



<b>Código:</b> CP_S <b>Fecha de creación:</b> 19/12/14	<b>Protocolo de manejo del Traumatismo Torácico</b>	
<b>Última modificación:</b> 11/02/2015		
<b>ATENCIÓN AL POLITRAUMATIZADO. PROTOCOLO DE MANEJO DEL TRAUMATISMO TORÁCICO.</b>		
<b>COMITÉ DE POLITRAUMATIZADOS. DEPARTAMENTO DE SALUD ALICANTE.</b>		
		DICIEMBRE 2014

HOJA DE REVISIONES:

Autores:	Gómez Salinas L, Orts P, Rosado L, Costa D.
Tipo de documento:	Protocolo
Estado del documento:	Borrador modificado 1.1
Número de páginas:	19
Aprobado por:	Pendiente.
Fecha de aprobación:	

Estado	Versión	Fecha	Autor/es	Cambios
Borrador	1.0	19/12/2014	Gómez Salinas L	
Borrador modificado	1.1	11/02/2015	Gómez Salinas L, Orts P, Costa D, Rosado L.	Se modifican pequeños conceptos de manejo.

Nombre del fichero/documento	Naturaleza de la relación

---

## Índice

1. INTRODUCCIÓN.....	3
2. EVALUACIÓN INICIAL.....	5
3. OBJETIVOS EN LA REANIMACIÓN.....	16
4. ACTUACIÓN SEGÚN RESPUESTA.....	17
5. REEVALUACIÓN.....	17
6. BIBLIOGRAFÍA.....	18

---

## I.- INTRODUCCIÓN:

Las lesiones traumáticas graves son un serio desafío de salud en la sociedad actual. Anualmente mueren más de 5 millones de personas en el mundo por politraumatismo, y para el año 2020 se espera que este número supere los 8 millones(1). El 50% de las muertes ocurren en el lugar del accidente, el 30% ocurren en las primeras 24 horas, y el 20% ocurren tardíamente como consecuencia del fracaso multiorgánico. De las muertes precoces, el 30-50% son debidas al shock hemorrágico. Aproximadamente un tercio de los pacientes politraumatizados ya han desarrollado coagulopatía a su llegada al hospital. El éxito del tratamiento del paciente politraumatizado con shock hemorrágico depende de un control inmediato del sangrado (mediante cirugía o técnicas endovasculares) y del diagnóstico precoz y agresivo de la coagulopatía, incluyendo protocolos de transfusión masiva. La tromboelastometría puede ser de gran utilidad para el objetivo de manejo precoz de la coagulopatía.

- a) Definimos shock como una alteración en el funcionamiento del sistema circulatorio que produce una perfusión insuficiente de los órganos de la economía, por lo que el organismo no es capaz de mantener el metabolismo aerobio.
- b) La perfusión de los órganos vitales (cerebro, corazón, pulmones e hígado) se mantiene a expensas de órganos no vitales (riñones, intestino, músculos).
- c) Durante este proceso los órganos hipoperfundidos consumen sus reservas de energía y sobreviven mediante un proceso de glucólisis anaerobia, durante el que se forma lactato y que desencadena una acidosis metabólica.
- d) La asociación de acidosis metabólica e hipoxemia originan vasodilatación periférica, lo que agrava la alteración hemodinámica.
- e) La no actuación en estas circunstancias ocasiona la muerte del paciente en breve plazo.
- f) Un retraso en la actuación desencadena lesión secundaria en el politraumatizado (encefalopatía hipoxico-isquémica, disfunción multiorgánica) con el empeoramiento del pronóstico vital y las secuelas subsiguientes. .
- g) El primer paso en el manejo del shock en el politraumatizado es reconocer su presencia. Hemos de buscar **SIEMPRE** signos de hipoperfusión orgánica en cualquier politraumatizado.
- h) El shock es la segunda causa de muerte en el politraumatizado, tras las lesiones del sistema nervioso central, y la primera causa de muerte evitable.
- i) Una vez reconocido hemos de buscar su causa, teniendo en cuenta que la hemorragia es la causa más frecuente de shock en el politraumatizado, y la primera causa de muerte evitable(2)(3).
- j) Aunque, además de la hemorragia, hay otras causas posibles de shock en el politraumatizado (cardiogénico tras una contusión miocárdica, neurogénico en una lesión medular alta), hemos de pensar que el shock en el politraumatizado es hemorrágico, mientras no se demuestre lo contrario.

- 
- k) Ya que la causa más frecuente del shock, en estos pacientes, es la hemorragia, el **tratamiento inicial ha de ser la expansión del volumen plasmático**, el limitar el sangrado (mediante cirugía o embolización vascular según el caso), mientras se mantiene una adecuada oxigenación del paciente, con el objetivo de lograr la restauración de una función cardiocirculatoria normal.
  - l) Durante el tratamiento es fundamental evitar la hipotermia, ya que se asocia a un agravamiento de la acidosis, de la disfunción orgánica, a un empeoramiento de la coagulopatía con incremento del sangrado (triada letal: acidosis, hipotermia y coagulopatía). Por ello es fundamental administrar los fluidos y derivados hemáticos a 37°C (en nuestro medio la mejor forma de conseguirlo es usar el Rapid Infuser de Belmont, que permite flujos de fluidos calentados a 37°C de hasta 700 ml/min, con mecanismo de prevención de la infusión de aire) y aplicar al paciente dispositivos de calentamiento activo (el modo más eficaz en nuestro entorno es el empleo de la unidad Allon 2001 con una manta térmica ThermoWrap apropiada a la naturaleza de las lesiones, este sistema permite el control de la temperatura central y periférica y calienta al paciente mediante un fluido que circula por el interior del ThermoWrap según el objetivo de temperatura programado).
  - m) A la vez se hará una reevaluación constante de la respuesta al tratamiento, mediante control invasivo de la tensión arterial y analíticas repetidas de gases sanguíneos, con niveles de ácido láctico, exceso de bases y hemoglobina, como guía de la reposición de fluidos, y concentrados de hematíes.
  - n) La realización de determinaciones del estado de coagulación mediante tromboelastrometría (Rotem) permitirán guiar la reposición de factores de coagulación (plasma, complejo protrombínico, fibrinógeno) y plaquetas, así como de antifibrinolíticos según el caso.

## II.- Evaluación inicial del shock:

- a) Después de asegurar la vía aérea y la ventilación, la evaluación cuidadosa del estado circulatorio del paciente es importante para identificar manifestaciones precoces del shock: una taquicardia mayor de 100 latidos/min en un adulto y una vasoconstricción periférica, con cianosis acra, sugieren shock. Si a ello añadimos un valor de hemoglobina bajo, hemos de pensar que la hemorragia ha sido copiosa (en especial si se han excluido antecedentes de anemia).
- b) El empleo de la tensión arterial como indicador del estado de shock retarda su reconocimiento, ya que los pacientes jóvenes, sin patología cardiovascular previa son capaces de compensar pérdidas de volemia de hasta el 30% del volumen de sangre circulante sin grandes modificaciones de la tensión arterial .
- c) Cualquier paciente herido que esté frío y taquicárdico está en estado de shock hasta que se demuestre lo contrario. Otros signos precoces incluyen diaforesis, taquipnea, alteración del nivel de conciencia y retraso en el relleno capilar.
- d) El reconocimiento precoz del shock permite al clínico su reversión precoz, previniendo una posterior disfunción multiorgánica.

---

e) Las localizaciones más frecuentes de hemorragia masiva en el politraumatizado son la cavidad torácica o peritoneal, una hemorragia externa, un hematoma en el espacio retroperitoneal (fractura pélvica), tejido subcutáneo o muscular (fractura de huesos largos). No conviene olvidar que un scalp que puede sangrar de forma profusa.

1. Diferenciación de la etiología del shock en el politraumatizado:

f) El estado de shock en un paciente traumatizado puede ser clasificado como

△ Hemorrágico o no hemorrágico.

△ La orientación etiológica dependerá de una anamnesis y exploración físicas cuidadosas.

g) Shock hemorrágico:

△ La hemorragia es la causa más común del estado de shock en el trauma. Cuando la hemorragia pone en peligro la vida se considera masiva y muchas veces requiere igualmente una trasfusión masiva de hemoderivados.

△ Si un politraumatizado presenta señales de shock el tratamiento inicial debe ir dirigido a la reposición de la volemia mientras se hace el diagnóstico diferencial con otras posibles causas de shock.

△ Si se demuestra que el shock es hemorrágico es fundamental identificar el punto sangrante y tratarlo. Lo que con frecuencia requerirá una intervención quirúrgica o una embolización por parte de radiología intervencionista.

h) Shock no hemorrágico:

△ Shock cardiogénico en relación a una contusión miocárdica, un taponamiento cardiaco (emergencia quirúrgica), un embolismo aéreo o un IAM por lesión aórtica o de los vasos coronarios.

△ Neumotórax a tensión que provocará shock al impedir el llenado ventricular.

△ Shock neurogénico : hipotensión sin taquicardia ni vasoconstricción periférica por la pérdida del tono simpático por debajo del nivel de la lesión medular. Es más frecuente en lesiones por encima de T10 y en lesiones altas (cervicales) está presente, en mayor o menor medida, siempre.

△ Shock séptico: que será raro inicialmente en el politraumatizado a menos que haya un retraso de horas en su traslado al hospital (peritonitis secundaria a una perforación de una víscera hueca)

i) puede haber una combinación de varias etiologías en la génesis del shock en el paciente politraumatizado(3).

j) El manual ATLS clasifica los tipos de hemorragia en función de la cantidad de sangre perdida de forma aguda (tabla 1).

k) Las patologías previas (HTA), los tratamientos previos (vasodilatadores o betabloqueantes), la edad, la localización de las lesiones y el tratamiento aplicado fuera del hospital (SAMU) pueden modificar la respuesta hemodinámica. No obstante, no esperaremos a que los signos de shock hemorrágico sean evidentes para iniciar la reanimación, ya que hasta que la hemorragia no es de clase III la disminución de la presión arterial es leve.

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdidas sanguíneas en ml	Hasta 750 ml	750-1500 ml	1500-2000 ml	> 2000 ml
% de volumen sanguíneo perdido	Hasta el 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardíaca	<100/min	100-120/min	>120/min	>140/min
TA mmHg	Normal	Disminuida leve	Disminuida moderadamente	Muy disminuida
Relleno capilar	Normal	Retrasado > 2 seg	Retrasado > 2 seg	Indetectable
Frecuencia respiratoria	14-20/min	20-30/min	30-40/min	>35/min
Diuresis	>30 ml/h	20-30 ml/h	5-15 ml/h	<5 ml/h
Nivel conciencia	Ansiedad ligera	Ansiedad moderada	Confusión	Letargia
Reposición de volumen	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y hemoderivados	Cristaloides y hemoderivados

Tabla 1.

## 2. Manejo inicial del shock hemorrágico en el politraumatizado:

a) El diagnóstico y el tratamiento del estado de shock deben tenerse en cuenta de forma casi simultánea.

↗ En el politraumatizado el tratamiento inicial se hace como si tuviera un shock hipovolémico a menos que haya una clara evidencia de que el shock no es hemorrágico.

↗ Para ello :

↗ identificaremos el foco del sangrado

↗ detendremos la hemorragia minimizando el tiempo transcurrido entre la lesión y el control quirúrgico para minimizar la hemorragia.

↗ Repondremos la pérdida de volumen con cristaloides y albúmina.

↗ Si la causa del shock no es obvia hay que continuar con el tratamiento de expansión de la volemia mientras se reevalúa al paciente (ecoFAST, Rx de tórax-pelvis y lateral cervical, bodyTAC)

↗ La exploración física se hará buscando las posibles lesiones que amenazan la vida, siguiendo el esquema ABCDE.

↗ Permeabilidad de vía aérea con control de columna cervical y ventilación.

↗ Control de la hemorragia:

↗ presión directa en hemorragia externa.

↗ torniquete en casos de amputación, con una revisión periódica de

---

la zona tratada con el torniquete para evitar una isquemia prolongada.

- ⤴ cirugía precoz considerando "cirugía de control de daños".
  - ⤴ Examen neurológico.
  - ⤴ Exposición de las lesiones.
  - ⤴ Es esencial prevenir la hipotermia (quitar ropas húmedas, cubrir al paciente, aumentar temperatura ambiental, fluidos calientes, mediante el uso de calentadores de líquidos y bombas de infusión rápida con capacidad de calentar los fluidos y hemoderivados, para evitar la acidosis y la coagulopatía que la acompañan. En nuestro medio tenemos la opción de utilizar el Rapid Infuser de Belmont.
  - ⤴ Inserción de 2 catéteres periféricos de grueso calibre (14-16 G) para facilitar la expansión de la volemia.
    - ⤴ La localización preferente en el adulto para estas bránulas son las venas antecubitales y del antebrazo.
    - ⤴ Si se dispone de un catéter de Arrow tipo RIC(Rapid Infusion Catheter) cuyo calibre es de 8,5 Fr, pondremos preferentemente uno de estos catéteres, se inserta a través de una bránula en el antebrazo, con técnica de Seldinger; en un estudio el tiempo medio para su inserción fue de 97,5 segundos y permite la infusión de fluidos a un ritmo de más de 700 ml/min, si se emplea un infusor rápido, con calentamiento activo de los mismos (Rapid Infuser de Belmont).
    - ⤴ Se hará una analítica de sangre completa glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, CK, troponina T ultrasensible, hemograma, coagulación con determinación del fibrinógeno, gasometría arterial con determinación del lactato, exceso de bases y del calcio iónico, tóxicos en orina, pruebas cruzadas, prueba de embarazo, si procede).
- b) En la reanimación inicial del politraumatizado será una reanimación de control de daños con la siguiente estrategia:
- ⤴ hipotensión permisiva
  - ⤴ reanimación hemostática
  - ⤴ cirugía de control de daños
- c) Hipotensión permisiva:
- ⤴ Inicialmente es preferible intentar obtener una tensión arterial sistólica que no supere los 80 mmHg o una tensión arterial media no mayor de 65 mmHg, mediante una reposición mesurada de la volemia, hasta que se controlen los puntos sangrantes(4). A esta estrategia se le ha denominado hipotensión permisiva. Debe iniciarse en el lugar de recogida del politraumatizado y no prolongarse más de una hora. No hay estudios controlados y aleatorizados sobre la hipotensión permisiva, sin embargo los estudios existentes han demostrado que la realización de hipotensión permisiva en el paciente con traumatismo penetrante sangrante se asocia a una menor mortalidad, lo cual se no ha demostrado en el trauma cerrado.



- 
- ⤴ El uso agresivo de cristaloides diluye los factores de la coagulación y las plaquetas, favorece la coagulopatía y puede ocasionar un síndrome compartimental abdominal.
  - ⤴ El aumento de la presión hidrostática sobre los coágulos de sangre ya formados puede hacer que se desprendan, se puede provocar inversión de la vasoconstricción, acentuar la dilución de los factores de la coagulación y desembocar en un empeoramiento de la acidosis y la hipotermia. Un estudio retrospectivo mostró que la coagulopatía aumentaba a medida que se incrementaba el volumen de líquido administrado. La coagulopatía se observó en más del 40 % de los pacientes a los que se le administró más de 2 litros de cristaloides, en más del 50% de los que recibieron 3 litros y en más del 70 % de los que recibieron más de 4 litros.
  - ⤴ En los pacientes con edad avanzada, TCE grave, trauma medular, trauma cerrado no quirúrgico, trauma térmico buscaremos cifras más altas de tensión arterial, y no estaría indicada la estrategia de hipotensión permisiva(5).
  - ⤴ El cristaloiide de elección para la reposición inicial de la volemia es el Ringer Lactato bolo 2000 ml (recomendación ATLS)(6), excepto en pacientes con TCE por el riesgo de aumentar el edema cerebral por su relativamente baja osmolaridad. Si se utilizan coloides en la reanimación inicial del politraumatizado debe hacerse con los volúmenes recomendados para cada tipo de fluido. Los fluidos hipertónicos no han demostrado ventajas frente a los cristaloides o los coloides en el traumatismo cerrado y en el TCE pero podrían utilizarse en los pacientes con traumatismos penetrantes del torso hemodinámicamente inestables. En los pacientes con TCE grave se administrará suero fisiológico o mejor todavía Plasmalyte, ya que es un cristaloiide de composición más equilibrada sin los riesgos de acidosis hiperclorémica asociados a la administración de altos volúmenes de suero fisiológico.
  - ⤴ Los vasopresores no se indicarían, inicialmente, como primera línea de tratamiento pero pueden ayudar en el politraumatizado a restaurar rápidamente la TA hasta el nivel buscado, disminuyendo el volumen infundido, será de elección la noradrenalina a dosis entre 0,1 y 1,8 mcg/kg/min, excepto si hay shock cardiogénico asociado o shock neurogénico, en cuyo caso pautaremos dobutamina a dosis entre 5 y 20 mcg/kg/min. Junto con la noradrenalina si hay resistencias sistémicas bajas.

d) Reanimación hemostásica:

- ⤴ Se basa en el tratamiento agresivo de la coagulopatía mediante la administración precoz de grandes cantidades de hemoderivados, incluso antes de obtener las pruebas de laboratorio, como parte de un protocolo de transfusión masiva(7)(8), con reducción de la administración de cristaloides para evitar la dilución de los factores de la coagulación, la hipotermia y la acidosis.
- ⤴ Esto puede ayudar a que los pacientes lleguen a quirófano sin coagulopatía y después a la unidad de críticos en situación de normovolemia, calientes, sin acidosis y con mínimo edema, estando ausente la triada letal en la mayoría de los casos.
- ⤴ El tratamiento precoz y agresivo de la coagulopatía se asocia a una mejoría

---

en la mortalidad, siendo prioritario identificar a los pacientes con trauma grave y alto riesgo de coagulopatía, ya que se les debe aplicar un tratamiento inmediato para controlar la triada mortal.

- ⤴ Las recomendaciones habituales de sustitución de hemoderivados de las pérdidas sanguíneas se basan en observaciones de pacientes con pérdida controlada de sangre, durante los procedimientos quirúrgicos electivos y pueden ser inadecuadas para pacientes con trauma grave y sangrado masivo.
- ⤴ Transfusión masiva. El protocolo clásico de la Advanced Trauma Life Support (ATLS) recomienda la sustitución inicial de la pérdida de sangre con cristaloides en una relación 3:1, con posterior administración de plasma y plaquetas según pruebas de laboratorio.
  - ⤴ Esta recomendación puede ser suficiente en el 90-92 % de los traumas graves pero no es válido para el 8-10 % de los mismos en los que aparece la triada letal.
  - ⤴ El shock hemorrágico y la exanguinación representan el 80% de las muertes en el quirófano y casi del 50 % de las muertes en las primeras 24 h.
  - ⤴ La existencia de protocolos de transfusión masiva debe ser un componente fundamental en la asistencia hospitalaria al trauma grave con sangrado masivo.
  - ⤴ Progresivamente los centros que atienden a este tipo de pacientes van desarrollando protocolos en los que se incluyen paquetes de transfusión masiva que están disponibles para ser usados casi de manera inmediata a la llegada del paciente, sin esperar a resultados de pruebas de laboratorio que suelen tardar tiempo en obtenerse.
  - ⤴ La definición más utilizada de transfusión masiva es la administración de más de 10 concentrados de hematíes en las primeras 24 horas, aunque existen otras.
  - ⤴ La existencia de protocolos de transfusión masiva con una adecuada relación entre sus componentes se asocia a una menor mortalidad del paciente con trauma grave, menor retraso en el acceso a los hemoderivados y menor consumo de los mismos en horas posteriores.

- 
- ✦ Para la identificación de los pacientes politraumatizados candidatos a recibir una transfusión masiva la mayoría de los autores tienen en cuenta variables anatómicas, fisiológicas, de laboratorio y el mecanismo de la lesión.

**Criterios para identificar al candidato a transfusión masiva.**

- INR > 1,5.
- TA sistólica < 90 mmHg.
- Hemoglobina < 11 gr/dl.
- Temperatura < 35 °C.
- Pulso radial débil o ausente.
- FC > 120 lpm.
- Trauma penetrante.
- Mecanismo de penetración.
- Ecografía abdominal positiva.
- Déficit de base > -6 mmol/l
- pH < 7,25.
- Aumento del Lactato sérico.

- ✦ Nunez TC et al(8) han publicado un algoritmo de identificación del candidato a transfusión masiva, que llega a identificar al 85 % de los candidatos. Las variables son: Tensión Arterial sistólica < 90 mmHg, FC > 120 lpm, trauma penetrante (mecanismo de penetración) y líquido libre en ecografía abdominal.
- ✦ La detección de la coagulopatía asociada al politraumatizado ha de ser precoz, para ello se deben hacer determinaciones seriadas del tiempo de trombina(TT), del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), INR y concentración plasmática del fibrinógeno y plaquetas. No obstante, el TTPA y INR sólo valoran la fase inicial de la coagulación, que representa únicamente el 4% de la producción de trombina(9). Estos test pueden no estar alterados y sin embargo la coagulación sanguínea ser muy anormal. Por contra la tromboelastometría, es un método rápido, preciso, que valora de forma global la coagulación sanguínea y detecta más precozmente sus alteraciones(10) , ahorrando entre 30 y 60 minutos según algunos trabajos (11).
- ✦ La tromboelastometría no sólo mide el comienzo de la formación del coagulo sino también su velocidad, la amplitud máxima y la retracción que termina en la fibrinólisis. Además tiene en cuenta la interacción de la cascada de la coagulación y la función plaquetaria. Los resultados de esta prueba, que se pueden obtener en 10 minutos, sugieren una alta incidencia de hiperfibrinólisis que es una causa importante de hemorragia en las lesiones traumáticas de mayor gravedad.

- 
- ⤴ En resumen la tromboelastometría permite un mejor conocimiento y tratamiento de la coagulopatía aguda traumática habiéndose desarrollado algoritmos de tratamiento basados en ellas.
  - ⤴ Otros estudios han puesto de manifiesto que la existencia de un protocolo de transfusión masiva guiado por tromboelastografía ofrece una reducción de los volúmenes de transfusión, una corrección de la coagulopatía con más eficiencia, aumento de la supervivencia, con menor hemorragia(12) y una mejora en los resultados, debido a un menor número de complicaciones como el síndrome de distress respiratorio (SDRA) o el síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).
  - ⤴ Sin embargo, uno de las limitaciones de los métodos viscoelásticos, como la tromboelastometría, es su falta de sensibilidad para detectar la disfunción plaquetar inducida por los fármacos antiagregantes. De tal forma, que si se sospecha una disfunción plaquetar hay que hacer test de función plaquetar específicos, como la agregometría de impedancia de sangre total (Multiplate Analyzer de Roche).
  - ⤴ Si bien parece claro que debe existir un protocolo de transfusión masiva en los hospitales que reciben traumas graves, en la actualidad no existe un consenso en cuanto a la proporción a infundir de plasma, hematíes y plaquetas.
    - ⤴ Plasma: La administración de plasma al politraumatizado grave que sangra puede ayudar a prevenir y tratar la coagulopatía por hemorragia masiva. Son múltiples los estudios retrospectivos sobre pacientes con trauma grave que recibieron transfusión masiva, en ambiente militar y civil, que defienden que una alta relación entre plasma y hematíes de 1:1 a 1:2 se asocia a una menor mortalidad, una mejor corrección de la coagulopatía, menor tasa de transfusiones, menor incidencia de SDMO tanto en traumatismos cerrados como penetrantes, siendo además la relación plasma-hematíes un factor independiente de mortalidad. Una relación plasma-hematíes-plaquetas de 1:1:1 aportaría un hematocrito de 29, unas plaquetas de 87.000, una actividad de protrombina de 65 % y un fibrinógeno de 750 mg, muy similar a la sangre que está perdiendo el paciente. González EA, et al(13) comprobó como los pacientes que recibieron relaciones plasma-hematíes de 1:3 permanecían con la coagulopatía presente al ingreso, ya que el plasma administrado con esta relación no fue suficiente para revertir la coagulopatía. Dente CJ et al (14) observó como un protocolo de transfusión masiva con una relación entre plasma-hematíes-plaquetas de 1:1:1 se asociaba a una reducción de la coagulopatía traumática, de la mortalidad a las 24 h y de la mortalidad a los 30 días en traumatismos cerrados. Los estudios que recomiendan una relación 1:1 son estudios retrospectivos con un bajo nivel de evidencia y pudiera existir un sesgo de supervivencia, al recibir más plasma los que más tiempo han sobrevivido después del trauma, teniendo estos pacientes además un mayor número de complicaciones que pueden atribuirse a que como los pacientes sobreviven más, tienen mayor tiempo de sufrir complicaciones relacionadas con la hospitalización prolongada. Una vez eliminado dicho sesgo hay una

---

menor mortalidad con una relación 1:1, aunque la diferencia con otras relaciones menores no es estadísticamente significativa. Otros autores recomiendan una relación entre plasma-hematíes de 1:2 ó 2:3, en base a los resultados de estudios de mejor calidad metodológica. Lier H et al(15) □ recomiendan administrar plasma a razón de 25-30 ml/kg. Desafortunadamente el plasma tarda 20-30 minutos en descongelarse, por lo cual no está disponible en los primeros minutos de la DCR. Para solventar este problema, en algunos centros se prepara plasma AB que se mantiene descongelado a 4-5 grados centígrados pudiendo ser empleado inmediatamente. Los protocolos de transfusión masiva con alta relación entre plasma-hematíes- plaquetas también se han aplicado en rotura de aneurismas de aorta abdominal, habiendo observado una menor mortalidad y un menor consumo de hemoderivados. Serán necesarios futuros estudios para dilucidar cuál es la mejor relación entre los diferentes componentes sanguíneos en la transfusión masiva.

- △ Hematíes: Es fundamental el aporte de hematíes dentro de un protocolo de transfusión masiva. La formación del coagulo in vivo es un proceso multicelular. Se ha demostrado el papel fundamental que juegan los hematíes en la coagulación, ya que intervienen en la activación de las plaquetas por liberación de adenosin-difosfato, en la inducción de la generación de trombina, a través de la exposición de los fosfolípidos procoagulantes de la membrana y son necesarios para transportar el oxígeno a las células. Se ha descrito que la transfusión restrictiva de 7 gr/dl resultó en un menor número de transfusiones en comparación con el régimen liberal de 9 gr/dl, sin embargo, no se observó ningún beneficio en términos de infecciones o SDMO. Se recomienda que mientras el paciente tenga coagulopatía y esté sangrando se debe mantener una hemoglobina 9-10 gr/dl. Una vez controlado el sangrado establecer como límite transfusional una hemoglobina de 7 gr/dl, salvo en pacientes con TCE en donde, a pesar de la falta de evidencia en cuanto al mejor nivel de hemoglobina, se recomienda un valor de 10 gr/dl. La transfusión de hematíes antiguos de más de 14 días se asocia a una mayor tasa de complicaciones infecciosas, disfunción inmune, alteración de la perfusión, SDMO y muerte en adultos en estado crítico. También parece aumentar la incidencia de TVP y, en adultos con trauma grave y TCE, no son capaces de mejorar la oxigenación cerebral. Por todo ello, algunos autores recomiendan usar hematíes frescos en los protocolos de transfusión masiva.
- △ Plaquetas: Aunque la mayoría de los autores están de acuerdo en la necesidad de administración temprana de plasma junto con los hematíes, existe cierto debate respecto al papel de las plaquetas. Parece que no son tan bajas en las primeras fases del shock hemorrágico y puede ser apropiado ponerlas después del inicio de la reanimación, tratando inicialmente la triada mortal. Los defensores de una relación plasma/hematíes/plaquetas de 1:1:1 dentro de un protocolo de transfusión masiva, lo justifican diciendo que las plaquetas son fáciles de administrar, no necesitan descongelación, se

---

puede medir su efecto y empleando esta relación se ha encontrado una disminución de la mortalidad. También se ha demostrado una relación entre la trombopenia y la mortalidad de los traumas graves que sangran. Otros autores cuestionan estos argumentos señalando que no hay evidencia científica de que una relación hematíes/plaquetas de 1:1 mejore la mortalidad y que un recuento de 100.000 plaquetas parece un valor razonable. Las guías europeas recomiendan transfundir plaquetas a los pacientes con trauma grave que sangran o con TCE y tienen cifras de plaquetas inferiores a 100.000, justificándolo porque durante la hiperfibrinólisis que ocurre en la coagulopatía aguda del trauma se liberan productos de degradación de la fibrina que interfieren con la función plaquetaria. Una vez controlado el sangrado se deberían transfundir plaquetas cuando sean inferiores a 50.000.

- ⤴ Calcio: El calcio es un elemento indispensable para la coagulación, para la contractilidad cardíaca y vascular. La hipocalcemia que aparece en el trauma grave que sangra se asocia a un aumento de la mortalidad y puede ser consecuencia de la hemodilución, de la administración de grandes cantidades de coloides o del citrato de los hemoderivados. Se recomienda tener valores de calcio ionizado por encima de 0,9 mmol/l.
- ⤴ Fibrinógeno: El fibrinógeno es fundamental para la formación de la red de fibrina y actúa como ligando para los receptores GP IIb-IIIa de la superficie de las plaquetas. El TP y TPTA se alteran cuando el fibrinógeno está por debajo de 1 gr /litro. Los niveles de fibrinógeno son los primeros en disminuir en la hemorragia grave, recomendándose mantener niveles por encima de 150 mg/dl o incluso de 200 mg /dl si se han administrado coloides. Se recomienda administrar fibrinógeno en forma de concentrado a dosis de 3-4 gr de fibrinógeno o bien crioprecipitado (rico en factores VIII, XIII, V, factor von Willebrand, fibronectina y fibrinógeno) a dosis de 50 mg /kg de peso. Cuatro unidades de plasma contienen 1,5 gr de fibrinógeno y 10 unidades de plaquetas contienen 300 mg de fibrinógeno. Por ello la determinación de niveles de fibrinógeno después de la transfusión masiva puede evitar el uso innecesario de fibrinógeno o crioprecipitado. Los resultados de la tromboelastometría (Rotem) pueden servirnos de guía para su administración. No hay datos suficientes que apoyen el uso de forma preventiva en pacientes con trauma grave y riesgo de coagulopatía. En un estudio retrospectivo de pacientes con trauma grave militar una alta relación hematíes/fibrinógeno se asoció a una menor mortalidad .
- ⤴ Complejo protrombínico: Contiene factor II, VII, IX, X, su experiencia en hemorragia masiva es muy limitada y su uso se reserva para revertir la anticoagulación de los dicumarínicos a dosis de 25-30 UI/kg.
- ⤴ Ácido tranexámico: La hiperfibrinólisis en el trauma grave es más frecuente de lo que se supone y su intensidad se relaciona con la gravedad de la lesión, siendo la TEG el mejor método para diagnosticarla. Es más frecuente en pacientes con trauma torácico,

---

abdominal, pélvico o TCE. En el estudio CRASH 2, el ácido tranexámico, inhibidor de la plasmina y del plasminógeno, reduce la mortalidad general y la mortalidad por sangrado. En las guías europeas aparece con un grado de recomendación 1A a dosis de 1 gr iv en 10 minutos y después 1 gr cada 8 horas. *(10-15 mg/kg seguido de 1-5 mg/kg/h durante 8 horas).*

- ✧ Factor VII: Se sugiere utilizarlo cuando persiste el sangrado en trauma cerrado a pesar de una cirugía correcta y de la administración de plasma, hematíes y plaquetas con unos niveles adecuados de los mismos, valores normales de fibrinógeno, después de haber usado antifibrinolíticos y tras una corrección adecuada de la acidosis, de la hipocalcemia y de la hipotermia. En un estudio se observó que su uso precoz se asociaba a una disminución de las transfusiones, de la mortalidad a las 24 h y a los 30 días en los pacientes que requirieran transfusión masiva con trauma cerrado, no así en los abiertos. Las dosis recomendadas varían de 90 µg /kg a 400 µg / kg. Estudios más recientes observan que su uso se asocia con una disminución de las necesidades transfusionales pero no así con una disminución de la mortalidad. No se sugiere su uso en pacientes con hemorragia intracraneal secundaria a TCE.
- ✧ En un trabajo realizado usando un dispositivo de tromboelastometría (Rotem), en pacientes politraumatizados, se constató que presentaban, con frecuencia, un déficit de fibrinógeno manifestado con una baja MCF en el Fibtem y un tiempo de coagulación alterado en el Extem, ambas anomalías se corrigieron administrando fibrinógeno y complejo protrombínico(16).
- ✧ En nuestro medio al disponer de un dispositivo de tromboelastometría proponemos el siguiente protocolo:
  - ✧ Ante todo paciente politraumatizado se hará una tromboelastometría basal con Extem, Intem, Fibtem y Aptem.
  - ✧ Si la MFC en el Fibtem es menor de 8 mm se administraran entre 2 y 4 gramos de fibrinógeno, teniendo como objetivo una MCF de 10-12 mm en el Fibtem, si el CT del Extem es superior a 80 segundos, con sospecha de sangrado activo se administrarán 1500 unidades de complejo protrombínico (Octaplex), tras el tratamiento se repetirá la determinación del Rotem. Si se corrigiera el CT en el Aptem inicial respecto al Extem también se administrarán 2 gramos de ácido tranexámico.
  - ✧ Si en la segunda determinación no se han corregido las cifras repetiremos la administración de complejo protrombínico o fibrinógeno según los resultados del Rotem. Se considerará la conveniencia de administrar una perfusión de tranexámico a razón de 5 mg/kg/h durante 8 horas si hay evidencia de hiperfibrinolisis en la tromboelastometría tras la dosis inicial de tranexámico.

e) Cirugía de control de daños:

- ✧ Junto con la hipotensión permisiva y la reanimación hemostática es otro de los pilares de la reanimación de control de daños, así se puede hablar de:

- ⤴ laparotomía de control de daños.
- ⤴ cirugía de control de daños en tórax.
- ⤴ cirugía de control de daños vascular.
- ⤴ traumatología de control de daños.
- ⤴ Todas ellas tienen un denominador común que es la realización de cirugías de corta duración en la que se realiza control de la hemorragia, de la contaminación y cierre no definitivo, con traslado rápido a la unidad de críticos para el control de la triada mortal.
- ⤴ Una vez normalizado el estado fisiológico del paciente, pasados unos días e incluso horas, se trasladará de nuevo a quirófano, para intentar reparar anatómicamente los daños y realizar el cierre definitivo. El trauma grave candidato a reanimación de control de daños lo será también a cirugía de control de daños, habiéndose observado con su realización una menor mortalidad de los pacientes.

### III.- Objetivos en la reanimación del politraumatizado:

- a) El objetivo tras la resucitación inicial y el control de la hemorragia es restaurar y mantener una adecuada perfusión tisular y de este modo evitar la progresión de una situación de shock compensado a descompensado.
- b) Para ello se utilizan marcadores que ofrecen información acerca de la perfusión tisular
  - ⤴ La normalización de los parámetros hemodinámicos tradicionales (valores de TA, FC o débito urinario) no garantizan una óptima perfusión de los tejidos.
  - ⤴ El 85% de los politraumatizados graves con signos vitales normalizados nos encontramos ante una situación de shock compensado, con persistencia de la acidosis y que puede llegar a presentar una disfunción multiorgánica.
  - ⤴ La correcta valoración y seguimiento de estos pacientes exige la consideración de parámetros adicionales que nos sirvan como marcadores más apropiados del estado de la perfusión, que pueden ser globales (PEP, VTDVD, GC, DO<sub>2</sub>, VO<sub>2</sub>) medición anaerobiosis) y parámetros regionales (oximetría y capnografía tisular)
  - ⤴ La presencia de anaerobiosis indica la necesidad de proseguir con la reanimación (reanimación inadecuada o pérdida continuada de sangre).
  - ⤴ Se recomienda la monitorización del ácido láctico y del exceso de bases (medidores de anaerobiosis) como pruebas sensibles para valorar la gravedad del shock hemorrágico y la eficacia de la reanimación. Al ingreso ambos son similares como marcador pronósticos; en las primeras 48 horas la evolución del lactato es superior como indicador de respuesta a la terapia. De ahí que busquemos su normalización, con reducción a cifras menores de 2 mmol/l en las primeras 48 horas de tratamiento.

Lactato	Exceso de bases
Leve: 2-3 mmol/l	Leve: -3 a -5 mEq/l



Moderado: 3,1 a 6 mmol/l	Moderado: -6 a -9 mEq/l
Grave: > 6,1 mmol/l	Grave: <-10 mEq/l

- ⤴ El tiempo de normalización del exceso de bases y el lactato en las gasometrías es predictor de supervivencia. La persistencia de valores anormales o el empeoramiento del lactato y el exceso de bases son indicadores tempranos de complicaciones e implican reevaluación inmediata e intensificación del tratamiento (optimizar TA, volemia, hemoglobina, iones, incluido el magnesio y comprobar el cese de las hemorragias).

#### IV.- Actuación en función de la respuesta inicial:

Según sea la respuesta del politraumatizado a la reanimación inicial con fluidos (cristaloides 2000 ml en adultos y 20 ml/kg en niños) decidiremos el tratamiento posterior.

	Grupo I: respuesta rápida	Grupo II: respuesta transitoria	Grupo III: ninguna respuesta
Signos vitales	Regreso a la normalidad	Mejoría transitoria	Sin mejoría pese al tratamiento
Pérdida de sangre estimada	10-20%	20-40%	>40%
Necesidad de mayor aporte de cristaloides	Baja: los líquidos se disminuyen a niveles de mantenimiento	alta	alta
Necesidad de aporte de hemoderivados	Baja	Moderada-Alta	Inmediata
Preparación de los hemoderivados	Sí	Sí	Administración de hemoderivados de emergencia
Necesidad de intervención quirúrgica	posible	Probable	Muy probable
Presencia precoz del cirujano	Sí	Sí	Sí

#### V.- Reevaluación constante:

- El paciente politraumatizado requiere una reevaluación constante en base a los resultados de la monitorización y de los resultados de las analíticas y exploraciones complementarias que se solicitan.
- El hecho que la mejoría hemodinámica tras la administración de fluidos sea transitoria nos debe hacer pensar que hay una hemorragia oculta y que debemos

---

buscar el foco sangrante y actuar sobre él (cirugía, embolización, reducción de fracturas) según el caso.

- c) Si se ha excluido la hemorragia hemos de reevaluar al enfermo buscando otras posibles causas: shock cardiogénico (contusión o taponamiento cardiaco para valorarlo haremos una ecocardiografía y un ECG urgentes, en pacientes con factores de riesgo considerar la posibilidad de un IAM), neumotórax que se ha vuelto a tensión (lo valoraremos por los hallazgos en la exploración física y se drenará sin esperar a tener una Rx de tórax), shock neurgénico (lo sospecharemos en lesiones medulares altas de entrada, requerirá vasopresores), déficit suprarrenal o tiroideo, etc...

## VI.-Bibliografía:

1. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* [Internet]. 1997 May 24 [cited 2014 Sep 17];349(9064):1498–504. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9167458>
2. Cothren CC, Moore EE, Hedegaard HB, Meng K. Epidemiology of urban trauma deaths: a comprehensive reassessment 10 years later. *World J Surg* [Internet]. 2007 Jul [cited 2014 Dec 16];31(7):1507–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17505854>
3. Gutierrez G, Reines HD, Wulf-Gutierrez ME. Clinical review: hemorrhagic shock. *Crit Care* [Internet]. 2004 Oct [cited 2014 Oct 22];8(5):373–81. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1065003&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
4. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive resuscitation during active hemorrhage: impact on in-hospital mortality. *J Trauma* [Internet]. 2002 Jun [cited 2014 Nov 1];52(6):1141–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12045644>
5. Roppolo LP, Wigginton JG, Pepe PE. Intravenous fluid resuscitation for the trauma patient. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2010 Aug [cited 2014 Dec 16];16(4):283–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20601865>
6. Phillips CR, Vincore K, Hagg DS, Sawai RS, Differding JA, Watters JM, et al. Resuscitation of haemorrhagic shock with normal saline vs. lactated Ringer's: effects on oxygenation, extravascular lung water and haemodynamics. *Crit Care* [Internet]. 2009 Jan [cited 2014 Nov 24];13(2):R30. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2689461&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
7. Cotton BA, Dossett LA, Haut ER, Shafi S, Nunez TC, Au BK, et al. Multicenter validation of a simplified score to predict massive transfusion in trauma. *J Trauma* [Internet]. 2010 Jul [cited 2014 Nov 24];69 Suppl 1:S33–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20622617>
8. Nunez TC, Voskresensky I V, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA. Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood

- 
- consumption)? J Trauma [Internet]. 2009 Feb [cited 2014 Nov 24];66(2):346–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19204506>
9. Mann KG, Butenas S, Brummel K. The dynamics of thrombin formation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* [Internet]. 2003 Jan 1 [cited 2014 Dec 16];23(1):17–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12524220>
  10. Davenport R, Manson J, De'Ath H, Platton S, Coates A, Allard S, et al. Functional definition and characterization of acute traumatic coagulopathy. *Crit Care Med* [Internet]. 2011 Dec [cited 2014 Nov 26];39(12):2652–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3223409&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  11. Haas T, Spielmann N, Mauch J, Madjdpour C, Speer O, Schmutz M, et al. Comparison of thromboelastometry (ROTEM®) with standard plasmatic coagulation testing in paediatric surgery. *Br J Anaesth* [Internet]. 2012 Jan [cited 2014 Dec 16];108(1):36–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22086509>
  12. Johansson PI, Stensballe J. Effect of Haemostatic Control Resuscitation on mortality in massively bleeding patients: a before and after study. *Vox Sang* [Internet]. 2009 Feb [cited 2014 Dec 16];96(2):111–8. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=2667686&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
  13. Gonzalez EA, Moore FA, Holcomb JB, Miller CC, Kozar RA, Todd SR, et al. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* [Internet]. 2007 Jan [cited 2014 Dec 9];62(1):112–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17215741>
  14. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, Harris RS, Wyrzykowski AD, Patel S, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. *J Trauma* [Internet]. 2009 Jun [cited 2014 Dec 5];66(6):1616–24. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19509623>
  15. Lier H, Böttiger BW, Hinkelbein J, Krep H, Bernhard M. Coagulation management in multiple trauma: a systematic review. *Intensive Care Med* [Internet]. 2011 Apr [cited 2014 Nov 7];37(4):572–82. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21318436>
  16. Schöchl H, Nienaber U, Hofer G, Voelckel W, Jambor C, Scharbert G, et al. Goal-directed coagulation management of major trauma patients using thromboelastometry (ROTEM)-guided administration of fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrate. *Crit Care* [Internet]. 2010 Jan [cited 2014 Dec 16];14(2):R55. Available from: <http://ccforum.com/content/14/2/R55>