comparó prospectivamente coloides con cristaloides reportó la misma proporción de 1.5: 1 [[352](#)].

Especialmente en situaciones en las que se necesita un reemplazo rápido de volumen debido a un shock severo, a menudo se han administrado coloides. Sin embargo, aún no está claro si los coloides realmente tienen un efecto beneficioso sobre la morbilidad o la mortalidad. El metaanálisis más reciente que compara coloides y cristaloides no demostró que cualquier coloide reduzca la morbilidad o la mortalidad en comparación con la reanimación con cristaloides en pacientes quirúrgicos críticos o electivos [[353](#) , [354](#)]. Los autores concluyeron que no existe evidencia de que la resucitación con coloides tenga algún efecto beneficioso sobre la supervivencia [[355](#)]. Sin embargo, ni el punto temporal de la reanimación con líquidos ni la duración y las dosis de la reanimación con líquidos han sido analizados o discutidos abiertamente. En la actualidad, faltan buenos datos para demostrar el beneficio de supervivencia de los coloides en comparación con otros tipos de soluciones.

Los metanálisis en conflicto han mostrado un aumento de la lesión renal y un aumento de la mortalidad en pacientes críticos tratados con soluciones de hidroxietil almidón (HES) [355 - 357]. Por otro lado, también se ha demostrado que no existe diferencia en la incidencia de muerte o insuficiencia renal aguda en pacientes quirúrgicos que reciben soluciones de HES [358]. Parece dudoso que se puedan sacar conclusiones de estos estudios, que se realizaron principalmente en condiciones diferentes a las que se presentan en el paciente con trauma hipovolémico agudo. Además de estos resultados contradictorios, un estudio in vitro con sangre de voluntarios sanos demostró que la coagulación y la función plaquetaria se ven afectadas por todas las soluciones de HES y gelatina [359]. Sin embargo, la coagulopatía inducida por gelatina fue reversible con la administración de fibrinógeno, mientras que la coagulopatía inducida por HES no fue reversible. Hasta ahora, solo un pequeño ECA describió un beneficio para una solución de HES en pacientes con trauma. HES (130 / 0.4) proporcionó una disminución significativamente más rápida en los niveles de lactato en sangre y menos daño renal que la solución salina en pacientes con traumatismo penetrante [360]. Sin embargo, debido a que solo se incluyeron 42 pacientes con traumatismo cerrado en el estudio, no se pudieron demostrar diferencias en estos parámetros utilizando las diferentes soluciones. En la actualidad, otros coloides, incluidas las soluciones de gelatina, no pueden recomendarse sin restricciones [361].

Varios estudios han investigado soluciones hipertónicas. En 2008, un ECA doble ciego en 209 pacientes con lesiones traumáticas contusas analizó el efecto del tratamiento con 250 ml de solución salina hipertónica al 7,5% y dextrano al 6% 70 comparado con la solución de Ringer lactada en la insuficiencia orgánica [362]. El análisis no demostró diferencias significativas en la insuficiencia orgánica y en la supervivencia sin SDRA. Sin embargo, hubo una mejor supervivencia libre de SDRA en el subconjunto (19% de la población) que requirió 10 U o más de RBC empaquetados [362]. Un ensayo clínico relativamente pequeño con nueve pacientes con presión intracraneal > 20 mmHg encontró que la solución salina hipertónica reducía la presión intracraneal más eficazmente que las soluciones de dextrano con un 20% de manitol en comparación con la dosis equimolar [363]. Sin embargo, Cooper et al. no encontró casi ninguna diferencia en la función neurológica 6 meses después de una TBI en 229 pacientes que habían recibido resucitación salina hipertónica prehospitalaria en comparación con el líquido convencional [364]. Además, dos grandes estudios prospectivos, aleatorizados, multicéntricos, informados por Bulger y colaboradores [365 , 366] analizaron el efecto de la administración extrahospitalaria de líquidos hipertónicos en el resultado neurológico después de un TCE grave y la supervivencia después de un shock hipovolémico traumático. Estos estudios no pudieron demostrar ninguna ventaja en comparación con la solución salina normal al 0,9% entre los 2184 pacientes incluidos. En contraste, un análisis retrospectivo reciente en 34 pacientes con

traumatismo demostró que las soluciones hipertónicas interfieren con la coagulación [367]. Dos metanálisis recientemente publicados, uno que incluye nueve ensayos con 3490 pacientes con traumatismo y uno que incluye 12 ensayos con 2932 pacientes con shock hemorrágico, confirmaron que no existe un efecto beneficioso de la solución salina hipertónica con o sin dextrano en pacientes con traumatismo general [368 , 369].

En conclusión, al menos durante la fase de tratamiento inicial y como parte de la estrategia de reemplazo de volumen restringido, se recomienda la administración de cristaloides. Los datos publicados hasta la fecha demuestran que las soluciones cristaloides equilibradas son preferibles a la solución salina al 0,9%, especialmente si se administran en cantidades más grandes. En pacientes con TBI, deben evitarse las soluciones hipotónicas, los cristaloides y los coloides. Si la reanimación de pequeño volumen no restablece la presión arterial deseada a pesar del uso adicional de norepinefrina, o si es necesaria una reanimación de gran volumen en la fase intrahospitalaria de manejo del trauma inicial, esto puede lograrse con una administración de cristaloides balanceada de gran volumen o con coloides. Las soluciones cristaloides balanceadas de gran volumen no se asocian de forma independiente con la insuficiencia multiorgánica [370]. En contraste, un estudio retrospectivo mostró que la reanimación con al menos 1 L cristaloides por unidad de RBC parece estar asociada con una reducción de la mortalidad general [371]. Sin embargo, en la actualidad, no está claro si se deben usar coloides si los cristaloides no logran restaurar la presión arterial deseada. Las soluciones salinas hipertónicas no demuestran ninguna ventaja a otros cristaloides menos costosos. La evidencia sugiere que las soluciones salinas hipertónicas son seguras, pero no mejorarán la supervivencia ni mejorarán el resultado neurológico después de una TBI.

3.5. Eritrocitos

Recomendación 16

Recomendamos una Hb objetivo de 70 a 90 g / L. (Grado 1C)

Razón fundamental

El suministro de oxígeno a los tejidos es el producto del flujo sanguíneo y del contenido de oxígeno arterial, que está directamente relacionado con la concentración de Hb; por lo tanto, se podría esperar que la disminución de la Hb aumente el riesgo de hipoxia tisular. Sin embargo, se producen respuestas compensatorias a la anemia normovolémica aguda, que incluyen cambios macro y microculatorios en el flujo sanguíneo y el reclutamiento capilar, por lo que las

consecuencias de una Hb baja en términos de oxigenación tisular son difíciles de predecir en función de los parámetros hemodinámicos macrocirculatorios y los niveles de Hb. Esto se ha demostrado en pacientes con shock hemorrágico, en los cuales la transfusión de glóbulos rojos fue capaz de mejorar la microcirculación y la oxigenación tisular independientemente de la macrocirculación y el nivel de Hb [372 , 373]. Sin embargo, la transfusión de glóbulos rojos que contienen metahemoglobina y, por lo tanto, no participa en el suministro de oxígeno también mejoró la microcirculación [372], probablemente debido al aumento de la viscosidad de la sangre [374].

Los eritrocitos son sensores de oxígeno y moduladores del tono vascular y la microcirculación. Los eritrocitos desempeñan un papel fundamental en la combinación del suministro de oxígeno microvascular con la demanda local de oxígeno en los tejidos. Aunque se han propuesto varias teorías para explicar esta función crítica [transporte de óxido nítrico (NO) en forma de S-nitrosotiol por eritrocitos, la desoxihemoglobina actúa como un nitrito reductasa que convierte el nitrito en NO y la liberación de trifosfato de adenosina (ATP) de el eritrocito, que resulta en la producción de mediadores], ninguno ha sido aceptado universalmente ni totalmente probado en la microcirculación intacta [375]. Además, los eritrocitos pueden contribuir a la hemostasia al influir en la respuesta bioquímica y funcional de las plaquetas activadas a través del efecto reológico sobre la marginación de las plaquetas y al apoyar la generación de trombina [376].

Los efectos del nivel de Hct en la coagulación de la sangre no se han aclarado completamente [377]. Una reducción aguda del nivel de Hct produce un aumento en el tiempo de sangrado [378], con restauración después de la transfusión [379]. Esto puede relacionarse con la presencia de la enzima elastasa en la superficie de las membranas de glóbulos rojos, que puede activar el factor de coagulación IX [380 , 381]. Sin embargo, un modelo animal mostró que una reducción moderada en el nivel de Hct no aumenta la pérdida de sangre de una lesión estándar del bazo [379], y una reducción aislada in vitro del nivel de Hct no comprometió la coagulación de la sangre según se evaluó utilizando TEG® [382].

Los ECA que han evaluado los umbrales de Hb para transfusiones en pacientes críticos han encontrado que las estrategias de transfusión restrictivas (umbrales de Hb entre 70 y 90 g / L) son tan seguras o más seguras que las estrategias liberales (umbrales ≥ 90 g / L) [383 - 387] con la posible excepción de pacientes con síndrome coronario agudo. Recientemente, en pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía cardíaca, una estrategia restrictiva de transfusión de glóbulos rojos no fue inferior a una estrategia liberal con respecto al resultado de muerte por cualquier

causa, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular o insuficiencia renal de nueva aparición con diálisis , con menos glóbulos rojos transfundidos [388]. Estos estudios excluyeron a los pacientes con sangrado masivo y ningún ECA prospectivo ha comparado los regímenes de transfusión restrictivos y liberales en pacientes con traumatismo. Se volvió a analizar un subconjunto de 203 pacientes traumatizados del ensayo de Requisitos de transfusión en cuidados críticos (TRICC) [384] [389]. Un régimen de transfusión restrictivo (desencadenante de transfusión de Hb <70.0 g / L) resultó en menos transfusiones en comparación con el régimen de transfusión liberal (desencadenante de transfusión de Hb <100 g / L) y pareció ser seguro. Sin embargo, no se observó ningún beneficio estadísticamente significativo en términos de insuficiencia orgánica múltiple o infecciones postraumáticas. Se debe enfatizar que este estudio no fue diseñado ni potenciado para responder estas preguntas con precisión. Además, no se puede descartar que el número de unidades de RBC transfundidas simplemente refleje la gravedad de la lesión. Sin embargo, en múltiples estudios se ha demostrado que las transfusiones de GR se asocian con un aumento de la mortalidad [390 - 394], lesión pulmonar [391 , 395 , 396], aumento de las tasas de infección [397 , 398] y insuficiencia renal en víctimas de trauma [394].

Debido a que la anemia es una posible causa de daño isquémico secundario, se han expresado inquietudes acerca de la seguridad de las estrategias restrictivas de transfusión en la subpoblación de pacientes con TBI. La mayoría de la información clínica temprana proviene de estudios observacionales retrospectivos con importantes limitaciones metodológicas. Estos datos han arrojado resultados inconsistentes sobre los efectos de la transfusión de eritrocitos en los marcadores de perfusión cerebral y metabolismo en pacientes con TCE grave . Dos revisiones sistemáticas publicadas en 2012 destacaron la falta de evidencia científica de alto nivel para un activador de transfusión de Hb específico en este contexto [399 , 400]. Una revisión retrospectiva de los datos recopilados prospectivamente en 1158 pacientes con un GCS ≤ 8 en ausencia de shock hemorrágico encontró que la transfusión de GR se asoció con peores resultados (supervivencia a 28 días, supervivencia sin SDR, resultado neurológico a 6 meses) cuando Hb fue > 100 g / L [401]. No se encontró ninguna relación entre la transfusión de GR y los resultados en pacientes con una Hb inicial ≤ 100 g / L [401]. En un ECA de 200 pacientes con TBI en dos sitios clínicos, Robertson et al. compararon dos umbrales de transfusión de Hb (70 o 100 g / l) y compararon por separado la administración de eritropoyetina o placebo [402]. Los pacientes se inscribieron dentro de las 6 h de la lesión y 99 pacientes fueron asignados al umbral de transfusión de 70 g / L y 101 pacientes al umbral de 100 g / L. Ni la administración de eritropoyetina ni el mantenimiento de la concentración de Hb > 100 g / L dieron como resultado un mejor resultado neurológico a los 6 meses, y el umbral de 100 g / L se asoció con una mayor incidencia de eventos adversos [402].

Se han estudiado métodos alternativos para aumentar la Hb. La respuesta eritropoyética se mitiga en pacientes con traumatismo [403]; por lo tanto, la administración de eritropoyetina parece una opción atractiva. En un primer ensayo aleatorizado prospectivo en pacientes de UCI (n = 1302, 48% son pacientes traumatizados), una reducción significativa en el porcentaje de transfusión de eritrocitos de 60.4 a 50.5% (p <0.001) y una reducción en el número medio de unidades de eritrocitos transfundidos de dos a uno (p <0,001) se observó [404]. En el subgrupo de pacientes traumatizados, la mortalidad a los 28 días también se redujo [odds ratio (OR) 0,43 (0,23-0,81)] [404]. En un ensayo aleatorizado prospectivo posterior en pacientes de UCI (n = 1460, el 54% eran pacientes traumatizados), no se observó una reducción significativa en las transfusiones de eritrocitos [405]. Las complicaciones tromboticas fueron mayores en los pacientes tratados con eritropoyetina [HR 1.58 (1.09 a 2.28)]; sin embargo, esta diferencia se observó exclusivamente en pacientes sin profilaxis con heparina [405]. Recientemente, en un ensayo doble ciego controlado por placebo realizado en 29 centros dentro de las 24 h de TBI moderada o grave, 606 pacientes fueron asignados al azar para recibir eritropoyetina (40,000 unidades por vía subcutánea) o placebo una vez por semana por un máximo de tres dosis. La eritropoyetina no redujo el número de pacientes con disfunción neurológica grave (GOS-E nivel 1–4), la transfusión de eritrocitos ni aumentó la incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) de las extremidades inferiores [406]. La mortalidad a los 6 meses tendió a ser menor en los pacientes tratados con eritropoyetina (11%) que en los pacientes control con una mortalidad del 16% (RR 0,68; IC del 95% 0 · 44–1 · 03; p = 0,07) [406]. Curiosamente, el tratamiento con eritropoyetina en pacientes con traumatismos críticamente enfermos resultó en una reducción sustancial de la mortalidad (RR 0,63; 0,49-0,79, p = 0,0001) en un metanálisis reciente [407].

El efecto limitado del tratamiento con eritropoyetina sobre las necesidades de transfusión puede ser sorprendente, dada la respuesta contundente en pacientes traumatizados [403]. Sin embargo, el metabolismo del hierro también se altera después de un traumatismo, y el hierro no está completamente disponible para la hematopoyesis [403]. El metabolismo y la disponibilidad del hierro no se entienden completamente después de una lesión traumática y se complican por el hecho de que ciertas proteínas, como la ferritina, se regulan de forma masiva después del trauma como parte de la respuesta de fase aguda [403]. Por lo tanto, el hierro intravenoso puede representar otra opción atractiva con la cual se fomenta la hematopoyesis. De hecho, los estudios que evalúan el efecto del hierro iv (con [408 , 409] o sin [410] epoetina alfa concomitante) mostraron una reducción de las transfusiones de GR [408 -410], infecciones postoperatorias [409 , 410], duración de la estancia hospitalaria [409] y mortalidad en pacientes con fracturas de cadera [409]. Si bien el hierro iv parece ser prometedor, el hierro oral es en gran medida ineficaz. Sin embargo, un ensayo reciente, multicéntrico, aleatorizado, doble

ciego, durante el período perioperatorio de fractura de cadera no encontró que la carboximaltosa férrica con o sin eritropoyetina indujo una reducción de la transfusión de glóbulos rojos a pesar de obtener aumentos significativos en los niveles de Hb al alta y 60 días después del alta [411]. En un estudio aleatorizado, controlado con placebo, cegado en pacientes anémicos en cuidados intensivos, la administración temprana de carboximaltosa férrica iv en dosis bajas, en comparación con placebo, no produjo una reducción significativa de los requisitos de transfusión de GR durante la estancia hospitalaria [412]. Los pacientes que recibieron hierro iv tuvieron una concentración de Hb significativamente mayor en el hospital [412].

3.6. Gestión de la temperatura

Recomendación 17

Para optimizar la coagulación, recomendamos la aplicación temprana de medidas para reducir la pérdida de calor y calentar al paciente hipotérmico para lograr y mantener la normotermia. (Grado 1C)

Razón fundamental

Dado que la coagulopatía después de una lesión traumática aumenta la mortalidad [39], se recomienda apuntar a la «normotermia», con una temperatura central entre 36 y 37 ° C para crear condiciones previas óptimas para la coagulación. La hipotermia, una temperatura corporal central <35 ° C, se asocia con acidosis, hipotensión y coagulopatía en pacientes gravemente afectados. Los efectos de la hipotermia incluyen alteración de la función plaquetaria, alteración de la función del factor de coagulación (una caída de 1 ° C en la temperatura se asocia con una disminución del 10% en la función), inhibición de la enzima y fibrinólisis [413 - 415]. Las temperaturas corporales por debajo de 34 ° C comprometen la coagulación sanguínea, pero esto solo se ha observado cuando las pruebas de coagulación (PT y APTT) se realizan a las bajas temperaturas presentes en los pacientes con hipotermia, pero no cuando se evalúan a 37 ° C, como es la práctica habitual para tales pruebas de laboratorio.

Los profundos efectos clínicos de la hipotermia conducen en última instancia a una mayor morbilidad y mortalidad [416], y los pacientes hipotérmicos requieren más hemoderivados [417]. En un estudio retrospectivo de 604 pacientes con traumatismo que requirieron transfusión masiva, un análisis de regresión logística demostró que una temperatura inferior a 34 ° C se asoció con un mayor riesgo de mortalidad de más del 80% después de controlar las diferencias

en shock, coagulopatía, lesión severidad y requisitos de transfusión [OR 1.87; IC del 95%: 1,18 a 3,0; $p = 0,007$] [418]. Un estudio reciente realizó un análisis secundario utilizando 10 años de datos del Estudio de resultados de trauma de Pensilvania (PTOS). Analizó a 11.033 pacientes con TBI grave y demostró que la hipotermia espontánea en el ingreso hospitalario se asociaba con un aumento significativo del riesgo de mortalidad [419]. Los pasos para prevenir la hipotermia y el riesgo de coagulopatía inducida por hipotermia incluyen quitar la ropa húmeda, cubrir al paciente para evitar una pérdida de calor adicional, aumentar la temperatura ambiente, el calentamiento del aire forzado, la terapia con líquidos tibios y, en casos extremos, los dispositivos de recalentamiento extracorpóreo [420 - 422]. Recientemente, se ha recomendado el uso de un kit de prevención y manejo de hipotermia [423]. Este kit es un producto comercial de bajo costo, ligero y de bajo volumen que soporta 10 h de calor seco continuo con un forro de autocalentamiento activado por oxígeno y proporciona aislamiento térmico debido a la construcción compuesta de múltiples capas de la cubierta exterior. El kit fue diseñado para prevenir la hipotermia durante la evacuación de víctimas tácticas; sin embargo, la aplicación en el sector civil para el recalentamiento activo de pacientes con trauma es concebible. En comparación con otros métodos y dispositivos, el kit de prevención y manejo de hipotermia logró y mantuvo temperaturas significativamente más altas que todos los demás métodos y controles a los 120 min [424].

IV. Control rápido del sangrado

4.1. Cirugía de control de daños

Recomendación 18

Recomendamos que la cirugía de control de daños se emplee en pacientes con lesiones graves que presenten shock hemorrágico profundo, signos de hemorragia continua y coagulopatía. (Grado 1B).

Otros factores que deberían desencadenar un enfoque de control de daños son la hipotermia, la acidosis, la lesión anatómica mayor inaccesible, la necesidad de procedimientos que requieran mucho tiempo o una lesión mayor concomitante fuera del abdomen. (Grado 1C)

Recomendamos el tratamiento quirúrgico definitivo primario en el paciente hemodinámicamente estable y en ausencia de cualquiera de los factores anteriores. (Grado 1C)

Razón fundamental

El paciente gravemente herido que llega al hospital con sangrado continuo o shock hemorrágico profundo generalmente tiene pocas posibilidades de sobrevivir sin un control temprano del sangrado, la reanimación adecuada y la transfusión de sangre. Esto es particularmente cierto para los pacientes que presentan sangrado no controlado debido a lesiones de penetración múltiple o pacientes con lesión abdominal mayor y fracturas pélvicas inestables con sangrado de sitios de fractura y vasos retroperitoneales. La vía común final en estos pacientes es el agotamiento de las reservas fisiológicas, con una acidosis, hipotermia y coagulopatía profundas resultantes, también conocida como el “ciclo vicioso sangriento” o “tríada letal”.

En 1983, Stone et al. describieron las técnicas de laparotomía abreviada, el empaque para controlar la hemorragia y la reparación quirúrgica definitiva diferida hasta que se haya establecido la coagulación [425]. Desde entonces, varios artículos han descrito los resultados beneficiosos de este enfoque, ahora denominado “control de daños” [426 - 428]. Este enfoque debe considerarse en pacientes con lesión abdominal mayor y la necesidad de angioembolización adyuvante, lesión abdominal mayor y la necesidad de evaluar otras lesiones lo antes posible, lesión abdominal mayor y amputación traumática de una extremidad. Los factores que deberían desencadenar un enfoque de control de daños en el quirófano son la temperatura $\leq 34^{\circ}\text{C}$, $\text{pH} \leq 7.2$, una lesión venosa mayor inaccesible, la necesidad de procedimientos que requieren mucho tiempo en un paciente con una respuesta subóptima a la reanimación o incapacidad para lograr la hemostasis debido a la coagulopatía recalcitrante [429, 430].

La cirugía de control de daños en el abdomen consta de tres componentes: el primer componente es una laparotomía de resucitación abreviada para el control del sangrado, la restitución del flujo sanguíneo cuando sea necesario y el control de la contaminación. Esto debe lograrse lo más rápido posible sin perder tiempo innecesario en reparaciones de órganos tradicionales que pueden aplazarse a una fase posterior. Se empaca el abdomen y se realiza un cierre abdominal temporal. El objetivo del empaque es comprimir las rupturas del hígado o ejercer una presión directa sobre las fuentes de sangrado y el empaquetamiento abdominal puede permitir intentos adicionales para lograr una hemostasia total mediante angiografía y / o corrección de la “tríada letal”. La eliminación de los paquetes debe aplazarse preferiblemente durante al menos 48 h para reducir el riesgo de hemorragias.

El segundo componente de la cirugía de control de daños es el tratamiento de cuidados intensivos, centrado en el recalentamiento corporal, la corrección del desequilibrio ácido-base y

la coagulopatía, además de optimizar la ventilación y el estado hemodinámico. Si se necesita una angiografía complementaria y / o una investigación adicional de la lesión, debe realizarse durante esta fase.

El tercer componente es la reparación quirúrgica definitiva que se realiza solo cuando se han alcanzado los parámetros objetivo [133 , 426 - 428 , 431 - 433]. *Aunque el concepto de «control de daños» intuitivamente tiene sentido, no existen ECA que lo respalden. Los estudios retrospectivos apoyan el concepto que muestra tasas reducidas de morbilidad y mortalidad en poblaciones selectivas [428].*

Los mismos principios de “control de daños” se han aplicado a las lesiones ortopédicas en pacientes con lesiones graves. Scalea et al. fueron los primeros en acuñar el término «ortopedia de control de daños» [434]. *Las fracturas relevantes se estabilizan principalmente con fijadores externos en lugar de con una osteosíntesis definitiva [434 - 436]. La naturaleza menos traumática y la menor duración del procedimiento quirúrgico tiene como objetivo reducir el trauma relacionado con el procedimiento secundario. La cirugía de osteosíntesis definitiva se puede realizar después de 4 a 14 días cuando el paciente se haya recuperado lo suficiente. Los estudios clínicos retrospectivos y los estudios de cohorte prospectivos parecen apoyar el concepto de control de daños. El único estudio aleatorio disponible muestra una ventaja para esta estrategia en pacientes “borderline” [436]. El concepto de control de daños también se ha descrito para cirugía torácica y neurocirugía [437 , 438]. Además de los métodos quirúrgicos de control de daños, la anestesia o la reanimación de control de daños incluye una serie de medidas importantes descritas en las otras recomendaciones incluidas en este documento.*

4.2 Cierre de anillo pélvico y estabilización.

Recomendación 19

Recomendamos que los pacientes con rotura del anillo pélvico en shock hemorrágico se sometan a un cierre y estabilización inmediata del anillo pélvico. (Grado 1B)

4.3. Empaquetamiento, embolización y cirugía

Recomendación 20

Recomendamos que los pacientes con inestabilidad hemodinámica en curso, a pesar de una estabilización adecuada del anillo pélvico, reciban un control temprano del sangrado quirúrgico y / o un empaque pre-peritoneal y / o una embolización angiográfica. (Grado 1B)

Sugerimos que el uso de la oclusión con balón aórtico se considere solo en circunstancias extremas en pacientes con fractura de pelvis para ganar tiempo hasta que se puedan implementar las medidas adecuadas de control del sangrado. (Grado 2C)

Razón fundamental

La tasa de mortalidad en pacientes con trastornos severos del anillo pélvico e inestabilidad hemodinámica sigue siendo alta [439 , 440]. No hay consenso en cuanto al paradigma de tratamiento óptimo para pacientes con hemorragia por fracturas pélvicas graves. La angioembolización y un fijador externo son los enfoques más comunes. Algunos profesionales consideran que la REBOA (catéter de Oclusión endovascular con balón en la aorta) es un complemento importante en el tratamiento de pacientes con fractura pélvica severa y en shock. Sin embargo, este método aún se encuentra en las primeras etapas de desarrollo y actualmente no se usa ampliamente en los centros de traumatología [441]. Las lesiones del anillo pélvico se asocian con una alta tasa de mortalidad en las primeras 24 h, debido principalmente a sangrado masivo. Los pacientes lesionados se tratan mediante una estrategia multidisciplinaria de control de daños. Los pacientes inestables deben someterse a un control de la hemostasia quirúrgica de inmediato. La embolización arterial es un medio eficaz para lograr esto y justifica la disponibilidad permanente de este enfoque en los centros de trauma de nivel 1. Después de la evaluación de las lesiones por TC, los pacientes estables pueden sufrir una embolización arterial si hay sangrado arterial activo o daño vascular. Los métodos y agentes de embolización selectivos o no selectivos utilizados dependen del estado hemodinámico del paciente y de la evaluación de la lesión siempre que sea posible [442]. Por lo tanto, es crucial la detección temprana de estas lesiones y los esfuerzos iniciales para reducir la interrupción y estabilizar la pelvis, así como para contener el sangrado.

El traumatismo pélvico grave es una afección particularmente desafiante, que requiere un equipo multidisciplinario de traumatismos, que incluye un cirujano general, un cirujano ortopédico, un cirujano endovascular / un radiólogo intervencionista. La pelvis puede albergar una hemorragia multifocal que no se puede comprimir o manejar fácilmente con los métodos quirúrgicos tradicionales, como anudar un vaso sanguíneo o extraer un órgano. El tratamiento a menudo requiere una selección de múltiples investigaciones que pueden llevar a la re-

aproximación de las estructuras óseas, incluida la DCR, la evaluación de las lesiones asociadas y el control de la hemorragia multimodal a través de la fijación externa, el empaque pre-peritoneal, la angioembolización y / o la REBOA, por ejemplo [71]. Los marcadores de hemorragia pélvica incluyen deformaciones de cizalladura anterior-posterior y vertical en radiografías estándar, extravasación del contraste en TC (extravasación arterial activa), presión de compresión de la vejiga, hematoma pélvico evidente con TC e inestabilidad hemodinámica continua, a pesar de la adecuada estabilización de la fractura [443 - 445].

Si el paciente está hemodinámicamente inestable y en shock hemorrágico, el objetivo de tratamiento urgente es el rápido logro de la hemostasia. Una estrategia inicial, realizada mientras la DCR está en curso y antes de proceder a la arteriografía, se basa en la inserción de un balón de oclusión intraaórtico y / o en un relleno pélvico extraperitoneal. Si la inestabilidad hemodinámica persiste, se debe realizar una laparotomía para la hemostasia sin demora. En un paciente hemodinámicamente estable, se requiere una TC sistemática con contraste para obtener una evaluación completa de las lesiones antes de la cirugía [80].

La terapia inicial para las fracturas pélvicas incluye el control del sangrado venoso y / o del hueso esponjoso por cierre pélvico como primer paso [446]. Algunas instituciones utilizan principalmente fijadores externos para controlar la hemorragia causada por fracturas de la pelvis [443], pero el cierre de la pelvis también se puede lograr con un cinturón pélvico, una abrazadera C pélvica o métodos improvisados como una sábana [446 , 447]. Según la literatura disponible, los dispositivos de compresión circunferencial pélvica se utilizan ampliamente en el tratamiento inicial de pacientes con sospecha de hemorragia pélvica. Hay evidencia que sugiere que la compresión externa reduce los anillos pélvicos rotos. Sin embargo, se han informado algunas complicaciones después de la aplicación de dispositivos de compresión circunferenciales pélvicos. Hasta que esto pueda aclararse, se seguirá recomendando la aplicación juiciosa de los dispositivos de compresión circunferencial pélvica [448]. Además del cierre pélvico, la estabilización de la fractura y el efecto de taponamiento del hematoma, el empaque pre, extra o retroperitoneal puede reducir o controlar el sangrado venoso [449 - 451]. El empaque pre-peritoneal se usa para disminuir la necesidad de embolización pélvica y puede realizarse simultáneamente o poco después de la estabilización inicial de la fractura pélvica. El lecho vascular más comúnmente embolizado y, por lo tanto, el más estudiado es la pelvis [452]. El empaquetamiento pélvico podría potencialmente ayudar en el control temprano del sangrado intra-pélvico y proporcionar un tiempo crucial para un manejo más selectivo de la hemorragia [449 , 451].

Las intervenciones tardías son comunes en la laparotomía de control de daños, y las intervenciones abdominales a menudo se extienden en múltiples exploraciones. En tales casos, se ha demostrado que la mortalidad aumenta en pacientes sometidos a reexploración de emergencia o retrasa la reparación de lesiones vasculares importantes. El tratamiento ideal de los pacientes con laparotomía de control de daños puede incluir tratar las lesiones más completamente en la primera laparotomía en lugar de aplazar la atención a otras prioridades [453].

REBOA se ha utilizado en pacientes con shock en etapa terminal después de un traumatismo contuso y penetrante, junto con la embolización del lecho vascular en la pelvis. En un entorno militar con ultrasonido de mano, se informó que el acceso a la vaina femoral de 7 Fr ER-REBOA® se colocó e infló en la aorta sin radiografía. En todos los casos informados, REBOA dio lugar a una normalización inmediata de la presión arterial y permitió la inducción de la anestesia, el inicio de la transfusión de sangre total, la laparotomía de control de daños y el logro de hemostasia quirúrgica (rango de tiempo de inflado de 18 a 65 min). No se informaron complicaciones relacionadas con el acceso o REBOA, y todos los pacientes sobrevivieron para lograr el transporte al siguiente escalón de atención en condición estable. Se ha sugerido que el uso de este dispositivo por no cirujanos y cirujanos no especialmente entrenados en cirugía vascular en entornos no hospitalarios puede ser útil como complemento de estabilización y control de daños, lo que permite tiempo para la reanimación, laparotomía y hemostasis quirúrgica [454]. Sin embargo, algunos autores, como Maruhashi et al. [455], aconsejan el uso de REBOA con precaución ya que puede aumentar el sangrado de una lesión torácica menor en pacientes con traumatismo múltiple grave.

No obstante, en el caso de una lesión pélvica importante, se acuerda que la radiología intervencionista de control de daños y la cirugía de reanimación urgente deben iniciarse de manera temprana y simultánea [456]. Las técnicas adjuntas se pueden combinar con una laparotomía consecutiva si se considera necesario [451]. Esto puede disminuir la alta tasa de mortalidad observada en pacientes con lesiones pélvicas importantes que se hayan sometido a laparotomía como intervención primaria. Sin embargo, debe evitarse la laparotomía no terapéutica [457]. El tiempo hasta la embolización pélvica para las fracturas pélvicas hemodinámicamente inestables puede afectar la supervivencia [439 , 458].

La angiografía y la embolización se aceptan actualmente como medios altamente efectivos para controlar la hemorragia arterial que no pueden controlarse mediante la estabilización de fracturas [73 , 443 , 447 , 449 , 457 , 459 , 460]. El manejo radiológico también se puede aplicar de manera útil a las hemorragias abdominales y torácicas [461 - 465]. Martinelli et al. [466]

informaron el uso de oclusión intraaórtica con balón para reducir el sangrado y permitir el transporte a un teatro de angiografía. En contraste, Morozumi et al. sugirió el uso de angiografía por sustracción digital móvil para la embolización arterial realizada en la clínica por cirujanos de trauma [467]. Varios autores argumentan que la hipotensión permisiva podría lograr una mejor supervivencia al lograr la estabilización de la pelvis y / o la angiografía mediante DCR, soluciones hipertónicas e hipotermia controlada. Las diferencias institucionales en la capacidad para realizar una angiografía y embolización oportunas pueden explicar los diferentes algoritmos de tratamiento sugeridos por muchos autores. Los informes sobre la embolización angiográfica transcatéter sugieren una mortalidad 100% mayor durante las horas fuera de horario debido a la falta de servicio radiológico [468]. Por lo tanto, se requiere un enfoque multidisciplinario para estas lesiones graves.

4.4. Medidas hemostáticas locales

Recomendación 21

Recomendamos el uso de agentes hemostáticos tópicos en combinación con otras medidas quirúrgicas como el empaquetamiento para el sangrado arterial venoso o el sangrado moderado asociado con lesiones parenquimatosas. (Grado 1B)

Razón fundamental

En la actualidad, existe una amplia gama de agentes hemostáticos locales para usar como complementos de las técnicas quirúrgicas tradicionales para obtener control hemorrágico. Estos agentes tópicos pueden ser particularmente útiles cuando el acceso al sitio del sangrado es difícil. Los agentes hemostáticos locales incluyen productos a base de colágeno, gelatina o celulosa, fibrina y pegamentos sintéticos o adhesivos que se pueden usar tanto para la hemorragia externa como interna, mientras que los hemostáticos inorgánicos y con base de polisacáridos aún se utilizan y están aprobados principalmente para la hemorragia externa.

El uso de agentes hemostáticos tópicos debe considerar varios factores, como el tipo de procedimiento quirúrgico, el costo, la gravedad del sangrado, el estado de la coagulación y las características específicas de cada agente. Algunos de estos agentes deben evitarse cuando se aplica la autotransfusión, y deben considerarse varias otras contraindicaciones [469 , 470]. La capacidad de cada agente para controlar el sangrado se estudió inicialmente en animales, pero ahora se dispone de una mayor experiencia en humanos [469 - 484].

Los diferentes tipos de agentes hemostáticos locales se presentan brevemente de acuerdo con su base y capacidad hemostática.

- Los agentes a base de colágeno desencadenan la agregación plaquetaria, lo que produce la formación de coágulos cuando entra en contacto con una superficie de sangrado. A menudo se combinan con una sustancia procoagulante como la trombina para mejorar el efecto hemostático. Un efecto hemostático positivo se ha demostrado en varios estudios en humanos [[471](#) , [479](#) , [480](#) , [485](#)].
- Los productos a base de gelatina se pueden usar solos o en combinación con una sustancia procoagulante [[470](#)]. La hinchazón de la gelatina en contacto con la sangre reduce el flujo sanguíneo y, en combinación con un componente a base de trombina, mejora la hemostasia [[476](#), [477](#) , [482](#)]. Estos productos se han utilizado con éxito para el control local del sangrado en la cirugía cerebral o tiroidea cuando el electrocauterio puede causar daño a los nervios [[481](#)] o para controlar el sangrado en superficies irregulares, como durante la cirugía post-sinus [[484](#)].
- Los agentes hemostáticos a base de celulosa absorbible se han utilizado ampliamente para tratar el sangrado durante muchos años, y los informes de casos, así como un estudio observacional prospectivo en humanos, avalan su eficacia [[483](#)]. El producto a base de celulosa oxidada se puede impregnar con polietilenglicol y otras sales y lograr una hemostasis comparable y más rápida en comparación con los productos combinados descritos a continuación [[475](#)].
- La fibrina y los adhesivos o adhesivos sintéticos tienen propiedades hemostáticas y sellantes, y su efecto significativo sobre la hemostasia se ha demostrado en varios estudios controlados aleatorios en humanos que incluyen cirugía vascular, ósea, piel y visceral [[472](#) , [474](#) , [478](#)].
- Los hemostáticos basados en polisacáridos se pueden dividir en dos amplias categorías [[470](#)]: glicosaminoglicanos que contienen *N*-acetil-glucosamina purificados a partir de microalgas y diatomeas, y haoesferas de polisacáridos microporosos producidos a partir de almidón de patata. Algunos minerales, como el caolín, también parecen tener efectos hemostáticos. El mecanismo de acción es complejo y depende de la pureza o combinación con otras sustancias como la celulosa o la fibrina. Actualmente se dispone de varios productos diferentes en

forma de almohadillas, parches o vendajes, que han demostrado ser eficientes para uso externo y para el sangrado esplácnico. Los estudios observacionales han demostrado que el control de la hemorragia se logra utilizando un vendaje a base de poli- *N*-acetilglucosamina o caolín aplicado a pacientes con lesiones hepáticas y abdominales graves, acidosis y coagulopatía clínica [480 ,486].

V. Manejo inicial de hemorragias y coagulopatías.

5.1 Agentes antifibrinolíticos

Recomendación 22

Recomendamos que se administre TXA al paciente traumatizado que esté sangrando o en riesgo de hemorragia significativa tan pronto como sea posible y dentro de las 3 h después de la lesión con una dosis de carga de 1 g infundida durante 10 min, seguida de una infusión iv de 1 g durante 8 h. (Grado 1A)

Recomendamos que los protocolos para el tratamiento de pacientes sangrantes consideren la administración de la primera dosis de TXA en ruta al hospital. (Grado 1C)

Recomendamos que la administración de TXA no espere los resultados de una evaluación viscoelástica. (Grado 1B)

Razón fundamental

El ácido tranexámico (ácido trans-4-aminometil-ciclohexano-1-carboxílico, TXA) es un análogo sintético de lisina que es un inhibidor competitivo del plasminógeno. La TXA se distribuye en todos los tejidos y la vida media plasmática es de 120 minutos [487]. La aleatorización clínica de la terapia antifibrinolítica en un ensayo de hemorragia significativa (CRASH-2) [488] evaluó los efectos de la administración temprana de un curso corto de TXA sobre la muerte, eventos oclusivos vasculares y la administración de transfusión de hemoderivados a pacientes traumatizados con hemorragia o en riesgo de sangrado significativo. El ensayo asignó al azar a 20,211 pacientes adultos con traumatismo con o con riesgo de sangrado significativo a TXA (dosis de carga de 1 g en 10 min, seguida de una infusión de 1 g en 8 h) o un placebo equivalente dentro de las 8 h de la lesión. El resultado primario fue la

muerte hospitalaria dentro de las 4 semanas posteriores a la lesión. Todos los análisis evaluaron la población por intención de tratar. La mortalidad por todas las causas se redujo significativamente con el TXA en un 1,5%; el riesgo de muerte por sangrado se redujo significativamente en un 0,8% y la reducción de muertes por sangrado en un tercio, principalmente mediante la prevención de la hemorragia masiva en las primeras 24 h [489 , 490]. Los pacientes pediátricos no se incluyeron en el estudio CRASH-2; sin embargo, un estudio en curso investiga el uso de TXA en niños [491] y un estudio en niños sometidos a cirugía de craneosinostosis [492 , 493] administró un bolo inicial de 15-30 mg / kg seguido de 2-10 mg / kg / h . Un estudio retrospectivo ha sugerido que el TXA no es beneficioso en pacientes con hiperfibrinólisis viscoelástica [494] y otro encontró que el TXA reduce la insuficiencia de múltiples órganos y la mortalidad en pacientes con shock severamente lesionados [495]. Esta discrepancia es probablemente atribuible a limitaciones metodológicas.

El riesgo de trombosis después del uso de los análogos de lisina TXA y ácido ϵ -aminocaproico había sido una preocupación teórica importante; sin embargo, CRASH-2 mostró que la tasa de TEV no se alteró, mientras que las trombosis arteriales, especialmente el infarto de miocardio, fueron menores con el uso de TXA. El uso de TXA para prevenir o controlar la hemorragia se ha estudiado en aproximadamente un millón de pacientes sin tasas elevadas de trombosis [496 - 499].

No se describieron eventos adversos con el uso de TXA en CRASH-2, aunque se ha descrito una mayor tasa de convulsiones en pacientes sometidos a cirugía cardíaca que recibieron dosis de TXA considerablemente más altas que las recomendadas aquí [500]. Esto puede reflejar el papel de las moléculas fibrinolíticas como neurotransmisores.

Un análisis de subgrupos no planificado de los datos de CRASH-2 [501] mostró que el tratamiento temprano (≤ 1 h desde la lesión) redujo significativamente el riesgo de muerte por sangrado en un 2,5%. El tratamiento administrado entre 1 y 3 h también redujo el riesgo de muerte por sangrado en un 1,3%. El tratamiento administrado después de 3 h aumentó el riesgo de muerte por sangrado en un 1,3%; por lo tanto, recomendamos que el TXA se administre dentro de las 3 h siguientes a la lesión. Otros datos de más de 20,000 pacientes asignados al azar a TXA versus placebo en la hemorragia postparto también han demostrado que el beneficio es más evidente en las primeras 3 h. Gayet-Ageron et al. mostró que los beneficios de la TXA fueron más marcados cuando se administraron lo antes posible después de la lesión y su eficacia disminuyó en un 10% cada 15 minutos desde el momento de la lesión [502].

Para garantizar que la TXA se administre de manera temprana, la administración de TXA en el sitio de la lesión prehospitalaria debe planificarse, y recomendamos que los protocolos para el manejo de pacientes con sangrado consideren la administración de la primera dosis de TXA en el sitio de la lesión. . El-Menyar et al. examinó la eficacia del TXA prehospitalario en un metanálisis y mostró que reducía la mortalidad y los eventos tromboembólicos en 24 y 30 días. Sin embargo, los autores encontraron solo dos estudios y concluyeron que se requieren ECA adicionales [503]. Esto está de acuerdo con un estudio reciente que demuestra el beneficio de la administración en la escena de TXA en pacientes con traumatismo mayor. En este estudio, el deterioro que se produce normalmente en el estado de coagulación entre el sitio de la lesión y el ingreso al hospital se vio claramente mitigado por la administración de TXA en la escena [504].

Si la TXA se restringe a protocolos de transfusión masiva o solo se utiliza en pacientes clínicamente considerados con “alto riesgo”, se estima que solo el 40% de la población potencial que se beneficiaría de este tratamiento será tratada [505]. Por lo tanto, para que todos los pacientes potenciales reciban TXA, TXA debe administrarse a todos los pacientes con trauma y sangrado significativo. Por lo tanto, la TXA debe incluirse como parte de cada “protocolo de manejo de trauma” institucional, no los protocolos de “pérdida masiva de sangre” o “hemorragia mayor”. Se ha demostrado recientemente que el beneficio de la administración de TXA en la escena es independiente de la gravedad de la lesión [504].

En segundo lugar, Moore et al. sugirió que la TXA se administre solo en aquellos pacientes con hiperfibrinólisis determinada mediante TEG®, ya que muchos pacientes que tienen lesiones traumáticas carecen de una huella hiperfibrinolítica, lo que se denomina “cierre hipofibrinolítico” [506]. Sin embargo, Raza et al. han demostrado claramente que TEG® es deficiente para detectar la activación fibrinolítica en comparación con ensayos más sensibles [507]. Además, el apoyo para la falta de fiabilidad de ROTEM® en la detección de la hiperfibrinólisis proviene de Gall et al., Quien demostró que el S100A10, un receptor endotelial para el plasminógeno, se desprende del endotelio durante un trauma e interfiere en la detección de la fibrinólisis utilizando ROTEM® [266]. Por lo tanto, recomendamos que la TXA se administre lo antes posible, sin esperar los resultados viscoelásticos.

La relación costo-eficacia de TXA en pacientes con lesiones traumáticas se ha calculado en tres países [508 , 509]: Tanzania como ejemplo de un país de bajos ingresos, India como país de ingresos medios y el Reino Unido como país de ingresos altos . El costo de la administración de TXA a 1000 pacientes fue de US \$ 17,483 en Tanzania, US \$ 19,550 en India y US \$ 30,830 en el Reino Unido. El costo incremental estimado de administrar TXA por año de vida ganado fue de \$ 48, \$ 66 y \$ 64 en Tanzania, India y el Reino Unido, respectivamente.

El ácido ϵ -aminocaproico también es un análogo de lisina sintético que tiene una potencia diez veces más débil que la de TXA. Se administra a una dosis de carga de 150 mg / kg, seguida de una infusión continua de 15 mg / kg / h. La semivida de eliminación inicial es de 60 a 75 minutos y, por lo tanto, debe administrarse mediante infusión continua para mantener los niveles terapéuticos del fármaco hasta que el riesgo de sangrado haya disminuido. Este agente es una alternativa potencial a TXA si TXA no está disponible.

Debido a las preocupaciones sobre la seguridad [510], no se recomienda el uso de aprotinina en pacientes con traumatismo hemorrágico, ahora que se ha demostrado que la TXA es eficaz y segura.

5.2. Soporte de coagulación

Recomendación 23

Recomendamos que el monitoreo y las medidas para apoyar la coagulación se inicien inmediatamente después de la admisión al hospital. (Grado 1B)

Razón fundamental

Si bien se han descrito varios mecanismos fisiopatológicos generales que dan como resultado una coagulopatía relacionada con el trauma, incluida la hiperfibrinólisis [16 , 29 , 252 , 511], es esencial determinar rápidamente el tipo y el grado de coagulopatía en el paciente individual para determinar la mayoría. Las causas importantes o las causas deben tratarse específicamente de una manera dirigida hacia el objetivo [512]. La intervención terapéutica temprana mejora la coagulación [513], lo que puede reducir la necesidad de transfusión de glóbulos rojos, FFP y plaquetas [17 , 42 , 43 , 259 , 514], la incidencia de insuficiencia multiorgánica postraumática [42] y la duración de estancia hospitalaria [17], además de mejorar la supervivencia [41 , 43 , 259 , 515 , 516]. El éxito del manejo temprano de la coagulación basado en el objetivo y en el algoritmo para reducir las transfusiones y mejorar los resultados, incluida la mortalidad, también se ha demostrado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca [517 - 519]. Por lo tanto, se espera que el tratamiento temprano de manejo de la coagulación basado en el objetivo y basado en algoritmos también mejore el resultado de los pacientes con lesiones graves [41 - 43 , 259 , 520 , 521]. De hecho, esto se ha demostrado en un estudio prospectivo aleatorizado [522] y en dos estudios que evaluaron la introducción de dicho concepto en dos grandes centros de trauma italianos y uno suizo [43 , 523]. En otros estudios, sin embargo, no

se pudo mostrar ningún beneficio de supervivencia [513 , 524 , 525]. Estas variaciones pueden deberse a que los estudios que no mostraron un efecto tendieron a basar las decisiones en valores de laboratorio tradicionales, como el TP, el APTT y el recuento de plaquetas, y las terapias que a menudo se limitaron a FFP y transfusiones de plaquetas.

5.3. Reanimación de coagulación inicial

Recomendación 24

En el tratamiento inicial de los pacientes con hemorragia masiva esperada, recomendamos una de las dos estrategias siguientes:

- FFP o FFP inactivado con patógenos en una relación FFP: RBC de al menos 1: 2 según sea necesario. (Grado 1C)
- Concentrado de fibrinógeno y glóbulos rojos. (Grado 1C)

Razón fundamental

El concepto actual para la reanimación de pacientes con sangrado masivo con apoyo inmediato de coagulación se introdujo en mayo de 2005, según los informes del conflicto en curso en Irak. El Instituto de Investigaciones Quirúrgicas del Ejército de los EE. UU. Recomendó la administración inmediata de componentes de coagulación en una proporción de 1: 1: 1 para glóbulos rojos, plasma y plaquetas hasta que las mediciones de laboratorio para ajustar la terapia estuvieran disponibles [526]. En los años siguientes, la mejor estrategia inicial para apoyar la coagulación se convirtió en una cuestión de debate, y se propusieron dos estrategias diferentes. Sobre la base de los resultados de 37 estudios, las directrices recientes de la Asociación Oriental para la Cirugía de Trauma recomiendan la transfusión de cantidades iguales de glóbulos rojos, plasma y plaquetas durante la fase empírica temprana de resucitación [527]. Sin embargo, otros autores, principalmente en Europa, apoyan firmemente el uso de concentrado de factor como la primera línea de reanimación de coagulación inicial en pacientes con sangrado significativo. Algunos estudios europeos han tratado de comparar estas dos estrategias; sin embargo, no hay buenos datos hasta la fecha y no se puede llegar a una conclusión definitiva. La reversión de la coagulopatía inducida por traumatismo que utiliza concentrados de factor de coagulación o plasma congelado fresco (RETIC), un pequeño ECA de un solo centro

que comparó la reanimación basada en plasma con factor concentrado, se terminó recientemente, luego de que un análisis interino reveló un daño potencial para los pacientes asignados al azar en el lado de plasma [42].

La reanimación inicial generalmente se define como el período entre la llegada al servicio de urgencias y la disponibilidad de los resultados del monitoreo de coagulación (pantalla de coagulación, nivel de fibrinógeno y / o VEM y recuento de plaquetas). Sin embargo, en los últimos años, los estudios se han centrado en la ventaja potencial de apoyar la coagulación ya en el entorno prehospitalario ya sea mediante transfusión de plasma (previamente descongelada [528 , 529] o liofilizada [530 , 531]) o mediante la administración de fibrinógeno [532].

Muchos autores están de acuerdo en que la transfusión de plasma temprana y agresiva reduce la mortalidad [533]. Un estudio multicéntrico prospectivo que incluyó una gran población de pacientes sometidos a transfusión masiva mostró que los índices altos de FFP: glóbulos rojos y plaquetas: glóbulos rojos se asocian con un beneficio de supervivencia, también cuando se tiene en cuenta la dependencia del tiempo [317]. Sin embargo, la proporción óptima de FFP: glóbulos rojos y plaquetas: glóbulos rojos se mantuvo controvertida. El ensayo Pragmático, Régimen de Plaquetas y Plasma Óptimos Aleatorizados (PROPPR), un ensayo clínico aleatorizado en 680 pacientes traumatizados que se sospechaba que habían sufrido o habían sufrido una pérdida de sangre masiva [534] informaron que no hubo diferencias en la supervivencia general entre la administración temprana de Plasma, plaquetas y glóbulos rojos en una proporción de 1: 1: 1 (FFP: plaquetas: RBC) en comparación con 1: 1: 2. Sin embargo, más pacientes en el grupo 1: 1: 1 lograron hemostasia “anatómica” y menos muertes experimentadas debido a la exanguinación a las 24 h. El uso temprano de plaquetas y un alto nivel de uso de FFP en el grupo 1: 1: 1 no se asoció con una tasa de complicaciones significativamente mayor.

La transfusión de FFP no está exenta de riesgos. Las complicaciones asociadas con el tratamiento con FFP incluyen sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (TACO), incompatibilidad de grupo sanguíneo ABO, transmisión de enfermedades infecciosas y reacciones alérgicas leves. La lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI) [535] es un efecto adverso grave asociado con la presencia de anticuerpos leucocitarios en el plasma transfundido. El riesgo de TRALI se ha reducido considerablemente al evitar el uso de plasma de mujeres con antecedentes de embarazo. La transmisión de enfermedades infecciosas se puede minimizar mediante el uso de plasma inactivado por patógenos (plasma purificado).

Otra controversia se refiere al uso de plasma para corregir la disminución de los niveles de fibrinógeno asociados con el shock hemorrágico. La hemostasia depende fundamentalmente del fibrinógeno como sustrato para la formación de coágulos y del ligando para la agregación plaquetaria. El fibrinógeno es el único factor de coagulación que se afecta más y más temprano en asociación con la coagulopatía inducida por trauma. Muchos pacientes con traumatismo hemorrágico con coagulopatía inducida por traumatismo presentan un agotamiento de fibrinógeno, por debajo de los niveles actualmente recomendados para la suplementación terapéutica. Schlimp et al. [226] demostraron que los niveles de fibrinógeno inferiores a 1,5 g / L se detectan en hasta un 73% de los pacientes con una Hb de ingreso inferior a 100 g / L y en el 63% de aquellos con un exceso de base (BE) inferior a - 6. Por otra parte, Rourke et al. [536] encontraron bajo fibrinógeno en el 41% de los pacientes que estaban hipotensos al ingreso. En este estudio, la hipotensión, el aumento de la gravedad del shock y un alto grado de lesión (ISS \geq 25) se asociaron a una reducción de los niveles de fibrinógeno.

Aunque el plasma contiene todos los factores de coagulación, la administración de plasma a pacientes con sangrado no produce una corrección consistente de ninguna medida de la función del coágulo y puede diluir los niveles de fibrinógeno, pero no puede contribuir a un aumento significativo [12]. Además, la reanimación con una gran cantidad de plasma se asocia con la dilución de glóbulos rojos y plaquetas [12]. Varios autores, principalmente en Europa, están totalmente en desacuerdo con la transfusión inicial de pacientes basada en una relación empírica en lugar de guiarse por datos de laboratorio concurrentes (terapia dirigida a objetivos) [537]. Solo en ausencia de pruebas rápidas de coagulación cerca del paciente para facilitar la terapia dirigida al objetivo, el tratamiento inicial con componentes sanguíneos en una proporción fija puede constituir un enfoque razonable. Si hay resultados de coagulación concurrentes disponibles, deben usarse para guiar la terapia.

Los niveles iniciales de fibrinógeno por debajo del rango normal se asocian independientemente con una mayor mortalidad hospitalaria [538] y la supervivencia mejora con la administración de fibrinógeno [539]. A menos que se disponga de plasma previamente descongelado [540], la transfusión de plasma no puede iniciarse al mismo tiempo que la transfusión universal de glóbulos rojos y se han informado retrasos significativos en el logro de la proporción objetivo de plasma: RBC [541]. Durante este intervalo, es probable que el nivel de fibrinógeno sea más bajo de lo deseado. El concentrado de fibrinógeno se usa ampliamente en Europa para restaurar rápidamente los niveles de fibrinógeno. Para un soporte de coagulación muy inicial, mientras se esperan los resultados de las pruebas viscoelásticas o de laboratorio, se ha propuesto administrar 2 g de fibrinógeno para imitar la proporción 1: 1 esperada

correspondiente a las primeras cuatro unidades de RBC y corregir la hipofibrinogenemia, si es que ya existe presente [523]. Los datos experimentales muestran que la administración de fibrinógeno no suprime la síntesis endógena de fibrinógeno [542].

VI. Gestión de la coagulación adicional dirigida hacia el objetivo

6.1 Terapia dirigida a la meta

Recomendación 25

Recomendamos que las medidas de reanimación continúen utilizando una estrategia dirigida por objetivos, guiada por los valores estándar de laboratorio de coagulación y / o VEM. (Grado 1B)

Razón fundamental

Existe un interés creciente en el uso de estrategias dirigidas por objetivos guiadas por POC VEM [543- 549] o CCAs [522 , 550] para aumentar la DCR durante la atención aguda de pacientes con traumatismo hemorrágico [551 - 554]. Una encuesta reciente entre cirujanos y anestesiólogos en Alemania reveló que el 90% usaba CCA para guiar la toma de decisiones en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con traumatismos hemorrágicos, mientras que el 56% informó que también usaban VEM extendido como ROTEM® o TEG® [555], y esto es predominantemente en centros avanzados de trauma [556]. POC VEM puede proporcionar información más rápida sobre las deficiencias hemostáticas subyacentes, incluida la información sobre qué parte del proceso de coagulación se interrumpe, así como sobre la dinámica de la formación de coágulos y la lisis [557 ,558], lo que permite una terapia de coagulación optimizada y dirigida de acuerdo con a déficits individuales, particularmente con respecto al uso temprano de concentrados de factor de coagulación (CFC) [544 , 547 , 559].

Un reciente estudio militar retrospectivo, que incluyó a 134 pacientes que requirieron transfusión durante 6 meses, comparó las prácticas de transfusión antes y después de la incorporación de la medición ROTEM® en los protocolos DCR en un hospital de EE. UU. en Afganistán. El estudio mostró una mejor adherencia a las prácticas de DCR después de la introducción de ROTEM®, lo que sugiere que la DCR sin datos viscoelásticos puede resultar en una reducción del soporte hemostático y subestimar la necesidad de administración de plaquetas y fibrinógeno [553]. La administración dirigida de objetivos de concentrado de fibrinógeno

y otros factores de coagulación (p. Ej., PCC) en un estudio de observación retrospectiva con civiles dio como resultado mejoras significativas en la polimerización de fibrina, medida por un aumento en la firmeza máxima del coágulo (MCF) ROTEM®-FIBTEM y una normalización en ROTEM® y Tiempos de coagulación EXTEM (EXTEM, prueba activada de forma extrínseca) por debajo del umbral superior [560] y una reducción de las necesidades de transfusión [561].

Los VEM son muy específicos para la hiperfibrinólisis, que se considera el fenotipo mucho más letal [562], y estas pruebas deben utilizarse durante la reanimación temprana del trauma para identificar a los pacientes lesionados con hiperfibrinólisis sistémica [544]. Trabajos clínicos y experimentales recientes sugieren que la terapia antifibrinolítica debe emplearse en pacientes con lesiones agudas y ser guiada de forma óptima por ROTEM® o TEG® [563]. Hasta la fecha, se han propuesto varios algoritmos que incluyen umbrales de tratamiento tanto para ROTEM® [544 , 546 , 564] como para TEG® [565 , 566]; sin embargo, estos se basan en gran medida en datos retrospectivos u opiniones de expertos [33 , 273 , 544 , 565 -567]. Los ensayos ROTEM® y TEG® muestran un rendimiento clínico similar; sin embargo, los resultados no son intercambiables, posiblemente debido a diferentes activadores de la coagulación, diferentes activadores de la coagulación y reactivos [567]. Además, la correlación inicial entre CCA, por ejemplo, INR, y los parámetros de ROTEM®, como el tiempo de coagulación EXTEM al momento del ingreso, puede disminuir con el tiempo, posiblemente debido a la gravedad de la lesión, el déficit de la base o la administración de hemoderivados, en particular el concentrado de fibrinógeno. durante la terapia [568].

La primera revisión Cochrane sobre la precisión diagnóstica de ROTEM® y TEG® para la coagulopatía inducida por traumatismo en pacientes adultos con hemorragia durante el período comprendido entre 1970 y 2013 identificó tres estudios, pero no encontró pruebas de la precisión de TEG® y es muy limitada. pruebas sobre la precisión de ROTEM®, lo que sugiere que estas pruebas deben reservarse para uso exclusivo en investigación [268]. Una revisión Cochrane actualizada de 2016 sobre el uso de ROTEM® y TEG® para monitorear y guiar el tratamiento hemostático y la transfusión versus la atención habitual en adultos y niños con sangrado incluyó 15 estudios, pero no se limitó a pacientes con traumatismo e incluyó solo dos ensayos considerados estar en bajo riesgo de sesgo [569]. En comparación con la transfusión guiada por cualquier método, ROTEM® o TEG® parecieron reducir la mortalidad general (7,4% frente a 3,9%; RR 0,52; IC del 95%: 0,28 a 0,95; $I^2 = 0\%$, 8 estudios, 717 participantes); sin embargo, solo ocho ensayos proporcionaron datos sobre la mortalidad, y dos fueron ensayos de cero eventos. Se observó un efecto estadísticamente significativo de ROTEM® o TEG® en relación con la proporción de participantes transfundidos con RBC agrupados (RR 0,86; IC del 95%: 0,79

a 0,94; $I^2 = 0\%$, 10 estudios, 832 participantes), FFP (RR 0,57), IC 95% 0.33–0.96; $I^2 = 86\%$, 8 estudios, 761 participantes) o plaquetas (RR 0.73, IC 95% 0.60–0.88; $I^2 = 0\%$, 10 estudios, 832 participantes), así como en general Transfusión hemostática con FFP o plaquetas. Los metanálisis también mostraron menos participantes con insuficiencia renal dependiente de la diálisis. Un metaanálisis reciente revisó y evaluó sistemáticamente 15 ECA (incluidos 1238 pacientes) realizados con pacientes con necesidad aguda de transfusión de sangre debido a una hemorragia para evaluar el efecto de la guía de la prueba viscoelástica sobre la hemorragia, los requisitos de transfusión y la mortalidad. Si bien solo un ensayo incluyó pacientes traumatizados, este estudio confirmó el efecto de ahorro de transfusión asociado con la guía de ROTEM® y TEG®, incluida la reducción del volumen de sangrado [570]. Una actualización sistemática de la literatura de las guías de manejo de la sangre del paciente de la Australian National Blood Authority para hemorragias críticas confirmó brechas sustanciales en la evidencia, en particular con respecto al efecto de las terapias de componentes, incluida la proporción de GR con las terapias de componentes [571]. En general, el manejo restrictivo de transfusiones basado en pruebas viscoelásticas puede prevenir la transfusión innecesaria de plasma y plaquetas, lo que reduce el riesgo de eventos adversos relacionados con la transfusión y los costos hospitalarios asociados con la transfusión [572 , 573].

Curry y sus colaboradores han calculado que una dosis de 4 g de concentrado de fibrinógeno es igual a dos grupos de crioprecipitados a través de los datos de picos de ROTEM® en vivo y da como resultado un aumento clínicamente significativo en la resistencia del coágulo reflejado por la firmeza del coágulo ROTEM®-EXTEM y ROTEM®-FIBTEM [574]. Los autores utilizaron esta dosis de crioprecipitado en su estudio prospectivo, aleatorizado, multicéntrico en el Reino Unido para evaluar la viabilidad de administrar crioprecipitado dentro de los 90 minutos del ingreso hospitalario en pacientes con traumatismo hemorrágico. El ochenta y cinco por ciento (95% IC 69–100%) de los pacientes recibieron crioprecipitado además del tratamiento estándar dentro de los 90 minutos de la admisión al hospital. Las concentraciones de fibrinógeno se mantuvieron con la suplementación por encima de 1,8 g / l durante la hemorragia activa, mientras que la mortalidad a los 28 días mostró una tendencia no significativa hacia la reducción con la administración temprana de suplementos de fibrinógeno [crioprecipitado, 2 (10%) vs estándar, 6 (28,6%)].

La reanimación hemostática temprana dirigida por el objetivo de la coagulopatía inducida por trauma se exploró más a fondo en un ECA prospectivo pragmático de un solo centro en los EE. UU., que probó si un protocolo de transfusión masiva dirigido por TEG® podría mejorar la supervivencia en comparación con un protocolo de transfusión masiva guiado por CCA

[259]. Ciento once pacientes fueron incluidos en el análisis de intención de tratar (TEG®, n = 56; CCA, n = 55). La supervivencia en el grupo TEG® fue significativamente más alta que en el grupo CCA (log-rank p = 0.032, Wilcoxonp = 0.027); hubo 20 muertes en el grupo de CCA (36.4%) en comparación con 11 en el grupo de TEG® (19.6%) (p = 0.049). La mayoría de las muertes se produjeron dentro de las primeras 6 h después de la llegada (21.8% del grupo CCA versus 7.1% del grupo TEG®) (p = 0.032). Los pacientes con CCA requirieron un número similar de unidades de RBC que los pacientes con TEG® [CCA, 5.0 (2–11); TEG® 4.5 (2–8)] (p = 0,317), pero más plasma [CCA, 2,0 (0–4); TEG®, 0.0 (0–3)] (p = 0.022) y más unidades de plaquetas [CCA, 0.0 (0–1); TEG®, 0.0 (0–0)] (p = 0.041) durante las primeras 2 h de reanimación. Este fue el primer ECA prospectivo que demostró que la utilización de un protocolo de transfusión masiva guiado por TEG® dirigido a un objetivo para resucitar a pacientes con lesiones graves mejora la supervivencia en comparación con un protocolo guiado por CCA y utiliza menos transfusiones de plasma y plaquetas durante la fase temprana de reanimación .

El estudio RETIC que utiliza CFC o FFP de primera línea en pacientes con traumatismo hemorrágico o pacientes que presuntamente sangran se realizó como un ensayo aleatorizado, de un solo centro, de grupo paralelo, abierto en un centro de traumatismo de nivel 1 en Austria. En el estudio, los pacientes traumatizados con una coagulopatía identificada por polimerización anormal de fibrina o tiempo de coagulación prolongado con ROTEM® recibieron FFP (15 ml / kg de peso corporal) o CFC (principalmente concentrado de fibrinógeno [50 mg / kg de peso corporal]) [42]. El estudio se terminó temprano, por razones de seguridad y futilidad, con 100 pacientes asignados (FFP, n = 48 y CFC, n = 52) debido a la alta proporción de pacientes en el grupo de FFP que requirieron terapia de rescate en comparación con aquellos en el CFC grupo (23 [52%] en el grupo FFP vs 2 [4%] en el grupo CFC; OR 25.34 [IC 95% 5.47-240.03], p <0.0001) y una mayor necesidad de transfusión masiva en el grupo FFP (13 [30%] en el grupo de FFP frente a 6 [12%] en el grupo de CFC; OR 3.04 [0.95–10.87], p = 0 · 042). El análisis intermedio para el punto final predefinido tras la finalización prematura del estudio mostró insuficiencia orgánica múltiple en 29 (66%) pacientes en el grupo de FFP y en 25 (50%) pacientes en el grupo de CFC (OR 1,92 [IC del 95%: 0,78 a 4,86], p = 0,15).

En otro ECA, Nascimento y colaboradores evaluaron los efectos de una estrategia de transfusión guiada por los resultados de laboratorio versus un protocolo de transfusión de proporción fija (1: 1: 1) en pacientes con trauma grave [522]. En un solo centro, 78 pacientes fueron asignados al azar a un protocolo de transfusión guiado por los resultados de laboratorio (n = 38) o al protocolo de transfusión de proporción fija (1: 1: 1) (n = 40). El desperdicio de plasma fue mayor con el protocolo de proporción fija (22% [86/390] de unidades FFP frente

a 10% [30/289]). En el análisis, la mortalidad por 28 días por todas las causas fue de 5/35 (14.3%) en el grupo de transfusión guiada por resultados de laboratorio versus 13/40 (32.5%) en el grupo que fue tratado de acuerdo con el protocolo de relación fija 1: 1: 1 [RR 2,27 (IC del 95%: 0,98–9,63)]. La introducción de un nuevo procedimiento operativo estándar (SOP) que utiliza un algoritmo basado en el factor de coagulación y orientado a Hb / CCA para la corrección temprana de la coagulopatía inducida por traumatismo en pacientes que requieren una transfusión masiva se evaluó retrospectivamente mediante una evaluación previa y posterior enfoque de implementación en un solo centro en Alemania [550]. El principal objetivo fue el efecto sobre los requisitos de transfusión y la tasa de mortalidad estandarizada (SMR), que es la relación entre las muertes observadas y las esperadas / pronosticadas. Ochenta y siete pacientes fueron evaluados. El SMR disminuyó de 0.95 antes a 0.72 después de la implementación del SOP, que no fue estadísticamente significativo ($p = 0.16$) debido al pequeño tamaño de la muestra, pero se consideró clínicamente relevante. Sin embargo, se observó una reducción significativa en el requerimiento de transfusiones de glóbulos rojos (22.8 ± 8.1 unidades frente a 17.6 ± 7.6 unidades) ($p = 0.003$), así como una corrección más rápida de la coagulopatía en el ingreso en la UCI para fibrinógeno y una clara tendencia a mejorar el INR y PTT.

La introducción de un protocolo temprano de apoyo a la coagulación, incluida la prueba POC, que reemplazó la estrategia anterior de relación alta de plasma: glóbulos rojos en dos centros de traumatología italianos se asoció con una reducción marcada en el consumo de productos sanguíneos, alcanzando una significación estadística para el plasma (65%) y plaquetas (52%), y con una tendencia no significativa hacia una reducción de la mortalidad temprana y a los 28 días [523]. Los costos generales para el soporte de transfusión y coagulación, incluidas las pruebas de POC, disminuyeron en € 76,340 (23%) después de la implementación temprana del protocolo de soporte de coagulación en 2013. Whiting y colaboradores evaluaron la efectividad clínica y la rentabilidad de los dispositivos de prueba viscoelásticos para ayudar el diagnóstico, manejo y monitoreo de los trastornos de la hemostasia durante y después de una variedad de entidades sangrantes, incluida la coagulopatía inducida por trauma [558], basado en una búsqueda extensa de dieciséis bases de datos hasta diciembre de 2013. Es de destacar que solo unos pocos estudios de trauma podrían ser recuperado Sin embargo, aparte de la reducción bien conocida en la transfusión de glóbulos rojos, plaquetas y FFP en los grupos que utilizaron dispositivos de prueba viscoelásticos y la ausencia de diferencias en los resultados clínicos, el uso de pruebas viscoelásticas se asoció con ahorros de costos y más efectivos que los CCA. Para la población traumatizada, los ahorros en costos debido a los dispositivos de prueba viscoelásticos fueron más sustanciales, lo que equivale a un ahorro por paciente de £ 688 para ROTEM® y £ 721

para TEG® en comparación con CCA. Este hallazgo dependió completamente de los costos de material, que son ligeramente más altos para ROTEM®.

6.2. Manejo basado en plasma fresco congelado

Recomendación 26

Si se utiliza una estrategia de reanimación de coagulación basada en FFP, recomendamos que el uso de FFP se guíe por los parámetros estándar de detección de coagulación de laboratorio (PT y / o APTT > 1.5 veces la evidencia normal y / o viscoelástica de una deficiencia del factor de coagulación). (Grado 1C)

Recomendamos que se evite la transfusión de FFP en pacientes sin sangrado importante. (Grado 1B)

Recomendamos que se evite el uso de FFP para el tratamiento de la hipofibrinogenemia. (Grado 1C)

Razón fundamental

El plasma (FFP descongelado o plasma inactivado por patógenos) se ha utilizado durante muchos años y en todo el mundo como fuente de factores de coagulación, anticoagulantes fisiológicos y otros factores hemostáticos. FFP contiene > 70% del nivel normal de todos los factores de coagulación. Los estudios preclínicos han demostrado los efectos protectores y regenerativos del plasma sobre la alteración del glucocalix inducida por hemorragia [575] y el daño endotelial. Los estudios retrospectivos [576] y el estudio PROPPR han sugerido que la transfusión temprana de plasma en una proporción equilibrada de 1: 1 a 1: 2 se asocia con una menor mortalidad en pacientes con hemorragia crítica, aunque todavía no se ha establecido la proporción óptima [534].

Sin embargo, las transfusiones de plasma no están libres de riesgo y, en pacientes sin sangrado importante, el riesgo de TACO, síndrome de disfunción de órganos múltiples (MODS), SDRA e infecciones puede exceder los beneficios potenciales [577 , 578]. Además, un estudio retrospectivo reciente apoyó la transfusión de FFP como un factor de riesgo independiente para un aumento de la mortalidad o peores resultados en un espectro de perfiles de riesgo quirúrgico, incluido el TBI [579].

Diferentes preparaciones de plasma muestran gran variabilidad. FFP contiene una cantidad variable de fibrinógeno y se asocia con un riesgo significativo de reacciones alérgicas y TRALI [580]. El plasma inactivado de patógenos tiene un contenido más estandarizado de fibrinógeno y minimiza el riesgo de TRALI y la infección exógena en comparación con FFP [581].

Los productos de plasma congelados deben descongelarse en preparación para la transfusión y este proceso, que requiere mucho tiempo, puede retrasar la transfusión de plasma. Se ha demostrado que el uso de plasma líquido descongelado y fácilmente transfundible permite una mayor proporción de plasma: RBC en la primera hora de la transfusión, lo que aumenta potencialmente su eficacia para prevenir la coagulopatía. Sin embargo, el plasma líquido solo está disponible en unos pocos centros de traumatismos de gran volumen [540]. Con una escasez relativa de plasma de tipo AB, para permitir la transfusión de plasma para la reanimación de pacientes cuyo tipo de sangre es desconocido, se ha propuesto el uso de plasma de tipo A [582 - 584]. Los datos preliminares muestran que la transfusión de plasma de tipo A incompatible a pacientes con grupos sanguíneos B y AB como parte de un protocolo de transfusión masiva no parece estar asociada con aumentos significativos en la morbilidad o la mortalidad [585]. El uso de plasma liofilizado se ha implementado recientemente en el ámbito militar [530] así como en la atención prehospitalaria de civiles [531] y podría ayudar a reducir el tiempo necesario para iniciar la transfusión de plasma.

Aunque la transfusión de plasma puede apoyar la coagulación, Khan y Brohi observaron que no hubo una corrección consistente de ninguna medida de la función del coágulo ni un gran aumento en el nivel del factor procoagulante cuando se administró FFP durante la fase aguda de sangrado en curso [12 ,586]. Además, la reanimación con grandes cantidades de plasma se asocia con la dilución de glóbulos rojos y plaquetas [539]. La anemia puede contribuir aún más a reducir la marginación de las plaquetas, con un impacto potencialmente negativo en la activación de las plaquetas.

Recomendamos el uso de FFP si se aplica una estrategia de coagulación basada en plasma y existe evidencia de deficiencia del factor de coagulación como lo demuestra un PT y / o APTT > 1.5 veces el control normal. Una prolongación del “tiempo de coagulación” o “tiempo de reacción” utilizando VEM también puede considerarse como una indicación para la administración de FFP; sin embargo, la evidencia científica de esto es escasa y una normalización del nivel de fibrinógeno como se describe en R28 a menudo normalizará estos parámetros.

6.3 Factor de coagulación basado en la gestión

Recomendación 27

Si se utiliza una estrategia basada en CFC, recomendamos el tratamiento con concentrados de factor basados en parámetros de coagulación de laboratorio estándar y / o evidencia viscoelástica de una deficiencia de factor de coagulación funcional. (Grado 1C)

Siempre que los niveles de fibrinógeno sean normales, sugerimos que la PCC se administre al paciente con hemorragia en base a la evidencia de un inicio de coagulación retardado utilizando VEM. (Grado 2C)

Sugerimos que el monitoreo de FXIII se incluya en los algoritmos de soporte de coagulación y que FXIII se complemente en pacientes sangrantes con una deficiencia funcional de FXIII. (Grado 2C)

Razón fundamental

La coagulopatía traumática se caracteriza por un aumento de la actividad fibrinolítica y una baja concentración de fibrinógeno [8 , 22 , 23 , 29 , 226 , 266 , 536 , 587 - 589]. Además de la administración temprana de TXA (ver recomendación R22), la administración temprana de fibrinógeno también es de importancia clave, guiada idealmente por una concentración de fibrinógeno <1.5 g / L o evidencia viscoelástica de una deficiencia funcional de fibrinógeno [41 - 43 , 590 , 591]. Las fuentes exógenas de fibrinógeno comprenden FFP, crioprecipitado y concentrado de fibrinógeno [592]. Debido a que la concentración de fibrinógeno en FFP es altamente variable y, a menudo, relativamente baja, la administración puede diluir aún más el nivel de fibrinógeno in vivo, y la administración de FFP también se asocia con resultados adversos [395 , 593]. Por lo tanto, la mayoría de los centros de trauma administran crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno para tratar los niveles bajos de fibrinógeno. Una estrategia individualizada basada en CFC apunta a las necesidades específicas de cada paciente en función de los parámetros de coagulación de laboratorio estándar y / o la evidencia viscoelástica de una deficiencia de factor de coagulación funcional [41 - 43 , 590].

La gravedad de la lesión a menudo se correlaciona inversamente con los niveles bajos de fibrinógeno en el ingreso hospitalario [23 , 226 , 594 , 595]. Rugeri et al. describieron

una mediana del nivel de fibrinógeno de 0,9 g / L [rango intercuartil (RIC) 0,5-1,5 g / L] en pacientes traumatizados con coagulopatía [29]. Schöchly y sus colaboradores encontraron aproximadamente el 50% de los pacientes con un nivel de fibrinógeno de ingreso <1,5 g / L [587]. Rourke y sus colegas informaron que el 40% de los pacientes con traumas hipotensivos tenían una concentración de fibrinógeno <1,5 g / L [536] y Schlimp et al. informaron que el 54% de los pacientes con una Hb <120 g / L también tenía una concentración de fibrinógeno <1,5 g / L, aumentando a aproximadamente el 75% con un ingreso de Hb <100 g / L [226]. Un estudio reciente adicional describe niveles medianos de fibrinógeno de 0.9 g / L (RIC de 0.6 a 1.2 g / L) [588].

Las concentraciones de fibrinógeno son variables entre las diferentes preparaciones de FFP [511], influenciadas por la altitud de donación [596] y dependen del tipo de método de inactivación de patógenos aplicado [597 - 599]. Las concentraciones finales de fibrinógeno varían de 1.0 a 3.0 g / L, la mayoría de las veces aproximadamente 2 g / L para FFP [592] no inactivados por patógenos y por debajo de 2 g / L para FFP [597 , 598] inactivados por patógenos. Con una concentración tan baja de fibrinógeno, la administración de FFP no aumentará rápidamente los niveles de fibrinógeno en el paciente con traumatismo hemorrágico; de hecho, en realidad, la concentración de fibrinógeno disminuyó significativamente después de la transfusión de 4 unidades de FFP en pacientes con traumatismo [600]. Además, el uso de FFP se ha asociado con un aumento de la insuficiencia multiorgánica [593] y TRALI [395 , 593] en pacientes traumatizados. Finalmente, la transfusión de FFP resulta inevitablemente en una disminución de la concentración de Hb que puede desencadenar la transfusión de glóbulos rojos, lo que diluirá aún más el potencial de coagulación de la sangre, agravando así la coagulopatía traumática [601 , 602]. Por lo tanto, muchos especialistas en traumatología prefieren el crioprecipitado o el concentrado de fibrinógeno para el tratamiento de niveles bajos de fibrinógeno. La aplicación de estrategias individualizadas basadas en CFC da como resultado resultados clínicos favorables, incluida la reducción de la mortalidad [41 - 43 , 590 , 601 , 602]. El concentrado de fibrinógeno ha sido adoptado por las Fuerzas Armadas Canadienses como parte de una estrategia remota de DCR en las Fuerzas Operativas Especiales que operan en ambientes hostiles [603].

Se ha demostrado la utilidad de la PCC, con evidencia de una formación reducida de hematoma en pacientes con lesiones en la cabeza [604 , 605], y es preferible a FFP para la rápida reversión de los efectos de los AVK [606 - 609] (para más detalles, consulte recomendación R33). La tromboelastometría (TEM) es útil para guiar la terapia de coagulación dirigida a objetivos individualizada en pacientes con coagulopatía traumática

[17 , 560 , 610 , 611]. En la fase inicial, se espera una baja concentración de fibrinógeno [8 , 22 , 23 , 29 , 226 , 266 , 536 , 587 - 589]. Sin embargo, la generación de trombina se conserva o incluso aumenta [612 , 613]. Por lo tanto, el tratamiento inicial debe comprender la administración de fibrinógeno, que no solo aumenta el MCF en FIBTEM, sino que también reduce el tiempo de coagulación en EXTEM [560]. Solo si el tiempo de coagulación EXTEM permanece prolongado, a pesar de un nivel de fibrinógeno > 1.5 g / L, se debe administrar PCC para normalizar el tiempo de coagulación EXTEM [516 , 614].

Es importante evitar el uso excesivamente liberal de PCC en pacientes con traumatismos, ya que la administración de PCC produce un aumento del potencial de trombina durante días que no se refleja en las pruebas de laboratorio estándar y podría exponer al paciente con traumatismos a un mayor riesgo de complicaciones trombóticas tardías [613]. Por lo tanto, el riesgo de complicaciones trombóticas resultantes del tratamiento con PCC debe compararse con la necesidad de una corrección rápida y efectiva de la coagulopatía [615 - 620]. Si bien la incidencia de complicaciones trombóticas es similar a la de los pacientes tratados con FFP [621 , 622], los datos de seguridad sobre el uso de PCC en pacientes con trauma son escasos más allá de la reversión de emergencia del tratamiento previo con un AVK [623]. Se ha informado una mayor incidencia de eventos tromboembólicos en pacientes traumatizados con el uso de PCC de tres factores en comparación con PCC de cuatro factores [624]. Según la opinión de algunos expertos, el PCC activado (aPCC) puede asociarse con un mayor riesgo de trombosis en comparación con el PCC no activado [625] debido a la presencia del factor IX activado, porque el desencadenante trombogénico asociado con la infusión de PCC se produce a nivel de la activación del factor X como parte de un PCCC [626]. Por lo tanto, en pacientes que han recibido PCC, es prudente la aplicación de medidas tromboprolifáticas tan pronto como sea posible después de controlar el sangrado.

El factor de coagulación XIII (FXIII), anteriormente conocido como “factor de estabilización de la fibrina”, es una transglutaminasa que circula en forma tetramérica y consta de dos subunidades A y dos B. La subunidad A de FXIII se activa a FXIIIa por la trombina y FXIIIa cataliza la entrecruzamiento de la fibrina. [627] el fuerte entrecruzamiento de la fibrina previene la fibrinólisis [628] y la actividad de FXIII parece ser un importante modulador independiente de la firmeza del coágulo [592 , 629].

En el contexto neuroquirúrgico, se encontró que un nivel de FXIII postoperatorio <60% es un factor de riesgo para el sangrado intracraneal postoperatorio en un estudio observacional de 876 pacientes [630] y en otro estudio con 1264 pacientes neuroquirúrgicos [631]. En pacientes

sometidos a cirugía cardíaca, los niveles bajos de FXIII también se asociaron con un aumento de la pérdida de sangre postoperatoria [632 , 633].

FXIII está presente en diferentes concentraciones en crioprecipitado, FFP y FXIII concentrado [592 ,627]. Se ha desarrollado FXIII-A₂ recombinante (rFXIII-A₂) para la profilaxis y el tratamiento del sangrado en pacientes con deficiencia hereditaria de la subunidad A de FXIII [634]. Levy et al. informó un estudio preliminar de rFXIII-A₂ en cirugía cardíaca. Los pacientes programados para injertos de derivación de arterias coronarias se asignaron al azar para recibir una dosis única de rFXIII-A₂ o placebo después de una derivación cardiopulmonar después de una dosis inicial de protamina. El tratamiento con rFXIII-A₂ restauró los niveles de FXIII a los niveles preoperatorios, fue bien tolerado pero no redujo la necesidad de transfusión de GR [635]. La eficacia y seguridad del uso profiláctico de rFXIII-A₂ en transfusiones de sangre también se evaluaron en un ECA en pacientes adultos sometidos a cirugía cardíaca, pero no se encontró una reducción en los requisitos de transfusión [636].

No hay ECA específicos que evalúen los niveles de FXIII y / o la terapia de reemplazo de FXIII en pacientes traumatizados. Sin embargo, se han encontrado bajos niveles de FXIII en pacientes con traumatismo mayor y coagulopatía [637]. Si el crioprecipitado no está disponible, como en la mayoría de los países europeos, y se utiliza una estrategia basada en CFC, se administra muy poco o ningún factor XIII. Por lo tanto, se sugiere la supervisión de los niveles de factor XIII y su reemplazo por debajo de un cierto umbral como parte de los algoritmos de soporte de coagulación. En la actualidad, sin embargo, no se ha determinado la necesidad y un nivel óptimo definido de reemplazo de FXIII en pacientes con trauma mayor. Las directrices actualizadas para el tratamiento del sangrado perioperatorio grave sugieren la administración de concentrado de FXIII en presencia de sangrado y un nivel de FXIII <30% [638]. El uso de concentrado de FXIII a un nivel de FXIII <60% fue parte de algoritmos multimodales en dos estudios recientes en pacientes con traumatismos mayores, lo que dio como resultado importantes reducciones en los requisitos de transfusión y mejoras en los resultados clínicos, incluida una reducción en la duración de la estancia en la UCI. , disfunción orgánica y mortalidad hospitalaria en un estudio [42 , 43].

6.4 Suplementación de fibrinógeno

Recomendación 28

Recomendamos el tratamiento con concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado si el sangrado importante se acompaña de hipofibrinogenaemia (signos viscoelásticos de un déficit funcional de fibrinógeno o un nivel de fibrinógeno de Clauss en plasma $\leq 1,5$ g / l). (Grado 1C)

Sugerimos una suplementación inicial de fibrinógeno de 3 a 4 g. Esto equivale a 15-20 unidades de crioprecipitado de un solo donante o 3 a 4 g de concentrado de fibrinógeno. Las dosis repetidas deben guiarse por VEM y la evaluación de laboratorio de los niveles de fibrinógeno. (Grado 2C)

Razón fundamental

El fibrinógeno es el componente final en la cascada de coagulación, el ligando para la agregación plaquetaria y, por lo tanto, es clave para la coagulación efectiva y la función plaquetaria [377 , 639]. La hipofibrinogenaemia es un componente común de la coagulopatía asociada con sangrado masivo [640], el fibrinógeno es el primer factor de coagulación que cae por debajo de los niveles críticos [641] y la hipofibrinogenaemia se asocia con un aumento de la mortalidad [642]. No hay reservas de fibrinógeno fuera del plasma, lo que significa que una fuerte caída en el nivel de fibrinógeno no se puede compensar rápidamente. Sin embargo, los niveles de fibrinógeno en plasma aumentan con la edad y la aterosclerosis y se comportan como una proteína de fase aguda. Curiosamente, de acuerdo con esto, Ohmori et al. encontraron que, a diferencia de los jóvenes, aquellos > 65 años, tenían niveles más altos de fibrinógeno luego de una pérdida de sangre importante, lo que sugiere que el nivel de fibrinógeno es un indicador precoz de pérdida de sangre en la población de mayor edad [643]. Schlimp et al. y otros han demostrado que los niveles de fibrinógeno en el momento del ingreso se correlacionan fuertemente con los parámetros de laboratorio de rutina que se pueden obtener rápidamente, como Hb y BE [226 , 589]. Se detectaron niveles de fibrinógeno inferiores a 1,5 g / L en hasta el 73% de los pacientes con traumatismos con un ingreso de Hb inferior a 100 g / L y en el 63% de aquellos con un BE inferior a - 6 [644]. Rourke et al. [536] observaron niveles bajos de fibrinógeno en el 41% de los pacientes hipotensos al ingreso.

Los pacientes con traumatismo coagulopático tenían una concentración media de fibrinógeno de 0.9 g / L (IQR 0.5-1.5 g / L) junto con un MCF tromboelastométrico máximo de 6 mm (IQR 0-9 mm) usando TEM, mientras que solo el 2.5% estaba sano los voluntarios tenían un MCF de <7 mm [29]. En pacientes con traumatismos, un MCF de 7 mm se asoció con un nivel de fibrinógeno de aproximadamente 1.5–2.0 g / L [587]. Durante la hemorragia posparto, la concentración plasmática de fibrinógeno es el único parámetro de coagulación asociado con el progreso hacia una hemorragia grave, con un nivel <2 g / L que tiene un VPP del 100% [645].

Nuestra recomendación de complementar el fibrinógeno en pacientes con sangrado traumático cuando los niveles caen por debajo de 1,5 g / L está respaldada por otras directrices internacionales [591]. La dosis requerida de fibrinógeno se puede estimar en base a los resultados del monitoreo tromboelastométrico usando una fórmula simple. La administración de 0,5 g de fibrinógeno a un paciente de 80 kg puede aumentar el A10 MCF en 1 mm, cuya aplicación puede facilitar un aumento rápido y predecible del fibrinógeno en plasma hasta un nivel objetivo [602].

Hay problemas metodológicos con todas las técnicas aplicadas para medir la concentración de fibrinógeno [646 , 647]. El método de Clauss es el ensayo de laboratorio estándar de oro; sin embargo, en presencia de coloides artificiales como el HES, este método puede sobrestimar la concentración real de fibrinógeno [647]. La medición funcional del fibrinógeno usando TEM también está influenciada por los niveles de Hct [648] y FXIII [649].

Tres preguntas permanecen sin respuesta con respecto al uso de fibrinógeno suplementario. Primero, no está claro si el uso, especialmente el uso temprano, del fibrinógeno reduce la mortalidad. Un estudio observacional inicial sugirió que la sustitución de fibrinógeno puede mejorar la supervivencia en traumas relacionados con el combate [650]. En el ámbito civil, el uso de reemplazo de fibrinógeno guiado por TEM redujo la exposición a productos sanguíneos alogénicos [17 , 516 , 523]. Las revisiones retrospectivas de experiencias de un solo centro en el tratamiento de la pérdida masiva de sangre en pacientes con traumatismo también han sugerido una reducción de la mortalidad en comparación con la mortalidad esperada [516] y un aumento de la supervivencia a los 30 días [651]. Los datos de un ECA abierto de un centro que investigó el uso de concentrados de factor versus FFP sugirieron que el uso temprano de fibrinógeno fue más efectivo que el uso temprano de FFP, ya que menos pacientes requirieron terapia de rescate [42].

En contraste, un análisis retrospectivo de aquellos que recibieron crioprecipitado versus aquellos que no, mostraron ningún resultado mejorado, aunque el crioprecipitado solo se administró a pacientes con fibrinógeno <1,0 g / L y este grupo no mostró un resultado clínico mejorado [652]. El estudio retrospectivo de aplicación de ácido tranexámico en la reanimación de emergencia por trauma (MATTERs II) de hemorragia militar masiva sugirió que el crioprecipitado puede aumentar de manera independiente el beneficio de supervivencia de la TXA en el paciente con lesión grave que requiere transfusión [653]. Sin embargo, el crioprecipitado a menudo se administra con gran retraso. En el estudio PROMMTT [654], el tiempo medio desde

el ingreso hasta la primera unidad de crioprecipitación fue de 2.8 h (IQR 1.7–4.5), y en el estudio de Activación de la coagulación e inflamación en el trauma (ACIT) [586], solo se administró crioprecipitado después de las primeras seis unidades de sangre.

Hasta el momento, todavía no hay ensayos clínicos prospectivos con el poder adecuado para demostrar la relación riesgo-beneficio asociada con la administración de fibrinógeno adicional de otras fuentes para tratar pacientes con traumatismo hemorrágico [264 , 655]. Un pequeño ensayo aleatorizado y controlado de factibilidad sugirió que la administración temprana de crioprecipitado en pacientes traumatizados es posible y que el 85% de los receptores recibieron crioprecipitado en 90 minutos. El mismo grupo ha organizado un ensayo aleatorio multicéntrico en curso conocido como CRYOSTAT II, que investigará el efecto del crioprecipitado temprano en el resultado clínico [574].

En segundo lugar, el efecto del uso de suplementos de fibrinógeno en la tasa de TEV postraumático nunca se ha abordado de manera sistemática. Se espera que los niveles de fibrinógeno postraumático aumenten como parte de la respuesta de la fase aguda después de una cirugía mayor y un traumatismo [613 , 656 - 658], incluso sin la administración intraoperatoria de fibrinógeno. Curiosamente, la administración intraoperatoria de concentrado de fibrinógeno en pacientes traumatizados [613] o en pacientes sometidos a cirugía cardíaca mostro niveles de fibrinógeno intraoperatorios y postoperatorios tempranos idénticos en los días 1 a 7 postoperatorios en pacientes con y sin administración de fibrinógeno intraoperatoria [658 , 659].

Finalmente, ningún estudio hasta la fecha ha abordado adecuadamente si los concentrados de crioprecipitado y fibrinógeno muestran perfiles similares de eficacia y seguridad; por lo tanto, no hay pruebas suficientes para respaldar una afirmación firme sobre cuál de las dos estrategias es mejor, o si un uso combinado de ambas estrategias podría ser beneficioso [660].

La razón para la administración de fibrinógeno se debe leer junto con la de FFP (R26).

6.5 Plaquetas

Recomendación 29

Recomendamos que se administren plaquetas para mantener un recuento de plaquetas por encima de $50 \times 10^9 / L$. (Grado 1C)

Sugerimos el mantenimiento de un recuento de plaquetas por encima de $100 \times 10^9 / L$ en pacientes con sangrado continuo y / o TBI. (Grado 2C)

Si se administra, sugerimos una dosis inicial de cuatro a ocho unidades de plaquetas individuales o un paquete de aféresis. (Grado 2C)

Razón fundamental

Aunque las plaquetas desempeñan un papel fundamental en la hemostasia después de la lesión, el umbral y el momento de la transfusión de plaquetas en pacientes traumatizados es controvertido. En la pérdida inicial de sangre aguda, la médula ósea y el bazo liberan de forma variable las plaquetas a la circulación y, por lo tanto, su disminución en la sangre periférica se retrasa. Como resultado, los recuentos de plaquetas suelen estar dentro del rango normal ($150 \times 10^9 / L$ a $400 \times 10^9 / L$) durante la coagulopatía traumática temprana [661 , 662]. En el momento del ingreso, se notificó un recuento de plaquetas $<150 \times 10^9 / L$ en solo el 4% de los pacientes traumatizados con un ISS de 5 y en el 18% de los pacientes con ISS > 5 [661]. Los recuentos de plaquetas disminuyeron notablemente en las 2 h siguientes al ingreso hospitalario y en $1 \times 10^9 / L / h$ durante las siguientes 22 h, lo que sugiere un papel importante para el tratamiento administrado [662]. Se puede anticipar un recuento de plaquetas de $50 \times 10^9 / L$ cuando se hayan reemplazado aproximadamente dos volúmenes de sangre por componentes de glóbulos rojos o líquidos [641].

Sin embargo, el recuento de plaquetas en el ingreso puede predecir el resultado, como se documenta en algunas cohortes de pacientes con traumatismo con transfusión masiva, en el que el recuento de plaquetas se correlacionó inversamente con la gravedad de la lesión [661], la morbilidad [663] y la mortalidad [661]. Un recuento plaquetario bajo o en disminución también predice una mayor mortalidad en pacientes con traumatismo [662] y un recuento plaquetario inferior al normal predice la progresión de la HIC [663 - 665], la necesidad de intervención neuroquirúrgica [664] y la mortalidad después de una TBI [663 - 665].

Aunque el recuento de plaquetas puede tener un valor predictivo para el resultado, la transfusión de plaquetas para aumentar el número de plaquetas tiene efectos contradictorios. La administración proactiva de plaquetas en pacientes con sangrado masivo debido a la rotura de aneurismas aórticos abdominales aumentó la supervivencia de 30 a 45% cuando el recuento de plaquetas fue $> 50 \times 10^9 / L$ en comparación con $<50 \times 10^9 / L$ y aumentó aún más al 69% para aquellos con recuento de plaquetas $> 100 \times 10^9 / L$ [666]. En contraste, la transfusión de

plaquetas no restauró el recuento de plaquetas en pacientes traumatizados en un estudio [667] y no influyó en el resultado en pacientes con TBI y trombocitopenia moderada ($50-107 \times 10^9 / L$) [668]. En consecuencia, en este momento, existe evidencia científica débil para respaldar un umbral de recuento plaquetario particular para la transfusión de plaquetas en el paciente con trauma hemorrágico grave [669 , 670].

El hecho de que la asociación entre los recuentos de plaquetas más bajos y una mayor mortalidad se aplique a los recuentos de plaquetas dentro del rango normal [662] sugiere que la disfunción plaquetaria puede jugar un papel [285]. Se ha demostrado que la agregación plaquetaria moderada o incluso ligeramente leve está fuertemente asociada con la mortalidad [283 , 284 , 671]. Sin embargo, la transfusión de plaquetas no mejoró la disfunción plaquetaria en pacientes con traumatismo general [667] o TBI [308]. Las mediciones repetidas después de la transfusión de plaquetas demostraron que los no respondedores a la transfusión tenían una tendencia hacia una mayor mortalidad en comparación con los pacientes con un aumento de la función plaquetaria después de la transfusión [289]. En particular, las plaquetas pueden atenuar la fibrinólisis al proporcionar una fuente adicional del inhibidor-1 del activador del plasminógeno, que puede ser beneficiosa durante el tratamiento temprano de la coagulopatía traumática [667]. Como la disfunción plaquetaria puede estar presente después de la lesión, incluso antes de que se hayan administrado líquidos o productos sanguíneos sustanciales, y continúa durante el período de reanimación, existe un papel potencial para la transfusión de plaquetas temprana en el tratamiento de la coagulopatía traumática [285].

La administración temprana, por adelantado o dosis más altas de plaquetas administradas en proporciones predefinidas con otros hemoderivados en pacientes traumatizados con hemorragia masiva que aún no presentan trombocitopenia es controvertida. Aunque la mayoría de los estudios de combate [672 , 673] y civiles [651 , 674 - 676], un metanálisis [677] y una revisión sistemática [678] que investigaron el impacto de la transfusión de plaquetas en traumas graves y transfusiones masivas, mostraron una mejor tasa de supervivencia entre los pacientes que reciben una alta proporción de plaquetas: RBC, la evidencia proporcionada por estudios retrospectivos y observacionales puede estar sujeta a factores de confusión graves, como el sesgo de supervivencia [677] o las cointervenciones [679]. El momento de la transfusión de plaquetas en relación con el inicio de la transfusión de RBC y FFP no se informó en la mayoría de los estudios, y puede haber más de una proporción óptima según la gravedad del traumatismo, el grado y la dinámica de la pérdida de sangre y la administración previa de líquidos [677]. Considerando que se produjo una dilución significativa del recuento de plaquetas cuando se administró una proporción 1: 1: 1 de glóbulos rojos, plasma y plaquetas [539], se desconoce el

número real de plaquetas transfundidas a cada paciente porque los estándares del banco de sangre estiman solo el número mínimo de plaquetas Contenido en aféresis y unidades de plaquetas agrupadas [678].

Una razón adicional para la falta de claridad sobre el papel de la transfusión de plaquetas es la dificultad para separar el efecto de una alta proporción de plaquetas: RBC del efecto de una alta relación de plasma: RBC en la mayoría de los estudios observacionales. En comparación con el aumento de los ratios plasma: RBC, el impacto ejercido por las plaquetas en la supervivencia no fue tan fuerte [680 , 681], mayor que el impacto de una gran cantidad de plasma [651 , 673] o incluso fue ausente [682 , 683]. En pacientes con TBI, se encontró que la transfusión de una alta proporción de plaquetas: RBC y una baja relación de plasma: RBC se asociaba con una mejor supervivencia [684]. Curiosamente, los pacientes con lesiones penetrantes [681] y las mujeres [680] no se benefician de los altos índices de plaquetas: RBC, y no se observaron diferencias en la mortalidad en pacientes con transfusión no masiva que reciben índices más altos de plaquetas: RBC [685].

Sin embargo, los grandes estudios prospectivos de cohorte mostraron que una alta proporción de plaquetas: RBC se asoció con el beneficio de supervivencia tan pronto como 6 h después del ingreso, lo que sugiere que el sesgo de sobrevivientes es poco probable [576 , 679]. La asociación protectora significativa entre las tasas de plaquetas más altas y la mortalidad se concentró solo durante las primeras 6 h, en contraste con las relaciones plasmáticas altas, que fueron protectoras durante las primeras 24 h [576]. Un estudio observacional reciente confirma que una proporción alta de plaquetas: RBC ($\geq 1: 1.5$) dentro de las 4 h posteriores a la lesión, pero no más tarde (4–24 h) se asocia significativamente con una tasa más baja de insuficiencia orgánica múltiple y mortalidad dentro de los 30 días posteriores a las lesiones, aunque con mayores tasas de infección de la herida y neumonía [686].

Un gran ECA multicéntrico (PROPPR), diseñado para evaluar el beneficio de las proporciones de productos sanguíneos (1: 1: 1 o 1: 1: 2 FFP: plaquetas: RBC) en el resultado del paciente indicó que no hubo beneficios de supervivencia a las 24 horas o 30 días después de un Transfusión empírica de plaquetas inmediata (a los pocos minutos de llegar a un centro de trauma) [534]. Es de destacar que la intervención en este ensayo difería tanto en la proporción de FFP y plaquetas, como en el orden de administración, ya que el grupo 1: 1: 1 recibió plaquetas como primer producto y el 1: 1: 2 no recibió plaquetas hasta se proporcionó el segundo lote de producto sanguíneo, después de que se hubieran administrado seis unidades de RBC y tres unidades de FFP. Más pacientes en el grupo 1: 1: 1 lograron hemostasia y

menos muerte experimentada como resultado de la exanguinación a las 24 h. Sin embargo, estos resultados no fueron resultados preespecificados del ensayo y si el análisis no combinó la exanguinación con otras causas de muerte, la exanguinación por sí sola no habría surgido como una causa significativa de muerte [687]. Desafortunadamente, este estudio no examinó de forma independiente los efectos del plasma y las plaquetas en los resultados.

Una revisión sistemática de seis ECA, cinco en pacientes con traumatismos, sobre la dosis óptima, el tiempo y la proporción de hemoderivados para transfusiones masivas, no encontró evidencia de un beneficio de mortalidad o morbilidad al utilizar tasas más altas. Los autores concluyeron que no hay pruebas suficientes para recomendar una proporción de plasma y plaquetas a glóbulos rojos de 1: 1: 1 en una proporción de 1: 1: 2 o atención estándar [688].

No se explican completamente las discrepancias entre los ensayos observacionales y los ensayos aleatorios sobre el beneficio de la administración temprana de dosis altas de plaquetas. Curiosamente, los pacientes con traumatismo que recibieron transfusiones masivas, específicamente transfusiones de plaquetas, mostraron una mayor reducción en el recuento de plaquetas, con una disminución desproporcionada en la función que estaba relacionada con el donante [300], lo que cuestiona la calidad del producto plaquetario administrado [689].

Una deficiencia teórica de la reanimación impulsada por la relación es la sobre transfusión con plasma y plaquetas, que no produce ningún beneficio o aumenta la morbilidad, como la insuficiencia de múltiples órganos [578 , 675]. Las observaciones recientes sugieren que tanto las transfusiones de plaquetas FFP temprana (0–6 h) como retrasadas (7–24 h) son factores de riesgo de hipoxemia y SDRA después de 24 h, respectivamente [690], y pacientes con traumatismo cerrado no transfundidos de forma masiva que reciben > 250 ml de plaquetas eran más propensas a desarrollar SDRA [691]. Un reciente estudio multicéntrico prospectivo de cohorte concluyó que en pacientes críticos, la transfusión de plaquetas, pero no de glóbulos rojos y plasma, es un factor de riesgo independiente para adquirir una infección nosocomial [692]. La introducción de tecnologías de reducción de patógenos puede anular muchos de los efectos adversos asociados con la contaminación por patógenos de los productos plaquetarios, pero con un riesgo de disminución de la eficacia de la transfusión de plaquetas [693 , 694].

El almacenamiento de plaquetas transfundidas también puede desempeñar un papel en la efectividad de la transfusión de plaquetas. Después del ajuste para factores de confusión, los pacientes que recibieron plaquetas de aféresis almacenadas durante 5 días tuvieron un riesgo 2.4 veces mayor de desarrollar complicaciones, incluida la insuficiencia renal aguda, SDRA y

sepsis, que los pacientes transfundidos con plaquetas más frescas [695]. Aunque las plaquetas almacenadas en frío pueden tener una vida en circulación reducida, tienen efectos hemostáticos superiores, en comparación con las plaquetas a temperatura ambiente, y por lo tanto, los beneficios potenciales en el tratamiento de hemorragia traumática crítica [696].

La dosis terapéutica de las plaquetas es un producto plaquetario de aféresis, que equivale aproximadamente a cuatro o seis unidades de plaquetas agrupadas, y contiene aproximadamente $3-4 \times 10^{11}$ plaquetas [669 , 670]. El plasma rico en plaquetas usado en los Estados Unidos contiene menos plaquetas que el concentrado de plaquetas de alto rendimiento fabricado por aféresis o combinando usadas principalmente en Europa [697]. Esta diferencia debe considerarse al analizar los resultados de los estudios que apoyan niveles más altos de transfusión de plaquetas. Además, se ha demostrado que el método de capa lustrosa contiene mayores cantidades de micropartículas derivadas de plaquetas en comparación con plaquetas leuco-reducidas de aféresis o preparación de plasma rico en plaquetas. Incluso con productos plaquetarios derivados de la aféresis, los metabolitos que se acumulan durante el almacenamiento pueden tener un impacto en la recuperación y supervivencia de las plaquetas, lo que podría afectar los resultados clínicos [689].

Una dosis de cuatro a ocho unidades de plaquetas o una unidad de aféresis de un solo donante suele ser suficiente para proporcionar hemostasia en un paciente con hemorragia trombocitopénica y debe aumentar el recuento de plaquetas en $30-50 \times 10^9 / L$. Sin embargo, la tasa de recuperación habitual de 60 a 70% en sangre periférica puede ser menor en condiciones asociadas con un mayor consumo de plaquetas [697]. Aunque se recomiendan plaquetas ABO idénticas o al menos compatibles con ABO para proporcionar un buen rendimiento, es aceptable usar plaquetas incompatibles con ABO para reducir los residuos [669].

6.4 Calcio

Recomendación 30

Recomendamos que los niveles de calcio ionizado sean monitoreados y mantenidos dentro del rango normal durante una transfusión masiva. (Grado 1C)

Sugerimos la administración de cloruro de calcio para corregir la hipocalcemia. (Grado 2C)

Razón fundamental

La concentración normal de la forma ionizada de calcio varía de 1.1 a 1.3 mmol / L y está influenciada por el pH; un aumento de 0.1 unidades en el pH disminuye la concentración de calcio ionizado en aproximadamente 0.05 mmol / L [698]. El calcio ionizado juega un papel esencial en la formación y estabilización de los sitios de polimerización de fibrina; por lo tanto, una reducción en la concentración de calcio tiene un impacto en todas las funciones relacionadas con las plaquetas [698]. Además, la contractilidad del corazón y la resistencia vascular sistémica son bajas en presencia de niveles reducidos de calcio ionizado. Es posible que las pruebas de laboratorio no reflejen el impacto negativo de la hipocalcemia en el proceso de coagulación, ya que las muestras de sangre se recalifican antes de ser analizadas.

La hipocalcemia aguda es una complicación frecuente de la transfusión masiva [699] y los niveles bajos de calcio ionizado en el momento del ingreso se asocian con una mayor mortalidad [700]. En pacientes que reciben transfusiones de sangre, la hipocalcemia se debe a la quelación con citrato del suero Ca^{2+} . Cada unidad de RBC y FFP empacados contiene aproximadamente 3 g de citrato utilizado como conservante y anticoagulante. Normalmente, el hígado metaboliza y elimina el citrato en cuestión de minutos. Sin embargo, en pacientes que están en shock hemorrágico y requieren una transfusión masiva, la función hepática a menudo se ve afectada debido a la hipoperfusión. La hipocalcemia en pacientes críticos que requieren transfusión masiva es perjudicial, porque el Ca^{2+} desempeña un papel crucial en la coagulación normal. El Ca^{2+} es un cofactor en la activación del factor II, VII, IX y X, junto con la proteína C y la proteína S de la cascada de coagulación, y también contribuye a la adhesión de las plaquetas en el sitio de la lesión del vaso. La hipocalcemia durante las primeras 24 h puede predecir la mortalidad y la necesidad de transfusiones múltiples mejor que las concentraciones más bajas de fibrinógeno, la acidosis y los recuentos de plaquetas más bajos [701]. La medición de los niveles de calcio ionizado se puede realizar fácilmente junto con un análisis de gases en sangre por la mayoría de los analizadores de gases en sangre disponibles en el mercado.

Un estudio retrospectivo en pacientes que recibieron transfusiones masivas y que desarrollaron hipocalcemia ($\text{Ca}^{2+} < 1.12$) mostró que la hipocalcemia severa ($\text{Ca}^{2+} < 0.90$) se asoció con un APTT significativamente mayor, niveles más altos de lactato en la sangre, menor conteo de plaquetas y menor pH sanguíneo comparado con hipocalcemia moderada ($\text{Ca}^{2+} \geq 0.90$). Los pacientes en el grupo de $\text{Ca}^{2+} < 0.90$ recibieron más productos sanguíneos (34 vs 22 unidades) y la mortalidad fue significativamente mayor (49% vs 24%) [702].

La hipocalcemia inducida por transfusión con niveles de Ca^{2+} ionizados por debajo de 0,9 mmol / L o niveles de calcio corregidos totales en suero de 7,5 mg / dL o menos requiere un reemplazo rápido de calcio, ya que los niveles de Ca^{2+} ionizados por debajo de 0,8 mmol / L se asocian con arritmias cardíacas. Por lo tanto, la concentración de calcio ionizado debe mantenerse dentro del rango normal. Sin embargo, no hay datos disponibles para demostrar que la prevención de la hipocalcemia ionizada reduce la mortalidad entre los pacientes con hemorragia crítica que requieren transfusión masiva.

Para corregir la hipocalcemia, se prefiere el cloruro de calcio al gluconato de calcio, ya que el 10% de cloruro de calcio contiene 270 mg de calcio elemental por 10 ml, mientras que el 10% de gluconato de calcio contiene 90 mg de calcio elemental por 10 ml [703]. El cloruro de calcio también puede ser preferible al gluconato de calcio en presencia de una función hepática anormal, debido a que la disminución del metabolismo del citrato provoca una liberación más lenta del calcio ionizado.

6.5 Factor de coagulación activado recombinante VII

Recomendación 31

No recomendamos el uso de factor de coagulación VII activado recombinante (rFVIIa) como tratamiento de primera línea. (Grado 1B)

Sugerimos que se considere el uso no indicado en la etiqueta de rFVIIa si el sangrado mayor y la coagulopatía traumática persisten a pesar de todos los otros intentos de controlar el sangrado y el uso de mejores prácticas de las medidas hemostáticas convencionales. (Grado 2C)

Razón fundamental

La rFVIIa actúa sobre el sistema de coagulación endógeno, pero depende de un número adecuado de plaquetas y fibrinógeno para apoyar la actividad efectiva [704 , 705]. Después del traumatismo, el pH y la temperatura corporal deben restaurarse lo más cerca posible de los niveles fisiológicos, ya que incluso pequeñas reducciones en el pH y la temperatura resultan en una cinética de la enzima de coagulación más lenta [413 , 415 , 706]. Esto es de particular importancia porque la generación de trombina suele ser normal en pacientes después de un

traumatismo grave [613]. Los factores predictivos de una mala respuesta al rFVIIa son pH <7.2 ($p < 0.0001$), recuento de plaquetas $< 100 \times 10^9 / L$ ($p = 0.046$) y presión arterial ≤ 90 mmHg ($p < 0.0001$) [707]. La investigación inicial basada en datos del Registro de hemostasia de Australia y Nueva Zelanda sugiere que la administración de rFVIIa en pacientes con pH sanguíneo <6.9 no tiene ningún valor [708]. Investigaciones posteriores mostraron que el pH <7.1 antes de la administración de rFVIIa se asoció con un aumento de la mortalidad a los 28 días [709 - 711].

rFVIIa debe considerarse solo si el tratamiento con una combinación de abordajes quirúrgicos, el uso óptimo de productos sanguíneos, el uso de antifibrinolíticos y la corrección de la acidosis grave, la hipotermia grave y la hipocalcemia no logran controlar el sangrado. El uso recomendado de hemoderivados incluye glóbulos rojos, plaquetas, FFP y crioprecipitado / fibrinógeno que producen un Hct por encima del 24%, plaquetas por encima de $50 \times 10^9 / L$ y fibrinógeno por encima de 1.5–2.0 g / L. Un reciente estudio de cohorte francés que incluyó pacientes con traumatismo cerrado o penetrante grave tratado con rFVIIa por hemorragia masiva persistente mostró que la adhesión a los criterios anteriores antes de la administración de rFVIIa se asoció con una menor mortalidad y menos transfusiones [712].

A pesar de un gran número de estudios de casos y series que informan que el tratamiento con rFVIIa es beneficioso en el tratamiento del sangrado después de un traumatismo, solo ha habido un número limitado de estudios de alta calidad que respaldan estas afirmaciones [713 - 715]. En un estudio multicéntrico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, se informó la eficacia de altas dosis de rFVIIa en pacientes con traumatismo cerrado ($n = 143$) o penetrante ($n = 134$). Después de recibir ocho unidades de RBC, los pacientes asignados al grupo de rFVIIa recibieron 200 $\mu\text{g} / \text{kg}$ inicialmente con una segunda y tercera dosis de rFVIIa de 100 $\mu\text{g} / \text{kg}$ a 1 y 3 h más tarde. Se demostró que los pacientes con traumatismo cerrado, que sobrevivieron durante más de 48 h y fueron asignados a recibir rFVIIa, requerían menos transfusiones de GR y menos transfusiones masivas (> 20 unidades de GR) en comparación con el placebo. Por el contrario, no hubo efectos significativos en los pacientes con traumatismo penetrante, aunque se observaron tendencias hacia la reducción de los requisitos de GR y menos transfusiones masivas [716]. Se observaron resultados y tendencias similares en otros estudios retrospectivos e informes de casos [717 - 719]. Otro ensayo clínico aleatorizado tuvo como objetivo evaluar rFVIIa como un complemento de la hemostasia directa en pacientes con traumatismo mayor que sangraban de cuatro a ocho unidades de RBC dentro de las 12 h de la lesión y seguían sangrando a pesar de la DCR estricta y el manejo quirúrgico. Los pacientes fueron tratados con rFVIIa (200 $\mu\text{g} / \text{kg}$ inicialmente; 100 $\mu\text{g} / \text{kg}$ a 1 y 3 h) o placebo. El ensayo se terminó antes de tiempo ($n =$

573) debido a los desafíos para obtener el consentimiento informado y para inscribir a pacientes con lesiones más graves, lo que dio lugar a tasas de mortalidad bajas que provocaron un análisis inútil. Los eventos adversos trombóticos fueron similares entre las cohortes de estudio [720]. Un reciente metaanálisis de Cochrane concluyó que la eficacia de rFVIIa fuera de sus indicaciones autorizadas actuales no está probada e incluso se asocia con un aumento en la incidencia de trombosis arterial. Por lo tanto, rFVIIa solo debe utilizarse para indicaciones con licencia o en el contexto de un estudio [721]. De manera similar, otro metaanálisis encontró más trombosis arteriales en pacientes tratados con rFVIIa [722].

De hecho, el uso de rFVIIa para tratar la coagulopatía traumática representa una indicación “fuera de etiqueta” y su administración puede aumentar el riesgo de complicaciones tromboembólicas [723]. Un metanálisis mostró un mayor riesgo de eventos adversos tromboembólicos arteriales (5,6% en pacientes que recibieron rFVIIa versus 3,0% en pacientes tratados con placebo) entre más de 2000 pacientes inscritos en ensayos controlados con placebo fuera de las indicaciones aprobadas actualmente en diversos entornos clínicos [724]. Este resultado, sin embargo, fue contradicho en un estudio de pacientes con traumatismo, en el que el uso de rFVIIa no se asoció con un mayor riesgo de complicaciones tromboembólicas [725]. Una dosis mayor de rFVIIa (100 µg / kg) no se asoció con una mayor incidencia de eventos tromboembólicos cuando se comparó con una dosis más baja (30 µg / kg) en un estudio de cohorte retrospectivo de un solo centro que analizó 152 pacientes quirúrgicos y traumatizados. Sin embargo, se observó una mayor incidencia de eventos tromboembólicos (aproximadamente el 21%) en pacientes que se sometieron a cirugía cardiorácica y sufrieron un traumatismo penetrante [726].

En pacientes con lesiones craneales aisladas y con HIC traumática, se demostró que el uso de rFVIIa no tiene un efecto positivo en los resultados de los pacientes, e incluso se encontró que es perjudicial [727 , 728]. La evidencia actual no respalda el uso de ningún fármaco hemostático, incluido el rFVIIa, para reducir la mortalidad o la discapacidad en pacientes con TBI e ICH relacionados [729].

VII. Reversión de agentes antitrombóticos.

7.1 Reversión de agentes antitrombóticos

Recomendación 32

Recomendamos la reversión del efecto de los agentes antitrombóticos en pacientes con sangrado continuo. (Grado 1C)

1. VKAs
2. Anticoagulantes orales directos: inhibidor de FXa
3. Anticoagulantes orales directos: inhibidor de trombina
4. Agentes antiplaquetarios

Razón fundamental

La reversión de los diferentes anticoagulantes se considera en capítulos separados en esta guía, ya que la estrategia y el mecanismo detrás de la reversión de cada uno son diferentes. Deseamos recordar al lector que los pacientes toman medicamentos antitrombóticos porque tienen un riesgo trombótico subyacente. Por lo tanto, la necesidad de reversión debe sopesarse frente al estado protrombótico del individuo. Por ejemplo, un paciente con una válvula mitral protésica anticuada tendrá un alto riesgo de trombosis una vez que se contrarreste la anticoagulación; por lo tanto, la reversión total del anticoagulante solo se justifica en presencia de hemorragias que ponen en peligro la vida.

Una vez que se ha revertido el agente antitrombótico, el paciente está en riesgo de trombosis, debido a la ausencia de anticoagulación, a la respuesta de fase aguda que se produce después del trauma y posiblemente a los efectos protrombóticos del agente de reversión. Por lo tanto, la tromboprolifaxis apropiada debe iniciarse tan pronto como sea posible después de que el sangrado haya sido controlado.

7.2 Reversión de los anticoagulantes orales dependientes de la vitamina K

Recomendación 33

En el paciente con traumatismo hemorrágico, recomendamos la reversión de emergencia de los anticoagulantes orales dependientes de la vitamina K con el uso temprano tanto de PCC (protombina) como de 5 mg de fitomanadiona iv (vitamina K 1). (Grado 1A)

Razón fundamental

Los derivados de cumarina (más precisamente, 4-hidroxicumarina) son VKA y aún se usan ampliamente, a pesar del uso creciente de DOAC. La warfarina es el AVK más utilizado en el mundo y las cumarinas tienen un efecto similar, pero una vida media más corta (acenocumarol) o más larga (fenprocoumón) [730]. El uso más común de los AVK es la prevención del accidente cerebrovascular en pacientes con fibrilación auricular. Otras indicaciones incluyen la prevención de la trombosis en pacientes con tromboembolismo venoso o arterial previo o con válvulas cardíacas mecánicas. Existen tres opciones terapéuticas para la reversión de los AVK, como la warfarina: la vitamina K, PCC y FFP.

La reversión bioquímica de VKA se puede lograr rápidamente con la administración de PCC [607 ,731]. Todas las directrices modernas sobre el uso de warfarina aconsejan la rápida restauración de un INR normal, aunque la evidencia de que esto reduce el crecimiento del hematoma intracraneal en las personas con HIC o mejora el resultado clínico se limita a una serie de casos. [604 , 732 - 735], que sugiere una mejoría si la PCC se administrara rápidamente [734].

Para la reversión inmediata de los AVK, los factores de coagulación faltantes, FII, FIX y FX, se pueden reemplazar con PCC [736]. Sin embargo, en el pasado, ha habido una variabilidad significativa en el contenido de FVII de diferentes formulaciones y el PCC de tres factores tiene muy poco FVII. Las formulaciones modernas de PCC contienen cantidades significativas de FVII y pueden revertir completamente el efecto de los AVK sobre la infusión. Desafortunadamente, algunos países solo tienen acceso al PCC de tres factores, que logra una corrección deficiente del INR, y por lo tanto no se recomienda si el PCC de cuatro factores está disponible. Debido a que la vida media del FVII administrado es de aproximadamente 6 h, es importante que la fitomenadiona (vitamina K 1) se administre con PCC para estimular la generación fisiológica de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K después de este tiempo [736].

La alternativa a la PCC es la FFP, que contiene los factores de coagulación faltantes diluidos entre todos los demás componentes del plasma. Sin embargo, se requieren grandes volúmenes de FFP, la reversión no siempre se logra y existen riesgos de TACO y TRALI [736]. Una revisión sistemática reciente y un metanálisis de 19 estudios (18 cohortes y un ECA) que incluyeron 2878 pacientes demostraron que el PCC proporciona un reemplazo del factor más rápido y completo [OR 0,64 (IC del 95%: 0,27 a 1,5) para el PCC versus FFP] [731]. Además, se observaron complicaciones tromboembólicas en menos receptores de PCC (2.5%) que en receptores de FFP (6.4%). Sin embargo, se observaron resultados clínicos pobres similares en ambos grupos [731].

El PCC de cuatro factores se administra por vía intravenosa en una dosis de 25 a 50 U / kg, y existen algoritmos disponibles para calcular la dosis más adecuada según el peso corporal y el nivel de INR [736]. Se recomienda una dosis gradual, por ejemplo, 25 U / kg si INR es 2–4.0, 35 U / kg si INR es 4–6.0 y 50 U / kg si INR es > 6.0 [737].

La vitamina K también debe administrarse por vía intravenosa. Después de la reversión, es importante controlar el INR regularmente durante la próxima semana, ya que una minoría de pacientes necesita más de una semana para eliminar la warfarina de su sangre y, por lo tanto, puede requerir vitamina K adicional [738]. Un efecto secundario raro e impredecible pero importante de la vitamina K iv es una reacción anafiláctica, que en algunos casos produce un paro cardíaco, con una incidencia de 3 por 100,000 por dosis a través de un mecanismo no inmunoglobulina E (IgE), posiblemente debido al solubilizador de La solución de vitamina K [739].

La “sobrecorrección” de la reversión de warfarina con PCC y vitamina K₁ puede causar daño. Más de 10 mg de vitamina K₁ pueden prevenir la re-warfarinización por días y el uso excesivo de PCC (la administración de PCC adicional cuando el INR está en el rango normal) puede crear un estado protrombótico, lo que podría conducir a una mayor trombosis [736].

El uso de PCC se asocia con un mayor riesgo de trombosis venosa y arterial durante el período de recuperación, que está relacionado con el riesgo preexistente y posiblemente con el uso de PCC [736]. Se ha informado una mayor incidencia de eventos tromboembólicos en pacientes traumatizados con el uso de PCC de tres factores en comparación con PCC de cuatro factores [624]. Por lo tanto, en pacientes que han recibido PCC, la trombopprofilaxis es prudente tan pronto como sea posible después de que se haya controlado el sangrado.

7.3 Anticoagulantes orales directos: inhibidores del factor Xa

Recomendación 34

Sugerimos la medición de los niveles plasmáticos de agentes orales antifactor Xa directos, como apixaban, edoxabán o rivaroxaban, en pacientes tratados o que se sospeche que hayan sido tratados con uno de estos agentes. (Grado 2C)

Sugerimos que la medición de la actividad anti-Xa se calibre para el agente específico. Si la medición no es posible o no está disponible, le sugerimos que consulte a un hematólogo experto. (Grado 2C)

Si el sangrado es potencialmente mortal, sugerimos la administración de TXA 15 mg / kg (o 1 g) por vía intravenosa y que se considere el uso de PCC (25–50 U / kg) hasta que se disponga de antidotos específicos. (Grado 2C)

7.4 Anticoagulantes orales directos: inhibidores directos de la trombina

Recomendación 35

Sugerimos la medición de los niveles plasmáticos de dabigatrán utilizando el tiempo de trombina diluido en pacientes tratados o sospechosos de ser tratados con dabigatrán. (Grado 2C)

Si la medición no es posible o no está disponible, sugerimos una medición del tiempo de trombina estándar para permitir una estimación cualitativa de la presencia de dabigatrán. (Grado 2C)

Si el sangrado es potencialmente mortal en las personas que reciben dabigatrán, recomendamos el tratamiento con idarucizumab (5 g por vía intravenosa) (Grado 1B) y sugerimos un tratamiento con TXA 15 mg / kg (o 1 g) por vía intravenosa. (Grado 2C)

Razón fundamental

En los últimos años, se han aprobado los DOAC para el tratamiento y la prevención de la ETV, la prevención del accidente cerebrovascular en la fibrilación auricular y el síndrome coronario agudo. Estos anticoagulantes funcionan principalmente como inhibidores directos del factor Xa (apixaban, edoxabán, rivaroxabán) o como inhibidores de la trombina (dabigatrán) [740]. Estos agentes representan la mayoría de las prescripciones de DOAC en muchos países, y existe una experiencia clínica limitada pero en aumento con pacientes traumatizados tratados con uno de estos fármacos [741- 747]. De manera tranquilizadora, la mayoría de los estudios han demostrado que los pacientes que reciben DOAC no sufren una hemorragia general o intra-cerebral excesiva o una mayor mortalidad. Sin embargo, se debe enfatizar que la mayoría de estos estudios incluyeron pacientes de edad avanzada (edad promedio 67-85 años) que sufrieron un trauma contuso mínimo, desde caídas (sin una evaluación formal de ISS) hasta valores medios de ISS de un máximo de 9 puntos. Además, se ha hecho una comparación con los pacientes con AVK, que también muestran una mayor mortalidad después del trauma que los pacientes no anticoagulados [741]. En un estudio único que describió una población traumática estándar (edad media de 42 años), se observó una mortalidad similar en pacientes tratados con dabigatrán y VKA (13.9%) para cada grupo, que fue mayor que en aquellos que tomaron aspirina o clopidogrel en el grupo. Grupos de control (6-8%) [741].

La concentración plasmática de DOAC es el factor más importante que determina si es necesaria una reversión activa de la medicación. Se ha demostrado que el aumento de los niveles plasmáticos de DOAC afecta progresivamente las pruebas de laboratorio [748] y de coagulación viscoelástica [257 ,749 - 751] y produce un mayor volumen de sangrado en animales de laboratorio con lesiones estandarizadas [752]. Por lo tanto, la evaluación temprana tanto de las pruebas de laboratorio de coagulación como de las mediciones directas de los niveles de DOAC es crucial en los pacientes traumatizados que reciben o se sospecha que han recibido DOAC [753]. Es importante permanecer muy consciente de que cualquier paciente que se presente puede estar anticoagulado, ya que la mayoría de los pacientes con lesiones graves están demasiado mal para transmitir esta información al médico de urgencias que lo atiende. La medición con tres pruebas de laboratorio generalmente disponibles, PT, antifactor Xa y tiempo de trombina, permite evaluar si un paciente está anticoagulado y, de ser así, con qué agente, VKA, un inhibidor de FXa o un inhibidor de trombina, respectivamente. Las pruebas de coagulación viscoelástica también pueden ser útiles, ya que DOAC, pero no los niveles terapéuticos de AVK, prolongan el tiempo de coagulación (ROTEM®) y el tiempo de reacción (R) (TEG®) progresivamente, junto con el aumento de la concentración plasmática de DOAC. Sin embargo, si el paciente tiene una coagulopatía inducida por trauma, no será posible discriminar entre los efectos de cada posible tratamiento previo [257 , 749 - 751].

Si se ha detectado actividad anti-factor Xa, se puede iniciar el tratamiento con PCC (25–50 U / kg). Sugerimos una dosis inicial de 25 U / kg, repetida si es necesario, como un enfoque cuidadoso dado el posible potencial trombótico de los productos de PCC [620]. La administración concomitante de 15 mg / kg (o 1 g) de TXA está indicada en pacientes traumatizados (ver R22). En mayo de 2018, la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) aprobó andexanet alpha [754] como antídoto para la reversión urgente de rivaroxaban y apixaban. Sin embargo, por el momento falta tal aprobación por parte de la Agencia Europea de Medicamentos (EMA).

El hecho de que el tratamiento con PCC resulte en una mejor hemostasia con sangrado reducido puede depender del nivel de actividad anti-factor Xa. No se observó ningún efecto sobre el sangrado en conejos con una concentración plasmática de rivaroxaban de aproximadamente 500 a 700 ng / ml [755]. En ratas, las dosis progresivas de PCC de cuatro factores, sin embargo, redujeron el volumen sangrado. En estos experimentos, el volumen de sangrado se normalizó en animales con una concentración plasmática de rivaroxaban de aproximadamente 150 ng / ml al administrar una dosis de PCC de 25 U / kg. A una concentración plasmática de rivaroxaban más alta de aproximadamente 280 ng / ml, la normalización del sangrado requirió una dosis de PCC

de 50 U / kg. Sin embargo, a una concentración plasmática de rivaroxaban de aproximadamente 480 ng / ml, incluso la administración de 100 U / kg de PCC (protombina) fue incapaz de reducir la pérdida de sangre elevada [752].

En presencia de sangrado potencialmente mortal y actividad anti-FIIa debida a dabigatran, se debe iniciar el tratamiento con idarucizumab (5 g iv) [756 , 757]. Debido a que el efecto de idarucizumab es de corta duración, pueden ser necesarias dosis repetidas [758]. Una vez que se haya administrado idarucizumab, también es importante repetir todas las pruebas de coagulación (pruebas de laboratorio y de viscoelástica) dentro de los 5 a 10 minutos, ya que estas pruebas se ven afectadas por el dabigatran. Por lo tanto, solo después de la neutralización con dabigatran son capaces de mostrar la coagulopatía inducida por traumatismo subyacente presente generalmente en pacientes después de un traumatismo mayor [759].

7.5 Agentes antiplaquetarios

Recomendación 36

Sugerimos el tratamiento con concentrados de plaquetas si la disfunción plaquetaria está documentada en un paciente con sangrado continuo que ha sido tratado con APA. (Grado 2C)

Sugerimos la administración de plaquetas en pacientes con HIC que hayan sido tratados con APA y se sometan a cirugía. (Grado 2B)

Sugerimos que se evite la administración de plaquetas en pacientes con HIC que hayan sido tratados con APA y que no se sometan a una intervención quirúrgica. (Grado 2B)

Sugerimos que se considere la administración de desmopresina (0,3 µg / kg) en pacientes tratados con fármacos inhibidores de plaquetas o enfermedad de von Willebrand. (Grado 2C)

Razón fundamental

Existen datos contradictorios sobre los efectos de la APA en el sangrado traumático. Los pacientes con tratamiento antitrombótico en curso ingresados por cualquier evento de sangrado en el servicio de urgencias [760], así como los pacientes con traumatismo general sin lesión cerebral [761], no mostraron un aumento significativo en el riesgo de mortalidad. En pacientes ancianos (≥ 65 años de edad) con trauma severo y anticoagulantes antes de la lesión y APA, solo

el grupo de warfarina tuvo un riesgo significativamente mayor de sangrado [762], pero en otros estudios el uso de APA antes de la lesión se asoció significativamente con Transfusión [763] y tratamientos hemostáticos en 24 h [764], pero sin impacto en la supervivencia. El uso previo de APA también fue un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones en el traumatismo torácico cerrado [765]. En contraste, los pacientes con caídas traumáticas geriátricas (60 a 80 años) que recibieron clopidogrel, pero no con otros APA (aspirina o dypiridamole) o anticoagulantes, tuvieron una mayor mortalidad, duración de la estancia hospitalaria y tasa de complicaciones en comparación con los controles [766].

Los datos de los procedimientos ortopédicos no electivos también son divergentes. La aspirina se asoció con una mayor necesidad de transfusión de sangre postoperatoria y una mayor mortalidad por todas las causas durante el primer año después de la cirugía de fractura de cadera [767], pero no afectó de forma independiente la morbilidad y la mortalidad en pacientes con fracturas pélvicas, a pesar del aumento en la transfusión de GR [768]. Dos metanálisis de series de casos con controles [769 , 770] y una revisión sistemática [771] encontraron un riesgo similar de hemorragia o volumen de transfusión en pacientes con cirugía de fractura de cadera con clopidogrel antes de la lesión, en comparación con los que no tomaron en el momento de la cirugía realizada dentro de las 48 h. Los autores recomiendan protocolos habituales con cirugía precoz en todos los pacientes, y aunque puede haber un pequeño aumento (5%) en la proporción de pacientes que requieren transfusión [769], la mortalidad no aumentó [769]. Otros estudios documentaron la seguridad (sin aumento de la mortalidad o las complicaciones) de la operación temprana para la fractura de cadera en pacientes que tomaron clopidogrel [772 , 773]. Sin embargo, se espera una mayor caída de la Hb en los que reciben terapia APA dual [773 , 774]. En contraste, en otro estudio, los pacientes que se sometieron a cirugía por fractura intertrocanterica mientras tomaban clopidogrel tuvieron un peor pronóstico en comparación con los controles: la transfusión de sangre intraoperatoria, estancias en UCI y hospitalarias y la mortalidad a 1 año fue mayor, a pesar de tener la misma tasa de complicaciones postoperatorias [775].

Los resultados discrepantes en los estudios anteriores pueden reflejar las diferencias en los factores relacionados con el paciente y la región, la continuación perioperatoria o la interrupción corta (48–72 h) de la APA y la falta de un análisis de factores de confusión. Las posibles explicaciones del bajo riesgo de hemorragia en pacientes que reciben clopidogrel en algunos estudios incluyen la capacidad de respuesta individual al agente y las interacciones con otros fármacos, como los inhibidores de la bomba de protones, administrados de forma perioperatoria [771].

El papel del tratamiento APA previo a la lesión en la génesis de la HIC en pacientes con traumatismo craneal contundente también es controvertido. Un metaanálisis de estudios de cohorte y de casos y controles encontró que el uso de APA (principalmente clopidogrel) se asoció con un mayor riesgo de HIC en pacientes con lesión en la cabeza y la asociación fue más relevante en pacientes con TBI leve [776], lo que apoya el criterio para mejorar la identificación fuera del hospital de adultos mayores que usan APAY que requieren atención en un centro de trauma [777]. El riesgo de hematoma subdural es particularmente marcado para el tratamiento combinado de clopidogrel con un AVK [778]. Sin embargo, debido a la limitada bibliografía, la asociación con ICH traumática no se pudo establecer en pacientes que recibieron monoterapia con aspirina [776]. Curiosamente, el uso de aspirina y no de clopidogrel se asoció significativamente con el sangrado intracraneal en pacientes de edad avanzada (> 60 años) admitidos después de la caída a nivel del suelo en un estudio [779]. En contraste, un estudio prospectivo realizado en adultos mayores con lesiones en la cabeza transportados por los Servicios de Medicina de Emergencia en 11 hospitales de EE. UU., no encontró diferencias en la incidencia de HIC entre los que tenían o no anticoagulante previo a la lesión o uso de APA [780] y en un período más prolongado, la observación de la HIC tardía en pacientes que reciben APA o medicamentos anticoagulantes [781]. Otro estudio de cohorte prospectivo mostró una baja incidencia de HIC traumática después de la caída a nivel del suelo y no hubo diferencias en los pacientes con APA o anticoagulantes [782].

La relación entre el resultado y la APA previa a la lesión es conflictiva en el contexto de la HIC no traumática y relacionada con el trauma. En pacientes hospitalizados por ICH por primera vez, la aspirina con o sin clopidogrel tuvo un aumento de 20 a 25% en la mortalidad por accidente cerebrovascular a los 30 días en comparación con los no usuarios [783] y también se demostró un aumento del volumen y la mortalidad de ICH en un ECA realizado en pacientes tratado con aspirina [784]. El hematoma subdural fatal estuvo más fuertemente asociado con el uso de fármacos antitrombóticos que el hematoma subdural no fatal [778]. De manera similar, los pacientes con pretratamiento de APA tuvieron un riesgo significativamente mayor de muerte durante la estancia hospitalaria después de la evacuación del hematoma (OR 2,5; IC del 95%: 1,24 a 4,97, $p < 0,01$) en comparación con los pacientes sin pretratamiento con APA; sin embargo, no se registraron diferencias en pacientes con o sin APA que recibieron terapia conservadora [785]. El uso previo de APA se asoció de forma independiente con el volumen de hematoma en un estudio prospectivo [786], pero no en un estudio retrospectivo adicional que utilizara la coincidencia de la puntuación de propensión [787]. Sin embargo, un metaanálisis de siete ensayos en pacientes con diferentes APA mostró un mayor riesgo de uso previo de APA para el crecimiento de hematomas pero no para la mortalidad [786]. Otro metaanálisis de 22 ensayos

en pacientes con HIC primaria mostró que el tratamiento previo con APA se asoció con una alta mortalidad que podría atribuirse principalmente a su fuerte efecto en el tiempo temprano [788]. En contraste, solo el tratamiento dual APA (principalmente aspirina y clopidogrel), pero ningún agente único se asoció con una mayor mortalidad hospitalaria en una gran base de datos de pacientes con HIC [789].

En pacientes con traumatismo craneal contundente, un metanálisis previo de los estudios de casos y controles y de cohorte mostró solo un ligero y no significativo aumento del riesgo de muerte en pacientes que tomaban APA antes de la lesión [790]. Otros estudios encontraron una asociación con el empeoramiento de la lesión [791 , 792], la necesidad de intervención neuroquirúrgica [791], la estancia hospitalaria prolongada y el aumento de la tasa de discapacidad [793], o ninguna influencia en la supervivencia [794 , 795], resultado neurológico [786 , 796], necesidad de intervención neuroquirúrgica [794 , 797], complicaciones hemorrágicas y necesidad de reoperación después de craniectomía descompresiva [798], cuestionando la necesidad de una consulta neuroquirúrgica de rutina [797] o repetir la TC [799] en casos de traumatismo craneal leve o caídas a baja altura en pacientes tratados con APA (principalmente aspirina, clopidogrel o ambos).

Aquellos que han analizado específicamente el uso de clopidogrel antes de la HIC traumática informaron un mayor riesgo de resultados neurológicos desfavorables a largo plazo [800], progresión de la lesión y necesidad de intervención neuroquirúrgica [801]. En contraste, la exposición a la aspirina no se asoció con la progresión de la hemorragia en la TC, el deterioro clínico o la mortalidad en la HIC traumática [289 , 802]. En pacientes de mayor edad que tomaban aspirina en dosis bajas preoperatorias sometidas a neurocirugía de emergencia por ICH traumática, tampoco hubo un aumento del sangrado perioperatorio, la duración de la estancia hospitalaria o la mortalidad hospitalaria, pero estos resultados deben corroborarse con la mayor tasa de transfusión de plaquetas perioperatoria en los pacientes que reciben Terapia de aspirina [803]. Un metaanálisis reciente confirmó una asociación estadística entre el clopidogrel y el deterioro clínico o la intervención neuroquirúrgica, pero no una asociación entre el uso de aspirina y estos resultados en pacientes con TBI [804].

Los recuentos plaquetarios más bajos añaden riesgos adicionales. Un recuento de plaquetas de $<100 \times 10^9 / L$ se asocia con la progresión de la lesión hemorrágica en TBI (OR agrupado 4.74 [IC 95% 2.44–9.20], $p < 0.001$) [805] y pacientes con contusión de progresión hemorrágica y recuento de plaquetas de $<150 \times 10^9 / L$ exhibió una tasa de expansión más rápida [806]. Los pacientes con TBI en APA prehospitalario con un recuento de plaquetas $<135 \times 10^9 / L$ fueron

12.4 veces más (95% CI 7.1–18.4) más propensos a experimentar progresión de la HIC inicial en la TC de cráneo repetido; aquellos con un recuento de plaquetas de $95 \times 10^9 / L$ o menos fueron 31.5 veces (95% CI 19.7–96.2) más propensos a requerir una intervención neuroquirúrgica [665].

Estos hallazgos variables, junto con el hecho de que algunos pacientes no responden a la aspirina, el clopidogrel o ambos agentes, sugieren que las medidas confiables de la función plaquetaria serían útiles para guiar las terapias de reversión en el contexto del paciente con traumatismo hemorrágico. Los pacientes con disfunción plaquetaria oculta que se beneficiarían de una transfusión de plaquetas podrían identificarse o evitarse una transfusión de plaquetas innecesaria [289]. Actualmente, no hay acuerdo sobre el ensayo óptimo para la función plaquetaria (ver R11) y existe controversia sobre si el sangrado en el entorno de uso de APA justifica la transfusión de plaquetas.

Los estudios que abordan la capacidad de la transfusión de plaquetas para mejorar las medidas de laboratorio de la función plaquetaria han arrojado resultados mixtos. Un estudio in vitro realizado en voluntarios sanos que tomaron aspirina y clopidogrel demostró que un equivalente de uno o dos o tres grupos de plaquetas (unidades de aféresis) podría normalizar la función plaquetaria en pacientes tratados con aspirina y aspirina más clopidogrel, respectivamente [807]. Sin embargo, en otros estudios en vivo, la suplementación plaquetaria revirtió completamente el efecto de la aspirina [808 ,809], pero tuvo un efecto limitado en la agregación dependiente de ADP inhibida por clopidogrel [808 , 810], prasugrel [810 , 811] o ticagrelor [808 - 810 , 812], incluso a altas dosis de plaquetas (hasta cinco unidades de aféresis) [808]. La transfusión de plaquetas tampoco logró restaurar la agregación plaquetaria inhibida por el ticagrelor y tuvo un pequeño efecto de inversión en los sujetos sanos tratados con clopidogrel [813]. En pacientes con TBI, la transfusión de plaquetas mejoró o restauró la función plaquetaria en pacientes con aspirina [289 , 292 , 308], pero solo mínimamente en otros [307] o solo parcialmente en aspirina o clopidogrel [297] pero no en plaquetas inducidas por traumatismo por colágeno disfunción [308] o solo en pacientes tratados con aspirina pero no con clopidogrel [309]. El mismo efecto contrastante de la transfusión de plaquetas entre la aspirina y los usuarios de clopidogrel se mostró antes de la cirugía de emergencia [814]. Sin embargo, los múltiples ensayos de función plaquetaria y las diferentes suspensiones de plaquetas (de calidad potencialmente variable) utilizadas en estos estudios dificultan las comparaciones. Otra explicación para la observación de que la transfusión de plaquetas no muestra un beneficio obvio es que el efecto inhibitorio de la APA yo que no se normaliza debido a la reciente ingestión de APA, que también puede desactivar plaquetas transfundidas [815]. El efecto dependiente del

tiempo de la transfusión de plaquetas se ha demostrado para clopidogrel [808], prasugrel [811] y ticagrelor [812 , 815] y la transfusión de plaquetas recurrente puede estar justificada. En un estudio se observó una respuesta de la dosis a la transfusión de plaquetas, y dos tercios de los pacientes que no respondieron, inicialmente tratados con aspirina, se corrigieron con la segunda transfusión de plaquetas [289].

La plausibilidad biológica junto con los resultados de los análisis que indican la presencia de una inhibición plaquetaria significativa hacen que sea difícil no tratar a estos pacientes con transfusiones de plaquetas cuando están lesionados, aunque la evidencia actual para respaldar esta práctica es contradictoria. El éxito del manejo perioperatorio de pacientes con aspirina y clopidogrel que requieren cirugía urgente mediante la administración de dos unidades de plaquetas de aféresis antes de la operación se informó recientemente [816]. Sin embargo, la tasa de sangrado y reintervención fue de 12.2% y 6.6%, respectivamente.

Una revisión sistemática de cinco estudios de registro retrospectivo sobre ICH traumática [817] y un metanálisis que incluyó seis estudios pequeños sobre el impacto de la transfusión de plaquetas en la supervivencia en pacientes tratados con APA antes de la lesión que experimentaron ICH, ya sea espontánea o traumática, encontró que no hay beneficio claro [276]. En una revisión sistemática adicional de siete estudios retrospectivos de la HIC asociada a APA en situaciones traumáticas y no traumáticas, la mortalidad hospitalaria combinada para transfusión de plaquetas en pacientes traumatizados con HIC fue de 1.77 (IC del 95%: 1.00 a 3.13), mientras que la combinación de la mortalidad hospitalaria por transfusión de plaquetas en la hemorragia intraparenquimatosa primaria fue de 0,49 (IC del 95%: 0,24 a 0,98). Sin embargo, debido a las limitaciones metodológicas de los estudios revisados, los autores no sacaron conclusiones [818]. Un factor de confusión potencial importante en estos estudios es la dosis de plaquetas, que no se informó o no fue óptima para la normalización de la función plaquetaria. El momento de la administración de plaquetas podría ser otro factor de confusión, pero esto no se confirmó en un gran estudio retrospectivo en pacientes con TBI mientras estaban en APA [819]. Los pacientes que recibieron una transfusión de plaquetas en las primeras 4 h fueron más graves y tuvieron una tasa más alta de empeoramiento del hematoma y la mortalidad.

En un ECA doble ciego en pacientes con HIC mientras recibían aspirina y se sometieron a una craneotomía, los pacientes que tomaban asa y recibieron una transfusión de plaquetas (ya sea una unidad, dos unidades versus ninguna unidad de plaquetas de aféresis congeladas) tuvieron menos recurrencia de HIC, menor volumen de hematoma postoperatorio, menor mortalidad y mejor resultado funcional a los 6 meses en comparación con los que no lo hicieron [784]. En

contraste, la transfusión de plaquetas con aféresis reciente fue inferior a la atención estándar para los pacientes que tomaron aspirina o clopidogrel en un ensayo reciente, aleatorizado, abierto, de fase 3 en 190 pacientes con accidente cerebrovascular agudo debido a una HIC espontánea asociada a APA (transfusión de plaquetas en el cerebro). Hemorragia, PARCHE) [820]. En particular, el ensayo PATCH no incluyó pacientes con un GCS <8 o aquellos que se consideraba que necesitaban intervención quirúrgica. Las probabilidades de muerte y dependencia a los 3 meses fueron mayores en el grupo de transfusión de plaquetas (OR 2,05; IC del 95%: 1,18 a 3,56). También hubo un aumento en el crecimiento del hematoma a las 24 h en los pacientes tratados con transfusión de plaquetas (2,01 ml frente a 1,16 ml, $p=0,08$), que se reflejó en eventos adversos más graves debido a la expansión del hematoma.

Otros estudios observacionales en pacientes con HIC han demostrado que la transfusión de plaquetas no tuvo efectos negativos [821] o no se asoció con un mejor resultado [822]. La transfusión de plaquetas administrada antes de la cirugía de descompresión craneal fue parcialmente efectiva en pacientes con clopidogrel [823]. En los pacientes con TBI en tratamiento previo con APA, la transfusión de plaquetas no mejoró el resultado neurológico [309 , 794 , 803], pero se asoció con un aumento de infecciones y complicaciones [794].

La evidencia limitada de que el uso de APA antes de la HIC en realidad tiene algún impacto en la expansión o el resultado de la hemorragia, junto con la falta de datos sustanciales para sugerir que la transfusión de plaquetas mejora el resultado y los riesgos asociados con la transfusión de plaquetas, no favorecen la transfusión de plaquetas en pacientes con APA y ICH asociado que no se someterá a un procedimiento neuroquirúrgico [824].

Además de la transfusión de plaquetas, las posibles terapias de reversión antiplaquetaria incluyen rFVIIa, TXA y desmopresina. En voluntarios sanos, rFVIIa revirtió los efectos inhibitorios de la aspirina [825] y el clopidogrel [826]. La dosis efectiva fue inferior a la dosis utilizada en pacientes con hemofilia [826]. Curiosamente, se demostró que la TXA mejora parcialmente la función plaquetaria tanto en pacientes tratados con terapia antiplaquetaria dual como se mide con MEA [827] y en pacientes sin aspirina [828].

La desmopresina (1-deamino-8- d- arginina vasopresina, DDAVP) libera el factor de von Willebrand endotelial y el factor VIII, mejora la adherencia de las plaquetas y el crecimiento de agregados plaquetarios en la subendotelia de la arteria humana y es la primera opción en el tratamiento del sangrado en pacientes con von Willebrand enfermedad, un trastorno que se presenta en aproximadamente 1 de cada 100 pacientes [829]. También es benéfico perioperatorio en pacientes con defectos plaquetarios leves hereditarios [830].

Dos metanálisis [831 , 832] y un análisis Cochrane [833] mostraron una reducción modesta pero significativa en las necesidades de transfusión de eritrocitos perioperatorios debido al tratamiento con desmopresina. El metanálisis más reciente se centró en la disfunción plaquetaria y la reversión de APA en cirugía cardíaca [832] y pudo demostrar una reducción en la pérdida de sangre [- 254 (- 408 a - 100) ml], una reducción en los requisitos de transfusión de sangre [- 0.65 (- 1.16 a - 0.13) unidades por paciente] y un riesgo reducido de reoperación debido a sangrado [OR 0.39 (0.18 a 0.84)]. La identificación de la función plaquetaria alterada con un PFA-100® [834] o MEA [835] podría ser útil en la identificación de pacientes que podrían beneficiarse de la terapia con desmopresina. En contraste, la desmopresina no mejoró la función plaquetaria medida con tres dispositivos diferentes (MEA, ROTEM® y Sonoclot®) in vitro [836] .

Se ha demostrado que la desmopresina mejora la función plaquetaria en voluntarios con aspirina [837] o clopidogrel [838] . No tuvo efecto sobre la inhibición de la agregación plaquetaria por el ticagrelor, aunque la actividad hemostática primaria aumentó significativamente [839] . Los datos equivalentes para prasugrel parecen no haber sido publicados, y hay evidencia de un estudio reciente en animales que indica que la hemorragia no se redujo en los animales tratados con prasugrel debido a la desmopresina [840] .

Dos pequeños estudios prospectivos han demostrado que la desmopresina puede mejorar la función plaquetaria en pacientes con HIC que recibieron aspirina [841] o no [842] antes del evento. Sin embargo, la administración de desmopresina y plaquetas no se asoció con un riesgo menor de progresión de hemorragia radiográfica temprana (OR 1,40; IC del 95%: 0,80 a 2,40; $p = 0,2$) o mortalidad (OR 1,50; IC del 95%: 0,60 a 4,30; $p = 0,4$) en pacientes con HIC traumática [843] . Curiosamente, la desmopresina previene el desarrollo de un deterioro inducido por hipotermia de la hemostasia primaria [837 , 844] y aumenta significativamente la agregación plaquetaria durante la hipotermia y la acidosis [845] .

Aunque la evidencia es escasa, se ha recomendado la desmopresina en pacientes con HIC tratados con APA [824] y en pacientes con trauma con enfermedad de von Willebrand [846] . La dosis recomendada en la HIC es de 0,4 $\mu\text{g} / \text{kg}$ [824] , pero la dosis habitual en la enfermedad de von Willebrand es de 0,3 $\mu\text{g} / \text{kg}$ diluida en 50 ml de solución salina e infundida durante 30 min [829] . Cuando se administra desmopresina, se debe administrar un antifibrinolítico (p. Ej., TXA) en paralelo.

VIII. Tromboprofilaxis

8.1 Tromboprofilaxis

Recomendación 37

Recomendamos la tromboprofilaxis mecánica temprana con compresión neumática intermitente (IPC) mientras el paciente está inmóvil y tiene riesgo de sangrado. (Grado 1C)

Recomendamos la tromboprofilaxis farmacológica y la IPC combinadas dentro de las 24 h posteriores al control del sangrado y hasta que el paciente se mueva. (Grado 1B)

No recomendamos el uso de medias de compresión graduadas para la tromboprofilaxis. (Grado 1C)

No recomendamos el uso rutinario de filtros de vena cava inferior como tromboprofilaxis. (Grado 1C)

Razón fundamental

El riesgo de TEV adquirido en el hospital es alto, superando el 50%, después de un trauma múltiple. El embolismo pulmonar (EP) es la tercera causa de muerte en aquellos que sobreviven más allá del tercer día [847]. Hay pocos ECA que hayan investigado la tromboprofilaxis en pacientes con traumatismo, y el uso de medias de compresión graduadas nunca se ha evaluado en este grupo. Un metanálisis no pudo mostrar ninguna reducción en la tasa de TVP con IPC [848]; sin embargo, los métodos mecánicos son ampliamente utilizados debido al bajo riesgo de sangrado.

Hay investigaciones inadecuadas sobre el uso de la tromboprofilaxis mecánica en cuidados críticos. Es de destacar que no hay pruebas que demuestren que las medias de compresión graduadas reduzcan el riesgo de muerte debido a una EP en cualquier área. El estudio de coágulos en piernas o medias después del accidente cerebrovascular (CLOTS 3) fue el primer gran ECA para investigar la utilidad de la IPC sola, sin tromboprofilaxis farmacológica en 2876 pacientes con accidente cerebrovascular. El estudio mostró un beneficio claro, con una reducción de la TVP del 12,1 al 8,5% y una reducción absoluta del 3,6% (IC del 95%: 1,4 a 5,8), con una reducción no significativa de la muerte [849], lo que sugiere que el IPC solo fue Ideal para pacientes que

aún no están listos para la combinación de la tromboprofilaxis farmacológica y la IPC después del ingreso. Si bien la población en este estudio fue diferente de las personas en cuidados críticos, ambas poblaciones tienen factores de riesgo similares (inmovilidad y respuesta de fase aguda). La reciente revisión Cochrane [850] sobre el uso de IPC combinada con tromboprofilaxis farmacológica en comparación con cualquiera de ellos solos concluyó que existe evidencia moderada que sugiere una reducción significativamente mejor del TEV con el tratamiento combinado.

Una revisión sistemática y un metanálisis [851] mostraron que cualquier tipo de tromboprofilaxis con heparina disminuye la TVP y la EP en pacientes médicos y quirúrgicos críticamente enfermos, y la heparina de bajo peso molecular (HBPM) en comparación con la heparina no fraccionada dos veces al día (UFH) disminuye tanto Tasa y sintomática de la EP. Las tasas de sangrado mayor y de mortalidad no parecieron estar significativamente influenciadas por la tromboprofilaxis con heparina en la UCI. Otro estudio de 289 pacientes que desarrollaron TEV durante o después de una estancia de cuidados críticos mostró que la falla de la tromboprofilaxis era más probable en asociación con un índice de masa corporal elevado, un historial personal o familiar de TEV y los vasopresores administrados [852].

HBPM tiene una eficacia similar a la UFH pero está asociada con una tasa más baja de trombocitopenia inducida por heparina. Además, se requieren inyecciones menos frecuentes debido a su vida media más larga y su farmacocinética más confiable; por lo tanto, HBPM también se prefiere debido a la facilidad de administración. La gravedad del trauma se ha asociado con el riesgo de trombocitopenia inducida por heparina; por lo tanto, cuanto mayor es el riesgo, mayor es la importancia de monitorear los recuentos de plaquetas en pacientes con traumatismo [853]. En aquellos con riesgo de sangrado, los métodos mecánicos solos son preferibles hasta que el riesgo de sangrado disminuya. HBPM se excreta principalmente por vía renal, a diferencia de la HNF, que también se excreta a través del hígado; por lo tanto, existe riesgo de acumulación de HBPM en pacientes con insuficiencia renal. De acuerdo con las instrucciones del fabricante, se deben realizar ajustes de la dosis y / o un control del factor Xa si los pacientes con insuficiencia renal requieren HBPM durante más de una semana y tienen una tendencia al sangrado.

Ha habido cierto interés en la administración de una dosis monitorizada de HBPM a pacientes traumatizados con alto riesgo de TEV. Connelly et al. administró más HBPM basado en el monitoreo TEG®; sin embargo, el estudio no mostró diferencias en las tasas de TEV entre los 89 pacientes que no lo estaban y los 96 que fueron monitorizados [854]. Ko et al. la

HBPM administrada se basó en los niveles de anti-factor Xa en 87 pacientes versus 118 en el grupo control [855]. La mayoría de los grupos monitorizados tuvieron dosis de enoxaparina aumentadas de 30 mg a 40 mg dos veces al día. La incidencia de TEV disminuyó del 7,6% en el grupo de control al 1,1% en el grupo monitorizado ($p = 0,46$) y no se observó una diferencia significativa en la transfusión de glóbulos rojos o Hct en el momento del alta. Singer et al. observó una caída en las tasas de TEV en 131 pacientes en los que se monitorizó la actividad del factor Xa, pero el estudio fue defectuoso debido a la comparación con un grupo de control histórico [856]. Algunos autores han expresado interés en usar DOAC en lugar de HBPM para la trombotprofilaxis; sin embargo, ningún ECA con poder adecuado ha abordado este problema [857].

Las contraindicaciones para la trombotprofilaxis farmacológica incluyen pacientes que ya están recibiendo anticoagulación de dosis completa, aquellos con trombocitopenia significativa (recuento de plaquetas $<50 \times 10^9 / L$), un trastorno hemorrágico hereditario o adquirido no tratado, evidencia de sangrado activo, hipertensión no controlada (presión arterial $> 230/120$), una punción lumbar / analgesia espinal esperada en las próximas 12 h o realizada dentro de las últimas 4 h (24 h si es traumática), procedimientos con alto riesgo de sangrado o un nuevo accidente cerebrovascular hemorrágico. Sin embargo, una revisión sistemática reciente encontró que la trombotprofilaxis farmacológica parece ser segura entre los pacientes con TBI y con patrones hemorrágicos estabilizados [858].

El momento óptimo para el inicio de la trombotprofilaxis farmacológica puede ser difícil de estimar. Los datos de 175,000 ingresos en cuidados críticos mostraron que el riesgo de mortalidad fue mayor en aquellos que no recibieron trombotprofilaxis durante las primeras 24 h [859]. Esto refleja la observación de que aquellos que sangran tienen una tasa más alta de TEV que aquellos que no lo hacen [860]. Para los pacientes con traumatismo con LCT, sugerimos que la profilaxis farmacológica del TEV se inicie con HPBM o con UFH en dosis bajas en pacientes con insuficiencia renal, solo después de una TC de craneo que confirma que la HIC es estable y la ausencia de sangrado persistente.

El uso de filtros profilácticos de vena cava inferior es común en algunas unidades; sin embargo, no existe evidencia de beneficio adicional cuando se usa en combinación con la trombotprofilaxis farmacológica. La EP aún ocurre a pesar de la presencia de un filtro, y los filtros tienen tasas de complicaciones a corto y largo plazo, se asocian con un alto costo y, a menudo, proporcionan una falsa sensación de seguridad, lo que retrasa el uso de una trombotprofilaxis farmacológica efectiva. Además, los filtros de vena cava inferior requieren un segundo procedimiento invasivo para eliminarlos.

IX. Implementación de guías y control de calidad

9.1. Implementación de la guía

Recomendación 38

Recomendamos la implementación local de pautas basadas en la evidencia para el manejo del paciente con trauma hemorrágico. (Grado 1B)

9.2. Evaluación del control de sangrado y resultados

Recomendación 39

Recomendamos que los sistemas locales de gestión de la calidad y de la seguridad del paciente de la institución incluyan parámetros para evaluar las medidas clave del control del sangrado y sus resultados.(Grado 1B)

Razón fundamental

La implementación de pautas de tratamiento en áreas complejas de atención clínica, como el manejo de pacientes con traumatismo, es un desafío [861 - 865]. Sin embargo, se ha demostrado que las actividades educativas repetitivas dirigidas a todos los proveedores de atención médica involucrados tienen éxito en aumentar el cumplimiento de las pautas [862 , 865]. Por lo tanto, la evaluación de las perspectivas de los proveedores de atención médica sobre la calidad de la guía juega un papel importante en un proceso de implementación exitoso [862]. La alta credibilidad de las directrices, así como un compromiso de liderazgo fuerte y bien comunicado con las directrices, pueden aumentar la adherencia [862]. Además, se ha encontrado que el monitoreo de la adherencia de la guía, a través de la revisión de gráficos [865] o la grabación de video en la sala de traumatología o el departamento de emergencias [861], con retroalimentación a todos los proveedores de atención médica involucrados mejora la adherencia de la guía.

Una mayor adherencia de la guía a su vez da como resultado una mejor supervivencia en pacientes adultos [863] y pediátricos [862] que padecen TBI. Además, en general, la adherencia a estas guías europeas sobre el tratamiento de pacientes con traumatismo hemorrágico dio lugar a una mayor supervivencia del paciente [41]. En un análisis multivariado después del ajuste para el ISS, la tasa de adherencia de la guía por paciente fue un factor altamente significativo para una disminución de la mortalidad a los 30 días (OR 0,47 (0,31 a 0,72, $p =$

0,0004) [41]. En un estudio similar, El resultado de los pacientes con traumatismo mayor se comparó antes y después de la implementación de pautas estrictas para el tratamiento del trauma, en su mayoría idénticas a estas pautas, en particular con respecto a los protocolos de coagulación y transfusión orientados a objetivos, WBCT primario, el uso de TXA, terapia con fluidos restrictiva (preferiblemente cristaloides), hipovolemia / hipotensión permisiva y cirugía de control de daños [43]. El resultado primario fue la incidencia de transfusión masiva observada frente a la puntuación TASH [866] observada desde la llegada al servicio de urgencias / sala de operaciones hasta el ingreso en la UCI. La incidencia observada de La transfusión (12,4%) fue similar a la predicción de TASH (12,1%) antes de la introducción de las pautas de tratamiento de traumas. Sin embargo, con la introducción de tratamiento gu En los lineamientos, la incidencia de transfusión masiva observada de 3.7% fue significativamente más baja que la predicción de TASH de 7.5% ($p < 0.01$). Curiosamente, el porcentaje de pacientes transfundidos y la cantidad de hemoderivados transfundidos también disminuyeron significativamente, al igual que la mortalidad hospitalaria [43]. Por lo tanto, es probable que la implementación de directrices basadas en la evidencia para el manejo del paciente con trauma hemorrágico mejore el resultado.

La implementación de nuestras recomendaciones podría verse facilitada por un enfoque de lista de verificación análogo a la Iniciativa de Cirugía Segura [867], que llevó a menos complicaciones postoperatorias [868]. Además, o alternativamente, puede ser posible implementar nuestras recomendaciones utilizando “paquetes”, como se ha logrado con éxito durante la implementación de las pautas de la Campaña de Supervivencia en la supervivencia [869 , 870]. Los elementos sugeridos que deben incluirse en dicha lista de verificación se resumen en la Tabla 4 . Los paquetes de manejo de pacientes sugeridos se enumeran en la Tabla 5 .

Tabla 4. Lista de verificación de la vía de tratamiento. Hb, hemoglobina; TBI, lesión cerebral traumática

Fase de tratamiento	Sí	No	N/A	Razón de la variación
Evaluación inicial y gestión.				
Alcance de la hemorragia traumática evaluada.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Paciente en shock con fuente identificada de sangrado tratado inmediatamente.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Paciente en shock con una fuente no identificada de hemorragia enviada para investigación adicional	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Coagulación, hematocrito, lactato sérico, déficit de base evaluado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

Inicia terapia antifibrinolítica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Historia clínica del paciente con terapia anticoagulante evaluada (antagonistas de la vitamina K, agentes antiplaquetarios, anticoagulantes orales)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Resucitación			
Presión arterial sistólica de 80–90 mmHg lograda en ausencia de TBI	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Medidas para lograr la normotermia implementada.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nivel objetivo de Hb 70–90 g / L alcanzado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Intervención quirúrgica			
Control de sangrado abdominal alcanzado.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anillo pélvico cerrado y estabilizado.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Embalaje peritoneal, embolización angiográfica o control de sangrado quirúrgico completado en paciente hemodinámicamente inestable	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cirugía de control de daños realizada en pacientes hemodinámicamente inestables.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Medidas hemostáticas locales aplicadas.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Se recomienda terapia trombotrófica	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Manejo de la coagulación			
Coagulación, hematocrito, lactato sérico, déficit de bases, reevaluación del calcio.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nivel objetivo de fibrinógeno de 1,5 a 2 g / l alcanzado	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Nivel de plaquetas objetivo alcanzado.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Concentrado de complejo de protrombina administrado si está indicado debido a un antagonista de la vitamina K, anticoagulante oral o evidencia de métodos viscoelásticos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Tabla 5. Estrategias de gestión sugeridas. BE, exceso de base; TC, tomografía computarizada; FAST, evaluación enfocada con ecografía en trauma; Hb, hemoglobina; PT, tiempo de protrombina.

Estrategias prehospitalarias	Estrategias intrahospitalarias	Estrategias de coagulación
<ul style="list-style-type: none"> • Tiempo prehospitalario minimizado • Torniquete empleado en caso de hemorragia potencialmente mortal de las extremidades. 	<ul style="list-style-type: none"> • Exámenes sanguíneos completos, PT, fibrinógeno, calcio, análisis viscoelásticos, lactato, BE y pH evaluados en los primeros 15 minutos • Intervención inmediata aplicada en pacientes con shock hemorrágico y una fuente identificada de hemorragia a menos que las medidas iniciales de reanimación sean exitosas 	<ul style="list-style-type: none"> • El ácido tranexámico se administra tan pronto como sea posible • Acidosis, hipotermia e hipocalcemia tratadas.

<ul style="list-style-type: none"> • Concepto de resucitación de control de daños aplicado. • Paciente de trauma transferido directamente a un centro especializado en traumatología adecuado. 	<ul style="list-style-type: none"> • Se realiza una investigación adicional inmediata mediante el uso de FAST, CT o cirugía inmediata si hay sangrado intraabdominal masivo en pacientes que presentan shock hemorrágico y una fuente no identificada de sangrado • Se aplica el concepto de cirugía de control de daños en caso de shock o coagulopatía. • El concepto de reanimación de control de daños continúa hasta que se identifica y controla la fuente de sangrado • Estrategia de transfusión de eritrocitos restrictiva (Hb 70–90 g / L) aplicada 	<ul style="list-style-type: none"> • Fibrinógeno mantenido a 1.5–2 g / L • Plaquetas mantenidas a $> 100 \times 10^9 / L$ • Concentrado de complejo de protrombina administrado en pacientes tratados previamente con warfarina o coagulantes orales de acción directa (hasta que haya antídotos disponibles)
--	---	--

La capacitación en atención traumatológica debe enfatizar el papel clave de la coagulación en la determinación del resultado. Aumentar el conocimiento y la comprensión del médico en esta área debe ser una parte integral de la implementación del algoritmo. Todos los centros de atención traumatológica deben evaluar su propio desempeño mediante un programa de gestión de calidad institucional de rutina. Se debe incluir una auditoría de la adhesión a las mejores prácticas, incluida la retroalimentación y el cambio de prácticas cuando sea necesario, como parte de la implementación local de estas directrices. Para evaluar la calidad de la atención brindada al paciente que está sangrando después de un trauma mayor, sugerimos que se evalúe la adherencia a los siguientes estándares de calidad:

- Tiempo desde la lesión hasta el inicio de la intervención para detener el sangrado (cirugía o embolización) en pacientes hipotensos que no responden a la reanimación inicial
- Tiempo desde la llegada al hospital hasta la disponibilidad de un conjunto completo de resultados de sangre [hemograma completo, PT, fibrinógeno, calcio, pruebas viscoelásticas (si están disponibles)]
- Proporción de pacientes que reciben TXA dentro de las 3 h después de la lesión
- Tiempo desde la llegada al hospital hasta la tomografía computarizada en pacientes sangrantes sin una fuente evidente de hemorragia

- Técnicas quirúrgicas de control de daños utilizadas de acuerdo con R18
- La tromboprolifaxis comenzó de acuerdo con R37

Discusión

Estas pautas (resumidas en el archivo adicional 3) reflejan el manejo de sangrado significativo y coagulopatía después de un traumatismo importante basado en la evidencia científica publicada actualmente. También se consideraron la opinión de expertos y la práctica clínica actual, especialmente en áreas en las que los ensayos clínicos aleatorios no se han realizado o no pueden realizarse por razones prácticas o éticas. Las recomendaciones publicadas en ediciones anteriores de la guía [36 - 39] se reconsideraron y revisaron según corresponda.

Las recomendaciones incluidas en la guía están destinadas a guiar el manejo de los pacientes durante la fase temprana de la atención hospitalaria después de una lesión traumática. Sin embargo, algunas de las recomendaciones y principios discutidos también pueden aplicarse al entorno prehospitalario. Los ejemplos específicos incluyen el uso de torniquetes (R2) y la primera administración de TXA (R22) en el sitio de la lesión.

En esta quinta versión, la organización general de la guía se ha revisado para reflejar mejor el proceso de toma de decisiones a lo largo de la trayectoria del paciente y las recomendaciones grupales detrás de la justificación de los puntos de decisión clave. La guía ahora tiene nueve capítulos separados, organizados en una secuencia temporal aproximada (Fig. (Fig. 2).2). Estos capítulos ahora están orientados al paciente o al problema en lugar de a las modalidades de tratamiento. En particular, el capítulo anterior sobre medidas adicionales de reanimación se ha reorganizado ahora en tres capítulos separados (capítulos VI, VII, VIII).

El Capítulo VI (“Gestión adicional de la coagulación dirigida por objetivos”) ahora analiza la terapia dirigida por objetivos (R25), que comprende una estrategia basada en FFP (R26) o una administración basada en CFC (R27), que incluye una nueva declaración sobre el uso de Terapia de reemplazo FXIII. Este capítulo incluye recomendaciones sobre la administración de suplementos de fibrinógeno (R28), administración de plaquetas (R29), calcio (R30) y rFVIIa (R31). El Capítulo VII (“Reversión de los agentes antitrombóticos”) trata el monitoreo y el tratamiento de los pacientes traumatizados que están anticoagulados (R33, R34, R35) o que están siendo tratados con inhibidores de las plaquetas (R36). El número de pacientes en este grupo está aumentando rápidamente, y su tratamiento representa un desafío importante si tales

pacientes sufren un trauma mayor. Finalmente, el capítulo VIII (“Trombopprofilaxis”) ofrece una recomendación para la prevención profiláctica de las complicaciones tromboembólicas (R37) en pacientes con traumatismo mayor, que se reconoce cada vez más como importante, particularmente en pacientes tratados antes de una lesión traumática con anticoagulantes orales y / o inhibidores plaquetarios. .

La presente guía representa una ayuda educativa para mejorar y estandarizar la atención del paciente con traumatismo hemorrágico en toda Europa y más allá. Las recomendaciones que comprenden el capítulo final IX (“Implementación y control de calidad”) continúan fomentando la implementación local (R38) de pautas basadas en la evidencia para el manejo del paciente con hemorragia después de una lesión traumática y que los sistemas de gestión de calidad y seguridad locales (R39) Evaluar específicamente las medidas clave de control y resultado del sangrado.

Continuamos coincidiendo en que tanto los niños como los adultos mayores que no han sido tratados previamente con agentes anticoagulantes o antiplaquetarios deben tratarse de la misma manera que el paciente adulto normal. Sin embargo, la mayoría de los estudios clínicos investigan el tamaño estándar; de lo contrario, los adultos sanos no se estratifican por características que puedan justificar recomendaciones más matizadas. Por lo tanto, excepto cuando se abordan recomendaciones específicas en la guía, no podemos hacer recomendaciones informadas para el tratamiento de muchas subpoblaciones que pueden incluir niños, mujeres, grupos étnicos específicos, individuos con índices de masa corporal alta o baja o muchas otras comorbilidades. o condiciones.

Las frecuentes citas y descargas científicas de las ediciones anteriores de la guía [[36](#) - [39](#)] demuestran el interés en el tema y la popularidad de estas guías. Sin embargo, solo los informes que muestran mejores resultados pueden servir como prueba final de la utilidad de estas directrices, y las publicaciones de los centros de trauma de Italia, Francia y Suiza [[41](#) , [43](#) , [523](#)] son prometedoras.

Conclusiones

El manejo adecuado de los pacientes traumatizados con hemorragia masiva y coagulopatía sigue siendo un desafío importante en la práctica clínica habitual. Un enfoque multidisciplinario y la adherencia a la guía basada en la evidencia son clave para mejorar los resultados de los pacientes, que ahora se pueden mostrar en los primeros estudios de resultados.

Expresiones de gratitud

El desarrollo de esta guía fue iniciado y realizado por los autores como miembros del Grupo de trabajo para el cuidado avanzado de la hemorragia en el trauma. Physicians World Europe GmbH (Mannheim, Alemania) proporcionó asistencia para la organización de reuniones y la redacción médica para búsquedas bibliográficas y preparación de manuscritos.

Esta publicación ha sido avalada por la Sociedad Europea de Trauma y Cirugía de Emergencia (ESTES), la Sociedad Europea de Anestesiología (ESA), la European Shock Society (ESS), la Sociedad Europea de Medicina de Emergencia (EuSEM), la Red para el Avance del manejo de la sangre del paciente, la hemostasia y la trombosis (NATA) y la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM).

Fondos

Los costos incurridos para la asistencia de redacción médica, viajes, alojamiento en hoteles, instalaciones para reuniones y publicaciones fueron financiados por subvenciones sin restricciones de CSL Behring GmbH (Marburg, Alemania), Octapharma AG (Lachen, Suiza) y LFB Biomédicaments (Courtaboeuf, Francia). sin autoría ni control editorial sobre el contenido de las reuniones o cualquier publicación posterior.

Disponibilidad de datos y materiales

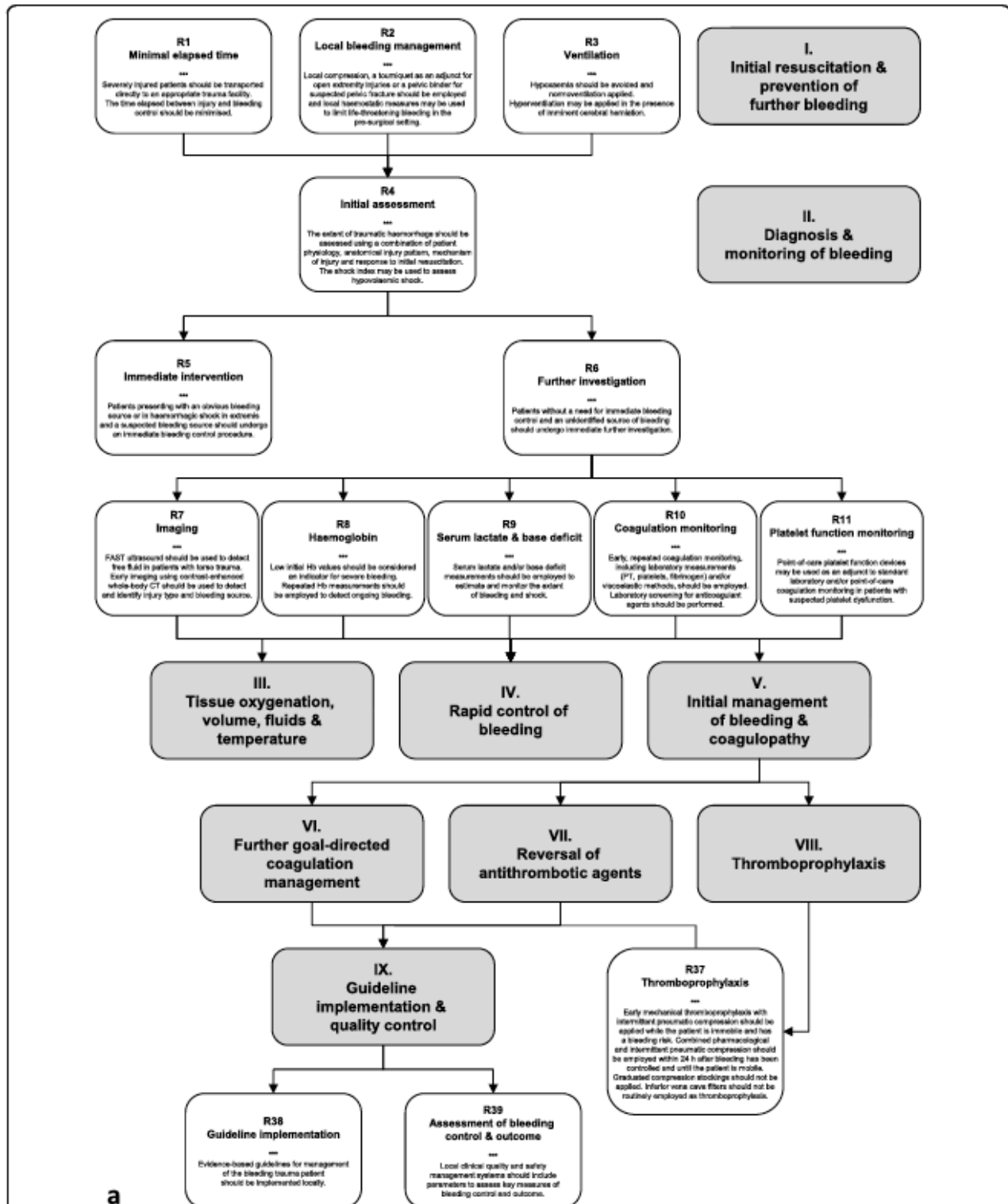
Todas las publicaciones citadas en esta guía se identificaron en bases de datos disponibles públicamente utilizando los términos de búsqueda listados en el archivo adicional [1](#).

Archivos adicionales

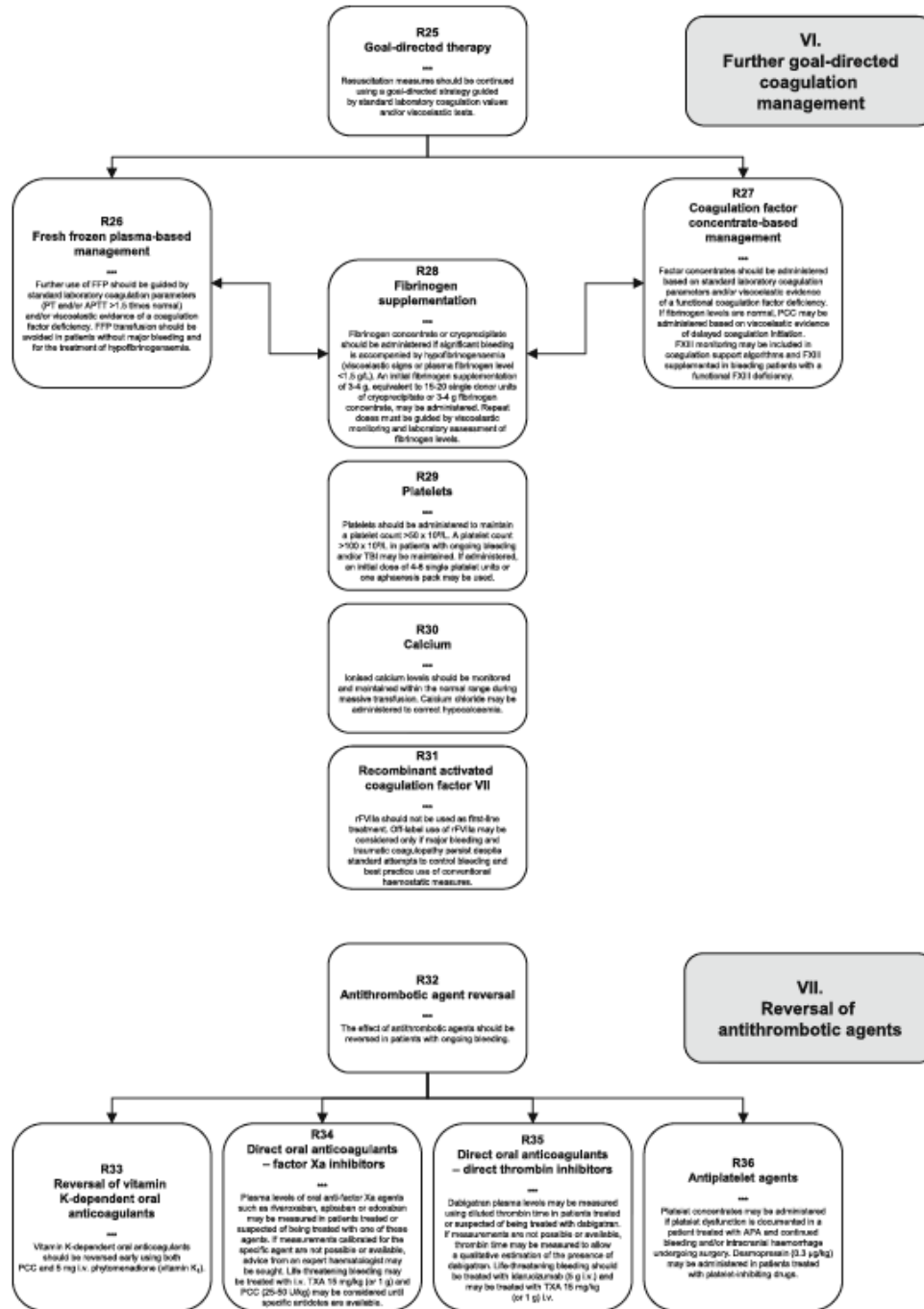
[Archivo adicional 1:](#) ^(34K, pdf) Estrategias de búsqueda de literatura estructurada. (PDF 34 kb)

[Archivo adicional 2:](#) ^(794K, pdf) Niveles de evidencia según [[45](#)] para la evidencia citada en esta guía. (PDF 794 kb)

[Archivo adicional 3:](#) ^(104K, pdf) Resumen de recomendaciones. (PDF 103 kb)



a Summary of treatment modalities for the bleeding trauma patients included in this guideline. CT, computed tomography; FAST, fo- ment with sonography in trauma; Hb, haemoglobin; PT, prothrombin time. **b** Summary of treatment modalities for the bleeding trau- rts included in this guideline. FFP, fresh frozen plasma; Hb, haemoglobin; RBC, red blood cells; TBI, traumatic brain injury; TXA, tranexar : Summary of treatment modalities for the bleeding trauma patients included in this guideline. APA, antiplatelet agent; APTT, activate- l thromboplastin time; FFP, fresh frozen plasma; FXIII, factor XIII; PCC, prothrombin complex concentrate; PT, prothrombin time; rFVIIa, binant activated coagulation factor VII; TBI, traumatic brain injury; TXA, tranexamic acid



C

Fig. 2 a Summary of treatment modalities for the bleeding trauma patients included in this guideline. CT, computed tomography; FAST, focused assessment with sonography in trauma; Hb, haemoglobin; PT, prothrombin time. **b** Summary of treatment modalities for the bleeding trauma patients included in this guideline. FFP, fresh frozen plasma; Hb, haemoglobin; RBC, red blood cells; TBI, traumatic brain injury; TXA, tranexamic acid. **c** Summary of treatment modalities for the bleeding trauma patients included in this guideline. APA, antiplatelet agent; APTT, activated partial thromboplastin time; FFP, fresh frozen plasma; FXIII, factor XIII; PCC, prothrombin complex concentrate; PT, prothrombin time; rFVIIa, recombinant activated coagulation factor VII; TBI, traumatic brain injury; TXA, tranexamic acid

Abreviaturas

AA	Ácido araquidónico
ACIT	Activación de la coagulación e inflamación en el trauma
ACS	Síndrome compartimental abdominal
ADP	Difosfato de adenosina
APA	Agentes antiplaquetarios
aPCC	Complejo de protrombina activada concentrada.
APTT	tiempo de tromboplastina parcial activado
ARDS	Síndrome de dificultad respiratoria aguda
ASPI	Inhibición de la aspirina del receptor del ácido araquidónico
ATLS	Soporte vital avanzado en el trauma
ATP	Trifosfato de adenosina
AUC	Área bajo la curva
SER -EB	Exceso de base
CCA	Ensayos de coagulación convencionales.
CE	Extravasación de contraste.
CECT	Tomografía computarizada con contraste
CEUS	Ultrasonido con contraste
CFC	Concentrados de factor de coagulación
CI	Intervalo de confianza
CRASH-2	Asignación aleatoria clínica de antifibrinolíticos en hemorragia significativa
CT-TC	Tomografía computarizada
DCR	Resucitación de control de daños.
DDAVP	1-Deamino-8- d- arginina vasopresina
DOAC	Anticoagulante oral directo
TVP	Trombosis venosa profunda
EMA	Agencia Europea de Medicamentos
ESA	Sociedad Europea de Anestesiología
ESICM	Sociedad Europea de Medicina Intensiva
ESS	Sociedad Europea de Choque
ESTES	Sociedad Europea de Trauma y Cirugía de Emergencia
EuSEM	Sociedad Europea de Medicina de Emergencia
EXTEM	Prueba activada extrínsecamente
FAST	Evaluación focalizada con ecografía en trauma.
FDA	Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos
FF	Fibrinógeno funcional
FFP	Plasma fresco congelado
FIBTEM	Prueba de activación extrínseca a base de fibrina
FXIII	Factor XIII
GCS	Escala de coma de Glasgow

GRADO	Clasificación de Recomendaciones de Evaluación, Desarrollo y Evaluación.
hb	Hemoglobina
Hct	Hematocrito
HES	Hidroxietil almidon
HTPR	Alta reactividad plaquetaria durante el tratamiento.
iv	Intravenoso
ICH	Hemorragia intracraneal
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
IgE	Inmunoglobulina E
INR	Ratio internacional normalizado
IPC	Compresión neumática intermitente
IQR	Rango intercuartil
ISS	Puntuación de gravedad de la lesión ESCALA DE TRAUMA
ITATIC	Implementación de algoritmos de tratamiento para la corrección de la coagulopatía inducida por traumatismo
LMWH-HBPM	Heparina de bajo peso molecular
LTA	Agregometría de transmisión de luz.
MATTERs II	Aplicación militar de ácido tranexámico en la reanimación de emergencia por trauma
MCF	Máxima firmeza del coágulo.
TCMD	Tomografía computarizada multidetector
MEA	Agregometría de impedancia de electrodos múltiples
MESH	Encabezados de materia medica
MODS	Síndrome de disfunción multiorgánica
MSCT	Tomografía computarizada multicorte
NATA	Red para el avance del manejo de la sangre del paciente, la hemostasia y la trombosis
NO	Óxido nítrico
VAN	Valor predictivo negativo
OCEBM	Centro de Oxford para la medicina basada en la evidencia
OR	Ratio de probabilidades
PATCH	Transfusión de plaquetas en la hemorragia cerebral.
PCC	Concentrado de complejo de protrombina
EP	Embolia pulmonar
PEEP	Presión positiva al final de la espiración
PFA	Analizador de la función plaquetaria
PICO	Paciente, problema o población, intervención, comparación, control o comparador, resultado
POC	Punto de atención

PPV	Valor predictivo positivo
PROMMTT	Prospectiva, observacional, metacéntrica, transfusión de trauma mayor
PROPPR	Proporciones óptimas de plasma y plaquetas pragmáticas y aleatorizadas
PT	Tiempo de protrombina
PTOS	Estudio de resultados de trauma en Pennsylvania
RBC	las células rojas de la sangre
RCT	Ensayo controlado aleatorio
RD	Diferencia de riesgo
REBOA	Oclusión endovascular de la aorta con resucitación endovascular.
RETIC	Reversión de la coagulopatía inducida por traumatismo utilizando concentrados de factor de coagulación o plasma fresco congelado
rFVIIa	Factor de coagulación activado recombinante VII
ROTEM	Tromboelastometría rotacional
RPH	Hemorragia retroperitoneal
RR	Radio de riesgo
r-TEG	Tromboelastografía rápida
SI	Índice de choque
SMR	Tasa de mortalidad estandarizada
SOP	Procedimiento operativo estándar
TACO	Transferencia de sobrecarga circulatoria asociada.
TASH	Hemorragia severa asociada a trauma
TBI	Lesión cerebral traumática
TEG	Trombelastografía
TEG-PM	Cartografía de plaquetas trombelastografía
TEM	Tromboelastometría
TRALI	Lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión
TRAP	Péptido activador del receptor de trombina
TRICC	Requisitos de transfusión en cuidados críticos
TXA	Ácido tranexámico
UFH	Heparina no fraccionada
VASPA	Fosfoproteína estimulada por vasodilatadores
VEM	Métodos viscoelásticos
VKA	Antagonista de la vitamina K
VN®-ASA	Prueba de reactividad plaquetaria VerifyNow® para aspirina
VTE	Tromboembolismo venoso
WBCT	Tomografía computada de cuerpo entero
WHO	Organización Mundial de la Salud

Contribuciones de los autores

Todos los autores participaron en la formulación de las preguntas que se abordarán en la guía, la selección de resúmenes y la literatura, los procesos de búsqueda de consenso cara a cara y remotos, y la redacción, revisión, revisión y aprobación del manuscrito final.

Información de los autores

- RR se desempeña como presidente de la Iniciativa Europea de Educación Médica para el Cuidado de Sangrado Avanzado en Trauma (ABC-T).
- DRS es copresidente de la Iniciativa Europea de Educación Médica ABC-T.
- BB es miembro de la facultad de la Iniciativa de Educación Médica Europea ABC-T.
- VC es miembro de la facultad de la Iniciativa de Educación Médica Europea ABC-T.
- JD representó a la Sociedad Europea de Medicina de Cuidados Intensivos (ESICM) en el Grupo de trabajo ABC-T.
- DF representó a la Sociedad Europea de Anestesiología (ESA) en el Grupo de trabajo ABC-T.
- MM representó a la European Shock Society (ESS) en el Grupo de trabajo ABC-T.
- GN es miembro de la facultad de la Iniciativa de Educación Médica Europea ABC-T.
- BJH es miembro de la facultad de la Iniciativa de Educación Médica Europea ABC-T.
- RK representó a la Sociedad Europea de Trauma y Cirugía de Emergencia (ESTES) en el Grupo de trabajo ABC-T.
- LR representó a la Sociedad Europea de Medicina de Emergencia (EuSEM) en el Grupo de Trabajo ABC-T.
- CMS representó la Red para el avance del manejo de la sangre del paciente, la hemostasia y la trombosis (NATA) en el Grupo de trabajo ABC-T.
- JLV es miembro de la facultad de la Iniciativa de Educación Médica Europea ABC-T.

Aprobación ética y consentimiento para participar

No aplica.

Consentimiento para publicación

No aplica.

Conflicto de intereses

- En los últimos 5 años, el departamento académico de DRS ha recibido una subvención de la Fundación Nacional de Ciencia de Suiza, Berna, Suiza, el Ministerio de Salud (Gesundheitsdirektion) del Cantón de Zurich, Suiza para Medicina Altamente Especializada, la Sociedad Suiza de Anestesiología y Reanimación (SGAR), Berna, Suiza, la Fundación Suiza para la Investigación de Anestesia, Zurich, Suiza, CSL Behring, Berna, Suiza, Vifor SA, Villars-sur-Glâne, Suiza. DRS es copresidente de la Facultad ABC-Trauma, patrocinada por becas educativas no restringidas de Novo Nordisk Health Care AG, Zurich, Suiza, CSL Behring GmbH, Marburg, Alemania, LFB Biomédicaments, Courtaboeuf Cedex, Francia y Octapharma AG, Lachen, Suiza . DRS recibió honorarios o apoyo de viaje para consultas o conferencias de: Danube University of Krems, Austria, Departamento de Defensa de los Estados Unidos, Washington, EE. UU., Sociedad Europea de Anestesiología, Bruselas, BE, Corea, Sociedad Coreana para el Manejo de la Sangre del Paciente, Seúl, Corea. Sociedad Coreana de Anestesiólogos, Seúl, Baxter AG, Volketswil, Suiza, Baxter SpA, Roma, Italia, Bayer AG, Zúrich, Suiza, Bayer Pharma AG, Berlín, Alemania, B. Braun Melsungen AG, Melsungen, Alemania, Boehringer Ingelheim GmbH, Basilea, Suiza, Bristol-Myers-Squibb, Rueil-Malmaison Cedex, Francia y Baar, Suiza, CSL Behring GmbH, Hattersheim am Main, Alemania y Berna, Suiza, Celgene International II Sàrl, Couvet, Suiza, Curacyte AG, Munich, Alemania , Daiichi Sankyo AG, Thalwil, Suiza, GlaxoSmithKline GmbH & Co. KG, Hamburgo, Alemania, Haemonetics, Braintree, MA, USA, Laboratorio de Instrumentación (Werfen), Bedford, MA, USA, LFB Biomédicaments, Courtaboeuf Cedex, Francia, Merck Sharp Y Dohme, Kenilworth, Nueva Jersey, EE. UU., Octapharma AG, Lachen, Suiza, Organon AG, Pfäffikon / SZ, Suiza, PAION Deutschland GmbH, Aachen, Alemania, Pharmacosmos A / S, Holbaek, Dinamarca, Photonics Healthcare BV, Utrecht, Países

Bajos, Roche Diagnostics International Ltd., Reinach, Suiza, Roche Pharma AG, Reinach, Suiza, Sarstedt AG & Co., Sevelen, Suiza y Nümbrecht, Alemania Schering-Plough International, Inc., Kenilworth, New Jersey, EE. UU., Tem International GmbH, Munich, Alemania, Verum Diagnostica GmbH, Munich, Alemania, Vifor Pharma, Munich, Alemania, Viena, Austria y Villars-sur-Glâne, Suiza, Vifor (Internacional) AG, St. Gallen.

- BB no tiene intereses en competencia para declarar.
- En los últimos 5 años, VC ha recibido honorarios por consultoría o conferencias de CSL Behring, AbbVie, BBraun, Bard. VC reporta fondos de becas de investigación del Consejo de Investigación de Salud de la República Checa y de la Facultad de Medicina de la Universidad Charles en Hradec Kralove, República Checa. VC ha recibido apoyo institucional de la Facultad de Medicina de la Universidad Charles en Hradec Kralove, República Checa, el Hospital Universitario Hradec Kralove, República Checa y el Hospital Masaryk Usti nad Labem, República Checa.
- En los últimos 5 años, JD ha recibido honorarios por dar conferencias de LFB Biomédicaments.
- En los últimos 5 años, DF ha recibido honorarios por dar conferencias a las siguientes compañías y organizaciones: la Sociedad Rumana de Cardiología, el Sistema de Salud MedLife y la Universidad Danube de Krems, Austria. DF ha recibido apoyo institucional de Vifor Pharma, Siramed SRL y Synttergy Consult SRL.
- En los últimos 5 años, BJH ha recibido subvenciones de investigación de CSL Behring.
- En los últimos 5 años, RK ha recibido honorarios por dar conferencias de CSL Behring.
- En los últimos 5 años, MM ha recibido honorarios por consultoría o conferencias de Astra Zeneca, Bayer, Biotest, CSL Behring, IL Werfen / TEM International, LFB Biomedicaments France y ha recibido fondos de becas de investigación de CSL Behring.
- En los últimos 5 años, GN ha recibido honorarios por dar conferencias de CSL Behring.
- LR no tiene intereses en competencia para declarar.
- En los últimos 5 años, CMS ha recibido honorarios por consultas o conferencias de Aspen, Daiichi-Sankyo, Medtronic, Roche, BMS, Pfizer, Bayer, Stago, Siemens, Octapharma, LFB Biomédicaments y ha recibido fondos de investigación de Haemonetics.
- JLV no tiene intereses en competencia para declarar.

- En los últimos 5 años, RR ha recibido honorarios por consultas o conferencias de CSL Behring, Boehringer Ingelheim y Fresenius. En campos relacionados con este trabajo, RR o sus compañeros de trabajo recibieron becas de investigación de DFG, Bayer, Biotest, Boehringer Ingelheim, CSL Behring, Novo Nordisk y Nycomed.

Nota del editor

Springer Nature se mantiene neutral respecto a las reclamaciones jurisdiccionales en mapas publicados y afiliaciones institucionales.

Información del colaborador

Donat R. Spahn, correo electrónico: hc.zsu@nhaps.tanod .
Bertil Bouillon, correo electrónico: ed.nleok-nekinilk@BnolliuoB .
Vladimir Cerny, correo electrónico: moc.liamg@0691alvynrec .
Jacques Duranteau, correo electrónico: rf.phpa.tcb@uaetnarud.seuqcaj .
Daniela Filipescu, correo electrónico: or.lartsa.b@ucsepilifaleinaD .
Beverley J. Hunt, correo electrónico: ku.shn.ttsq@tnuH.yelreveB .
Radko Komadina, correo electrónico: is.senra.tseug@idrcbs .
Marc Maegle, correo electrónico: ed.enilno-t@elegeam.cram .
Giuseppe Nardi, correo electrónico: moc.liamg@idranrotcod4 .
Louis Riddez, correo electrónico: es.aksnilorak@zeddir.siuol .
Charles-Marc Samama, correo electrónico: rf.phpa.dth@amamas.cram .
Jean-Louis Vincent, correo electrónico: eb.ca.blu@necnivlj .
Rolf Rossaint, correo electrónico: ed.nehcaaku@tniassoRR .

Referencias bibliográficas

1. GBD Causes of Death Collaborators Mortalidad específica global, regional y nacional por edad y sexo por 264 causas de muerte, 1980-2016: un análisis sistemático para el Estudio de la carga mundial de la enfermedad 2016. *Lancet*. 2017; 390 (10100): 1151-1210. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
2. Organización Mundial de la Salud (ed.): Lesiones y violencia: los hechos 2014, Publicación ed. En línea: Organización Mundial de la Salud; 2014 :https://www.who.int/violence_injury_prevention/media/news/2015/Injury_violence_facts_2014/en/ .Accedido el 22 de febrero de 2019.
3. Organización Mundial de la Salud (ed.): La carga mundial de la enfermedad: actualización de 2004. Online: Organización Mundial de la Salud; 2008:https://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/ . Accedido el 22 de febrero de 2019.
4. Craigie RJ, Farrelly PJ, Santos R, Smith SR, Pollard JS, Jones DJ. Bombardeo en el Manchester Arena: lecciones aprendidas de un incidente con víctimas en masa. *JR Army Med Corps*. 2018;10.1136 / jramc-2018-000930. [[PubMed](#)]
5. Gates JD, Arabian S, Biddinger P, Blansfield J, Burke P, Chung S, Fischer J, Friedman F, Gervasini A, Goralnick E, et al. La respuesta inicial al bombardeo del maratón de Boston: lecciones aprendidas para prepararse para el próximo desastre. *Ann Surg*. 2014; 260 (6): 960-966. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
6. Hirsch M, Carli P, Nizard R, Riou B, Baroudjian B, Baubet T, Chhor V, Chollet-Xemard C, Dantchev N, Fleury N, et al. La respuesta médica a los ataques terroristas multisitio en París. *Lanceta*.2015; 386 (10012): 2535-2538. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
7. Cothren CC, Moore EE, Hedegaard HB, Meng K. Epidemiología de las muertes por traumatismos urbanos: una reevaluación integral 10 años después. *World J Surg*. 2007; 31 (7): 1507-1511. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
8. Davenport RA, Guerreiro M, Frith D, Rourke C, Platton S, Cohen M, Pearse R, Thiemermann C, Brohi K. La proteína C activada impulsa la hiperfibrinólisis de la coagulopatía traumática aguda. *Anestesiología*. 2017; 126 (1): 115-127. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
9. Mortalidad y morbilidad por causas específicas.http://www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS09_Table2.pdf . Accedido el 21 de febrero de 2019.
10. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Coagulopatía traumática aguda. *J Trauma*. 2003; 54 (6): 1127-1130. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
11. Frith D, Goslings JC, Gaarder C, Maegele M, Cohen MJ, Allard S, Johansson PI, Stanworth S, Thiemermann C, Brohi K. Definición y factores de la coagulopatía traumática aguda: investigaciones clínicas y experimentales. *J Thromb Haemost*. 2010; 8 (9): 1919–1925. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
12. Khan S, Davenport R, Raza I, Glasgow S, De’Ath HD, Johansson PI, Curry N, Stanworth S, Gaarder C, Brohi K. Reanimación de control de daños mediante la terapia de componentes sanguíneos en dosis estándar tiene un efecto limitado sobre la coagulopatía Durante la hemorragia traumática. *Cuidados intensivos med*. 2015; 41 (2): 239–247. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
13. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. La coagulopatía temprana predice la mortalidad en el trauma. *J Trauma*. 2003; 55 (1): 39–44. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
14. Maegele M, Lefering R, Yucel N, Tjardes T, Rixen D, Paffrath T, Simanski C, Neugebauer E, Bouillon B. Coagulopatía precoz en lesiones múltiples: un análisis del Registro de Trauma de

- Alemania en 8724 pacientes. Lesión. 2007; 38 (3): 298-304. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
15. Maegele M, Schöchl H, Cohen MJ. Una actualización sobre la coagulopatía del trauma. Choque.2014; 41 (Suppl 1): 21-5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
16. Schöchl H, Frietsch T, Pavelka M, Jambor C. Hiperfibrinólisis después de un traumatismo grave: diagnóstico diferencial de los patrones de lisis y valor pronóstico de la trombelastometría. J Trauma.2009; 67 (1): 125–31. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
17. Schöchl H, Nienaber U, Maegele M, Hochleitner G, Primavesi F, Steitz B, Arndt C, Hanke A, Voelckel W, Solomon C. Transfusión en traumatismo: terapia basada en concentrado de factor de coagulación guiada por tromboelastometría versus plasma estándar fresco congelado terapia basada en la Cuidado del crítico. 2011; 15 (2): R83. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
18. Cap A, Caza BJ. La patogenia de la coagulopatía traumática. Anestesia. 2015; 70 (Suppl 1): 96-101. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
19. Moore EE, Knudson MM, Jurkovich GJ, Fildes JJ, Meredith JW. Traumatólogo de urgencias o traumatólogo y cirujano de cuidados agudos: tiempo de decisión. J Am Coll Surg. 2009; 209 (3): 394–395. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
20. Brohi K. Trauma inducida por coagulopatía. JR Army Med Corps. 2009; 155 (4): 320–322. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
21. Frith D, Brohi K. La fisiopatología de la coagulopatía inducida por trauma. Curr Opin Crit Care.2012; 18 (6): 631–636. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
22. Hagemo JS, Christiaans SC, Stanworth SJ, Brohi K, Johansson PI, Goslings JC, Naess PA, Gaarder C. Detección de coagulopatía traumática aguda y requisitos de transfusión masiva mediante tromboelastometría rotacional: un estudio internacional de validación prospectivo. Cuidado del crítico.2015; 19 : 97. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
23. Hagemo JS, Stanworth S, Juffermans NP, Brohi K, Cohen M, Johansson PI, Roislien J, Eken T, Naess PA, Gaarder C. Prevalencia, predictores y resultados de la hipofibrinogenaemia en el trauma: un estudio observacional multicéntrico. Cuidado del crítico. 2014; 18 (2): R52. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
24. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, Mackway-Jones K, Parr MJ, Rizoli SB, Yukioka T, et al. La coagulopatía del trauma: una revisión de los mecanismos. J Trauma.2008; 65 (4): 748-754. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
25. Johansson PI, Sorensen AM, Perner A, Welling KL, Wanscher M, Larsen CF, Ostrowski SR. ¿Coagulación intravascular diseminada o coagulopatía aguda del shock traumático temprano después del trauma? Un estudio observacional. Cuidado del crítico. 2011; 15 (6): R272. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
26. Abrams ST, Zhang N, Manson J, Liu T, Dart C, Baluwa F, Wang SS, Brohi K, Kipar A, Yu W, et al. Las histonas circulantes son mediadoras de la lesión pulmonar asociada al trauma. Am J Respir Crit Care Med. 2013; 187 (2): 160-169. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
27. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Schultz MJ, Levi M, Mackersie RC, Pittet JF. Coagulopatía aguda de traumatismo: la hipoperfusión induce anticoagulación sistémica e hiperfibrinólisis. J Trauma. 2008;64 (5): 1211–1217. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
28. Hess JR, Lawson JH. La coagulopatía del trauma frente a la coagulación intravascular diseminada. J Trauma. 2006; 60 (6 supl.): S12 – S19. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
29. Rugeri L, Levrat A, David JS, Delecroix E, Floccard B, Gros A, Allaouchiche B, Negrier

C. Diagnóstico de anomalías tempranas de la coagulación en pacientes traumatizados mediante trombelastografía de rotación. *J Thromb Haemost.* 2007; 5 (2): 289-295. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

30. Chang R, Cardenas JC, Wade CE, Holcomb JB. Avances en la comprensión de la coagulopatía inducida por trauma. *Sangre.* 2016; 128 (8): 1043-1049. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

31. Stensballe J, Henriksen HH, Johansson PI. Control temprano de la hemorragia y manejo de la coagulopatía inducida por traumatismo: la importancia de la terapia dirigida hacia el objetivo. *Curr Opin Crit Care.* 2017; 23 (6): 503–510. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

32. Caspers M, Maegele M, Frohlich M. Estrategias actuales para el control hemostático en la hemorragia por trauma agudo y la coagulopatía inducida por trauma. *Experto Rev Hematol.* 2018; 11 (12): 987–95. [[PubMed](#)]

33. Maegele M, Schöchl H, Menovsky T, Marechal H, Marklund N, Buki A, Stanworth S. Coagulopatía y progresión hemorrágica en la lesión cerebral traumática: avances en los mecanismos, diagnóstico y manejo. *Lancet Neurol.* 2017; 16 (8): 630–47. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

34. Hussmann B, Lefering R, Waydhas C, Touma A, Kauther MD, Ruchholtz S, Lendemans S, el Registro de Trauma de la Sociedad Alemana para Trauma S ¿El aumento del volumen de reemplazo prehospitalario conduce a un curso clínico deficiente y una mayor mortalidad? Un análisis de pares emparejados de 1896 pacientes del Registro de Trauma de la Sociedad Alemana de Cirugía de Trauma que fueron manejados por un médico de urgencias en el lugar del accidente. *Lesión.* 2013; 44 (5): 611–617. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

35. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopatía y transfusión de componentes sanguíneos en el trauma. *H. J Anaesth.* 2005; 95 (2): 130-139. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

36. Spahn DR, Cerny V, abrigos TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Gordini G, Stahel PF, Hunt BJ, Komadina R, Neugebauer E, et al. Manejo del sangrado después de un trauma mayor: una guía europea. *Cuidado del crítico.* 2007; 11 (1): R17. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

37. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, abrigos TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G, Neugebauer E, et al. Manejo del sangrado después de un trauma mayor: una guía europea actualizada. *Cuidado del crítico.* 2010; 14 (2): R52. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

38. Spahn DR, Caldo B, Cerny V, Abrigos TJ, Duranteau J, Fernández-Mondejar E, Filipescu D, Caza BJ, Komadina R, Nardi G, et al. Manejo del sangrado y la coagulopatía después de un traumatismo grave: una guía europea actualizada. *Cuidado del crítico.* 2013; 17 (2): R76. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

39. Rossaint R, Caldo B, Cerny V, Abrigos TJ, Duranteau J, Fernández-Mondejar E, Filipescu D, Caza BJ, Komadina R, Nardi G, et al. La guía europea sobre el tratamiento del sangrado mayor y la coagulopatía después de un traumatismo: cuarta edición. *Cuidado del crítico.* 2016; 20 : 100. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

40. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, abrigos TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Filipescu D, Hunt BJ, Komadina R, Maegele M, et al. La parada de la campaña de sangrado. *Cuidado del crítico.* 2013; 17 (2): 136. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

41. Godier A, Bacus M, Kipnis E, Tavernier B, Guidat A, Rauch A, Drumez E, Susen S, Garrigue-Huet D. Cumplimiento de las pautas de manejo clínico basadas en la evidencia en

- pacientes con trauma hemorrágico. *H. J Anaesth.* 2016; 117 (5): 592–600. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
42. Innerhofer P, Fries D, Mittermayr M, Innerhofer N, von Langen D, Hell T, Gruber G, Schmid S, Friesenecker B, Lorenz IH, et al. Reversión de la coagulopatía inducida por traumatismo utilizando concentrados de factor de coagulación de primera línea o plasma fresco congelado (RETIC): un ensayo aleatorizado, de centro único, de grupo paralelo, abierto. *Lanceta haematol.* 2017; 4 (6): e258 – e271. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
43. Stein P, Kaserer A, Sprengel K, Wanner GA, Seifert B, Theusinger OM, Spahn DR. Cambio de paradigma de transfusión y tratamiento en pacientes con traumatismos mayores. *Anestesia.* 2017; 72(11): 1317-1326. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
44. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, Addrizzo-Harris D, Hylek EM, Phillips B, Raskob G, Lewis SZ, Schunemann H. Clasificación de las recomendaciones y la calidad de las pruebas en las guías clínicas: informe de un colegio estadounidense de pecho Grupo de trabajo de médicos. *Pecho.* 2006; 129 (1): 174-181. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
45. Grupo de trabajo del Oxford Center for Evidence Based Medicine: The Oxford 2011 Levels of Evidence. 2011: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=5653> . Accedido el 21 de febrero de 2019.
46. Celso B, Tepas J, Langland-Orban B, Pracht E, Papa L, Lottenberg L, Flint L. Una revisión sistemática y un metanálisis que comparan el resultado de pacientes con lesiones graves tratados en centros de trauma luego del establecimiento de sistemas de trauma. *J Trauma.* 2006; 60 (2): 371-378. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
47. Hill AD, Fowler RA, Nathens AB. Impacto de la transferencia interhospitalaria en los resultados para pacientes con trauma: una revisión sistemática. *J Trauma.* 2011; 71 (6): 1885–1900. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
48. Williams T, Finn J, Fatovich D, Jacobs I. Resultados de diferentes contextos de atención de salud para el transporte directo a un centro de trauma versus atención inicial de un centro de secundaria: una revisión sistemática y un metanálisis. *Prehosp Emerg Care.* 2013; 17 (4): 442–457. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
49. Calland JF, Ingraham AM, Martin N, Marshall GT, Schulman CI, Stapleton T, Barraco RD, Asociación Oriental para la Cirugía de T Evaluación y manejo del trauma geriátrico: una Asociación Oriental para la Cirugía de Trauma guía de manejo de la práctica. *Traumatismo agudo J Surg.* 2012; 73(5 Suppl 4): S345 – S350. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
50. Caputo LM, Salottolo KM, Slone DS, Mains CW, Bar-O D. La relación entre el volumen de pacientes y la mortalidad en los centros de trauma en Estados Unidos: una revisión sistemática de la evidencia. *Lesión.* 2014; 45 (3): 478–486. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
51. Calland JF, Stukenborg GJ. Se reconsideró el volumen de pacientes del centro de trauma y el riesgo de mortalidad hospitalaria. *Lesión.* 2016; 47 (5): 1072-1077. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
52. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, Salkever DS, Scharfstein DO. Una evaluación nacional del efecto de la atención del centro de trauma en la mortalidad. *N Engl J Med.* 2006; 354 (4): 366–378. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
53. Martin M, Oh J, Currier H, Tai N, Beekley A, Eckert M, Holcomb J. Un análisis de las muertes en el hospital en un moderno hospital de apoyo de combate. *J Trauma.* 2009; 66 (4 supl.): S51 – S60. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
54. Smith W, Williams A, Agudelo J, Shannon M, Morgan S, Stahel P, Moore E. Predictores tempranos de mortalidad en fracturas de pelvis hemodinámicamente inestables. *J Orthop*

- Trauma. 2007; 21 (1): 31–37. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
55. Harmsen AM, Giannakopoulos GF, Moerbeek PR, Jansma EP, Bonjer HJ, Bloemers FW. La influencia del tiempo prehospitalario en el resultado de pacientes traumatizados: una revisión sistemática. *Lesión*. 2015; 46 (4): 602-609. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
56. Singh RA, Asprou F, Patel A, Trickett RW. Control de la hemorragia en la apuñalamiento de la extremidad. *J Surg Case Rep*. 2013; 2013 (12): rjt093. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
57. Demetriades D, Asensio JA, Velmahos G, Thal E. Problemas complejos en el traumatismo penetrante del cuello. *Surg Clin North Am*. 1996; 76 (4): 661–683. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
58. Van Waes DO, Cheriex KC, Navsaria PH, van Riet PA, Nicol AJ, Vermeulen J. Manejo de lesiones penetrantes en el cuello. *Br J Surg*. 2012; 99 (Suppl 1): 149-154. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
59. Bulger EM, Snyder D, Schoelles K, Gotschall C, Dawson D, Lang E, Sanddal ND, Butler FK, Fallat M, Taillac P, et al. Una guía prehospitalaria basada en la evidencia para el control de la hemorragia externa: American College of Surgeons Committee on Trauma. *Prehosp Emerg Care*. 2014;18 (2): 163–173. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
60. Lakstein D, Blumenfeld A, Sokolov T, Lin G, Bssorai R, Lynn M, Ben-Abraham R. Torniquetes para el control de hemorragias en el campo de batalla: una experiencia acumulada de 4 años. *J Trauma*. 2003; 54 (5 supl.): S221 – S225. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
61. Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, Herbert GS, Kauvar DS, Baer DG, Walters TJ, Mullenix PS, Holcomb JB, et al. Combat Support Hospital Research G Uso de torniquetes prehospitalarios en la Operación Libertad para Irak: efecto en el control de hemorragias y resultados. *J Trauma*. 2008; 64 (2 supl.): S28 – S37. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
62. Brodie S, Hodgetts TJ, Ollerton J, McLeod J, Lambert P, Mahoney P. Uso de torniquetes en el trauma de combate: experiencia militar en el Reino Unido. *JR Army Med Corps*. 2007; 153 (4): 310–313. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
63. Kragh JF, Jr, Walters TJ, Baer DG, Fox CJ, Wade CE, Salinas J, Holcomb JB. Supervivencia con el uso de torniquetes de emergencia para detener el sangrado en traumatismos mayores de las extremidades. *Ann Surg*. 2009; 249 (1): 1–7. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
64. Swan KG, Jr, Wright DS, Barbagiovanni SS, Swan BC, Swan KG. Torniquetes revisados. *J Trauma*. 2009; 66 (3): 672–675. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
65. Kragh JF, Jr, O’Neill ML, Walters TJ, Jones JA, Baer DG, Gershman LK, Wade CE, Holcomb JB. Morbilidad menor con el uso de torniquetes de emergencia para detener el sangrado en traumatismos severos de las extremidades: investigación, historia y conciliación de defensores y abolicionistas. *Mil Med*. 2011; 176 (7): 817–823. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
66. Kragh JF, Jr, Cooper A, Aden JK, Dubick MA, Baer DG, Wade CE, Blackbourne LH. Encuesta de datos de registro de traumas sobre el uso de torniquetes en víctimas de guerra pediátrica *Pediatr Emerg Care*. 2012; 28 (12): 1361-1365. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
67. Dayan L, Zinmann C, Stahl S, Norman D. Complicaciones asociadas con la aplicación prolongada de torniquetes en el campo de batalla. *Mil Med*. 2008; 173 (1): 63–66. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
68. Fox N, Rajani RR, Bokhari F, Chiu WC, Kerwin A, Seamon MJ, Skarupa D, Frykberg E, Asociación Oriental para la Cirugía de T Evaluación y manejo del trauma arterial penetrante de las extremidades inferiores: una Asociación Oriental para la Cirugía de Guía de manejo de la práctica del trauma. *Traumatismo agudo J Surg*. 2012; 73 (5 Suppl 4): S315 – S320. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

69. Coccolini F, Stahel PF, Montori G, Biffi W, Horer TM, Catena F, Kluger Y, Moore EE, Peitzman AB, Ivatury R, et al. Traumatismo pélvico: clasificación WSES y pautas. *World J Emerg Surg.* 2017;12 : 5. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
70. Ruatti S, Guillot S, Brun J, Thony F, Bouzat P, Payen JF, Tonetti J. ¿Qué fracturas del anillo pélvico son potencialmente letales? *Lesión.* 2015; 46 (6): 1059-1063. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
71. Skitch S, Engels PT. Manejo agudo de la pelvis lesionada traumáticamente. *Emerg Med Clin North Am.* 2018; 36 (1): 161–179. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
72. Chao NS, Liu CS, Chung KL, Tang PM, Tai DK, Lee KY, Chang A, Leung MW, Liu KK. Empaquetamiento pélvico retroperitoneal para fracturas pélvicas hemodinámicamente inestables en niños y adolescentes: una experiencia de primer nivel en un centro de trauma. *J Pediatr Surg.* 2012; 47(12): 2244–2250. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
73. Hauschild O, Aghayev E, von Heyden J, Strohm PC, Culemann U, Pohlemann T, Suedkamp NP, Schmal H. Angioembolización para el control de la hemorragia pélvica: resultados del registro alemán de lesiones pélvicas. *Traumatismo agudo J Surg.* 2012; 73 (3): 679–684. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
74. Heetveld MJ, Harris I, Schlaphoff G, Balogh Z, D’Amours SK, Sugrue M. Fracturas pélvicas hemodinámicamente inestables: atención reciente y nuevas pautas. *World J Surg.* 2004; 28 (9): 904-909. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
75. Rudloff MI, Triantafillou KM. Manejo de lesiones del anillo pélvico en pacientes inestables. *Orthop Clin North Am.* 2016; 47 (3): 551–563. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
76. Schweigkofler U, Wohlrath B, Paffrath T, Flohe S, Wincheringer D, Hoffmann R, Trentzsch H. Recomendaciones para liberar el ligante pélvico después de un procedimiento no invasivo de estabilización pélvica en condiciones de urgencias. *Z Orthop Unfall.* 2016; 154 (5): 470–476. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
77. Wohlrath B, Trentzsch H, Hoffmann R, Kremer M, Schmidt-Horlohe K, Schweigkofler U. Tratamiento preclínico y clínico de lesiones pélvicas inestables: Resultados de una encuesta en línea. *Unfallchirurg.* 2016; 119 (9): 755-762. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
78. Poenaru DV, Popescu M, Anglitoiu B, Popa I, Andrei D, Birsasteanu F. Estabilización pélvica de emergencia en pacientes con inestabilidad postraumática pélvica. *Ortopedia int.* 2015; 39 (5): 961–965. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
79. Li Q, Dong J, Yang Y, Wang G, Wang Y, Liu P, Robinson Y, Zhou D. Empaque retroperitoneal o angioembolización para el control de la hemorragia de las fracturas de la pelvis: ensayo clínico cuasialeatorio de 56 pacientes hemodinámicamente inestables con lesiones Puntaje de severidad > / = 33. *Lesión.* 2016; 47 (2): 395–401. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
80. Hornez E, Monchal T, Boddaert G, Chiron P, Danis J, Baudoin Y, Daban JL, Balandraud P, Bonnet S. Traumatismo pélvico penetrante: evaluación inicial y tratamiento quirúrgico en casos de emergencia. *J Visc Surg.* 2016; 153 (4 supl.): 79–90. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
81. Mayglothling J, Duane TM, Gibbs M, McCunn M, Legome E, Eastman AL, Whelan J, Shah KH, Asociación Oriental para la Cirugía de Trauma Intubación traqueal de emergencia inmediatamente después de una lesión traumática: una Asociación Oriental para la Cirugía de Trauma Trauma directriz de gestión. *Traumatismo agudo J Surg.* 2012; 73 (5 Suppl 4): S333 – S340. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
82. Shafi S, Gentilello L. La intubación endotraqueal prehospitalaria y la ventilación con presión positiva se asocian con hipotensión y disminución de la supervivencia en pacientes con

traumatismo hipovolémico: un análisis del National Trauma Data Bank. *J Trauma*. 2005; 59 (5):

1140-1145. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

83. Bukur M, Kurtovic S, Berry C, Tanios M, Margulies DR, Ley EJ, Salim A. La intubación prehospitalaria se asocia con un aumento de la mortalidad después de una lesión cerebral traumática. *J Surg Res*. 2011; 170 (1): e117 – e121. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

84. Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, Walker T, Std BP, Myles P, Murray L, et al. La intubación de secuencia rápida prehospitalaria mejora el resultado funcional en pacientes con lesión cerebral traumática grave: un ensayo controlado aleatorio. *Ann Surg*. 2010; 252(6): 959–965. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

85. Boer C, Franschman G, Loer SA. Tratamiento prehospitalario de la lesión cerebral traumática grave: conceptos y controversias en curso. *Curr Opin Anesthesiol*. 2012; 25 (5): 556–562. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

86. Jeremitsky E, Omert L, Dunham CM, Protetch J, Rodriguez A. Heraldos de resultados deficientes el día después de una lesión cerebral grave: hipotermia, hipoxia e hipoperfusión. *J Trauma*. 2003; 54(2): 312–319. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

87. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, Holcroft JJ, Moncrief H, Noble J, Wisner D, et al. La hipoxia prehospitalaria afecta el resultado en pacientes con lesión cerebral traumática: un estudio prospectivo multicéntrico. *J Trauma*. 2006; 61 (5): 1134-1141. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

88. Damiani E, Adrario E, Girardis M, Romano R, Pelaia P, Singer M, Donati A. Hiperoxia y mortalidad arterial en pacientes en estado crítico: una revisión sistemática y un metanálisis. *Cuidado del crítico*. 2014; 18 (6): 711. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

89. Páquina D, Ablordeppey E, Wessman BT, Mohr NM, Trzeciak S, Kollef MH, Roberts BW, Fuller BM. La hiperoxia del servicio de urgencias se asocia con un aumento de la mortalidad en pacientes con ventilación mecánica: un estudio de cohorte. *Cuidado del crítico*. 2018; 22 (1): 9. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

90. Chu DK, Kim LH, PJ joven, Zamiri N, Almenawer SA, Jaeschke R, Szczeklik W, Schunemann HJ, Neary JD, Alhazzani W. Mortalidad y morbilidad en adultos gravemente enfermos tratados con oxigenoterapia liberal versus conservadora (IOTA): Una revisión sistemática y meta-análisis. *Lanceta*. 2018; 391 (10131): 1693-1705. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

91. Vincent JL, Taccone FS, He X. Efectos nocivos de la hiperoxia en el paro cardiaco, la sepsis, la lesión cerebral traumática o el accidente cerebrovascular: la importancia de la oxigenoterapia individualizada en pacientes críticamente enfermos. *Can Respir J*. 2017; 2017 : 2834956. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

92. Aggarwal NR, Brower RG, Hager DN, Thompson BT, Netzer G, Shanholtz C, Lagakos A, Checkley W, National Institutes of Health Síndrome de dificultad respiratoria aguda Red I La exposición al oxígeno que produce tensiones de oxígeno arterial por encima del objetivo del protocolo se asoció con peores resultados clínicos en el síndrome de dificultad respiratoria aguda. *Crit Care Med*. 2018; 46 (4): 517–524. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

93. Panwar R, Hardie M, Bellomo R, Barrot L, GM de Eastwood, Young PJ, Capellier G, Harrigan PW, Bailey M, Investigators CS et al. Objetivos de oxigenación conservadores versus liberales para pacientes con ventilación mecánica. Un ensayo piloto controlado aleatorizado

- multicéntrico. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016; 193 (1): 43–51. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
94. Brugniaux JV, Coombs GB, OF B, Dujic Z, Sekhon MS, Ainslie PN. Altos y bajos de la hiperoxia: aspectos fisiológicos, de rendimiento y clínicos. *Soy J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2018; 315(1): R1 – R27. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
95. Smit B, Smulders YM, van der Wouden JC, Oudemans-van Straaten HM, Spoelstra-de Man AME. Efectos hemodinámicos de la hiperoxia aguda: revisión sistemática y metaanálisis. *Cuidado del crítico.* 2018; 22 (1): 45. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
96. Harutyunyan G, Harutyunyan G, Mkhoyan G. Nuevo punto de vista en el aumento exagerado de PtiO₂ con hiperoxigenación normobárica y razones para limitar el uso de oxígeno en pacientes con neurotrauma. *Frente Med (Lausana)* 2018; 5 : 119. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
97. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, Sparks CW, Conrad CJ, Provo TA, Lurie KG. Hipotensión inducida por hiperventilación durante la reanimación cardiopulmonar. *Circulación.* 2004; 109 (16): 1960–1965. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
98. Davis DP, Hoyt DB, Ochs M, Fortlage D, Holbrook T, Marshall LK, Rosen P. El efecto de la intubación de secuencia rápida paramédica en el resultado en pacientes con lesión cerebral traumática grave. *J Trauma.* 2003; 54 (3): 444–453. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
99. Manley GT, Hemphill JC, Morabito D, Derugin N, Erickson V, Pitts LH, Knudson MM. Oxigenación cerebral durante el shock hemorrágico: peligros de la hiperventilación y el potencial terapéutico de la hipoventilación. *J Trauma.* 2000; 48 (6): 1025–1032. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
100. Blomgren K, Zhu C, Hallin U, Hagberg H. Mitocondria y daño por reperfusión isquémica en el adulto y en el cerebro en desarrollo. *Biochem Biophys Res Commun.* 2003; 304 (3): 551–559. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
101. Davis DP. Ventilación precoz en lesión cerebral traumática. *Resucitación.* 2008; 76 (3): 333–340. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
102. Davis DP, Idris AH, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, Velky T, Vilke GM, Hoyt DB. Ventilación temprana y resultados en pacientes con lesión cerebral traumática moderada a grave. *Crit Care Med.* 2006; 34 (4): 1202–1208. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
103. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hipocapnia y el cerebro lesionado: más daño que beneficio. *Crit Care Med.* 2010; 38 (5): 1348–1359. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
104. Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Soporte vital neurológico de emergencia: hipertensión intracraneal y hernia. *Cuidado del neurocrítico.* 2015; 23 (Suppl 2): 76–82. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
105. La red del síndrome de dificultad respiratoria aguda. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilación con volúmenes tidal más bajos en comparación con los volúmenes tidal tradicionales para la lesión pulmonar aguda y el síndrome de dificultad respiratoria aguda. *N Engl J Med.* 2000; 342 (18): 1301–1308. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
106. Wolthuis EK, Choi G, Dessing MC, Bresser P, Lutter R, Dzoljic M, van der Poll T, Vroom MB, Hollmann M, Schultz MJ. La ventilación mecánica con volúmenes tidales más bajos y una presión espiratoria final positiva previene la inflamación pulmonar en pacientes sin lesión pulmonar preexistente. *Anestesiología.* 2008; 108 (1): 46–54. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
107. Cantle PM, Algodón BA. Predicción de transfusión masiva en trauma. *Crit Care*

- Clin. 2017; 33(1): 71–84. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
108. Foster JC, Sappenfield JW, Smith RS, Kiley SP. Iniciación y terminación de los protocolos de transfusión masiva: estrategias actuales y perspectivas futuras. *Anestes Analg.* 2017; 125 (6): 2045-2055. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
109. Frank M, Schmucker U, Stengel D, Fischer L, Lange J, Grossjohann R, Ekkernkamp A, Matthes G. Estimación adecuada de la pérdida de sangre en la escena del trauma: ¿herramienta o historia? *J Trauma.* 2010; 69 (5): 1191-1195. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
110. Liu CC, Wang CY, Shih HC, Wen YS, Wu JJ, Huang CI, Hsu HS, Huang MH, Huang MS. Factores pronósticos de mortalidad tras caídas desde la altura. *Lesión.* 2009; 40 (6): 595-597. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
111. Comité sobre Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. *ATLS® Student Manual 10ª edición.* Chicago: Colegio Americano de Cirujanos; 2018. [[Google Scholar](#)]
112. Cinelli SM, Brady P, Rennie CP, Tuluca C, Hall TS. Resultados comparativos de sistemas de puntuación de trauma en resultados fatales. *Conn Med.* 2009; 73 (5): 261–265. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
113. Moore L, Lavoie A, Turgeon AF, Abdous B, Le Sage N, Emond M, Liberman M, Bergeron E. El modelo de ajuste del riesgo de trauma: un nuevo modelo para evaluar la atención del trauma. *Ann Surg.* 2009; 249 (6): 1040-1046. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
114. Narci A, Solak O, Turhan-Haktanir N, Aycicek A, Demir Y, Ela Y, Ozkaraca E, Terzi Y. La importancia pronóstica de los sistemas de puntuación de trauma en pacientes pediátricos. *Pediatr Surg Int.* 2009; 25 (1): 25-30. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
115. Lawton LD, Roncal S, Leonard E, Stack A, Dinh MM, Byrne CM, Petchell J. La utilidad de la clasificación del shock clínico en ATTA (Advanced Trauma Life Support) en la evaluación del trauma. *Emerg Med J.* 2014; 31 (5): 384–389. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
116. Mutschler M, Paffrath T, Wolf C, Probst C, Nienaber U, Schipper IB, Bouillon B, Maegele M. La clasificación ATLS ((R)) del shock hipovolémico: ¿una herramienta de enseñanza bien establecida en el borde? *Lesión.* 2014; 45 (Suppl 3): S35 – S38. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
117. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Wyen H, Peiniger S, Paffrath T, Caldo B, Maegele M, TraumaRegister DGU. Una reevaluación crítica de la clasificación ATLS del shock hipovolémico: ¿refleja realmente la realidad clínica? *Resucitación.* 2013; 84 (3): 309–313. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
118. Guly HR, Bouamra O, Spires M, Dark P, Abrigos T, Lecky FE. Signos vitales y pérdida de sangre estimada en pacientes con traumatismos graves: prueba de la validez de la clasificación ATLS del shock hipovolémico. *Resucitación.* 2011; 82 (5): 556–559. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
119. Fligor SC, Hamill ME, Love KM, Collier BR, Lollar D, Bradburn EH. Los signos vitales predicen fuertemente la necesidad de transfusiones masivas en pacientes con traumatismo geriátrico. *Soy Surg.* 2016; 82 (7): 632–636. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
120. DeMuro JP, Simmons S, Jax J, Gianelli SM. Aplicación del índice de choque a la predicción de la necesidad de intervención de hemostasia. *Soy J Emerg Med.* 2013; 31 (8): 1260-1263. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
121. Olausson A, Blackburn T, Mitra B, Fitzgerald M. Artículo de revisión: índice de choque para la predicción de hemorragia crítica después del trauma: una revisión sistemática. *Emerg Med Australas.* 2014; 26 (3): 223–228. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
122. Paladino L, Subramanian RA, Nabors S, Sinert R. La utilidad del índice de choque

- para diferenciar lesiones mayores y lesiones menores. *Eur J Emerg Med.* 2011; 18 (2): 94–98. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
123. Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T, Caldo B, Maegele M, TraumaRegister DGU. Renacimiento del déficit de base para la evaluación inicial de pacientes con traumatismo: se desarrolló una clasificación basada en el déficit de base para el shock hipovolémico a partir de 16,305 pacientes derivados del Cruma Care de TraumaRegister DGU (R) . 2013; 17 (2): R42. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
124. Lai WH, Wu SC, Rau CS, Kuo PJ, Hsu SY, Chen YC, Hsieh HY, Hsieh CH. La presión arterial sistólica más baja que la frecuencia cardíaca al llegar y salir del servicio de urgencias indica un mal resultado para los pacientes adultos con trauma. *Int J Environ Res Res Salud Pública.* 2016; 13 (6): 528. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
125. Brockamp T, Nienaber U, Mutschler M, Wafaisade A, Peiniger S, Lefering R, Bouillon B, Maegele M, TraumaRegister DGU Predicción de hemorragia en curso y requerimiento de transfusión después de un trauma severo: una validación de seis sistemas de puntuación y algoritmos en el TraumaRegister DGU. *Cuidado del crítico.* 2012; 16 (4): R129. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
126. Maegele M. Frecuencia, estratificación del riesgo y manejo terapéutico de la coagulopatía postraumática aguda. *Vox Sang.* 2009; 97 (1): 39–49. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
127. Maegele M, Paffrath T, Bouillon B. Coagulopatía traumática aguda en lesiones graves: incidencia, estratificación del riesgo y opciones de tratamiento. *Dtsch Arztebl Int.* 2011; 108 (49): 827-835. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
128. Mitra B, Cameron PA, Mori A, Maini A, Fitzgerald M, Paul E, Street A. Predicción temprana de coagulopatía traumática aguda. *Resucitación.* 2011; 82 (9): 1208-1213. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
129. Mutschler M, Brockamp T, Wafaisade A, Lipensky A, Probst C, Bouillon B, Maegele M. ‘Time to TASH’: ¿cuánto tiempo se tarda en calcular el puntaje completo para evaluar una hemorragia traumática mayor? *Transfus med.* 2014; 24 (1): 58-59. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
130. Ogura T, Lefor AK, Masuda M, Kushimoto S. Puntuación de la gravedad del sangrado traumático modificado: determinación temprana de la necesidad de una transfusión masiva. *Soy J Emerg Med.* 2016; 34 (6): 1097–1101. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
131. Peltan ID, Rowhani-Rahbar A, Vande Vusse LK, Caldwell E, Rea TD, Maier RV, Watkins TR. Desarrollo y validación de un modelo de predicción prehospitalaria para coagulopatía traumática aguda. *Cuidado del crítico.* 2016; 20 (1): 371. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
132. Jackson MR, Olson DW, Beckett WC, Jr, Olsen SB, Robertson FM. Traumatismo vascular abdominal: revisión de 106 lesiones. *Soy Surg.* 1992; 58 (10): 622–626. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
133. Johnson JW, Gracias VH, Schwab CW, Reilly PM, Kauder DR, Shapiro MB, Dabrowski GP, Rotondo MF. Evolución en el control de daños por desangrado abdominal penetrante. *J Trauma.* 2001; 51 (2): 261–269. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
134. Billy LJ, Amato JJ, Rich NM. Lesiones aórticas en vietnam. *Cirugía.* 1971; 70 (3): 385–391. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
135. Dean NR, Ledgard JP, Katsaros J. Hemorragia masiva en pacientes con fractura facial: definición, incidencia y manejo. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 123 (2): 680–690. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

136. Frakes MA, Evans T. Fracturas pélvicas mayores. Enfermera de cuidado crítico. 2004; 24 (2): 18-30. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
137. Grotz MR, Gummerson NW, Gansslen A, Petrowsky H, Keel M, Allami MK, Tzioupis C, Trentz O, Krettek C, Pape HC, et al. Manejo por etapas y resultado de traumas pélvicos y hepáticos combinados. Una experiencia internacional del dúo mortal. Lesión. 2006; 37 (7): 642-651. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
138. Cryer HM, Miller FB, Evers BM, Rouben LR, Seligson DL. Clasificación de la fractura pélvica: correlación con hemorragia. J Trauma. 1988; 28 (7): 973-980. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
139. Burgess AR, Eastridge BJ, Young JW, Ellison TS, Ellison PS, Jr, Poka A, Bathon GH, Brumback RJ. Trastornos del anillo pélvico: sistema de clasificación eficaz y protocolos de tratamiento. J Trauma. 1990; 30 (7): 848-856. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
140. Eastridge BJ, Starr A, Minei JP, O'Keefe GE, Scalea TM. La importancia del patrón de fractura para guiar la toma de decisiones terapéuticas en pacientes con shock hemorrágico y roturas del anillo pélvico. J Trauma. 2002; 53 (3): 446-450. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
141. Manson TT, Nascone JW, O'Toole RV. Tracción vertical fractura del anillo pélvico: ¿un marcador para una lesión arterial grave? Un reporte de caso. J Orthop Trauma. 2010; 24 (10): e90 – e94. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
142. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Shatz DV, Brundage S, Wall MJ, Jr, Engelhardt S, Hoyt DB, Holcroft J, Knudson MM. Manejo de la lesión pulmonar traumática: una revisión multicéntrica de Western Trauma Association. J Trauma. 2001; 51 (6): 1049-1053. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
143. de Lesquen H, Avaro JP, Gust L, Ford RM, Beranger F, Natale C, Bonnet PM, D'Journo XB. Manejo quirúrgico durante las primeras 48 h después de un traumatismo torácico cerrado: estado de la técnica (excluyendo lesiones vasculares) Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2015; 20 (3): 399-408. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
144. Gillman LM, Ball CG, Panebianco N, Al-Kadi A, Kirkpatrick AW. El médico realizó una ecografía de reanimación para la evaluación inicial y la reanimación del trauma. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2009; 17 : 34. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
145. Stahel PF, Heyde CE, Wyrwich W, Ertel W. Conceptos actuales de gestión de politraumatismos: de ATLS a “control de daños” Orthopade. 2005; 34 (9): 823-836. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
146. Gebhard F, Huber-Lang M. Polytrauma - principios de fisiopatología y gestión. Arco de Langenbeck Surg. 2008; 393 (6): 825-831. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
147. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick LM, Korner M, Kay MV, Pfeifer KJ, Reiser M, Mutschler W, Kanz KG. Efecto de la TC de cuerpo entero durante la reanimación por trauma en la supervivencia: un estudio retrospectivo y multicéntrico. Lanceta. 2009; 373 (9673): 1455-1461. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
148. Albrecht T, von Schlippenbach J, Stahel PF, Ertel W, Wolf KJ. El papel de la TC espiral en todo el cuerpo en el estudio primario de los pacientes con politraumatismo: comparación con la radiografía convencional y la ecografía abdominal. Rofo. 2004; 176 (8): 1142-1150. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
149. Linsenmaier U, Krotz M, Hauser H, Rock C, Rieger J, Bohndorf K, Pfeifer KJ, Reiser M. Tomografía computada de cuerpo entero en politraumatismo: técnicas y manejo. Eur Radiol. 2002; 12(7): 1728-1740. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

150. Huber-Wagner S, Mand C, Ruchholtz S, Kuhne CA, Holzapfel K, Kanz KG, van Griensven M, Biberthaler P, Lefering R, TraumaRegister DGU. Efecto de la localización del escáner de TC durante la reanimación por trauma en la supervivencia: un estudio retrospectivo y multicéntrico. *Lesión*. 2014; 45(Suppl 3): S76 – S82. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
151. Huber-Wagner S, Biberthaler P, Haberle S, Wierer M, Dobritz M, Rummeny E, van Griensven M, Kanz KG, Lefering R, TraumaRegister DGU. TC de todo el cuerpo en pacientes con lesiones hemodinámicamente inestables y graves: un estudio retrospectivo y multicéntrico. *Más uno*. 2013; 8(7): e68880. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
152. Kim YJ, Kim JS, Cho SH, Bae JI, Sohn CH, Lee YS, Lee JH, Lim KS, Kim WY. Características de la tomografía computada en pacientes con traumatismo cerrado hemodinámicamente inestable: experiencia en un centro de atención terciaria. *Medicina (Baltimore)* 2017; 96 (49): e9168.[[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
153. Wongwaisayawan S, Suwannanon R, Prachanukool T, Sricharoen P, Saksobhavit N, Kaewlai R. Ultrasonido de trauma. *Ultrasonido Med Biol*. 2015; 41 (10): 2543-2561. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
154. Schieb E, Greim CA. Sonografía de emergencia. *Anestesista*. 2015; 64 (4): 329–342. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
155. Brenchley J, Walker A, Sloan JP, Hassan TB, Venables H. Evaluación de la evaluación enfocada con ecografía en trauma (FAST) por médicos de emergencia del Reino Unido. *Emerg Med J*. 2006; 23(6): 446–448. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
156. Kretschmer KH, Hauser H. Diagnóstico radiológico del trauma abdominal. *Radiologe*. 1998; 38(8): 693–701. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
157. Rozycki GS, Newman PG. Ecografía realizada por cirujano para la evaluación de lesiones abdominales. *Adv Surg*. 1999; 33 : 243–259. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
158. Richards JR, Knopf NA, Wang L, McGahan JP. Traumatismo abdominal cerrado en niños: evaluación con urgencias estadounidenses. *Radiología*. 2002; 222 (3): 749-754. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
159. Richards JR, Schleper NH, Woo BD, Bohnen PA, McGahan JP. Evaluación ecográfica de traumatismo abdominal cerrado: un estudio prospectivo de 4 años. *J Clin Ultrasonido*. 2002; 30 (2): 59–67. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
160. Rose JS, Levitt MA, Porter J, Hutson A, Greenholtz J, Nobay F, Hilty W. ¿Afecta realmente la presencia de ultrasonido la exploración tomográfica computarizada? Un estudio prospectivo aleatorizado de ultrasonido en trauma. *J Trauma*. 2001; 51 (3): 545–550. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
161. Shackford SR, Rogers FB, Osler TM, Trabulsky ME, Clauss DW, Vane DW. Sonograma abdominal enfocado para el trauma: la curva de aprendizaje de los médicos no radiólogos para detectar el hemoperitoneo. *J Trauma*. 1999; 46 (4): 553–562. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
162. Stengel D, Bauwens K, Porzsolt F, Rademacher G, Mutze S, Ekkernkamp A. Ecografía de emergencia para traumatismo abdominal cerrado - actualización del meta-análisis 2003. *Zentralbl Chir*.2003; 128 (12): 1027-1037. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
163. Stengel D, Bauwens K, Rademacher G, Mutze S, Ekkernkamp A. Asociación entre el cumplimiento de los estándares metodológicos de la investigación diagnóstica y la precisión de la prueba informada: metanálisis de la evaluación enfocada de EE. UU. Para el trauma. *Radiología*. 2005;236 (1): 102-111. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

164. Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Porzsolt F, Rademacher G, Mutze S, Ekkernkamp A. Revisión sistemática y metaanálisis de la ecografía de emergencia para traumatismo abdominal cerrado. *Br J Surg.* 2001; 88 (7): 901–912. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
165. Quinn AC, Sinert R. ¿Cuál es la utilidad del examen de Evaluación Enfocada con Sonografía en Trauma (FAST) en el trauma del torso penetrante? *Lesión.* 2011; 42 (5): 482–487. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
166. Dammers D, El Moumni M, Hoogland II, Veeger N, Ter Avest E. ¿Deberíamos realizar un examen RÁPIDO en pacientes hemodinámicamente estables que se presentan después de una lesión abdominal cerrada: un estudio de cohorte retrospectivo? *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2017; 25(1): 1. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
167. Fox JC, Boysen M, Gharahbaghian L, Cusick S, Ahmed SS, Anderson CL, Lekawa M, Langdorf MI. Características de la prueba de la evaluación enfocada de la ecografía para traumatismo en el caso de líquido libre abdominal abdominal clínicamente significativo en el trauma abdominal cerrado pediátrico *Acad Emerg Med.* 2011; 18 (5): 477–482. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
168. Liu M, Lee CH, P’Eng FK. Comparación prospectiva del lavado peritoneal diagnóstico, exploración tomográfica computarizada y ecografía para el diagnóstico de traumatismo abdominal cerrado. *J Trauma.* 1993; 35 (2): 267–270. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
169. Heyn J, Ladurner R, Ozimek A, Burklein D, Huber-Wagner SM, Hallfeldt KK, Mussack T. Diagnóstico y tratamiento preoperatorio de múltiples pacientes lesionados con laparotomía exploradora por traumatismo abdominal contundente. *Eur J Med Res.* 2008; 13 (11): 517–524. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
170. Rozycki GS, Ballard RB, Feliciano DV, Schmidt JA, Pennington SD. Ecografía realizada por un cirujano para la evaluación de lesiones del tronco: lecciones aprendidas de 1540 pacientes. *Ann Surg.* 1998; 228 (4): 557–567. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
171. Patwa AS, Cipot S, Lomibao A, Nelson M, Bramante R, Modayil V, Haines C, Ash A, Raio C. Prevalencia del signo de “doble línea” cuando se realiza una evaluación focalizada con exámenes de sonografía en trauma (RÁPIDO) . *Intern Emerg Med.* 2015; 10 (6): 721–724. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
172. Carter JW, Falco MH, Chopko MS, Flynn WJ, Jr., Wiles Iii CE, Guo WA. ¿Dependemos realmente de forma rápida para la toma de decisiones en el tratamiento del traumatismo abdominal cerrado? *Lesión.* 2015; 46 (5): 817–821. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
173. Stengel D, Rademacher G, Ekkernkamp A, Guthoff C, Mutze S. Algoritmos basados en ultrasonido de emergencia para el diagnóstico de traumatismo abdominal cerrado. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 9 : CD004446. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
174. Schneck E, Koch C, Borgards M, Reichert M, Hecker A, Heiss C, Padberg W, Alexandre-Lafont E, Rohrig R, Krombach GA, et al. Impacto de la ecografía de seguimiento abdominal en pacientes con traumatismo sin lesión de órgano parenquimatoso abdominal o líquido intraabdominal libre en tomografía computada de cuerpo entero. *Rofo.* 2017; 189 (2): 128-136. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
175. Miele V, Piccolo CL, Galluzzo M, Ianniello S, Sessa B, Trinci M. Ecografía con contraste (CEUS) en traumatismo abdominal cerrado. *Br J Radiol.* 2016; 89 (1061): 20150823. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
176. Atri M, Hanson JM, Grinblat L, Brofman N, Chughtai T, Tomlinson G. Lesión intestinal

y / o mesentérica de importancia quirúrgica en el traumatismo cerrado: precisión de la TC multidetector para su evaluación. *Radiología*. 2008; 249 (2): 524–533. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

177. Becker CD, Poletti PA. El concepto de trauma: el papel de la TCMD en el diagnóstico y manejo de las lesiones viscerales. *Eur Radiol*. 2005; 15 (Suppl 4): D105 – D109. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

178. Boehm T, Alkadhi H, Schertler T, Baumert B, Roos J, Marincek B, Wildermuth S. Aplicación de CT en espiral multicorte (MSCT) en pacientes lesionados múltiples y su efecto en los algoritmos de diagnóstico y terapéuticos. *Rofo*. 2004; 176 (12): 1734–1742. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

179. Gunn ML, Kool DR, Lehnert BE. Mejora de los resultados en el paciente con politraumatismo: una revisión de la función de la tomografía computada de cuerpo entero. *Radiol Clin N Am*. 2015; 53(4): 639–656. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

180. Heyer CM, Rduch G, Kagel T, Lemburg SP, Theisinger A, Bauer TT, Muhr G, Nicolas V. Estudio prospectivo aleatorizado de un protocolo de TC multislice estándar modificado para la evaluación de pacientes con traumatismo múltiple. *Rofo*. 2005; 177 (2): 242–249. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

181. Marmery H, Shanmuganathan K. Imagen de tomografía computarizada con multidetectores de traumatismo esplénico. *Semin Ultrasonido CT MR*. 2006; 27 (5): 404–419. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

182. Navarrete-Navarro P, Vázquez G, Bosch JM, Fernández E, Rivera R, Carazo E. Tomografía computarizada versus procedimientos clínicos y multidisciplinarios para la evaluación temprana del trauma severo del abdomen y el tórax: un enfoque de análisis de costos. *Cuidados intensivos med*. 1996; 22 (3): 208–212. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

183. Rohrl B, Sadick M, Diehl S, Obertacke U, Duber C. MSCT de todo el cuerpo de pacientes después de politraumatismo: lesiones abdominales. *Rofo*. 2005; 177 (12): 1641-1648. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

184. Weninger P, Mauritz W, Fridrich P, Spitaler R, Figl M, Kern B, Hertz H. Gestión de la sala de emergencias de pacientes con traumatismo contuso mayor: evaluación del protocolo de tomografía computarizada multicorte ejemplificado por un centro de trauma urbano. *J Trauma*. 2007; 62 (3): 584–591. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

185. Baghdanian AH, Armetta AS, Baghdanian AA, LeBedis CA, Anderson SW, Soto JA. TC de lesión vascular mayor en trauma contuso abdominopélvico. *Radiografía*. 2016; 36 (3): 872-890. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

186. Frandon J, Arvieux C, Thony F. Indicaciones para la embolización en un centro de trauma francés de nivel 1. *J Visc Surg*. 2016; 153 (4 supl.): 25–31. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

187. Verbeek DO, Burgess AR. Importancia de la radiografía pélvica para la evaluación inicial del trauma: una perspectiva ortopédica. *J Emerg Med*. 2016; 50 (6): 852-858. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

188. Nguyen BM, Plurad D, Abrishami S, Neville A, Putnam B, Kim DY. Utilidad de la tomografía computarizada torácica después de una radiografía de tórax “normal” en pacientes con puñaladas torácicas. *Soy Surg*. 2015; 81 (10): 965–968. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

189. Cinquantini F, Tugnoli G, Piccinini A, Coniglio C, Mannone S, Biscardi A, Gordini G, Di Saverio S. Revisión educativa del valor predictivo y hallazgos de la tomografía computarizada en el diagnóstico de lesiones intestinales y mesentéricas después de un traumatismo cerrado:

- correlación con Hallazgos traumatológicos en 163 pacientes *Can Assoc Radiol J.* 2017; 68 (3): 276–285. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
190. Steenburg SD, Petersen MJ, Shen C, Lin H. TC multidetector de lesiones contundentes mesentéricas: utilidad de los hallazgos de imágenes para predecir lesiones intestinales quirúrgicamente significativas. *Imagen Abdominal.* 2015; 40 (5): 1026-1033. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
191. Corbacioglu SK, Er E, Aslan S, Seviner M, Aksel G, Dogan NO, Guler S, Bitir A. La importancia de la tomografía computarizada torácica de rutina en pacientes con traumatismo torácico cerrado. *Lesión.* 2015; 46 (5): 849–853. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
192. Strumwasser A, Chong V, Chu E, Victorino GP. La tomografía computarizada torácica es una modalidad de detección efectiva en pacientes con lesiones penetrantes en el tórax. *Lesión.* 2016; 47(9): 2000-2005. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
193. Kartal ZA, Kozaci N, Cekic B, Beydilli I, Akcimen M, Guven DS, Toslak IE. Interpretaciones de TC en pacientes con lesiones múltiples: comparación de médicos de emergencia y radiólogos de guardia. *Soy J Emerg Med.* 2016; 34 (12): 2331–2335. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
194. Caputo ND, Stahmer C, Lim G, Shah K. La exploración tomográfica computarizada de todo el cuerpo conduce a una mejor supervivencia en comparación con la exploración selectiva en pacientes con trauma: una revisión sistemática y un metanálisis. *Traumatismo agudo J Surg.* 2014; 77 (4): 534–539. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
195. Hajibandeh S, Hajibandeh S. Revisión sistemática: efecto de la tomografía computada de cuerpo entero sobre la mortalidad en pacientes con traumatismo. *J Inj Violence Res.* 2015; 7 (2): 64–74. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
196. Long B, April MD, Summers S, Koyfman A. TC de todo el cuerpo versus estrategia de imagen radiológica selectiva en el trauma: una revisión clínica basada en la evidencia. *Soy J Emerg Med.* 2017; 35 (9): 1356-1362. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
197. Surendran A, Mori A, Varma DK, Gruen RL. Revisión sistemática de los beneficios y daños de la tomografía computada de cuerpo entero en el tratamiento temprano de pacientes con multitrauma: ¿estamos obteniendo el panorama completo? *Traumatismo agudo J Surg.* 2014; 76 (4): 1122-1130. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
198. Sierink JC, Treskes K, Edwards MJ, Beuker BJ, den Hartog D, Hohmann J, Dijkgraaf MG, Luitse JS, Beenen LF, Hollmann MW, et al. Tomografía computarizada corporal total inmediata versus tomografía computarizada convencional y tomografía computarizada selectiva en pacientes con trauma severo (REACT-2): un ensayo controlado aleatorio. *Lanceta.* 2016; 388 (10045): 673–683. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
199. Caleo O, Bocchini G, Paoletta S, Ierardi AM, Scionti A, Tonerini M, Guida F, Sica G, Perillo A, Carrafiello G, et al. Hemorragia retroperitoneal no aórtica espontánea: etiología, caracterización de imágenes e impacto de la TCMD en el tratamiento. Un estudio multicéntrico. *Radiol med.* 2015; 120(1): 133-148. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
200. Hallinan JT, Tan CH, Pua U. El papel de la tomografía computarizada multidetector versus la angiografía por sustracción digital en la atención y el tratamiento del triaje en el trauma abdominopélvico. *Singap Med J.* 2016; 57 (9): 497–502. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
201. Anderson SW, Soto JA, Lucey BC, Burke PA, Hirsch EF, Rhea JT. Traumatismo cerrado: viabilidad y utilidad clínica de la angiografía por tomografía computarizada de la pelvis con la

- TC de la fila de 64 detectores. Radiología. 2008; 246 (2): 410-419. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
202. Anderson SW, Varghese JC, Lucey BC, Burke PA, Hirsch EF, Soto JA. Traumatismo esplénico cerrado: TC de fase retardada para la diferenciación de hemorragia activa de lesión vascular contenida en pacientes. Radiología. 2007; 243 (1): 88-95. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
203. Fang JF, Chen RJ, Wong YC, Lin BC, Hsu YB, Kao JL, Chen MF. Clasificación y tratamiento de la combinación de material de contraste en la exploración tomográfica computarizada de traumatismo hepático contuso. J Trauma. 2000; 49 (6): 1083-1088. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
204. Tan BK, Pothiawala S, Ong ME. Toracotomía de emergencia: una revisión de su papel en el trauma torácico severo. Minerva Chir. 2013; 68 (3): 241-250. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
205. Wu CH, Wang LJ, Wong YC, Fang JF, Lin BC, Chen HW, Huang CC, Hung SC. Tomografía computada multifásica con contraste para la identificación de hemorragia mesentérica potencialmente mortal y lesiones transmurales del intestino. J Trauma. 2011; 71 (3): 543-548. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
206. Juern JS, Milia D, Codner P, Beckman M, Somberg L, Webb T, Weigelt JA. Importancia clínica de la extravasación con contraste de tomografía computarizada en pacientes con traumatismo cerrado con fractura de pelvis. Traumatismo agudo J Surg. 2017; 82 (1): 138-140. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
207. Huber-Wagner S, Kanz KG, Hanschen M, van Griensven M, Biberthaler P, Lefering R. Tomografía computarizada de todo el cuerpo en pacientes con lesiones graves. Curr Opin Crit Care. 2018; 24 (1): 55-61. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
208. Hinzpeter R, Boehm T, Boll D, Constantin C, Del Grande F, Fretz V, Leschka S, Ohletz T, Bronnimann M, Schmidt S, et al. Algoritmos de imagen y protocolos de tomografía computarizada en pacientes traumatizados: encuesta en centros de emergencia suizos Eur Radiol. 2017; 27 (5): 1922-1928. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
209. Gordic S, Alkadhi H, Hodel S, Simmen HP, Brueesch M, Frauenfelder T, Wanner G, Sprengel K. Algoritmo de diagnóstico por imágenes de TC de cuerpo entero para pacientes con traumatismo múltiple: dosis de radiación y tiempo hasta el diagnóstico. Br J Radiol. 2015; 88 (1047): 20140616. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
210. Linder F, Mani K, Juhlin C, Eklof H. La TC de rutina en todo el cuerpo de pacientes con traumatismos de alta energía conduce a una exposición excesiva a la radiación. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2016; 24 : 7. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
211. Davies RM, Scrimshire AB, Sweetman L, Anderton MJ, Holt EM. Una herramienta de decisión para la TC de cuerpo entero en traumatismos graves que reduce de forma segura la exploración innecesaria y los riesgos de radiación asociados: un análisis exploratorio inicial. Lesión. 2016; 47 (1): 43-49. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
212. Gamal M, Abdelhamid B, Zakaria D, Dayem OAE, Rady A, Fawzy M, Hasanin A. Evaluación de la monitorización no invasiva de hemoglobina en pacientes traumatizados con niveles bajos de hemoglobina. Choque. 2018; 49 (2): 150-153. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
213. Ryan ML, Maxwell AC, Manning L, Jacobs JD, Bachier-Rodriguez M, Feliz A, Williams RF. Medición de hemoglobina no invasiva en pacientes pediátricos con traumatismo. Traumatismo agudo J Surg. 2016; 81 (6): 1162-1166. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
214. Paradis NA, Balter S, Davison CM, Simon G, Rose M. Hematocrit como predictor de lesiones significativas después de un trauma penetrante. Soy J Emerg Med. 1997; 15 (3): 224-228. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

215. Snyder HS. Importancia del hematocrito inicial hilado en pacientes con trauma. *Soy J Emerg Med.* 1998; 16 (2): 150-153. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
216. Zehtabchi S, Sinert R, Goldman M, Kapitanayan R, Ballas J. Rendimiento diagnóstico de mediciones de hematocrito en serie en la identificación de lesiones mayores en pacientes adultos con trauma. *Lesión.* 2006; 37 (1): 46–52. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
217. Greenfield RH, Bessen HA, Henneman PL. Efecto de la infusión cristaloides sobre el hematocrito y el volumen intravascular en sujetos sanos sin sangrado. *Ann Emerg Med.* 1989; 18 (1): 51–55. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
218. Kass LE, Tien IY, Ushkow BS, Snyder HS. Estudio prospectivo cruzado del efecto de la flebotomía y cristaloides intravenosos en el hematocrito. *Acad Emerg Med.* 1997; 4 (3): 198-201. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
219. Stamler KD. Efecto de la infusión cristaloides en el hematocrito en pacientes sin sangrado, con aplicaciones en traumatología clínica. *Ann Emerg Med.* 1989; 18 (7): 747–749. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
220. Ryan ML, Thorson CM, Otero CA, Vu T, Schulman CI, Livingstone AS, Proctor KG. Hematocrito inicial en trauma: ¿un cambio de paradigma? *Traumatismo agudo J Surg.* 2012; 72 (1): 54-59. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
221. Knottenbelt JD. Niveles iniciales bajos de hemoglobina en pacientes traumatizados: un indicador importante de hemorragia en curso. *J Trauma.* 1991; 31 (10): 1396-1399. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
222. Thorson CM, Van Haren RM, Ryan ML, Pereira R, Olloqui J, Guarch GA, Barrera JM, Busko AM, Livingstone AS, Proctor KG. Admisión de requisitos de hematocrito y transfusión tras traumatismo. *J Am Coll Surg.* 2013; 216 (1): 65–73. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
223. Vandromme MJ, Griffin RL, Kerby JD, McGwin G, Jr, Rue LW, 3ra, Weinberg JA. Identificación del riesgo de transfusión masiva en el paciente relativamente normotenso: utilidad del índice de choque prehospitalario. *J Trauma.* 2011; 70 (2): 384–388. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
224. Thorson CM, Ryan ML, Van Haren RM, Pereira R, Olloqui J, Otero CA, Schulman CI, Livingstone AS, Proctor KG. El cambio en el hematocrito durante la evaluación del trauma predice el sangrado incluso con la reanimación con líquidos en curso. *Soy Surg.* 2013; 79 (4): 398–406. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
225. Holstein JH, Culemann U, Pohlemann T, Grupo de trabajo Mortalidad en la fractura pélvica P ¿Qué son los factores predictivos de mortalidad en pacientes con fracturas pélvicas? *Clin Orthop Relat Res.* 2012; 470 (8): 2090-2097. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
226. Schlimp CJ, Voelckel W, Inaba K, Maegele M, Ponschab M, Schöchl H. Estimación de los niveles plasmáticos de fibrinógeno basados en la hemoglobina, el exceso de base y la puntuación de severidad de la lesión en el ingreso a la sala de emergencia. *Cuidado del crítico.* 2013; 17 (4): R137. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)]
227. Broder G, Weil MH. Exceso de lactato: índice de reversibilidad del shock en pacientes humanos. *Ciencia.* 1964; 143 (3613): 1457-1459. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
228. Barón BJ, Scalea TM. Pérdida aguda de sangre. *Emerg Med Clin North Am.* 1996; 14 (1): 35–55. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
229. Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM. Estrategias de reanimación dirigida después de la lesión. *Curr Opin Crit Care.* 2004; 10 (6): 529–538. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

230. Porter JM, Ivatury RR. En busca de los puntos finales óptimos de reanimación en pacientes con trauma: una revisión. *J Trauma*. 1998; 44 (5): 908–914. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
231. Wilson M, Davis DP, Coimbra R. Diagnóstico y monitoreo del shock hemorrágico durante la reanimación inicial de pacientes con traumatismo múltiple: una revisión. *J Emerg Med*. 2003; 24 (4): 413–422. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
232. Vincent JL, Dufaye P, Berre J, Leeman M, Degaute JP, Kahn RJ. Determinaciones seriadas de lactato durante choque circulatorio. *Crit Care Med*. 1983; 11 (6): 449–451. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
233. Abramson D, Scalea TM, Hitchcock R, Trooskin SZ, Henry SM, Greenspan J. Aclaramiento y supervivencia del lactato después de la lesión. *J Trauma*. 1993; 35 (4): 584-588. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
234. Manikis P, Jankowski S, Zhang H, Kahn RJ, Vincent JL. Correlación de los niveles seriados de lactato en sangre con la falla orgánica y la mortalidad después de un trauma *Soy J Emerg Med*. 1995;13 (6): 619–622. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
235. Caputo N, Fraser R, Paliga A, Kanter M, Hosford K, Madlinger R. Los signos vitales de clasificación no se correlacionan con el lactato sérico o el déficit de base, y son menos predictivos de la intervención quirúrgica en pacientes con traumatismo penetrante: un estudio de cohorte prospectivo. *Emerg Med J*. 2013; 30 (7): 546-550. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
236. Vincent JL, Quintairos ESA, Couto L, Jr, Taccone FS. El valor de la cinética del lactato en sangre en pacientes en estado crítico: una revisión sistemática. *Cuidado del crítico*. 2016; 20 (1): 257.[[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
237. Herbert HK, Dechert TA, Wolfe L, Aboutanos MB, Malhotra AK, Ivatury RR, Duane TM. Lactato en trauma: un mal indicador de mortalidad en el contexto de la ingesta de alcohol. *Soy Surg*. 2011; 77 (12): 1576-1579. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
238. Gustafson ML, Hollosi S, Chumbe JT, Samanta D, Modak A, Bethea A. El efecto del etanol sobre el lactato y el déficit de bases como predictores de morbilidad y mortalidad en el trauma. *Soy J Emerg Med*. 2015; 33 (5): 607–613. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
239. Arnold TD, Miller M, van Wessem KP, Evans JA, Balogh ZJ. Déficit base de la primera muestra venosa periférica: un sustituto para el déficit de la base arterial en la zona de trauma. *J Trauma*. 2011;71 (4): 793-797. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
240. Davis JW, Parks SN, Kaups KL, Gladen HE, O'Donnell-Nicol S. El déficit en la base de admisión predice los requisitos de transfusión y el riesgo de complicaciones. *J Trauma*. 1996; 41 (5): 769–774. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
241. Davis JW, Kaups KL, Parks SN. El déficit de la base es superior al pH en la evaluación del aclaramiento de la acidosis después del shock traumático. *J Trauma*. 1998; 44 (1): 114-118. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
242. Davis JW, Kaups KL. Déficit base en el anciano: un marcador de lesiones graves y muerte. *J Trauma*. 1998; 45 (5): 873–877. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
243. Randolph LC, Takacs M, Davis KA. Reanimación en la población traumatológica pediátrica: el déficit en la base de ingreso sigue siendo un indicador pronóstico importante. *J Trauma*. 2002; 53 (5): 838-842. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
244. Mikulaschek A, Henry SM, Donovan R, Scalea TM. El lactato sérico no se predice por la brecha aniónica o el exceso de base después de la reanimación por traumatismo. *J Trauma*. 1996; 40 (2): 218–222. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

245. Peltan ID, Vande Vusse LK, Maier RV, Watkins TR. Una definición internacional normalizada basada en la relación de coagulopatía traumática aguda se asocia con la mortalidad, el tromboembolismo venoso y la insuficiencia multiorgánica después de la lesión. *Crit Care Med.* 2015;43 (7): 1429-1438. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
246. Celenza A, Skinner K. Comparación de las pruebas de índice de normalización internacional (INR) en el departamento de emergencias con pruebas de laboratorio. *Emerg Med J.* 2011; 28 (2): 136-140. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
247. David JS, Levrat A, Inaba K, Macabeo C, Rugeri L, Fontaine O, Cheron A, Piriou V. Utilidad de un dispositivo de punto de atención para la determinación rápida del tiempo de protrombina en pacientes con trauma: un estudio preliminar. *Traumatismo agudo J Surg.* 2012; 72 (3): 703-707. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
248. Gauss T, Hamada S, Jurcisin I, Dahmani S, Boudaoud L, Mantz J, Paugam-Burtz C. Límites de acuerdo entre las medidas obtenidas en el laboratorio estándar y el dispositivo de punto de atención Hemochron Signature Elite (R) durante la fase aguda hemorragia. *H. J Anaesth.* 2014; 112 (3): 514-520. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
249. Goodman MD, Makley AT, Hanseman DJ, Pritts TA, Robinson BR. Todo el golpe sin dinero: definiendo las pruebas de punto de atención esenciales para la coagulopatía traumática. *Traumatismo agudo J Surg.* 2015; 79 (1): 117-124. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
250. Mann KG, Butenas S, Brummel K. La dinámica de la formación de trombina. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003; 23 (1): 17-25. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
251. Davenport R, Manson J, De'Ath H, Platton S, Coates A, Allard S, Hart D, Pearse R, Pasi KJ, MacCallum P, et al. Definición funcional y caracterización de la coagulopatía traumática aguda. *Crit Care Med.* 2011; 39 (12): 2652-2658. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
252. Levrat A, Gros A, Rugeri L, Inaba K, Floccard B, Negrier C, David JS. Evaluación de la trombelastografía de rotación para el diagnóstico de hiperfibrinólisis en pacientes traumatizados. *H. J Anaesth.* 2008; 100 (6): 792-797. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
253. Tauber H, Innerhofer P, Breitkopf R, Westermann I, Beer R, El Attal R, Strasak A, Mittermayr M. Prevalencia e impacto de ensayos anormales de ROTEM (R) en traumatismo contuso severo: resultados del Diagnóstico y tratamiento de Estudio de coagulopatía inducida por traumatismo (DIA-TRE-TIC) ‘ *Br J Anaesth.* 2011; 107 (3): 378-387. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
254. Theusinger OM, Wanner GA, Emmert MY, Billeter A, Eismon J, Seifert B, Simmen HP, Spahn DR, Baulig W. Hiperfibrinólisis diagnosticada por tromboelastometría rotacional (ROTEM) se asocia con mayor mortalidad en pacientes con trauma severo. *Anestes Analg.* 2011; 113 (5): 1003-1012. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
255. Haas T, Spielmann N, Mauch J, Madjdpour C, Speer O, Schmugge M, Weiss M. Comparación de tromboelastometría (ROTEM®) con pruebas estándar de coagulación plasmática en cirugía pediátrica. *H. J Anaesth.* 2012; 108 (1): 36-41. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
256. Haas T, Spielmann N, Mauch J, Speer O, Schmugge M, Weiss M. Reproducibilidad de la trombelastometría (ROTEM (R)): punto de atención versus rendimiento en el laboratorio del hospital. *Scand J Clin Lab Invest.* 2012; 72 (4): 313-317. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
257. Bliden KP, Chaudhary R, Mohammed N, Muresan AA, López-Espina CG, Cohen E, Raviv G, Doubleday M, Zaman F, Mathew B, et al. Determinación de los efectos anticoagulantes orales

- (NOAC, por sus siglas en inglés) que no son de Vitamina K mediante el uso de un sistema de trombelastografía TEG 6s de nueva generación. *J Thromb Thrombolysis*. 2017; 43 (4): 437–445. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
258. Chitlur M, Sorensen B, Rivard GE, Young G, Ingerslev J, Othman M, Nugent D, Kenet G, Escobar M, Lusher J. Estandarización de la tromboelastografía: un informe del grupo de trabajo TEG-ROTEM. *Hemofilia*. 2011; 17 (3): 532-537. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
259. González E, Moore EE, Moore HB, Chapman MP, Chin TL, Ghasabyan A, Wohlauer MV, Barnett CC, Bensard DD, Biffl WL, et al. Reanimación hemostática dirigida por objetivo de la coagulopatía inducida por trauma: un ensayo clínico pragmático aleatorizado que compara un ensayo viscoelástico con los ensayos de coagulación convencionales. *Ann Surg*. 2016; 263 (6): 1051-1059. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
260. Algodón BA, Faz G, Hatch QM, Radwan ZA, Podbielski J, Wade C, Kozar RA, Holcomb JB. La trombelastografía rápida proporciona resultados en tiempo real que predicen la transfusión dentro de la hora posterior a la admisión. *J Trauma*. 2011; 71 (2): 407–414. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
261. Holcomb JB, Minei KM, Scerbo ML, Radwan ZA, Wade CE, Kozar RA, Gill BS, Albarado R, McNutt MK, Khan S, et al. La trombelastografía rápida de admisión puede reemplazar las pruebas de coagulación convencionales en el servicio de urgencias: experiencia con 1974 pacientes con traumatismos consecutivos. *Ann Surg*. 2012; 256 (3): 476–486. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
262. Liras IN, Caplan HW, Stensballe J, Wade CE, Cox CS, Algodón BA. Prevalencia e impacto del ingreso de coagulopatía traumática aguda en la intensidad del tratamiento, el uso de recursos y la mortalidad: una evaluación de 956 niños y adolescentes con lesiones graves. *J Am Coll Surg*. 2017;224 (4): 625–632. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
263. Vogel AM, Radwan ZA, Cox CS, Jr, Cotton BA. La trombelastografía rápida de admisión proporciona datos “procesables” en tiempo real en el trauma pediátrico. *J Pediatr Surg*. 2013; 48 (6): 1371–1376. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
264. Meyer MA, Ostrowski SR, Sorensen AM, Meyer AS, Holcomb JB, Wade CE, Johansson PI, Stensballe J. Fibrinogen en trauma, una evaluación de trombelastografía y tromboelastometría rotacional ensayos de fibrinógeno. *J Surg Res*. 2015; 194 (2): 581–590. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
265. Moore HB, Moore EE, Chapman MP, González E, Slaughter AL, Morton AP, D’Alessandro A, Hansen KC, Sauaia A, Banerjee A, et al. Las mediciones viscoelásticas de la función plaquetaria, no la función del fibrinógeno, predicen la sensibilidad al activador del plasminógeno de tipo tisular en pacientes traumatizados. *J Thromb Haemost*. 2015; 13 (10): 1878-1887. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
266. Gall LS, Vulliamy P, Gillespie S, Jones TF, Pierre RSJ, Breukers SE, Gaarder C, Juffermans NP, Maegele M, Stensballe J, et al. La vía S100A10 media un subtipo hiperfibrinolítico oculto en pacientes traumatizados. *Ann Surg*. 2018; 10.1097 / SLA. 00000000000002733. [[PubMed](#)]
267. Baksaas-Aasen K, Van Dieren S, Balvers K, Juffermans NP, Naess PA, Rourke C, Eaglestone S, Ostrowski SR, Stensballe J, Stanworth S, et al. Desarrollo basado en datos de los algoritmos ROTEM y TEG para el tratamiento de la hemorragia traumática: un estudio prospectivo de observación multicéntrico. *Ann Surg*. 2018; 10.1097 / SLA.00000000000002825. [[PubMed](#)]
268. Hunt H, Stanworth S, Curry N, Woolley T, Cooper C, Ukoumunne O, Zhelev Z, Hyde C.

Thromboelastography (TEG) y tromboelastometry rotacional (ROTEM) para la coagulopatía inducida por trauma en pacientes adultos con sangrado. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2 : CD010438. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

269. Da Luz LT, Nascimento B, Shankarakutty AK, Rizoli S, Adhikari NK. Efecto de la tromboelastografía (TEG (R)) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM (R)) en el diagnóstico de coagulopatía, guía de transfusión y mortalidad en el trauma: revisión sistemática descriptiva. *Cuidado del crítico.* 2014; 18 (5): 518. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

270. Harr JN, Moore EE, Ghasabyan A, Chin TL, Sauaia A, Banerjee A, Silliman CC. El análisis funcional de fibrinógeno indica que el fibrinógeno es crítico para corregir la fuerza anormal de coágulos después de un trauma. *Choque.* 2013; 39 (1): 45–49. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

271. Agren A, Wikman AT, Holmstrom M, Ostlund A, Edgren G. Thromboelastography (TEG (R)) en comparación con las pruebas de coagulación convencionales en pacientes quirúrgicos: una evaluación de laboratorio. *Scand J Clin Lab Invest.* 2013; 73 (3): 214–220. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

272. El análisis de fibrinógeno funcional de Agren A, Wikman AT, Ostlund A, Edgren G. TEG (R) puede sobreestimar los niveles de fibrinógeno. *Anestes Analg.* 2014; 118 (5): 933–935. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

273. Hagemo JS, Naess PA, Johansson P, Windelov NA, Cohen MJ, Roislien J, Brohi K, Heier HE, Hestnes M, Gaarder C. Evaluación de la intercomunicación de TEG ((R)) y RoTEM ((R)) En pacientes con trauma. *Lesión.* 2013; 44 (5): 600–605. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

274. Schlimp CJ, Khadem A, Klotz A, Solomon C, Hochleitner G, Ponschab M, Redl H, Schöchl H. Medición rápida de la concentración de fibrinógeno en sangre total mediante un coagulómetro de bola de acero. *Traumatismo agudo J Surg.* 2015; 78 (4): 830–6. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

275. Maegele M, Grottke O, Schöchl H, Sakowitz OA, Spannagl M, Koscielny J. Anticoagulantes orales directos en admisiones por trauma de emergencia. *Dtsch Arztebl Int.* 2016; 113 (35–36): 575–82. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

276. Batchelor JS, Grayson A. Un metanálisis para determinar el efecto sobre la supervivencia de las transfusiones de plaquetas en pacientes con hemorragia intracraneal asociada a medicación antiplaquetaria espontánea o traumática. *BMJ abierto.* 2012; 2 (2): e000588. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

277. Inui TS, Parina R, Chang DC, Inui TS, Coimbra R. Mortalidad después de la caída a nivel del suelo en el paciente anciano que toma anticoagulación oral para la fibrilación auricular / flutter: un análisis a largo plazo del riesgo versus beneficio. *Traumatismo agudo J Surg.* 2014; 76 (3): 642–649. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

278. Peck KA, Calvo RY, Sise CB, Johnson J, Yen JW, Sise MJ, Dunne CE, Badiie J, Shackford SR, Lobatz MA. Muerte después del alta: predictores de mortalidad en pacientes mayores con lesión cerebral. *Traumatismo agudo J Surg.* 2014; 77 (6): 978–983. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

279. Wutzler S, Maegele M, Marzi I, Spanholtz T, Wafaisade A, Lefering R. Registro de Trauma de la Asociación Alemana para el Trauma S Asociación de enfermedades médicas preexistentes con mortalidad hospitalaria en pacientes con trauma múltiple. *J Am Coll Surg.* 2009; 209 (1): 75–81. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

280. Douxfils J, Ageno W, Samama CM, Lessire S, Ten Cate H, Verhamme P, Dogne JM, Mullier F. Pruebas de laboratorio en pacientes tratados con anticoagulantes orales directos: una guía práctica para los clínicos. *J Thromb Haemost.* 2018; 16 (2): 209–219. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
281. Baglin T. El papel del laboratorio en el tratamiento con nuevos anticoagulantes orales. *J Thromb Haemost.* 2013; 11 (Suppl 1): 122–128. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
282. Cuker A, Siegal DM, Crowther MA, García DA. Medición de laboratorio de la actividad anticoagulante de los anticoagulantes orales no vitamínicos K. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64 (11): 1128-1139. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
283. Kutcher ME, Redick BJ, McCreery RC, Crane IM, Greenberg MD, Cachola LM, Nelson MF, Cohen MJ. Caracterización de la disfunción plaquetaria tras traumatismo. *Traumatismo agudo J Surg.* 2012; 73 (1): 13–19. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
284. Solomon C, Traintinger S, Ziegler B, Hanke A, Rahe-Meyer N, Voelckel W, Schöch H. Función plaquetaria después del trauma. Un estudio de agregometría de múltiples electrodos. *Thromb Haemost.* 2011; 106 (2): 322–330. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
285. Wohlaer MV, Moore EE, Thomas S, Sauaia A, Evans E, Harr J, Silliman CC, Ploplis V, Castellino FJ, Walsh M. Disfunción plaquetaria temprana: un papel no reconocido en la coagulopatía aguda de trauma. *J Am Coll Surg.* 2012; 214 (5): 739–746. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
286. Connelly CR, Yonge JD, McCully SP, Hart KD, Hilliard TC, Lape DE, Watson JJ, Rick B, Houser B, Deloughery TG, et al. Evaluación de tres ensayos de función plaquetaria en el punto de atención en pacientes adultos con trauma. *J Surg Res.* 2017; 212 : 260–269. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
287. Stettler GR, Moore EE, Moore HB, Nunns GR, Huebner BR, Einersen P, Ghasabyan A, Silliman CC, Banerjee A, Sauaia A. La inhibición del receptor del difosfato de adenosina plaquetaria no ofrece ninguna ventaja para predecir la necesidad de una transfusión de plaquetas o una transfusión masiva. *Cirugía.* 2017; 162 (6): 1286–1294. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
288. Podda G, Scavone M, Femia EA, Cattaneo M. Agregometría en los entornos de trombocitopenia, trombocitosis y terapia antiplaquetaria. *Plaquetas.* 2018; 29 (7): 644–49. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
289. Bachelani AM, Bautz JT, Sperry JL, Corcos A, Zenati M, Billiar TR, Peitzman AB, Marshall GT. Evaluación de la transfusión de plaquetas para la reversión de la aspirina después de una lesión cerebral traumática. *Cirugía.* 2011; 150 (4): 836-843. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
290. Gozal YM, Carroll CP, Krueger BM, Khoury J, Andaluz NO. Pruebas en el punto de atención en el tratamiento agudo de la lesión cerebral traumática: identificación del paciente coagulopático. *Surg Neurol Int.* 2017; 8 : 48. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
291. Beynon C, Scherer M, Jakobs M, Jung C, Sakowitz OW, Unterberg AW. Experiencias iniciales con Multiplate (R) para la evaluación rápida de la actividad del agente antiplaquetario en emergencias neuroquirúrgicas. *Clin Neurol Neurosurg.* 2013; 115 (10): 2003-2008. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
292. Lindblad C, Thelin EP, Nekludov M, Frostell A, Nelson DW, Svensson M, Bellander BM. Evaluación de la función plaquetaria en la lesión cerebral traumática: un estudio observacional retrospectivo en el entorno de atención neuro-crítica. *Neurol delantero.* 2018; 9 :

15. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
293. Parry PV, Choi PA, Bauer JS, Panczykowski DM, Puccio AM, Okonkwo DO. Utilidad de los ensayos de respuesta de aspirina y p2y12 para determinar el efecto de los agentes antiplaquetarios sobre la reactividad plaquetaria en la lesión cerebral traumática. *Neurocirugía*. 2017; 80 (1): 92-96. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
294. Prinz V, Finger T, Bayerl S, Rosenthal C, Wolf S, Liman T, Vajkoczy P. Alta prevalencia de disfunción plaquetaria farmacológicamente inducida en el contexto agudo de lesión cerebral. *Acta Neurochir*. 2016; 158 (1): 117-123. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
295. Daley MJ, Enright Z, Nguyen J, Ali S, Clark A, Aydelotte JD, Teixeira PG, Coopwood TB, Brown CV. La disfunción plaquetaria del difosfato de adenosina en el tromboelastograma se asocia de forma independiente con una mayor morbilidad en la lesión cerebral traumática. *Eur J Trauma Emerg Surg Surg*. 2017; 43 (1): 105-111. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
296. Bartels A, Sarpong Y, Coberly J, Hughes N, Litt J, Quick J, Kessel J, Nelson C, Coughenour J, Barnes SL, et al. Fallo del ensayo de función plaquetaria (PFA) -100 para detectar agentes antiplaquetarios. *Cirugía*. 2015; 158 (4): 1012-1018. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
297. Choi PA, Parry PV, Bauer JS, Zusman BE, Panczykowski DM, Puccio AM, Okonkwo DO. El uso de la aspirina y los ensayos de respuesta P2Y12 para detectar la reversión de la inhibición plaquetaria con transfusión de plaquetas en pacientes con lesión cerebral traumática en terapia antiplaquetaria. *Neurocirugía*. 2017; 80 (1): 98-104. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
298. Short S, Kram B, Taylor S, Cheng J, Ali K, Vasquez D. Efecto de la inhibición de las plaquetas en las complicaciones hemorrágicas en pacientes con traumatismo sobre clopidogrel antes de la lesión. *Traumatismo agudo J Surg*. 2013; 74 (6): 1419-1424. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
299. George MJ, Burchfield J, MacFarlane B, Wang YW, Cardenas JC, White NJ, Gill BS, Wade CE. Mapeo de plaquetas multiplaca y TEG en una población de pacientes con traumatismo grave. *Transfus med*. 2018; 28 (3): 224-30. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
300. Henriksen HH, Grand AG, Viggers S, Baer LA, Solbeck S, Cotton BA, Matijevic N, Ostrowski SR, Stensballe J, Fox EE, y otros. Impacto de los hemoderivados en la función plaquetaria en pacientes con lesiones traumáticas: un estudio de traslación. *J Surg Res*. 2017; 214 : 154-161. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
301. Ramsey MT, Fabian TC, Shahan CP, Sharpe JP, Mabry SE, Weinberg JA, Croce MA, Jennings LK. Un estudio prospectivo de la función plaquetaria en pacientes traumatizados. *Traumatismo agudo J Surg*. 2016; 80 (5): 726-732. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
302. Castellino FJ, Chapman MP, Donahue DL, Thomas S, Moore EE, Wohlauer MV, Fritz B, Yount R, Ploplis V, Davis P, et al. La lesión cerebral traumática causa la inhibición del receptor de adenosina y del ácido araquidónico plaquetario independiente del shock hemorrágico en humanos y ratas. *Traumatismo agudo J Surg*. 2014; 76 (5): 1169-1176. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
303. Davis PK, Musunuru H, Walsh M, Cassidy R, Yount R, Losiniecki A, Moore EE, Wohlauer MV, Howard J, Ploplis VA, et al. La disfunción plaquetaria es un marcador temprano de coagulopatía inducida por lesión cerebral traumática. *Cuidado del neurocritico*. 2013; 18 (2): 201-208. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
304. Nekludov M, Bellander BM, Blomback M, Wallen HN. Disfunción plaquetaria en pacientes

- con lesión cerebral traumática grave. *J Neurotrauma*. 2007; 24 (11): 1699–1706. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
305. Sirajuddin S, Valdez C, DePalma L, Maluso P, Singhal R, Schroeder M, Sarani B. La inhibición de la función plaquetaria es común incluso después de una lesión menor. *Traumatismo agudo J Surg*. 2016; 81 (2): 328–332. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
306. Hetherington JJ, Ford I, Ashcroft GP, Jansen JO. Cambios intraoperatorios en la función plaquetaria en relación con la hemorragia moderada. *Thromb Res*. 2015; 135 (6): 1198–1202. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
307. Joseph B, Pandit V, Sadoun M, Larkins CG, Kulvatunyou N, Tang A, Mino M, Friese RS, Rhee P. Una evaluación prospectiva de la función plaquetaria en pacientes con terapia antiplaquetaria con hemorragia intracraneal traumática. *Traumatismo agudo J Surg*. 2013; 75 (6): 990–994. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
308. Briggs A, Gates JD, Kaufman RM, Calahan C, Gormley WB, Havens JM. Disfunción plaquetaria y transfusión de plaquetas en lesión cerebral traumática. *J Surg Res*. 2015; 193 (2): 802–806. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
309. Holzmacher JL, Reynolds C, Patel M, Maluso P, Holland S, Gamsky N, Moore H, Acquista E, Carrick M, Amdur R, et al. La transfusión de plaquetas no mejora los resultados en pacientes con lesión cerebral en terapia antiplaquetaria. *Inj cerebro* 2018; 32 (3): 325–330. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
310. Bickell WH, Wall MJ, Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL. Reanimación con líquidos inmediata o retardada para pacientes hipotensos con lesiones del torso penetrante. *N Engl J Med*. 1994; 331 (17): 1105–1109. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
311. Sampalis JS, Tamim H, Denis R, Boukas S, Ruest SA, Nikolis A, Lavoie A, Fleischer D, Brown R, Mulder D, et al. Ineficacia de las líneas intravenosas en el sitio: ¿es el momento prehospitalario el culpable? *J Trauma*. 1997; 43 (4): 608–615. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
312. Schreiber MA, Meier EN, Tisherman SA, Kerby JD, Newgard CD, Brasel K, Egan D, Witham W, Williams C, Daya M, et al. Una estrategia de reanimación controlada es factible y segura en pacientes con traumas hipotensivos: resultados de un ensayo piloto aleatorizado prospectivo. *Traumatismo agudo J Surg*. 2015; 78 (4): 687–695. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
313. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Reanimación hipotensiva durante la hemorragia activa: impacto en la mortalidad hospitalaria. *J Trauma*. 2002; 52 (6): 1141–1146. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
314. Turner J, Nicholl J, Webber L, Cox H, Dixon S, Yates D. Un ensayo aleatorizado controlado de terapia de reemplazo de líquidos intravenosos prehospitalario en traumas graves. *Evaluación técnica de la salud*. 2000; 4 (31): 1–57. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
315. Lou X, Lu G, Zhao M, Jin P. Manejo de líquidos preoperatorio en el shock traumático: un estudio retrospectivo para identificar la terapia óptima de reanimación con líquidos para pacientes de edad avanzada. *Medicina (Baltimore)* 2018; 97 (8): e9966. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
316. Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM. Los objetivos de presión arterial sistólica tradicionales subestiman la lesión cerebral secundaria inducida por hipotensión. *Traumatismo agudo J Surg*. 2012; 72 (5): 1135–1139. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
317. Brown JB, Cohen MJ, Minei JP, Maier RV, West MA, Billiar TR, Peitzman AB, Moore EE, Cuschieri J, Sperry JL, et al. Reanimación dirigida a objetivos en el contexto prehospitalario: un

- análisis ajustado a la propensión. *Traumatismo agudo J Surg.* 2013; 74 (5): 1207-1212. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
318. Campeón HR. La administración de líquidos por vía intravenosa prehospitalaria se asocia con una mayor mortalidad en pacientes traumatizados. *Ann Surg.* 2014; 259 (2): e19. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
319. Driessen A, Frohlich M, Schafer N, Mutschler M, Defosse JM, Brockamp T, Caldo B, Sturmer EK, Lefering R, Maegele M, et al. Reanimación prehospitalaria del volumen: ¿la evidencia derrotó al dogma cristaloiide? Un análisis del TraumaRegister DGU (R) 2002-2012. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016; 24 : 42. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
320. Harada MY, Ko A, Barmparas G, Smith EJ, Patel BK, Dhillon NK, Thomsen GM, Ley EJ. Tendencia de 10 años en la reanimación con cristaloides: volumen reducido y menor mortalidad. *Int J Surg.* 2017; 38 : 78–82. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
321. Haut ER, Kalish BT, Cotton BA, Efron DT, Haider AH, Stevens KA, Kieninger AN, Cornwell EE, 3º, Chang DC. La administración de líquidos por vía intravenosa prehospitalaria se asocia con una mayor mortalidad en pacientes traumatizados: un análisis del National Trauma Data Bank. *Ann Surg.* 2011; 253 (2): 371–377. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
322. Joseph B, Azim A, Zangbar B, Bauman Z, O’Keeffe T, Ibraheem K, Kulvatunyou N, Tang A, Latifi R, Rhee P. Mejora de la mortalidad en laparotomía traumática a través de la evolución del control de daños reanimación: análisis de 1,030 trauma consecutivo laparotomías. *Traumatismo agudo J Surg.* 2017; 82 (2): 328–333. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
323. Kasotakis G, Sideris A, Yang Y, Moya M, Alam H, King DR, Tompkins R, Velmahos G, Inflammation, Respuesta del huésped a la lesión I La reanimación cristaloiide temprana agresiva afecta adversamente los resultados en pacientes adultos con trauma contundente: un análisis de La base de datos de Grant Glue *Traumatismo agudo J Surg.* 2013; 74 (5): 1215-1221. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
324. Madigan MC, Kemp CD, Johnson JC, Cotton BA. Síndrome del compartimiento abdominal secundario después de una lesión severa de la extremidad: ¿las estrategias de reanimación con fluidos y agresivas son las culpables? *J Trauma.* 2008; 64 (2): 280-285. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
325. Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, Scott BG, Welsh FJ, Tsai P, Liscum KR, Wall MJ, Jr, Mattox KL. La estrategia de reanimación hipotensiva reduce los requisitos de transfusión y la coagulopatía postoperatoria grave en pacientes traumatizados con shock hemorrágico: resultados preliminares de un ensayo controlado aleatorio. *J Trauma.* 2011; 70 (3): 652-663. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
326. Kwan I, Bunn F, Roberts I. Tiempo y volumen de administración de líquidos para pacientes con sangrado. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003; 3 : CD002245. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
327. Wang CH, Hsieh WH, Chou HC, Huang YS, Shen JH, Yeo YH, Chang HE, Chen SC, Lee CC. Estrategias de reanimación con líquidos liberales versus restringidas en pacientes traumatizados: una revisión sistemática y un metanálisis de ensayos controlados aleatorios y estudios observacionales *. *Crit Care Med.* 2014; 42 (4): 954-961. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
328. Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, Salim A. Redefiniendo la hipotensión en la lesión cerebral traumática. *Lesión.* 2012; 43 (11): 1833-1837. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
329. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, Kumar A, Sevransky

- JE, Sprung CL, Nunnally ME, et al. Sobreviviendo a la campaña de sepsis: pautas internacionales para el tratamiento de la sepsis y el shock séptico 2016. *Crit Care Med.* 2017; 45 (3): 486–552. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
330. Imai Y, Satoh K, Taira N. Papel de la vasculatura periférica en los cambios en el retorno venoso causados por isoproterenol, norepinefrina y metoxamina en perros anestesiados. *Circ Res.* 1978; 43 (4): 553–561. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
331. Gelman S, Mushlin PS. Cambios inducidos por catecolamina en la circulación esplácnica que afectan la hemodinámica sistémica. *Anestesiología.* 2004; 100 (2): 434–439. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
332. Harrois A, Baudry N, Huet O, Kato H, Dupic L, Lohez M, Ziol M, Vicaut E, Duranteau J. Norepinephrine disminuye los requerimientos de líquidos y la pérdida de sangre al tiempo que conserva la microcirculación de las vellosidades intestinales durante la reanimación con líquidos de un shock hemorrágico no controlado en ratones . *Anestesiología.* 2015; 122 (5): 1093–1102. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
333. MP de Poloujadoff, SW de Borron, Amathieu R, Favret F, Camara MS, Lapostolle F, Vicaut E, Adnet F. Mejora de la supervivencia después de la reanimación con norepinefrina en un modelo murino de shock hemorrágico incontrolado. *Anestesiología.* 2007; 107 (4): 591–596. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
334. Cohn SM, McCarthy J, Stewart RM, Jonas RB, Dent DL, Michalek JE. Impacto de la baja dosis de vasopresina en el resultado del trauma: estudio prospectivo aleatorizado. *World J Surg.* 2011; 35 (2): 430–439. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
335. Sperry JL, Minei JP, Frankel HL, West MA, Harbrecht BG, Moore EE, Maier RV, Nirula R. Uso temprano de vasopresores después de una lesión: precaución antes de la constricción. *J Trauma.* 2008;64 (1): 9–14. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
336. Van Haren RM, Thorson CM, Valle EJ, Guarch GA, Jouria JM, Busko AM, Namias N, Livingstone AS, Proctor KG. Uso de vasopresores durante traumatismos urgentes *Soy Surg.* 2014; 80(5): 472-478. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
337. Barmparas G, Dhillon NK, Smith EJ, Mason R, Melo N, Thomsen GM, Margulies DR, Ley EJ. Patrones de utilización de vasopresores durante la reanimación de pacientes traumatizados con transfusión masiva. *Lesión.* 2018; 49 (1): 8–14. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
338. Krishnamoorthy V, Rowhani-Rahbar A, Gibbons EF, Rivara FP, Temkin NR, Poncio C, Luk K, Graves M, Lozier D, Chaikittisilpa N, et al. Disfunción sistólica temprana después de una lesión cerebral traumática: un estudio de cohorte. *Crit Care Med.* 2017; 45 (6): 1028-1036. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
339. Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, Lobo DN. Un estudio aleatorio, controlado, doble ciego cruzado sobre los efectos de las infusiones de 2 l de solución salina al 0,9% y Plasma-Lyte (R) 148 sobre la velocidad del flujo sanguíneo renal y la perfusión del tejido cortical renal en voluntarios sanos. *Ann Surg.* 2012; 256 (1): 18–24. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
340. Emrath ET, Fortenberry JD, Travers C, McCracken CE, Hebbar KB. La reanimación con líquidos equilibrados se asocia con una mejor supervivencia en la sepsis grave pediátrica. *Crit Care Med.* 2017;45 (7): 1177-1183. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
341. Raghunathan K, Shaw A, Nathanson B, Sturmer T, Brookhart A, Stefan MS, Setoguchi S, Beadles C, Lindenauer PK. Asociación entre la elección de IV cristaloides y la mortalidad hospitalaria entre adultos en estado crítico con sepsis *. *Crit Care Med.* 2014; 42 (7): 1585-1591. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

342. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, Wang L, Byrne DW, Collins SP, Slovis CM, Lindsell CJ, Ehrenfeld JM, Siew ED, et al. Cristaloides equilibrados versus solución salina en adultos no críticos. *N Engl J Med.* 2018; 378 (9): 819-828. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
343. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Wang L, Byrne DW, Stollings JL, Kumar AB, Hughes CG, Hernández A, et al. Cristaloides equilibrados versus solución salina en adultos críticamente enfermos. *N Engl J Med.* 2018; 378 (9): 829-839. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
344. Sen A, Keener CM, Sileanu FE, Foldes E, Clermont G, Murugan R, Kellum JA. El contenido de cloruro en los líquidos utilizados para la reanimación en grandes volúmenes se asocia con una reducción de la supervivencia. *Crit Care Med.* 2017; 45 (2): e146 – e153. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
345. Smith CA, DUBY JJ, Utter GH, Galante JM, Scherer LA, Schermer CR. Análisis de minimización de costos de dos productos líquidos para la reanimación de pacientes con traumatismo crítico. *Soy J Health Syst Pharm.* 2014; 71 (6): 470–475. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
346. Young JB, Utter GH, Schermer CR, Galante JM, Phan HH, Yang Y, Anderson BA, Scherer LA. Solución salina versus Plasma-Lyte A en la reanimación inicial de pacientes con traumatismo: un ensayo aleatorizado. *Ann Surg.* 2014; 259 (2): 255-262. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
347. Yunos NM, Bellomo R, Hegarty C, Historia D, Ho L, Bailey M. Asociación entre una estrategia de administración de fluidos intravenosos de cloro-liberales frente a cloruros y lesión renal en adultos críticamente enfermos. *Jama* 2012; 308 (15): 1566-1572. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
348. Reddy SK, Bailey MJ, Beasley RW, Bellomo R, Mackle DM, Psirides AJ, Young PJ. Efecto del 0,9% de solución salina o Plasma-Lyte 148 como terapia con fluidos cristaloides en la unidad de cuidados intensivos sobre el uso de productos sanguíneos y el sangrado postoperatorio después de la cirugía cardíaca. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2017; 31 (5): 1630-1638. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
349. Rowell SE, Fair KA, Barbosa RR, Watters JM, Bulger EM, Holcomb JB, Cohen MJ, Rahbar MH, Fox EE, Schreiber MA. El impacto de la administración prehospitalaria de solución de Ringer con lactato versus solución salina normal en pacientes con lesión cerebral traumática. *J Neurotrauma.* 2016;33 (11): 1054-1059. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
350. Aoki K, Yoshino A, Yoh K, Sekine K, Yamazaki M, Aikawa N. Una comparación de las soluciones de lactato y acetato de Ringer y los efectos de reanimación en la disoxia esplácica en pacientes con quemaduras extensas. *Quemaduras* 2010; 36 (7): 1080-1085. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
351. Orbezo Cortés D, Gamarano Barros T, Njimi H, Vincent JL. Cristaloides versus coloides: explorando las diferencias en los requerimientos de líquidos mediante una revisión sistemática y una metarregresión. *Anestesia analgesia.* 2015; 120 (2): 389–402. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
352. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declere AD, Preiser JC, Outin H, Troche G, Charpentier C, et al. Efectos de la reanimación con líquidos con coloides versus cristaloides sobre la mortalidad en pacientes críticamente enfermos con shock hipovolémico: el ensayo aleatorio CRISTAL. *Jama* 2013; 310 (17): 1809-1817. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
353. Perel P, Roberts I. Coloides versus cristaloides para la reanimación con líquidos en pacientes en estado crítico. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; 3 : CD000567. [[PubMed](#)] [[Google](#)

Scholar]

354. Raiman M, Mitchell CG, Biccand BM, Rodseth RN. Comparación de coloides de hidroxietil almidón con cristaloides para pacientes quirúrgicos: una revisión sistemática y un metanálisis. *Eur J Anaesthesiol.* 2016; 33 (1): 42–48. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
355. Perel P, Roberts I, Ker K. Coloides versus cristaloides para la reanimación con líquidos en pacientes en estado crítico. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 2 : CD000567. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
356. Rochweg B, Alhazzani W, Sindi A, tacones Ansdell D, Thabane L, Fox-Robichaud A, Mbuagbaw L, Szczeklik W, Alshamsi F, Altayyar S, et al. Reanimación con líquidos en la sepsis: una revisión sistemática y un metanálisis de red. *Ann Intern Med.* 2014; 161 (5): 347–355. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
357. Serpa Neto A, Veelo DP, Peireira VG, de Assuncao MS, Manetta JA, Esposito DC, Schultz MJ. La reanimación con líquidos con almidones de hidroxietilo en pacientes con sepsis se asocia con un aumento en la incidencia de lesión renal aguda y el uso de terapia de reemplazo renal: una revisión sistemática y un metanálisis de la literatura. *J Crit Care.* 2014; 29 (1): 185 e181–185 e187. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
358. Gillies MA, Habicher M, Jhanji S, Sander M, Mythen M, Hamilton M, Pearse RM. Incidencia de muerte postoperatoria y lesión renal aguda asociada con el uso de iv 6% de hidroxietil almidón: revisión sistemática y metanálisis. *H. J Anaesth.* 2014; 112 (1): 25–34. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
359. Clase SL, Spahn-Nett GH, Emmert MY, Eismon J, Seifert B, Spahn DR, Theusinger OM. ¿La coagulopatía por dilución inducida por diferentes coloides es reversible al reemplazar los concentrados de fibrinógeno y factor XIII? *Anestes Analg.* 2013; 117 (5): 1063–1071. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
360. James MF, Michell WL, Joubert IA, Nicol AJ, Navsaria PH, Gillespie RS. La reanimación con hidroxietil almidón mejora la función renal y el aclaramiento de lactato en traumatismos penetrantes en un estudio controlado aleatorizado: el PRIMER ensayo (Líquidos en resucitación de traumatismo grave) *Br J Anaesth.* 2011; 107 (5): 693–702. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
361. Moeller C, Fleischmann C, Thomas-Rueddel D, Vlasakov V, Rochweg B, Theurer P, Gattinoni L, Reinhart K, Hartog CS. ¿Qué tan segura es la gelatina? Una revisión sistemática y un metanálisis de los expansores de plasma que contienen gelatina frente a cristaloides y albúmina. *J Crit Care.* 2016; 35: 75–83. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
362. Bulger EM, Jurkovich GJ, Nathens AB, Copass MK, Hanson S, Cooper C, Liu PY, Neff M, Awan AB, Warner K, et al. Reanimación hipertónica del shock hipovolémico después de un traumatismo cerrado: un ensayo controlado aleatorio. *Arco Surg.* 2008; 143 (2): 139–148. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
363. Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T. Ensayo aleatorizado y controlado sobre el efecto de una solución de manitol al 20% y una solución salina al 6% / solución de dextrano al 6% sobre el aumento de la presión intracraneal después de una lesión cerebral. *Crit Care Med.* 2005; 33 (1): 196–202. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
364. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, Tremayne AB, Bernard SS, Ponsford J. Reanimación salina hipertónica prehospitalaria de pacientes con hipotensión y lesión cerebral traumática grave: un ensayo controlado aleatorizado. *Jama* 2004; 291 (11): 1350–1357. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
365. Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, Newgard C, Slutsky

- A, Coimbra R, Emerson S, et al. Resucitación hipertónica extrahospitalaria después de una lesión cerebral traumática grave: un ensayo controlado aleatorio. *Jama* 2010; 304 (13): 1455-1464. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
366. Bulger EM, May S, Kerby JD, Emerson S, Stiell IG, Schreiber MA, Brasel KJ, Tisherman SA, Coimbra R, Rizoli S, et al. Resucitación hipertónica extrahospitalaria después de shock hipovolémico traumático: un ensayo aleatorizado, controlado con placebo. *Ann Surg.* 2011; 253 (3): 431–441. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
367. Delano MJ, Rizoli SB, Rhind SG, Cuschieri J, Junger W, Baker AJ, Dubick MA, Hoyt DB, Bulger EM. La reanimación prehospitalaria del shock hemorrágico traumático con soluciones hipertónicas empeora la hipocoagulación y la hiperfibrinólisis. *Choque.* 2015; 44 (1): 25–31. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
368. de Crescenzo C, Gorouhi F, Salcedo ES, Galante JM. Reanimación con líquido hipertónico prehospitalario para pacientes traumatizados: una revisión sistemática y un metanálisis. *Traumatismo agudo J Surg.* 2017; 82 (5): 956–962. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
369. Wu MC, Liao TY, Lee EM, Chen YS, Hsu WT, Lee MG, Tsou PY, Chen SC, Lee CC. Administración de soluciones hipertónicas para el shock hemorrágico: una revisión sistemática y un metanálisis de ensayos clínicos. *Anestes Analg.* 2017; 125 (5): 1549-1557. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
370. Brakenridge SC, Phelan HA, Henley SS, Golden RM, Kashner TM, Eastman AE, Sperry JL, Harbrecht BG, Moore EE, Cuschieri J, et al. Producto de sangre precoz y reanimación con volumen cristaloides: asociación de riesgo con disfunción orgánica múltiple después de una lesión traumática contusa grave. *J Trauma.* 2011; 71 (2): 299-305. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
371. Spoerke N, Michalek J, Schreiber M, Brasel KJ, Vercruyse G, MacLeod J, Dutton RP, Duchesne JC, McSwain NE, Muskat P, et al. La reanimación con cristaloides mejora la supervivencia en pacientes con traumatismos que reciben bajos índices de plasma fresco congelado a glóbulos rojos compactados. *J Trauma.* 2011; 71 (2 Suppl 3): S380 – S383. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
372. Cabrales P, Martini J, Intaglietta M, Tsai AG. La viscosidad de la sangre mantiene las condiciones microvasculares durante la anemia normovolémica independientemente de la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. *Soy J Physiol Corazón Circ Physiol.* 2006; 291 (2): H581 – H590. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
373. Tanaka S, Escudier E, Hamada S, Harrois A, Leblanc PE, Vicaut E, Duranteau J. Efecto de la transfusión de eritrocitos en la microcirculación sublingual en pacientes con shock hemorrágico: un estudio piloto. *Crit Care Med.* 2017; 45 (2): e154 – e160. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
374. Cabrales P, Tsai AG. La viscosidad del plasma regula la perfusión sistémica y microvascular durante condiciones anémicas extremas agudas. *Soy J Physiol Corazón Circ Physiol.* 2006; 291 (5): H2445 – H2452. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
375. Ellsworth ML, Ellis CG, Goldman D, Stephenson AH, Dietrich HH, Sprague RS. Eritrocitos: sensores de oxígeno y moduladores del tono vascular. *Fisiología (Bethesda)* 2009; 24 : 107–116. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
376. Peyrou V, Lormeau JC, Herault JP, Gaich C, Pflieger AM, Herbert JM. Contribución de los eritrocitos a la generación de trombina en sangre total. *Thromb Haemost.* 1999; 81 (3): 400–406. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

377. Bombeli T, Spahn DR. Actualizaciones en la coagulación perioperatoria: fisiología y manejo del tromboembolismo y hemorragia. *H. J Anaesth.* 2004; 93 (2): 275–287. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
378. Valeri CR, Cassidy G, Pivacek LE, Ragno G, Lieberthal W, Crowley JP, Khuri SF, Loscalzo J. Aumento inducido por la anemia en el tiempo de sangrado: implicaciones para el tratamiento de la pérdida de sangre no quirúrgica. *Transfusión.* 2001; 41 (8): 977–983. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
379. Quaknine-Orlando B, Samama CM, Riou B, Bonnin P, Guillosson JJ, Beaumont JL, Coriat P. El papel del hematocrito en un modelo de conejo de trombosis arterial y sangrado. *Anestesiología.* 1999;90 (5): 1454-1461. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
380. Iwata H, Kaibara M. La activación del factor IX por las membranas de eritrocitos provoca la coagulación intrínseca. *Fibrinolisis De Coagul En Sangre.* 2002; 13 (6): 489–496. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
381. Iwata H, Kaibara M, Dohmae N, Takio K, Himeno R, Kawakami S. Purificación, identificación y caracterización de la elastasa en la membrana del eritrocito como enzima activadora del factor IX. *Biochem Biophys Res Commun.* 2004; 316 (1): 65–70. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
382. Iselin BM, Willimann PF, Seifert B, Casutt M, Bombeli T, Zalunardo MP, Pasch T, Spahn DR. La reducción aislada del hematocrito no compromete la coagulación sanguínea in vitro. *H. J Anaesth.* 2001; 87 (2): 246–249. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
383. Hajjar LA, Vincent JL, Galas FR, Nakamura RE, Silva CM, Santos MH, Fukushima J, Kalil Filho R, Sierra DB, Lopes NH, et al. Requisitos de transfusión después de la cirugía cardíaca: el ensayo controlado aleatorio TRACS. *Jama* 2010; 304 (14): 1559-1567. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
384. Hebert PC, Wells G, Blajchman MA, Marshall J, Martin C, Pagliarello G, Tweeddale M, Schweitzer I, Yetisir E. Un ensayo clínico multicéntrico, aleatorizado y controlado de los requisitos de transfusión en cuidados críticos. Requisitos de transfusión en los investigadores de cuidados críticos, Canadian Critical Care Trials Group. *N Engl J Med.* 1999; 340 (6): 409–417. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
385. Holst LB, Haase N, Wetterslev J, Wernerman J, Guttormsen AB, Karlsson S, Johansson PI, Aneman A, Vang ML, Winding R, et al. Umbral de hemoglobina inferior versus superior para la transfusión en el shock séptico. *N Engl J Med.* 2014; 371 (15): 1381-1391. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
386. Murphy GJ, Pike K, Rogers CA, Wordsworth S, Stokes EA, Angelini GD, Reeves BC, Investigators TI. Transfusión liberal o restrictiva tras cirugía cardíaca. *N Engl J Med.* 2015; 372 (11): 997–1008. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
387. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, Concepción M, Hernández-Gea V, Aracil C, Graupera I, Poca M, Alvarez-Urturi C, Gordillo J, et al. Estrategias de transfusión para el sangrado gastrointestinal superior agudo. *N Engl J Med.* 2013; 368 (1): 11-21. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
388. Mazer CD, Whitlock RP, Fergusson DA, Hall J, Belley-Cote E, Connolly K, Khanykin B, Gregory AJ, de Medicis E, McGuinness S, et al. Transfusión de glóbulos rojos restrictiva o liberal para cirugía cardíaca. *N Engl J Med.* 2017; 377 (22): 2133-2144. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
389. McIntyre L, Hebert PC, Wells G, Fergusson D, Marshall J, Yetisir E, Blajchman MJ. Canadian Critical Care Trials G: ¿es una estrategia de transfusión restrictiva segura

- para pacientes con traumatismos crónicos y reanimados? *J Trauma*. 2004; 57 (3): 563–568. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
390. Charles A, Shaikh AA, Walters M, Huehl S, Pomerantz R. La transfusión de sangre es un predictor independiente de mortalidad después de un traumatismo cerrado. *Soy Surg*. 2007; 73 (1): 1–5. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
391. Croce MA, Tolley EA, Claridge JA, Fabian TC. Las transfusiones dan como resultado morbilidad pulmonar y muerte después de un grado moderado de lesión. *J Trauma*. 2005; 59 (1): 19–23. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
392. Malone DL, Dunne J, Tracy JK, Putnam AT, Scalea TM, Napolitano LM. La transfusión de sangre, independientemente de la gravedad del shock, se asocia con un peor resultado en el trauma. *J Trauma*. 2003; 54 (5): 898-905. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
393. Robinson WP, 3º, Ahn J, Stiffler A, Rutherford EJ, Hurd H, Zarzaur BL, Baker CC, Meyer AA, Rich PB. La transfusión de sangre es un factor predictivo independiente del aumento de la mortalidad en las lesiones hepáticas y esplénicas no tratadas administradas de manera no operatoria. *J Trauma*. 2005; 58 (3): 437–444. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
394. Weinberg JA, McGwin G, Jr, Marques MB, Cherry SA, 3º, Reiff DA, Kerby JD, Rue LW., 3º. Transfusiones en las lesiones menos graves: ¿la edad de la sangre transfundida afecta los resultados? *J Trauma*. 2008; 65 (4): 794–798. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
395. Chaiwat O, Lang JD, Vavilala MS, Wang J, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ, Rivara FP. Trasfusión precoz de glóbulos rojos y síndrome de dificultad respiratoria aguda después de un traumatismo. *Anestesiología*. 2009; 110 (2): 351–360. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
396. Plateado H, Aisiku I, Martin GS, Adams M, Rozycki G, Moss M. El papel de la transfusión de sangre aguda en el desarrollo del síndrome de dificultad respiratoria aguda en pacientes con traumatismo grave. *J Trauma*. 2005; 59 (3): 717–723. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
397. Claridge JA, Sawyer RG, Schulman AM, McLemore EC, Young JS. Las transfusiones de sangre se correlacionan con infecciones en pacientes traumatizados de forma dosis-dependiente. *Soy Surg*. 2002; 68 (7): 566–572. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
398. Marik PE, Corwin HL. Eficacia de la transfusión de glóbulos rojos en el enfermo crítico: una revisión sistemática de la literatura. *Crit Care Med*. 2008; 36 (9): 2667–2674. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
399. Bellapart J, Boots R, Fraser J. Fisiopatología de la anemia y los umbrales de transfusión en el traumatismo craneal aislado. *Traumatismo agudo J Surg*. 2012; 73 (4): 997–1005. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
400. Desjardins P, Turgeon AF, Tremblay MH, Lauzier F, Zarychanski R, Boutin A, Moore L, McIntyre LA, Inglés SW, Rigamonti A, et al. Niveles de hemoglobina y transfusiones en pacientes con enfermedad neurocrítica: una revisión sistemática de estudios comparativos. *Cuidado del crítico*. 2012; 16 (2): R54. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
401. Elterman J, Brasel K, Brown S, Bulger E, Christenson J, Kerby JD, Kannas D, Lin S, Minei JP, Rizoli S, et al. La transfusión de glóbulos rojos en pacientes con una puntuación de 8 o menos en la escala de coma de Glasgow prehospitalaria y ninguna evidencia de shock se asocia con peores resultados. *Traumatismo agudo J Surg*. 2013; 75 (1): 8–14. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
402. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, Epo Severe TBITI, Baldwin A, Rivera Lara L, Saucedo-Crespo H, et al. Efecto de la eritropoyetina

- y el umbral de transfusión en la recuperación neurológica después de una lesión cerebral traumática: un ensayo clínico aleatorizado. *Jama* 2014; 312 (1): 36-47. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
403. Hobisch-Hagen P, Wiedermann F, Mayr A, Fries D, Jelkmann W, Fuchs D, Hasibeder W, Mutz N, Klingler A, Schobersberger W. Blunted Respuesta eritropoyética a la anemia en pacientes con múltiples traumatismos. *Crit Care Med*. 2001; 29 (4): 743–747. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
404. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Shapiro MJ, Corwin MJ, Colton T, Grupo EPOCCT Eficacia de la eritropoyetina humana recombinante en pacientes críticos: un ensayo controlado aleatorizado. *Jama* 2002; 288 (22): 2827–2835. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
405. Corwin HL, Gettinger A, Fabian TC, May A, Pearl RG, Heard S, An R, Bowers PJ, Burton P, Klausner MA, et al. Eficacia y seguridad de la epoetina alfa en pacientes críticos. *N Engl J Med*. 2007;357 (10): 965–976. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
406. Nichol A, French C, Little L, Haddad S, Presneill J, Arabi Y, Bailey M, Cooper DJ, Duranteau J, Huet O, et al. Eritropoyetina en la lesión cerebral traumática (EPO-TBI): un ensayo controlado aleatorio doble ciego. *Lanceta*. 2015; 386 (10012): 2499–2506. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
407. CJ francés, Glassford NJ, Gantner D, Higgins AM, Cooper DJ, Nichol A, Skrifvars MB, Imberger G, Presneill J, Bailey M, et al. Agentes estimulantes de la eritropoyesis en pacientes críticamente traumatizados: una revisión sistemática y un metanálisis. *Ann Surg*. 2017; 265 (1): 54–62. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
408. García-Erce JA, Cuenca J, Muñoz M, Izuel M, Martínez AA, Herrera A, Solano VM, Martínez F. La estimulación perioperatoria de la eritropoyesis con hierro intravenoso y eritropoyetina reduce los requisitos de transfusión en pacientes con fractura de cadera. Un estudio observacional prospectivo. *Vox Sang*. 2005; 88 (4): 235–243. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
409. Muñoz M, Gómez-Ramírez S, Cuenca J, García-Erce JA, Iglesias-Aparicio D, Haman-Alcober S, Ariza D, Naveira E. Administración perioperatoria de hierro intravenoso a muy corto plazo y resultado postoperatorio en cirugía ortopédica mayor : un análisis combinado de datos observacionales de 2547 pacientes. *Transfusión*. 2014; 54 (2): 289-299. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
410. Cuenca J, García-Erce JA, Muñoz M, Izuel M, Martínez AA, Herrera A. Los pacientes con fractura de cadera pertrocantérea pueden beneficiarse de la terapia de hierro intravenosa preoperatoria: un estudio piloto. *Transfusión*. 2004; 44 (10): 1447-1452. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
411. Bernabéu-Wittel M, Romero M, Ollero-Baturone M, Aparicio R, Murcia-Zaragoza J, Rincon-Gómez M, Monte-Secades R, Melero-Bascones M, Rosso CM, Ruiz-Cantero A, et al. Carboximaltosa férrica con o sin eritropoyetina en pacientes anémicos con fractura de cadera: un ensayo clínico aleatorizado. *Transfusión*. 2016; 56 (9): 2199–2211. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
412. Investigadores I, Litton E, Baker S, Erber WN, Farmer S, Ferrier J, French C, Gummer J, Hawkins D, Higgins A, et al. Hierro intravenoso o placebo para la anemia en cuidados intensivos: el ensayo aleatorio multicéntrico IRONMAN: un ensayo aleatorizado de hierro intravenoso en una enfermedad crítica. *Cuidados intensivos med*. 2016; 42 (11): 1715–1722. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
413. DeLoughery TG. Defectos de coagulación en pacientes traumatizados: etiología,

- reconocimiento y terapia. Crit Care Clin. 2004; 20 (1): 13–24. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
414. Kutcher ME, Howard BM, Sperry JL, Hubbard AE, Decker AL, Cuschieri J, Minei JP, Moore EE, Brownstein BH, Maier RV, y otros. Evolucionando más allá de la viciosa triada: mediación diferencial de la coagulopatía traumática por lesión, shock y resucitación. Traumatismo agudo J Surg. 2015; 78(3): 516–523. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
415. Watts DD, Trask A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C. Coagulopatía hipotérmica en trauma: efecto de diversos niveles de hipotermia sobre la velocidad de la enzima, la función plaquetaria y la actividad fibrinolítica. J Trauma. 1998; 44 (5): 846-854. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
416. Bernabei AF, Levison MA, Bender JS. Los efectos de la hipotermia y la gravedad de la lesión en la pérdida de sangre durante la laparotomía traumática. J Trauma. 1992; 33 (6): 835–839. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
417. Hoey BA, Schwab CW. Cirugía de control de daños. Scand J Surg. 2002; 91 (1): 92-103. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
418. Reynolds BR, Forsythe RM, Harbrecht BG, Cuschieri J, Minei JP, Maier RV, Moore EE, Billiar EE, Peitzman AB, Sperry JL, et al. Hipotermia en transfusiones masivas: ¿le hemos prestado suficiente atención? Traumatismo agudo J Surg. 2012; 73 (2): 486–491. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
419. Rubiano AM, Sánchez AI, Estebanez G, Peitzman A, Sperry J, Puyana JC. El efecto del ingreso de hipotermia espontánea en pacientes con lesión cerebral traumática grave. Lesión. 2013; 44 (9): 1219-1225. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
420. Barthel ER, Pierce JR. Modelado termodinámico en estado estacionario y dependiente del tiempo del efecto de la infusión intravenosa de líquidos calientes y fríos. Traumatismo agudo J Surg. 2012; 72(6): 1590-1600. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
421. Eddy VA, Morris JA, Jr, Cullinane DC. Hipotermia, coagulopatía y acidosis. Surg Clin North Am. 2000; 80 (3): 845-854. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
422. Watts DD, Roche M, Tricarico R, Poole F, Brown JJ, Jr, Colson GB, Trask AL, Fakhry SM. La utilidad de las intervenciones prehospitalarias tradicionales en el mantenimiento de la termóstasis. Prehosp Emerg Care. 1999; 3 (2): 115-122. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
423. Bennett BL, Holcomb JB. Hipotermia inducida por trauma en el campo de batalla: transición del método preferido de recalentamiento de víctimas. Desierto Medio Ambiente Med. 2017; 28 (2S): S82 – S89. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
424. Allen PB, Salyer SW, Dubick MA, Holcomb JB, Blackburne LH. Prevención de la hipotermia: comparación de los dispositivos actuales utilizados por el Ejército de los EE. UU. En un modelo de fluido calentado in vitro. J Trauma. 2010; 69 (Suppl 1): S154 – S161. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
425. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Manejo de la coagulopatía mayor con inicio durante la laparotomía. Ann Surg. 1983; 197 (5): 532-535. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
426. Morris JA, Jr, Eddy VA, Blinman TA, Rutherford EJ, Sharp KW. La puesta en escena de la celiotomía por trauma. Problemas en el desembalaje y la reconstrucción. Ann Surg. 1993; 217 (5): 576–584. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
427. Hirshberg A, Dugas M, Banez EI, Scott BG, Wall MJ, Jr, Mattox KL. Minimizar la coagulopatía por dilución en una hemorragia desangrante: una simulación por computadora. J Trauma. 2003; 54 (3): 454–463. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

428. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Control de daños: revisión colectiva. *J Trauma*. 2000; 49 (5): 969–978. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
429. Asensio JA, McDuffie L, Petrone P, Roldan G, Forno W, Gambaro E, Salim A, Demetriades D, Murray J, Velmahos G, et al. Variables confiables en el paciente exsanguinado que indican el control del daño y predicen el resultado. *Soy J Surg*. 2001; 182 (6): 743–751. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
430. Moore EE, Burch JM, Franciose RJ, Offner PJ, Biffl WL. Restauración fisiológica por etapas y cirugía de control de daños. *World J Surg*. 1998; 22 (12): 1184–1190. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
431. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR, 3^o, Fruchterman TM, Kauder DR, Latenser BA, Angood PA. “Control de daños”: un enfoque para mejorar la supervivencia en una lesión abdominal penetrante y exanguinante. *J Trauma*. 1993; 35 (3): 375–382. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
432. Braslow B. Control de daños en trauma abdominal. *Cirugía de Contemp*. 2006; 62 : 65–74. [[Google Scholar](#)]
433. Hsu JM, Pham TN. Control de daños en el paciente lesionado. *Int J Crit Illn Inj Sci*. 2011; 1 (1): 66–72. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
434. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell KA, Kramer ME, Pollak AN. Fijación externa como puente al enclavamiento intramedular en pacientes con lesiones múltiples y con fracturas de fémur: control de daños ortopédicos. *J Trauma*. 2000; 48 (4): 613–621. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
435. Pape HC, Rixen D, Morley J, Husebye EE, Mueller M, Dumont C, Gruner A, Oestern HJ, Bayeff-Filoff M, Garving C, et al. Impacto del método de estabilización inicial para las fracturas de la diáfisis femoral en pacientes con lesiones múltiples con riesgo de complicaciones (pacientes limítrofes) *Ann Surg*. 2007; 246 (3): 491–499. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
436. Caba-Doussoux P, Leon-Baltasar JL, Garcia-Fuentes C, Resines-Erasun C. Ortopedia de control de daños en politraumatismo severo con fractura de fémur. *Lesión*. 2012; 43 (Suppl 2): S42 – S46. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
437. Wall MJ, Jr, Soltero E. Control de daños por lesiones torácicas. *Surg Clin North Am*. 1997; 77 (4): 863–878. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
438. Rosenfeld JV. Neurocirugía de control de daños. *Lesión*. 2004; 35 (7): 655–660. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
439. Brenner M, Hoehn M, Rasmussen TE. Terapia endovascular en trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg Surg*. 2014; 40 (6): 671–678. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
440. Ertel W, Keel M, Eid K, Platz A, Trentz O. Control de la hemorragia grave mediante la pinza en C y el empaquetamiento pélvico en pacientes con lesiones múltiples con rotura del anillo pélvico. *J Orthop Trauma*. 2001; 15 (7): 468–474. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
441. Costantini TW, Coimbra R, Holcomb JB, Podbielski JM, Catalano R, Blackburn A, Scalea TM, Stein DM, Williams L, Conflitti J, et al. Manejo actual de la hemorragia por fracturas pélvicas graves: resultados de un ensayo multiinstitucional de la Asociación Americana para la Cirugía de Trauma. *Traumatismo agudo J Surg*. 2016; 80 (5): 717–723. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
442. Scemama U, Dabadie A, Varoquaux A, Soussan J, Gaudon C, Louis G, Chaumoitre K, Vidal V. Traumatismo pélvico y emergencias vasculares. Diagnóstico de imágenes por

- intervalos. 2015; 96 (7–8): 717–729. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
443. Hagiwara A, Minakawa K, Fukushima H, Murata A, Masuda H, Shimazaki S. Predictores de muerte en pacientes con hemorragia pélvica que ponen en peligro la vida después de una embolización arterial transcáteter exitosa. *J Trauma*. 2003; 55 (4): 696–703. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
444. Verbeek DO, Zijlstra IA, van der Leij C, Ponsen KJ, van Delden OM, Goslings JC. Manejo de pacientes con fractura de anillo pélvico con un “rubar” pélvico en tomografía computarizada temprana. *Traumatismo agudo J Surg*. 2014; 76 (2): 374–379. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
445. Verbeek DO, Zijlstra IA, van der Leij C, Ponsen KJ, van Delden OM, Goslings JC. Predicción de la necesidad de control de la hemorragia abdominal en pacientes con fractura pélvica mayor: la importancia de cuantificar la cantidad de líquido libre. *Traumatismo agudo J Surg*. 2014; 76 (5): 1259-1263. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
446. Toth L, Rey KL, McGrath B, Balogh ZJ. Eficacia y seguridad de la estabilización del anillo pélvico no invasivo de emergencia. *Lesión*. 2012; 43 (8): 1330-1334. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
447. Tiemann AH, Schmidt C, Gonschorek O, Josten C. Uso de la “c-clamp” en el tratamiento de emergencia de las fracturas inestables de la pelvis. *Zentralbl Chir*. 2004; 129 (4): 245–251. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
448. Bakhshayesh P, Boutefnouchet T, Totterman A. Efectividad de la compresión pélvica externa no invasiva: una revisión sistemática de la literatura. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016; 24 : 73.[[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
449. Osborn PM, Smith WR, Moore EE, Cothren CC, Morgan SJ, Williams AE, Stahel PF. Empaquetamiento pélvico retroperitoneal directo versus angiografía pélvica: una comparación de dos protocolos de tratamiento para las fracturas pélvicas hemodinámicamente inestables. *Lesión*. 2009; 40(1): 54–60. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
450. Smith WR, Moore EE, Osborn P, Agudelo JF, Morgan SJ, Parekh AA, Cothren C. Empaque retroperitoneal como técnica de reanimación para pacientes hemodinámicamente inestables con fracturas de pelvis: informe de dos casos representativos y una descripción de la técnica. *J Trauma*. 2005; 59 (6): 1510-1514. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
451. Totterman A, Madsen JE, Skaga NO, Roise O. Embalaje pélvico extraperitoneal: un procedimiento de rescate para controlar la hemorragia pélvica traumática masiva. *J Trauma*. 2007; 62(4): 843–852. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
452. Michailidou M, Velmahos GC, van der Wilden GM, Alam HB, de Moya M, Chang Y. “Blush” en la tomografía computarizada de trauma: ¿no es tan malo como creemos! *Traumatismo agudo J Surg*. 2012; 73 (3): 580–584. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
453. Lauerma MH, Dubose J, Cunningham K, Bruns B, Bradley M, Diaz J, Scalea T, Stein D. Intervenciones demoradas y mortalidad en laparotomía de control de daños por traumatismo. *Cirugía*. 2016; 160 (6): 1568-1575. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
454. Manley JD, Mitchell BJ, DuBose JJ, Rasmussen TE. Una serie de casos modernos de oclusión endovascular con balón de la aorta (REBOA) en un entorno fuera de hospital, para el combate de víctimas. *J Spec Oper Med*. 2017; 17 (1): 1–8. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
455. Maruhashi T, Minehara H, Takeuchi I, Kataoka Y, Asari Y. La oclusión de la aorta endovascular con resucitación endovascular puede aumentar el sangrado de una lesión torácica menor en pacientes con traumatismo múltiple grave: informe de un caso. *J Med Case Rep*. 2017; 11 (1): 347.[[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

456. Matsumoto H, Hara Y, Yagi T, Saito N, Mashiko K, Iida H, Motomura T, Nakayama F, Okada K, Yasumatsu H, et al. Impacto de la cirugía de reanimación urgente para traumatismo del torso que amenaza la vida. *Surg hoy*. 2017; 47 (7): 827-835. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
457. Verbeek D, Sugrue M, Balogh Z, Cass D, Civil I, Harris I, Kossmann T, Leibman S, Malka V, Pohl A, et al. Manejo agudo de pacientes con traumatismo pélvico hemodinámicamente inestable: ¿es hora de un cambio? Revisión multicéntrica de la práctica reciente. *World J Surg*. 2008; 32 (8): 1874-1882. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
458. Tanizaki S, Maeda S, Matano H, Sera M, Nagai H, Ishida H. El tiempo hasta la embolización pélvica para las fracturas pélvicas hemodinámicamente inestables puede afectar la supervivencia de los retrasos de hasta 60 min. *Lesión*. 2014; 45 (4): 738–741. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
459. Geeraerts T, Chhor V, Cheisson G, Martin L, Bessoud B, Ozanne A, Duranteau J. Revisión clínica: manejo inicial de pacientes con traumatismo pélvico cerrado con inestabilidad hemodinámica. *Cuidado del crítico*. 2007; 11 (1): 204. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
460. van der Vlies CH, Saltzherr TP, Reekers JA, Ponsen KJ, van Delden OM, Goslings JC. Tasa de fracaso y complicaciones de la angiografía y embolización por traumatismo abdominal y pélvico. *Traumatismo agudo J Surg*. 2012; 73 (5): 1208-1212. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
461. Banerjee A, Duane TM, Wilson SP, Haney S, O'Neill PJ, Evans HL, Como JJ, Claridge JA. Variación del centro de traumatismo en la embolización de la arteria esplénica y el rescate del bazo: un análisis multicéntrico. *Traumatismo agudo J Surg*. 2013; 75 (1): 69–74. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
462. Hagiwara A, Sakaki S, Goto H, Takenega K, Fukushima H, Matuda H, Shimazaki S. El papel de la radiología intervencionista en el tratamiento de la lesión renal cerrada: un protocolo práctico. *J Trauma*. 2001; 51 (3): 526–531. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
463. Hagiwara A, Yanagawa Y, Kaneko N, Takasu A, Hatanaka K, Sakamoto T, Okada Y. Indicaciones de embolización arterial transcáteter en hemotórax persistente causada por traumatismo contuso. *J Trauma*. 2008; 65 (3): 589–594. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
464. Nemoto C, Ikegami Y, Suzuki T, Tsukada Y, Abe Y, Shimada J, Tase C. Embolización repetida de las arterias intercostales después de una lesión torácica torácica. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2014; 62 (11): 696–699. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
465. Wang YC, Fu CY, Chen YF, Hsieh CH, Wu SC, Yeh CC. Papel de la embolización arterial en pacientes con traumatismo hepático contuso con extravasación de contraste tipo I. *Soy J Emerg Med*. 2011; 29 (9): 1147-1151. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
466. Martinelli T, Thony F, Declety P, Sengel C, Broux C, Tonetti J, Payen JF, Ferretti G. Oclusión intraaórtica con balón para salvar a pacientes con choques hemorrágicos potencialmente mortales por fracturas de la pelvis. *J Trauma*. 2010; 68 (4): 942-948. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
467. Morozumi J, Homma H, Ohta S, Noda M, Oda J, Mishima S, Yukioka T. Impacto de la angiografía móvil en el servicio de urgencias para controlar la hemorragia de fractura de pelvis con inestabilidad hemodinámica. *J Trauma*. 2010; 68 (1): 90-95. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
468. Brenner ML, Moore LJ, DuBose JJ, Tyson GH, McNutt MK, Albarado RP, Holcomb JB, Scalea TM, Rasmussen TE. Serie clínica de oclusión endovascular con balón de la aorta para el control de la hemorragia y la reanimación. *Traumatismo agudo J Surg*. 2013; 75 (3): 506–

511. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
469. Recinos G, Inaba K, Dubose J, Demetriades D, Rhee P. Hemostática local y sistémica en el trauma: una revisión. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2008; 14 (3): 175–181. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
470. Seyednejad H, Imani M, Jamieson T, Seifalian AM. Agentes hemostáticos tópicos. *Br J Surg.* 2008; 95 (10): 1197-1225. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
471. CoStasis Multi-center Collaborative Writing Committee Un nuevo compuesto a base de colágeno ofrece hemostasia efectiva para múltiples indicaciones quirúrgicas: resultados de un ensayo controlado aleatorio. *Cirugía.* 2001; 129 (4): 445–450. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
472. Drake DB, Wong LG. Efecto hemostático del sellante de fibrina derivado del paciente Vivostat en sitios de donantes de injertos de piel de espesor dividido. *Ann Plast Surg.* 2003; 50 (4): 367–372. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
473. King DR, Cohn SM, Proctor KG, Miami Clinical Trials G El vendaje hemostático de despliegue rápido modificado termina el sangrado en pacientes coagulopáticos con lesiones viscerales graves. *J Trauma.* 2004; 57 (4): 756-759. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
474. Molloy DO, Archbold HA, Ogonda L, McConway J, Wilson RK, Beverland DE. Comparación del aerosol de fibrina tópica y el ácido tranexámico en la pérdida de sangre después del reemplazo total de rodilla: un ensayo prospectivo, aleatorizado y controlado. *J Bone Joint Surg Br.* 2007; 89 (3): 306–309. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
475. Ollinger R, Mihaljevic AL, Schuhmacher C, Bektas H, Vondran F, Kleine M, Sainz-Barriga M, Weiss S, Knebel P, Pratschke J, et al. Un ensayo clínico multicéntrico y aleatorizado que compara el parche hemostático de Veriset con el sellador de fibrina para el tratamiento del sangrado durante la cirugía hepática. *HPB (Oxford)* 2013; 15 (7): 548-558. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
476. Oz MC, Cosgrove DM, 3^o, Badduke BR, Hill JD, Flannery MR, Palumbo R, Tema N. Ensayo clínico controlado de un nuevo agente hemostático en cirugía cardíaca. El grupo de estudio Fusion Matrix. *Ann Thorac Surg.* 2000; 69 (5): 1376-1382. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
477. Pursifull NF, Morris MS, Harris RA, Morey AF. Control del control de daños en lesiones renales experimentales de grado 5: evaluación adicional de la matriz de gelatina FloSeal. *J Trauma.* 2006; 60(2): 346–350. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
478. Schenk WG, 3rd, Burks SG, Gagne PJ, Kagan SA, Lawson JH, Spotnitz WD. El sellador de fibrina mejora la hemostasia en la cirugía vascular periférica: un ensayo prospectivo aleatorizado. *Ann Surg.* 2003; 237 (6): 871–876. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
479. Sherman R, Chapman WC, Hannon G, Bloque JE. Control de la hemorragia ósea en los sitios donantes del esternón y la cresta ilíaca utilizando un compuesto a base de colágeno combinado con plasma autólogo: resultados de un ensayo controlado aleatorio. *Ortopedia.* 2001; 24 (2): 137-141. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
480. Smith KJ, Skelton HG, Barrett TL, Welch M, Beard J. Características histológicas e inmunohistoquímicas en los sitios de biopsia en los que se utilizó matriz de colágeno bovino para la hemostasia. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34 (3): 434–438. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
481. Testini M, Marzaioli R, Lissidini G, Lippolis A, Logoluso F, Gurrado A, Lardo D, Poli E, Piccinni G. La efectividad del agente hemostático de la matriz de FloSeal en la cirugía de tiroides: un estudio prospectivo, aleatorizado, de control. *Arco de Langenbeck Surg.* 2009; 394 (5): 837-842. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

482. Weaver FA, Hood DB, Zatina M, Messina L, Badduke B. Sellador hemostático a base de gelatina-trombina para el sangrado intraoperatorio en cirugía vascular. *Ann Vasc Surg.* 2002; 16 (3): 286–293. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
483. Witte B, Kroeber SM, Hillebrand H, Wolf M, Huertgen M. Celulosa oxidada derivada de algodón en cirugía torácica mínimamente invasiva: un estudio clínico-patológico. *Innovaciones (Phila)* 2013; 8(4): 296–301. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
484. Woodworth BA, Chandra RK, LeBenger JD, Ilie B, Schlosser RJ. Una matriz de gelatina-trombina para la hemostasia después de la cirugía endoscópica del seno. *Soy J Otolaryngol.* 2009; 30(1): 49–53. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
485. Chapman WC, Clavien PA, Fung J, Khanna A, Bonham A. Control efectivo del sangrado hepático con un nuevo compuesto a base de colágeno combinado con plasma autólogo: resultados de un ensayo controlado aleatorio. *Arco Surg.* 2000; 135 (10): 1200–1204. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
486. Choron RL, Hazelton JP, Hunter K, Capano-Wehrle L, Gaughan J, Chovanes J, Seamon MJ. Embalaje intraabdominal con almohadillas de laparotomía y QuikClot durante la laparotomía de control de daños: un análisis de seguridad. *Lesión.* 2017; 48 (1): 158-164. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
487. McCormack PL. Ácido tranexámico: una revisión de su uso en el tratamiento de la hiperfibrinólisis. *Las drogas* 2012; 72 (5): 585–617. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
488. Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Abridges T, Dewan Y, El-Sayed H, Gogichaishvili T, Gupta S, Herrera J, et al. Efectos del ácido tranexámico en la muerte, eventos oclusivos vasculares y transfusión de sangre en pacientes traumatizados con hemorragia significativa (CRASH-2): un ensayo aleatorizado, controlado con placebo. *Lanceta.* 2010; 376 (9734): 23–32. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
489. Roberts I, Prieto-Merino D, Manno D. Mecanismo de acción del ácido tranexámico en pacientes con trauma hemorrágico: un análisis exploratorio de los datos del ensayo CRASH-2. *Cuidado del crítico.* 2014; 18 (6): 685. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
490. Roberts I, Shakur H, Ker K, Coats T, colaboradores CT Antifibrinolíticos para lesiones traumáticas agudas. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012; 12 : CD004896. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
491. Nishijima DK, VanBuren J, Hewes HA, Myers SR, Stanley RM, Adelson PD, Barnhard SE, Bobinski M, Ghetti S, Holmes JF, et al. Ensayo clínico de lesión traumática que evalúa el ácido tranexámico en niños (TIC-TOC): protocolo de estudio para un ensayo piloto controlado aleatorizado. *Ensayos* 2018; 19 (1): 593. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
492. Dadure C, Sauter M, Bringuier S, Bigorre M, Raux O, Rochette A, Canaud N, Capdevila X. El ácido tranexámico intraoperatorio reduce la transfusión de sangre en niños sometidos a cirugía de craneosinostosis: un estudio doble ciego aleatorizado. *Anestesiología.* 2011; 114 (4): 856–861. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
493. Goobie SM, Meier PM, Pereira LM, McGowan FX, Prescilla RP, Scharp LA, Rogers GF, Proctor MR, Meara JG, Soriano SG, et al. Eficacia del ácido tranexámico en la cirugía de craneosinostosis pediátrica: un ensayo doble ciego controlado con placebo. *Anestesiología.* 2011; 114 (4): 862-871. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]
494. Harvin JA, Peirce CA, Mims MM, Hudson JA, Podbielski JM, Wade CE, Holcomb JB, algodón BA. El impacto del ácido tranexámico en la mortalidad en pacientes lesionados con

hiperfibrinolisis. Traumatismo agudo J Surg. 2015; 78 (5): 905–911. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

495. Cole E, R de Davenport, Willett K, Brohi K. El uso de ácido tranexámico en pacientes civiles con lesiones graves y los efectos en los resultados: un estudio prospectivo de cohorte. Ann Surg. 2015; 261(2): 390–394. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

496. Henry DA, Carless PA, Moxey AJ, O’Connell D, Stokes BJ, Fergusson DA, Ker K. Uso antifibrinolítico para minimizar la transfusión de sangre alogénica perioperatoria. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 1 : CD001886. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

497. Myles PS, Smith JA, Painter T. Tranexamic acid en pacientes sometidos a cirugía de la arteria coronaria. N Engl J Med. 2017; 376 (19): 1893. [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

498. Poeran J, Rasul R, Suzuki S, Danninger T, Mazumdar M, Opperer M, Boettner F, Memtsoudis SG. Uso de ácido tranexámico y resultados postoperatorios en pacientes sometidos a artroplastia total de cadera o rodilla en los Estados Unidos: análisis retrospectivo de efectividad y seguridad. BMJ. 2014; 349 : g4829. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [[Google Scholar](#)]

499. Shakur H, Roberts I, Fawole B, Chaudhri R, El-Sheikh M, Akintan A, Qureshi Z, Kidanto H, Vwalika B, Abdulkadir A, et al. Efecto de la administración temprana de ácido tranexámico sobre la mortalidad, la histerectomía y otras morbilidades en mujeres con hemorragia postparto (MUJER): un ensayo internacional, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo. Lanceta. 2017; 389 (10084): 2105–2116. [[Artículo libre de PMC](#)] [[PubMed](#)] [