



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

MEDIKUNTZA
ETA ERIZAINZTA
FAKULTATEA
FACULTAD
DE MEDICINA
Y ENFERMERÍA

Trabajo Fin de Grado
Grado en Medicina

Hemorragia Masiva en pacientes politraumatizados del Hospital Universitario de Cruces. Estudio del periodo 2017/2020.

Autor:

MARTA BENÍTEZ GARCÍA

Director:

DR. ALBERTO MARTÍNEZ RUIZ

Guruzteta-Cruces, abril 2023

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi gratitud a todos aquellos que me brindaron su apoyo durante la elaboración de mi Trabajo de Fin de Grado. En especial, me gustaría agradecer sinceramente a mi tutor, el Dr. Alberto Martínez Ruiz, jefe del Servicio de Anestesia y Reanimación del Hospital Universitario Cruces, por su valiosa orientación, comentarios y asesoramiento. Su disponibilidad constante fue fundamental para superar los desafíos y lograr mis objetivos. Sin su guía, este trabajo no habría sido posible.

Espero que este trabajo contribuya de forma significativa a la comunidad académica y sirva como un punto de partida para futuras investigaciones en esta área.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTO	i
ÍNDICE DE ABREVIATURAS	iv
RESUMEN	vi
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 HEMORRAGIA MASIVA	1
1.2 COAGULOPATÍA ASOCIADA AL TRAUMATISMO (CAT)	2
1.2.1 Características clínicas de la CAT	2
1.2.2 Fisiopatología de la CAT	2
1.2.3 Pentada de la coagulopatía	4
1.3 MANEJO DE LA HEMORRAGIA CRÍTICA	5
1.3.1 Concentrado de complejo protrombínico	6
1.3.2 Plasma fresco congelado fc	6
1.3.3 Concentrado de hematíes	7
1.3.4 Concentrado de plaquetas	8
1.3.5 Ácido tranexámico	8
1.3.6 Calcio	9
1.3.7 Fluidoterapia	9
1.3.8. El concentrado de fibrinógeno	10
1.3.8.1 Papel del fibrinógeno	10
1.3.8.2 Composición cualitativa y cuantitativa	10
1.3.8.3 Indicaciones terapéuticas	10
1.3.8.4 Posología	11
1.3.8.5 Advertencias y precauciones especiales de empleo	11
1.3.8.6 Uso del CF en pacientes traumáticos con hemorragia crítica	12
1.4 LA IMPORTANCIA DEL ESTABLECIMIENTO DE UN PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN EN LA HEMORRAGIA MASIVA	12
1.5 LA GUÍA EUROPEA SOBRE EL MANEJO DEL SANGRADO MAYOR Y LA COAGULOPATÍA DESPUÉS DE UN TRAUMA	13
1.5.1 Recomendaciones Prehospitalarias	13
1.5.1.1 Administración prehospitalaria de Ácido tranexámico	13
1.5.1.2 Utilización del Índice de Shock	14
1.5.2 Recomendaciones Intrahospitalarias	14
1.6 PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN EN HEMORRAGIA MASIVA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES	16
2. OBJETIVOS	17
3. MATERIAL Y MÉTODOS	18
3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	18
3.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN	18

3.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	18
3.4 RECOPILOCIÓN DE DATOS	18
4. RESULTADOS	19
4.1 EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMA GRAVE EN EL HUC ENTRE 2017-20	19
4.1.1 Datos generales del trauma en Bizkaia entre 2017-20	19
4.1.2 Características del paciente atendido en el HUC con trauma grave	20
4.2 ESTUDIO DE LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIO EN EL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE EN EL HUC	21
4.2.1 Tiempo de traslado al centro hospitalario	21
4.2.2 Índice de shock	22
4.2.3 Ácido Tranexámico	23
4.3 ESTUDIO DE LA ATENCIÓN INTRAHOSPITALARIA DEL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE EN EL HUC	24
4.3.1 Características de los pacientes en los que se activó el PHM	24
5. DISCUSIÓN	25
5.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN A ESTUDIO Y REPRESENTATIVIDAD	25
5.2 LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO	26
5.2.1 El papel del IS y el ATX en la atención prehospitalaria.	27
5.2.2 El papel del factor tiempo en la atención prehospitalaria.	29
5.3 LA ATENCIÓN INTRAHOSPITALARIA EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO CON ACTIVACIÓN DEL PHM	32
5.3.1 Resucitación inicial y papel de los test viscoelásticos para una terapia guiada por objetivos	32
5.3.1.1 Comparación de resultados de la terapia de reposición en el HUC con el Royal London Hospital	33
5.3.2 Control de la hemorragia	36
6. CONCLUSIÓN	37
7. REFERENCIAS	38
8. ANEXO I	47
9. ANEXO II	48
10. ANEXO III	49
11. ANEXO IV	50
12. ANEXO V	51

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

ATX: Ácido tranexámico

CAT: Coagulopatía asociada al traumatismo

CCHH: Concentrado de hematíes

CCP: Concentrado de complejo protrombínico

CF: Concentrado de fibrinógeno

CRASH-2: Aleatorización clínica de un antifibrinolítico en hemorragia significativa (Clinical Randomization of an Antifibrinolytic in Significant Hemorrhage)

EB: Exceso de bases

EEUU: Estados Unidos

Hb: Hemoglobina

HEMS: Servicios médicos de urgencia en helicóptero (Helicopter Emergency Medical Services)

HM: Hemorragia masiva

HUC: Hospital Universitario de Cruces

INR: Índice internacional normalizado

IS: Índice se shock

ISS: Puntuación de gravedad de la lesión (Injury Severity Score)

MTS: Puntuación de transfusión masiva (Massive Transfusion Score).

PAI-1: Inhibidor del activador del plasminógeno 1

PFC: Plasma fresco congelado

PHM: Protocolo de hemorragia masiva

PROMTT: Transfusión prospectiva, observacional y multicéntrica en traumatismos graves (Prospective Observational Multicenter Major Trauma Transfusion)

PROPPR: Ratios óptimos pragmáticos y aleatorizados de plaquetas y plasma (Pragmatic, Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios)

RCD: Reanimación para el Control de Daños

REBOA: Resucitación por oclusión endovascular de la aorta con balón
(Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta)

TCE: Traumatismo craneoencefálico

TM: Transfusión masiva

VHA: Test viscoelásticos (Viscoelastic Hemostatic Assays)

VPN: Valor predictivo negativo

VPP: Valor predictivo positivo

RESUMEN

La hemorragia masiva sigue siendo la principal causa de muerte evitable en el traumatismo severo. El 75% de estos pacientes presentan coagulopatías al ingreso, aumentando el riesgo de muerte las primeras 24 horas. La identificación y el tratamiento precoz de la coagulopatía, junto con el rápido diagnóstico y control del foco de sangrado son clave para mejorar la supervivencia. La aplicación de un protocolo de hemorragia masiva basado en la evidencia podría mejorar los resultados. Sin embargo, la falta de evidencia científica y la falta de experiencia en el manejo de la situación así como los esfuerzos realizados en los últimos años por llegar a acuerdos en un protocolo de hemorragia masiva continúan siendo un desafío en la práctica clínica habitual.

Es necesario mejorar la comprensión de la patofisiología de la coagulopatía traumática y desarrollar métodos para disminuir la mortalidad por hemorragia, investigar métodos diagnósticosprehospitalarios más fiables para identificar la hemorragia y la necesidad de transfusión masiva, así como determinar el enfoque transfusional óptimo para los pacientes con shock traumático.

El estudio realizado en el Hospital Universitario de Cruces sobre la atención en pacientes politraumatizados con hemorragia masiva destaca la importancia del tiempo de traslado al hospital desde el accidente como la variable más crítica. Estos pacientes deben ser transportados rápidamente y tratados por un centro de trauma especializado siempre que sea posible. Sin embargo, la dificultad prehospitalaria de diagnosticar la hemorragia masiva y predecir la necesidad de transfusión masiva podría llevar a un retraso en la atención y traslado al hospital. Esto se debe, en parte, a la alta frecuencia de lesiones cerradas que dificultan la identificación de la hemorragia. Además, los métodos actuales de diagnóstico, como el índice de shock, no son lo suficientemente fiables para identificar el shock hipovolémico y predecir la necesidad de transfusión masiva, lo que lleva a la administración innecesaria de ácido tranexámico a pacientes que finalmente no necesitan una transfusión masiva al llegar al hospital.

Para mejorar la atención prehospitalaria y acelerar los traslados, se necesitan métodos diagnósticos más precisos que permitan identificar la hemorragia masiva y la necesidad de transfusión masiva. Esto permitiría decidir el lugar de traslado preferente de los pacientes garantizando la atención en un centro de referencia si fuera necesario.

El estudio también destaca la importancia de la atención intrahospitalaria temprana, ya que cuenta con pruebas diagnósticas más precisas y tratamientos especializados así como la oportunidad de activar el protocolo de hemorragia masiva en los pacientes que cumplan los criterios. En el hospital Universitario de Cruces se siguen los principios de la Reanimación de Control de Daños y la hemoterapia individualizada dirigida por objetivos, guiada por los test viscoelásticos. Esto mejoró la acidosis y la coagulopatía, lo que disminuyó la mortalidad asociada a la hemorragia masiva.

Aunque hay mejoras en la supervivencia, aún existen oportunidades para mejorar los resultados, especialmente en el control precoz de la hemorragia, ya que la mayoría de las muertes ocurren en las primeras horas debido a la hemorragia infradiafragmática, la cual es causada principalmente por un mecanismo de lesión cerrado. La complejidad en la localización y manejo de esta lesión así como la frecuencia de los traumatismos craneoencefálicos que impide la aplicación de hipotensión permisiva como parte de la estrategia de resucitación, y la edad avanzada de los pacientes con hemorragia masiva en el Hospital Universitario de Cruces, dificultan el control de la hemorragia. Se necesitan nuevas investigaciones para guiar el control de la hemorragia en este grupo de pacientes.

1. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos severos incluyen desde accidentes de tráfico, suicidios, homicidios o guerras, hasta caídas domésticas. Estas lesiones graves son la causa más común de muerte en pacientes de 1 a 40 años (1).

En los pacientes traumatizados, la principal causa de muerte evitable es la hemorragia crítica (2, 3).

Además, un cuarto de todos ellos presenta una coagulopatía asociada al traumatismo (CAT) (4, 5). Los pacientes con CAT desarrollan insuficiencia orgánica múltiple y experimentan la muerte con más frecuencia que los pacientes con lesiones similares en ausencia de coagulopatía (3).

La rápida identificación y tratamiento de la hemorragia y coagulopatía puede mejorar la supervivencia. Por lo tanto, es imperativo la mejor comprensión de la patofisiología de la coagulopatía traumática y el desarrollo de métodos para disminuir la muerte por hemorragia así como el desarrollo de protocolos de investigación para determinar el enfoque transfusional óptimo para los pacientes con shock traumático (1).

1.1 HEMORRAGIA MASIVA

La hemorragia masiva (HM) es una entidad frecuente, de etiología diversa, como pueden ser el politraumatismo, periparto o sangrado digestivo y, como ya hemos comentado, suele asociar una elevada morbimortalidad evitable (6).

En la práctica clínica diaria se constata una gran variabilidad en cuanto a su manejo. Del mismo modo, a pesar de los diferentes protocolos propuestos, no existe un acuerdo en cuanto al valor predictivo de las pruebas diagnósticas, el mejor método para cuantificar las pérdidas de sangre, la adecuada evaluación de la respuesta al tratamiento o la seguridad y eficacia de las medidas recomendadas para su control (6).

Debido a la falta de evidencia científica, la urgencia en el tratamiento, junto a la falta de experiencia y formación en el manejo de esta situación, los esfuerzos realizados en los últimos años por llegar a acuerdos en protocolos y algoritmos de actuación en

HM, así como en su difusión, sigue dejando un hueco importante en términos de consenso multidisciplinar en nuestro medio ([6](#), [3](#)).

Por lo tanto, es imperativo seguir desarrollando protocolos de investigación que determinen el enfoque transfusional óptimo para los pacientes con shock traumático ([1](#)).

1.2 COAGULOPATÍA ASOCIADA AL TRAUMATISMO (CAT)

1.2.1 Características clínicas de la CAT

La coagulopatía traumática es un estado de hipocoagulabilidad que se presenta en los lesionados más graves ([7](#), [8](#)). En el contexto del paciente traumático, existen dos tipos de coagulopatías ([9](#)):

- La CAT propiamente: es una respuesta patológica debida a una desregulación en la hemostasis, secundaria a una lesión traumática.
- La coagulopatía iatrogénica: se debe a la hemodilución causada por la fluidoterapia administrada en la hemorragia crítica, o bien, al tratamiento previo con anticoagulantes orales.

1.2.2 Fisiopatología de la CAT

La coagulopatía aguda asociada con una lesión traumática se reconoce como una afección primaria multifactorial que resulta de una combinación de shock inducido por sangrado, aumento de la trombomodulina relacionada con la lesión tisular, generación de complejos de trombina-trombomodulina y activación de vías anticoagulantes y fibrinolíticas ([10](#), [11](#)).

En la fisiopatología del trauma hay que distinguir principalmente tres aspectos ([3](#), [12](#), [13](#)):

- Hemorragia: La hemorragia va a generar una situación de shock hipovolémico, hipotermia, acidosis por compromiso de la perfusión tisular, hiperglucemia de estrés e hipocalcemia. Además, implica una pérdida de componentes, como eritrocitos y plaquetas, generando una coagulopatía.

Por otro lado, la reanimación con fluidoterapia va a producir una hemodilución empeorando la anemia y la coagulopatía.

- Daño tisular secundario al trauma: va a generar una situación proinflamatoria que va a ir asociada a una lesión endotelial, un aumento generalizado de la permeabilidad y una alteración de la perfusión tisular que conlleva una situación de hipoxia tisular. Esto provocará una disminución de las resistencias vasculares sistémicas y una situación de shock distributivo. Asimismo, la situación proinflamatoria junto a lesión endotelial activarán la coagulación.
- Coagulopatía inducida por el trauma: Al mismo tiempo que, por el trauma, se activa el sistema de coagulación, también se activan los mecanismos fisiológicos de la fibrinólisis. El daño endotelial y la inflamación además inactivan el inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y activan la proteína C activada, generando una situación de hipocoagulabilidad e hiperfibrinólisis que asociada a la pérdida y el consumo de factores y plaquetas da como resultado una coagulopatía persistente con predominio fibrinolítico.

Estos tres aspectos van a generar una situación de coagulopatía persistente y shock refractario, ya que el sangrado se va a perpetuar y se va a generar un círculo vicioso entre estas tres situaciones.



Figura 1. Fisiopatología general del sangrado masivo (12). Tras la agresión se distinguen tres aspectos principales en la fisiopatología del sangrado masivo: La inflamación causada por el daño tisular que producirá un shock distributivo además de activar la coagulación; la coagulopatía inducida por el trauma que acabará generando una situación de hipocoagulabilidad e hiperfibrinólisis; y la hemorragia que inducirá un shock hipovolémico empeorando la coagulopatía. Estos tres aspectos van a generar una situación de coagulopatía persistente y shock refractario, ya que el sangrado se va a perpetuar y se va a generar un círculo vicioso entre estas tres situaciones. PAI-1, inhibidor del activador del plasminógeno 1.

1.2.3 Pentada de la coagulopatía

Son cinco los factores principales que llevan inevitablemente a la instauración de una coagulopatía persistente, un shock refractario y, finalmente, un fracaso multiorgánico. Estos factores se conocen como la pentada de la coagulopatía, e incluyen: hipotermia, hipoxia, acidosis, hipocalcemia e hiperglucemia. En el manejo de cada uno de los factores radica el éxito del tratamiento (9).

Por lo que la coagulopatía se puede ver modificada tanto por factores relacionados con el trauma o el ambiente como por las características individuales del paciente, que incluyen su edad, antecedentes genéticos, sus comorbilidades y la inflamación, o terapéuticos, como la medicación administrada antes de lesionarse, especialmente los anticoagulantes orales, y la pre-administración de fluidos hospitalarios (14, 9).

1.3 MANEJO DE LA HEMORRAGIA CRÍTICA

El tratamiento precoz de la coagulopatía, junto con el rápido diagnóstico y el control del foco de sangrado son tres puntos clave en el manejo inicial de la hemorragia crítica (1).

El manejo del trauma se centra principalmente en tres aspectos (12, 15):

- Detener la hemorragia, identificar la presencia de sangrado masivo de cara a activar el protocolo de hemorragia masiva (PHM) y reconocer las lesiones que se pueden manejar con compresión extrínseca, cirugía o embolización.
- Tratar la coagulopatía: es importante el manejo de la pentada de la coagulopatía y la valoración de las comorbilidades del paciente que puedan ocasionar una coagulopatía, así como su medicación. El tratamiento de la coagulopatía va de la mano del manejo del shock de tal manera que se habla de una reanimación hemostática guiada por objetivos con uso de hemoderivados.
- Manejar el shock: optimizar la perfusión y oxigenación tisular mediante fluidoterapia, hipotensión permisiva, concentrados de hematíes y el uso precoz de vasoactivos.

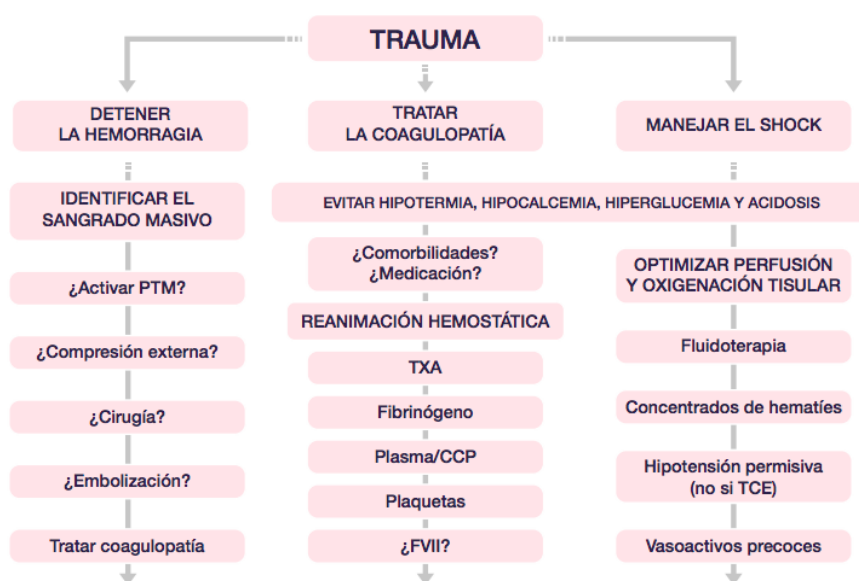


Figura 2. Manejo del politrauma (12). En la atención del trauma es importante identificar el sangrado masivo y detener la hemorragia, así como evitar la hipotermia, hipocalcemia, hiperglucemia y acidosis mediante el manejo de la coagulopatía y del shock. PTM, protocolo de transfusión masiva; ATX, ácido tranexámico; CCP, concentrado de complejo protrombínico; FVII, factor VII; TCE, traumatismo craneoencefálico.

A continuación se nombran y explican distintos compuestos que forman parte del manejo inicial de la hemorragia masiva: concentrado de complejo protrombínico (CCP); plasma fresco congelado (PFC); concentrado de hematíes (CCHH) y de plaquetas; ácido tranexámico (ATX); calcio; fluidoterapia y concentrado de fibrinógeno (CF).

1.3.1 Concentrado de complejo protrombínico

Los CCP comercializados en España contienen 4 factores de coagulación (II, VII, IX y X). Las indicaciones aprobadas en ficha técnica son:

- Reversión urgente de la anticoagulación por antagonistas de la vitamina K
- Tratamiento y profilaxis perioperatorios de sangrado por deficiencia congénita de alguno de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K

Pero su uso “off-label” es cada vez más habitual en pacientes no anticoagulados. Las guías clínicas para el manejo de la hemorragia crítica en pacientes traumáticos recomiendan su uso en pacientes no tratados con antagonistas de la vitamina K, con coagulopatía en el contexto de traumatismo, hemorragia perquirúrgica o insuficiencia hepática aguda con un grado de evidencia 2C.

1.3.2 Plasma fresco congelado fc

El PFC contiene pro-coagulantes (como factores de coagulación y fibrinógeno), inhibidores de la cascada de coagulación, albúmina e inmunoglobulinas (16). Aproximadamente se calcula que 4 unidades de PFC aportan 1 gramo de fibrinógeno.

En el contexto de una hemorragia masiva, se recomienda que la administración de plasma fresco se inicie precozmente para prevenir y/o tratar la coagulopatía. El volumen de plasma fresco recomendado debe basarse en parámetros clínicos (control de la hemorragia) y/o analíticos (test viscoelásticos y/o de coagulación estándar) (grado 1C) ([17](#)). Las guías clínicas recomiendan (grado 1B) una dosis inicial de 10-15 mL/kg en el manejo inicial de la hemorragia crítica.

Las desventajas frente al concentrado de fibrinógeno (CF) o al CCP son que ambos concentrados no requieren de condiciones especiales de conservación, ni ser descongelados, ni precisan pruebas de compatibilidad, además de poder ser administrados rápidamente con el consecuente efecto precoz sin producir la hemodilución producida por el plasma ([6](#), [18](#)). Además, la terapia hemostática guiada por test viscoelásticos (VHA por sus siglas en inglés) con CF y CCP en pacientes traumatizados puede reducir la necesidad de transfusión de glóbulos rojos o concentrado de plaquetas, en comparación con la terapia hemostática basada en PFC ([19](#)).

La transfusión de PFC puede provocar una sobrecarga circulatoria asociada a transfusión, lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión, o la necesidad de un tiempo de espera para que esté disponible de hasta 45 min en algunos casos ([20](#)).

1.3.3 Concentrado de hematíes

En la atención inicial de un paciente con sangrado masivo la hemoglobina (Hb) puede ser normal y enmascarar el sangrado, por lo que se recomiendan determinaciones seriadas de esta. Además, el valor de Hb está interferido por la reanimación con fluidos y el resultado de mecanismos compensadores que movilizan fluidos del espacio intersticial al intravascular.

Una cifra de Hb inicial “baja” en un paciente con shock hemorrágico debe considerarse un marcador de gravedad del sangrado y se asocia con coagulopatía. ([12](#)).

Se recomienda considerar la transfusión precoz de CCHH. Como guía para la misma se recomienda la evolución tanto de parámetros clínicos (presión arterial, frecuencia cardíaca, índice de shock (IS)) como de laboratorio (hemoglobina, lactato, exceso de

bases (EB)), evitando la transfusión en base a determinaciones aisladas, y siempre individualizando la situación clínica del paciente (1B) ([12](#), [21](#)).

En la atención del paciente con sangrado masivo, se recomienda la administración de CCHH para mantener cifras de hemoglobina entre 7-9 g/dL ([12](#)). Se sugiere evitar transfundir concentrados de hematíes con cifras de hemoglobina superiores a 10 g/dL ([21](#)).

La transfusión puede asociar efectos secundarios importantes como: aumento significativo de infección nosocomial, incremento de la estancia hospitalaria, fracaso renal y mortalidad ([12](#)).

1.3.4 Concentrado de plaquetas

Se recomienda administrar concentrados de plaquetas para mantener los niveles por encima de 50×10^9 plaquetas/L (grado 1C) para evitar que la plaquetopenia contribuya a la hemorragia ([22](#)).

1.3.5 Ácido tranexámico

El ATX es un antifibrinolítico. Inhibe la fibrinólisis por formar un complejo reversible con el plasminógeno tisular, impidiendo que este y la plasmina se unan a la fibrina, y en consecuencia que se degrade la fibrina y se rompan los coágulos ([23](#)).

Las guías clínicas europeas para el manejo de la hemorragia crítica del paciente traumático recomiendan el uso de antifibrinolíticos (grado 1B) en pacientes con hiperfibrinólisis.

En la actualización del documento Sevilla se recomienda el tratamiento con ATX para disminuir el sangrado y/o la tasa transfusional en los pacientes politraumatizados con hemorragia significativa (grado 1B) ([24](#)).

Se ha demostrado en ensayos definitivos que el ATX previene la mortalidad relacionada con hemorragias en casos de lesión traumática siendo más eficaz si se administra dentro de los 60 minutos posteriores a la lesión o al inicio de la hemorragia ([22](#)).

Las dosis recomendadas de ATX son de 10-15 mg/kg seguidas de una infusión de 1-5 mg/kg/h ([23](#)).

1.3.6 Calcio

El calcio es imprescindible para la activación de los factores de coagulación en las distintas fases, por lo que será necesario mantener unos niveles correctos.

Las guías recomiendan con un grado de evidencia 1C la monitorización de los niveles plasmáticos de calcio para mantenerlos > 0.9 mmol/L (intervalo terapéutico 1.1-1.3 mmol/L) durante la transfusión masiva (25).

Niveles bajos de calcio plasmático al ingreso han sido asociados con mayor necesidad transfusional y una mayor mortalidad (26).

1.3.7 Fluidoterapia (12)

La fluidoterapia es una piedra angular en la reanimación inicial, y supone una de las primeras medidas que se toman para mantener el volumen intravascular. Es importante evitar la hipervolemia, la coagulopatía dilucional y el edema celular.

Debe estar basada en la administración de cristaloides. Los de elección son los isotónicos y los de composición similar al plasma. Deben evitarse grandes volúmenes de cristaloides hipotónicos como el Ringer lactato o fluidos con alto porcentaje de sodio, como el suero salino (NaCl 0.9%).

Los coloides artificiales tienen un uso restringido a situaciones muy concretas y la albúmina podría ser una buena alternativa si hay que emplear coloides, pero no está corroborada por estudios.

En cuanto al volumen, se aconseja restringir la administración de fluidos a un máximo de 3 L de cristaloides isotónicos balanceados en las primeras 6 horas de tratamiento, para evitar así la hipervolemia y la coagulopatía dilucional

Por otro lado, se recomienda la administración precoz de vasopresores aun teniendo en cuenta la recomendación de promulgar la hipotensión permisiva.

Por último, es importante una monitorización adecuada que guíe el volumen que debe administrarse. Se recomienda emplear parámetros hemodinámicos dinámicos (variación del volumen sistólico o variación de la presión del pulso) frente a parámetros estáticos como presión venosa central o presión de enclavamiento de la

arteria pulmonar, que apoyen a la monitorización de la tendencia de la hemoglobina o el hematocrito junto al lactato y el exceso de bases arteriales (27).

1.3.8. El concentrado de fibrinógeno

1.3.8.1 Papel del fibrinógeno

El fibrinógeno juega un papel clave en el equilibrio hemostático. Está implicado tanto en la fase de agregación plaquetaria como en la formación del coágulo de fibrina y en su estabilización (26). Es el factor más abundante en el plasma, sin embargo es el que antes desciende a su nivel crítico en caso de HM, teniendo valor predictivo sobre la gravedad de la hemorragia, la precocidad y la severidad de dicho descenso (6, 28, 29).

Farriols et al. establecieron una relación estadísticamente significativa entre niveles más altos de fibrinógeno plasmático y una mayor supervivencia (30). Además, Kenji et al. observaron que niveles críticos de fibrinógeno (< 100 mg/dL) fueron el factor independiente predictivo de mortalidad más importante (31).

El nivel normal de fibrinógeno en plasma se sitúa dentro del rango de 1.5 - 4.5 g/L. El nivel crítico de fibrinógeno en plasma por debajo del cual existe la posibilidad de hemorragia es aproximadamente de 0.5 – 1.0 g/L (32).

1.3.8.2 Composición cualitativa y cuantitativa

Existen tres formas de aportar fibrinógeno: plasma fresco congelado, crioprecipitado y el concentrado de fibrinógeno. El CF es el que más se utiliza ya que no necesita de refrigeración, ni de pruebas cruzadas, no produce hemodilución y su administración es rápida (hasta 6 g en menos de 3 minutos) (33).

El CF se presenta en forma de polvo para solución inyectable y para perfusión, conteniendo por vial, 1 g de fibrinógeno humano. El producto reconstituido con 50 mL de agua para preparaciones inyectables contiene, aproximadamente, 20 mg de fibrinógeno humano/mL (32).

1.3.8.3 Indicaciones terapéuticas

Las indicaciones del CF son:

- Indicación aprobada: tratamiento de hemorragias en pacientes con hipo o afibrinogenemia congénita con tendencia al sangrado, pero no la hipofibrinogenemia adquirida, como sería el caso de la CAT (32).
- Uso “off-label” en pacientes traumáticos con hemorragia crítica con hipofibrinogenemia adquirida, respaldado por guías clínicas con un grado de recomendación 1C. Desde hace 1 año, se ha aceptado como indicación el uso de Fibryga® (34) como terapia complementaria al tratamiento de la hemorragia grave no controlada en pacientes con hipofibrinogenemia adquirida.

1.3.8.4 Posología (32)

Debe determinarse el nivel de fibrinógeno (funcional) a fin de calcular la dosis individual; asimismo, la cantidad y la frecuencia de administración deben calcularse para cada paciente a través de la medición periódica del nivel de fibrinógeno en plasma y de la continua supervisión del estado clínico del paciente y de otras terapias sustitutivas aplicadas.

En los casos en los que no se conoce el nivel de fibrinógeno, la ficha técnica recomienda una dosis inicial de 70 mg por kg de peso corporal, administrados por vía intravenosa. Para dosis posteriores, el nivel objetivo (1 g/L) para casos leves (p. ej: epistaxis) debe mantenerse al menos durante tres días. El nivel objetivo (1.5 g/L) para casos importantes (p. ej: hemorragia intracraneal) debe mantenerse durante siete días.

1.3.8.5 Advertencias y precauciones especiales de empleo (32).

Existe riesgo de trombosis cuando se trata a los pacientes con concentrado de fibrinógeno humano, especialmente si se administran dosis elevadas o repetidas, por lo que es importante la correcta monitorización de los niveles de fibrinógeno además de un control estricto para detectar signos o síntomas de trombosis.

Debe suspenderse inmediatamente en el caso de reacciones alérgicas o anafilácticas.

Además, no se puede excluir totalmente la posibilidad de transmitir agentes infecciosos al ser un medicamento preparado a partir de sangre o plasma humanos.

1.3.8.6 Uso del CF en pacientes traumáticos con hemorragia crítica

A pesar de que el uso del CF en pacientes traumáticos con HM es un uso “off-label”, se sabe que niveles de fibrinógeno bajos son un factor pronóstico negativo en estos pacientes, por lo que todas las guías clínicas contemplan su uso ([35](#), [36](#)).

No obstante, resulta interesante conocer las discrepancias entre las guías clínicas a la hora de establecer cuál es el umbral óptimo para la reposición de fibrinógeno plasmático en el paciente traumático con hemorragia crítica:

- Las guías clínicas inglesas, irlandesas y americanas: < 1 g/L
- El Documento Hemomas, las European Trauma Guidelines, la European Society of Anaesthesiology, y el Canadian National Advisory Committee on Blood and Blood Products: < 1.5 g/L ([3](#), [6](#), [22](#), [35](#))
- El Documento Sevilla: < 2.0 g/L ([24](#))

La evidencia disponible al respecto es débil, basada en estudios observacionales con muestras pequeñas de pacientes y en opiniones de expertos.

1.4 LA IMPORTANCIA DEL ESTABLECIMIENTO DE UN PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN EN LA HEMORRAGIA MASIVA

Como ya hemos dicho, la HM sigue siendo la principal causa de muerte potencialmente prevenible entre los pacientes lesionados y un cuarto de estos muestran signos de coagulopatía al ingreso hospitalario.

La identificación y el tratamiento precoz de la coagulopatía, junto con el rápido diagnóstico y el control del foco de sangrado son clave en el manejo inicial de la hemorragia crítica pudiendo mejorar la supervivencia.

Se ha demostrado que la atención protocolizada agiliza y mejora el acceso a una atención rápida y a los componentes sanguíneos, permite la administración inmediata de una transfusión equilibrada, disminuye la variabilidad del tratamiento, reduce el desperdicio de componentes y facilita la comunicación interdisciplinar ([2](#), [6](#)). Por lo que, teniendo en cuenta la mortalidad alta y potencialmente prevenible de los pacientes con sangrado masivo, es un requisito previo que un equipo multidisciplinario de hematólogos, cirujanos, médicos de urgencias, anestesistas y

bancos de sangre desarrollen e implementen en forma conjunta un PHM, junto con indicaciones claras sobre cuándo se debe activar, detener, y por quién (37, 2).

1.5 LA GUÍA EUROPEA SOBRE EL MANEJO DEL SANGRADO MAYOR Y LA COAGULOPATÍA DESPUÉS DE UN TRAUMA

La quinta edición de la La Guía Europea sobre el manejo del sangrado mayor y la coagulopatía después de un trauma (3), forma parte de la campaña europea STOP the Bleeding Campaign , una iniciativa internacional lanzada en 2013 para reducir la morbilidad y la mortalidad asociadas con el sangrado después de una lesión traumática.

Sus recomendaciones pretenden guiar el manejo de los pacientes durante la fase inicial de la atención hospitalaria después de una lesión traumática. Sin embargo, algunas de las recomendaciones y principios discutidos también pueden aplicarse al entorno prehospitalario.

1.5.1 Recomendaciones Prehospitalarias

Algunas de las recomendaciones en la atención prehospitalaria del paciente traumático incluidas en la Guía son:

- La administración temprana del ATX para el manejo inicial de la hemorragia y la coagulopatía
- El empleo del Índice de Shock (IS) para predecir el grado de shock hipovolémico y la necesidad de transfusión masiva
- La importancia de un menor tiempo prehospitalario en el resultado del trauma grave

1.5.1.1 Administración prehospitalaria de Ácido tranexámico

En el capítulo V de la Guía, “ Manejo inicial de la hemorragia y la coagulopatía” se recomienda la administración de ATX en el paciente traumatizado que esté sangrando o en riesgo de hemorragia significativa tan pronto como sea posible y dentro de las 3 h siguientes a la lesión (Grado 1A) (3) ya que reduce significativamente el riesgo de muerte por sangrado (37). Esta recomendación

también se ve plasmada en el Ensayo Clinical Randomization of an Antifibrinolytic in Significant Hemorrhage (CRASH-2) (38).

Sin embargo, esta guía también sugiere que los protocolos para el manejo de pacientes con hemorragia consideren la administración de la primera dosis de ATX de camino al hospital de forma prehospitalaria (Grado 1C). Algunos estudios afirman que la administración prehospitalaria precoz de ATX conduce a la estabilización del coágulo y a una reducción de la actividad fibrinolítica (39) además de reducir la pérdida de sangre y requerimiento de transfusiones sanguíneas, y mejorar el pronóstico y la mortalidad desde el entorno prehospitalario (40).

1.5.1.2 Utilización del Índice de Shock

Además, el capítulo II “Diagnóstico y monitorización del sangrado” sugiere que el médico utilice el IS, que se define como la relación entre la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica, para evaluar el grado de shock hipovolémico (Grado 2C).

1.5.1.3 Tiempo prehospitalario

El Capítulo I de la Guía, “ Reanimación inicial y prevención del sangrado”, recoge la importancia de una atención rápida, y recomienda minimizar al máximo el tiempo transcurrido entre la lesión y el control de la hemorragia.

1.5.2 Recomendaciones Intrahospitalarias

La Guía recomienda una de las siguientes estrategias en el manejo inicial de la hemorragia y la coagulopatía en un paciente con hemorragia masiva:

- Plasma fresco congelado en un ratio PFC:CCHH de al menos 1:2 (grado 1C).
- Concentrado de Fibrinógeno y CCHH (grado 1 C).

Algunos estudios europeos han intentado comparar estas dos estrategias; sin embargo, hasta la fecha no se dispone de buenos datos y no puede llegarse a una conclusión definitiva (3).

Por un lado, la proporción óptima de PFC:CCHH y plaquetas:CCHH sigue siendo controvertida. El estudio Prospective Observational Multicenter Major Trauma

Transfusion (PROMMTT) (41) demostró que, en general, los médicos transfunden a los pacientes con una proporción de hemoderivados de 1:1:1 ó 1:1:2.

El ensayo Pragmatic, Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios (PROPPR) (42) se diseñó para evaluar la eficacia y la seguridad de una proporción de transfusión 1:1:1 en comparación con una proporción de transfusión 1:1:2 en pacientes traumatizados en los que se preveía una transfusión masiva. Como conclusiones de este ensayo, se puede decir que en los pacientes con traumatismo y hemorragia graves, la administración precoz de plasma, plaquetas y hematíes en una proporción 1:1:1 en comparación con una proporción 1:1:2 no produjo diferencias significativas en la mortalidad a las 24 horas o a los 30 días. Sin embargo, más pacientes del grupo 1:1:1 alcanzaron la hemostasia y experimentaron menos muerte por hemorragia a las 24 horas. Aunque hubo un mayor uso de plasma y plaquetas transfundidas en el grupo 1:1:1, no se encontraron diferencias entre los dos grupos en cuanto a las complicaciones, incluido el síndrome de dificultad respiratoria aguda, el fallo multiorgánico, la tromboembolia venosa, la sepsis y las complicaciones relacionadas con la transfusión.

Por lo que este ensayo recomienda que dado el menor porcentaje de muertes por hemorragia y nuestra incapacidad para encontrar diferencias en la seguridad, los clínicos deben considerar el uso de un protocolo de transfusión 1:1:1, comenzando con las unidades iniciales transfundidas mientras los pacientes están sangrando activamente, y luego pasar al tratamiento guiado por laboratorio una vez que se logra el control de la hemorragia.

Una reanimación hemostática realizada en Dinamarca, El Concepto Copenhague, (37) también defiende una terapia de transfusión equilibrada con una proporción de 1:1:1 en la fase temprana del sangrado masivo, para después continuar con una terapia guiada por objetivos de acuerdo a los VHA (**Anexo I**).

Por otro lado, a menos que se disponga de plasma predescongelado, la transfusión de plasma no puede iniciarse al mismo tiempo que la transfusión universal de glóbulos rojos, y se han descrito retrasos significativos en la consecución de la proporción deseada de plasma:CCHH. Durante este intervalo, es probable que el nivel de fibrinógeno sea inferior al deseado. El concentrado de fibrinógeno se utiliza ampliamente en Europa para restaurar rápidamente los niveles de fibrinógeno. Para

un soporte muy inicial de la coagulación, 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 cuatro primeras unidades de glóbulos rojos y corregir potencialmente la hipofibrinogénemia, si ya está presente (3).

1.6 PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN EN HEMORRAGIA MASIVA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES (Anexo II, III, IV).

Desde 2017, en el Hospital Universitario de Cruces (HUC) se ha puesto en marcha el protocolo de transfusión en hemorragia masiva. El objetivo de este protocolo es el de definir las actuaciones a llevar a cabo en caso de hemorragia o transfusión masiva.

Este protocolo se inicia en los pacientes con trauma grave trasladados al área de estabilización del HUC que cumplen con los criterios de activación (**Anexo II**). Estos criterios se aplican en situación de hemorragia masiva de difícil control, según las definiciones de HM abajo descritas, y con un MTS ≥ 2 (Massive Transfusion Score).

- Hemorragia masiva:
 - Pérdida de > 150 mL/min durante 10 minutos
 - Pérdida > 2.500 mL (ó 50% de la volemia) en 3 horas
 - Pérdida > 5.000 mL (ó 100% volemia) en 24 horas

- MTS
 - Frecuencia cardíaca > 120 latidos por minuto
 - Tensión arterial sistólica < 90 mmHg
 - Ecografía FAST (+)
 - Traumatismo penetrante (+)
 - EB $> - 6$
 - Hb < 11 g/dL
 - INR (índice internacional normalizado) $> 1,5$

Este protocolo se orienta según diferentes guías, como son La Guía Europea sobre el manejo del sangrado mayor y la coagulopatía después de un trauma (3) y

específicamente sigue el Concepto Copenhague (37) mencionados anteriormente (**Anexo I**).

Sigue los principios de la Reanimación para el Control de Daños (RCD), que da prioridad a la corrección precoz de las anomalías de la coagulación y ha demostrado disminuir de manera muy significativa la mortalidad.

Los principios de la RCD incluye tres componentes: control inmediato de la hemorragia, hipotensión permisiva hasta asegurar la hemostasia, y resucitación hemostasia. A su vez la resucitación hemostática se basa en tres componentes: utilización restrictiva de fluidos iv, utilización precoz de hemoderivados con ratio elevado de componentes 1:1:1 como fluidos de resucitación inicial, y uso de antifibrinolíticos (ácido tranexámico) y hemostáticos sistémicos (fibrinógeno , complejo protrombínico, factor VII recombinante activado (**Anexo III**).

Además, el PHM del HUC utiliza precozmente en fases iniciales hemoderivados con ratio elevado de componentes (1:1:1), en combinación con el uso de pruebas viscoelásticas de coagulación, que han demostrado disminuir la mortalidad asociada a la hemorragia masiva, y son recomendaciones de todas las guías clínicas recientes (**Anexo IV**).

2. OBJETIVOS

La finalidad de este trabajo es valorar el funcionamiento del protocolo de hemorragia masiva del Hospital Universitario de Cruces (HUC), y determinar de qué manera las recomendaciones de la Guía Europea sobre el manejo del sangrado mayor y la coagulopatía, que orientan dicho protocolo, afectan al resultado final.

Para ello, se analizará el impacto del factor tiempo en los resultados del trauma grave y se se estudiarán los factores que contribuyen a predecir tanto el grado de shock hipovolémico, como la necesidad de una transfusión masiva por medio del índice de shock, y la administración de ATX en la atención prehospitalaria. Además, también pretende analizar los componentes empleados en la atención intrahospitalaria en la resucitación inicial, así como las causas de mortalidad en la hemorragia traumática.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente trabajo trata de un análisis retrospectivo de los 4 primeros años (2017-2020) de la puesta en marcha de un protocolo de hemorragia masiva en el Hospital Universitario de Cruces.

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación clínica (CEIC) del hospital.

3.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

En la fase prehospitalaria, los pacientes incluidos en el estudio debían cumplir los criterios del triaje para diagnóstico de trauma grave (identificados por lesión anatómica, fisiológica o mecanismo lesional) (**Anexo V**).

En la fase intrahospitalaria, se incluyeron en el estudio aquellos pacientes que cumplieron con los criterios del triaje para el diagnóstico de trauma grave y, además, con los criterios de activación del protocolo de hemorragia masiva (**Anexo II y V**)

3.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Tanto en la fase del estudio pre como intrahospitalaria, se excluyeron aquellos pacientes que no cumplieron los criterios de inclusión, y aquellos con ≤ 14 años de edad.

3.4 RECOPIACIÓN DE DATOS

De los 553 pacientes con trauma grave (identificados por lesión anatómica, fisiológica o mecanismo lesional) que fueron atendidos en el área de estabilización del HUC, se recopilaban retrospectivamente los datos desde el lugar del accidente (tiempos de traslado hasta el centro hospitalario, IS y administración de ATX).

Además, de estos 553 pacientes, se inició el PHM en 64 pacientes que cumplieron los criterios de activación. En estos, se recogió retrospectivamente los datos de los pacientes desde que se activó el PHM y recibieron al menos 1 unidad de

transfusiones de glóbulos rojos (características del paciente, ratio y tasas de transfusión, coagulopatía, acidosis, y mortalidad temprana).

4. RESULTADOS

4.1 EPIDEMIOLOGÍA DEL TRAUMA GRAVE EN EL HUC ENTRE 2017-20

4.1.1 Datos generales del trauma en Bizkaia entre 2017-20

Como se muestra en la **Figura 8**, entre 2017 y 2020 fueron atendidos por trauma 15.499 pacientes. De estos, 3.728 pacientes fueron trasladados al HUC directamente, 11.709 fueron destinados a otros centros y 62 pacientes fallecieron in situ.

De los 11.709 pacientes que en un primer lugar fueron trasladados a otros centros, 33 fallecieron, 205 pacientes acabaron siendo trasladados al HUC y otros 45 pacientes llevados a la Unidad de Reanimación del HUC, al ser este el hospital de referencia para el trauma grave en Bizkaia.

En total, fueron 553 pacientes los que, desde el HUC u otros centros, pasaron el triaje diagnóstico de trauma grave y fueron trasladados a la Unidad de Estabilización del HUC. Entre estos, 285 pacientes acabaron necesitando ser llevados a la Unidad de Reanimación del HUC.

Durante el paso por el HUC, 10 pacientes fallecieron en Urgencias, 3 en planta, 11 en la Unidad de Estabilización, y 45 fallecieron en la Unidad de Reanimación, con un total de 238 pacientes vivos de los 285 pacientes que ingresaron en la Unidad de Reanimación del HUC.

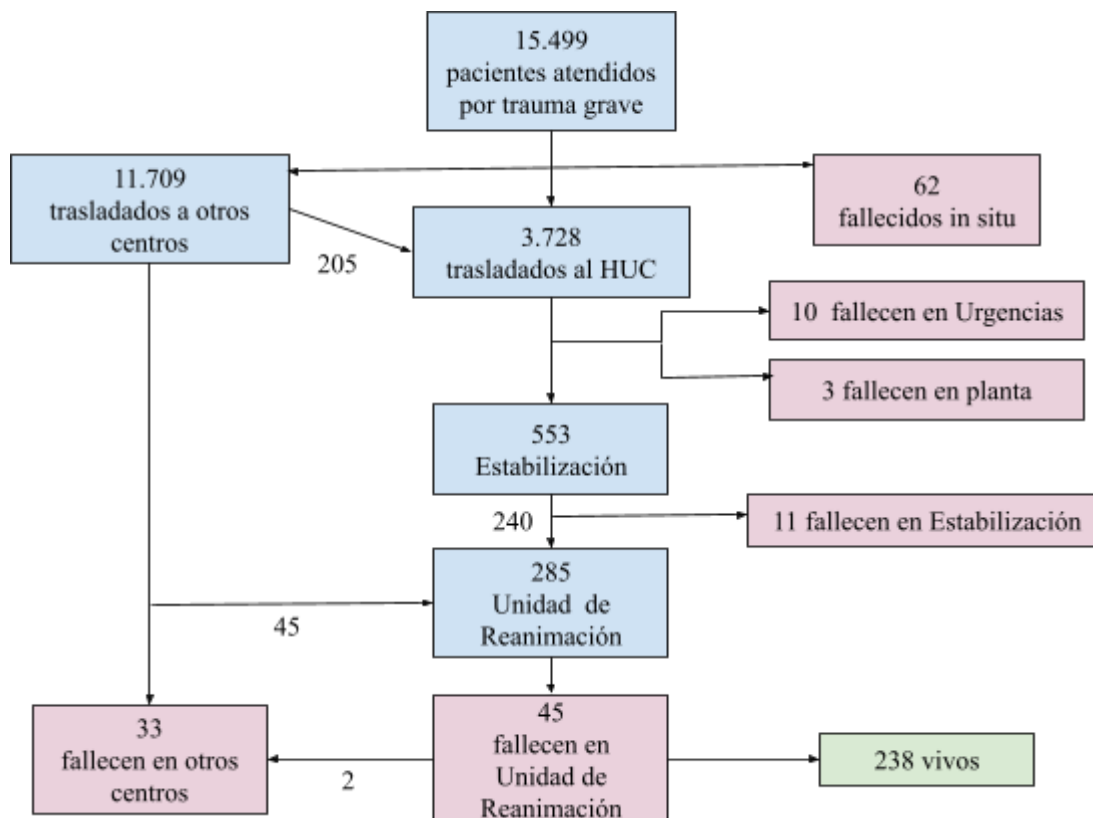


Figura 8. Análisis del traslado y supervivencia del paciente con trauma grave en Bizkaia entre 2017-2020. Entre 2017 y 2020 fueron atendidos 15.499 pacientes por trauma en Bizkaia, 3.728 pacientes fueron trasladados directamente al HUC y 11.709 pacientes a otros centros. De estos últimos, 250 acabaron siendo trasladados al HUC al ser este el hospital de referencia para el trauma grave en Bizkaia. De los 285 pacientes que acabaron ingresando en la Unidad de Reanimación del HUC, sobrevivieron un total de 238 pacientes.

4.1.2 Características del paciente atendido en el HUC con trauma grave

De los 285 pacientes que fueron atendidos en la Unidad de Reanimación del HUC desde 2017 hasta 2020, se registró las características de la enfermedad traumática y del paciente para así describir el paciente tipo con lesión traumática grave en la HUC. Se encontraron los siguientes resultados:

La edad media fue de 54.58 ± 19.52 años, en su mayoría hombres (79,3%).

Además, el mecanismo traumático de lesión más frecuente fue el contuso, cuyas causas mayoritarias fueron accidentes de tráfico, caídas y precipitaciones, y la lesión anatómica principalmente se presentó como traumatismo craneoencefálico (TCE) y

torácico. El porcentaje de lesión penetrante fue menor del 5%. La puntuación de gravedad de la lesión (ISS por sus siglas en inglés) fue del $22,55 \pm 11,29$ en el HUC.

La mediana de la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos y en el hospital fue respectivamente de 8,03 (0-55) días y 15,12 (1-119) días. Por último, la mortalidad fue del 18.9%.

En resumen, el paciente tipo con trauma grave en la HUC son pacientes varones, de edad alta, que han recibido una lesión contusa en cabeza o tórax con un ISS elevado y cuya mortalidad es de casi el 20%.

4.2 ESTUDIO DE LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIO EN EL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE EN EL HUC

De los 553 pacientes con trauma grave atendidos en la Unidad de Reanimación del HUC se estudió retrospectivamente si el tiempo de traslado desde el lugar del accidente hasta el centro hospitalario produjo algún cambio en la supervivencia. También se evaluó el uso del Índice de Shock como método para predecir el grado de shock hipovolémico y la necesidad de transfusión masiva (TM), y la administración ATX en el lugar del accidente.

4.2.1 Tiempo de traslado al centro hospitalario

La mediana del tiempo de traslado al hospital desde el lugar del accidente fue de 63,8 minutos en los pacientes que sobrevivieron; mientras que la mediana fue de 77,5 minutos en los pacientes que fallecieron. Así pues, la mediana de tiempo de traslado al HUC desde el lugar de accidente en los pacientes que sobrevivieron fue significativamente menor frente aquellos que fallecieron (63,8 vs 77,5; $p < 0,05$).

El tiempo medio de traslado al HUC desde el lugar del accidente fue de 70 minutos.

Los pacientes que sobrevivieron se trasladaron en un rango de tiempo que osciló entre los 30 y 72 minutos, mientras que aquellos que no sobrevivieron fueron trasladados en un rango de tiempo de 65 a 145 minutos.

Tabla 1. Tiempo de traslado hasta el HUC. La diferencia de tiempo entre los que fallecen y los que viven es significativa. Unos 15 minutos menos de diferencia en la mediana de tiempo en los supervivientes.

	Tiempo de traslado en los pacientes que fallecen	Tiempo de traslado en los pacientes que viven
Mediana	77,5 minutos	63,8 minutos
Rango	(65-145 minutos)	(30-72 minutos)

4.2.2 Índice de shock

Al analizar la utilidad clínica del IS como método para valorar la necesidad de TM en el trauma grave, se observó que en los pacientes que habían recibido TM siguiendo el PHM la media del IS fue de 1,02 vs 0,67 en los pacientes que no la recibieron ($p < 0,05$).

Además, el 2,2% de los pacientes con $IS < 0,8$ recibieron una TM y el 18,2% de los pacientes con $IS \geq 0,8$ recibieron una TM ($p < 0,05$).

Por lo que el IS entre aquellos pacientes que necesitaron una transfusión masiva fue significativamente mayor que en aquellos pacientes que no recibieron una transfusión masiva.

Aunque los resultados en el uso del IS como método para valorar la necesidad de TM en el trauma grave sean estadísticamente significativos, su sensibilidad y especificidad son del 74,2% y 25,6%, y el valor predictivo positivo (VPP) y en valor predictivo negativo (VPN) del 18,2% y 97,8% respectivamente.

Tabla 2. Índice de shock prehospitalario en los pacientes con trauma grave. El IS de los pacientes que necesitaron una transfusión masiva fue significativamente mayor que el de aquellos pacientes que no recibieron una transfusión masiva. TM, transfusión masiva.

	Recibieron TM	No recibieron TM
Índice de shock	1,02	0,67

4.2.3 Ácido Tranexámico

Los resultados en la sensibilidad y especificidad fueron del 34,37% y 85,68%, y el VPP Y VPN del 23,91% y 90,89% respectivamente. La tasa de falsos negativos fue del 65,62% y la tasa de falsos positivos de 14,31%.

Tabla 3. Matriz de decisiones sobre la administración de ATX en el lugar del accidente. Se administró ATX a más pacientes de los necesarios que finalmente no acabaron necesitando una TM al llegar al hospital. En la mayoría de pacientes que no recibieron ATX, finalmente no requirieron una TM. En definitiva, las pruebas son eficaces para descartar la necesidad de administrar ATX pero ineficaces para identificar los que sí la necesitan. TM, transfusión masiva; ATX, ácido tranexámico.

	Recibieron TM SI	No recibieron TM	Total
Recibieron ATX	22	70	92
No recibieron ATX	42	419	461
Total	64	489	553

4.3 ESTUDIO DE LA ATENCIÓN INTRAHOSPITALARIA DEL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE EN EL HUC

De los 553 pacientes con trauma grave atendidos en la Unidad de Reanimación del HUC, cumplieron los criterios de activación del PHM y recibieron al menos 1 unidad de transfusión de glóbulos rojos 64 pacientes. En estos se estudió retrospectivamente las características del paciente, ratio y tasas de transfusión, coagulopatía, acidosis, y mortalidad temprana.

4.3.1 Características de los pacientes en los que se activó el PHM

Los 64 pacientes en los que se activó el PHM presentaban lesiones graves con un ISS de la lesión de 34 (25-43) y un IS de 1,2. La proporción de pacientes varones fue del 59%, con una edad mediana de 47 (38-74), siendo mayores de 65 años el 28%. El mecanismo lesional fue cerrado en un 84%.

En resumen, el paciente tipo con trauma grave en el HUC en los que se activó el PHM siguieron siendo varones, de edad alta, que recibieron una lesión contusa con un ISS elevado.

Los pacientes recibieron una mediana de 5 unidades de glóbulos rojos, 2 unidades de PFC, 0 pool de plaquetas y 2 gramos de fibrinógeno. La mediana de las tasas de transfusión de glóbulos rojos fue de 2,5, en un ratio 2,5:1:0 hematíes, plasma, plaquetas. La terapia de reposición se guió según los test viscoelásticos (terapia guiada por objetivos).

Por otro lado, al ingreso, los pacientes tenían una media de EB de - 9 mmol/L ; lactato de 5,2 mmol/L; INR 1,5 y fibrinógeno de 185 mg/dL, con una mejoría a las 24 horas del ingreso al disminuir el EB a -0,5 mmol/L; el lactato a 1,2 mmol/L; y el INR a 1,2 y aumentar el fibrinógeno a 331 mg/dL.

De los 64 pacientes en los que se activó el PHM, 36 pacientes sobrevivieron (56,25%) y 28 de ellos fallecieron (43,75%). De los que fallecieron, el 68% murió en las primeras 24 horas (19 pacientes). El 100% de exitus en las primeras 24 horas fue a causa de una hemorragia infradiafragmática.

5. DISCUSIÓN

El presente trabajo busca valorar el funcionamiento del PHM del HUC e identificar los efectos en el resultado final de las recomendaciones de la Guía Europea sobre el manejo del sangrado mayor y la coagulopatía después de un trauma que orientan este protocolo.

Para ello, se estudió del año 2017 al 2020 en el HUC cómo fue la atención prehospitalaria (tiempo de traslado al hospital desde el lugar del accidente, uso del IS para predecir la necesidad de transfusión masiva, y la administración de ATX prehospitalario), y cómo influyó en los resultados de 553 pacientes con trauma grave que fueron trasladados al área de estabilización del HUC.

Además también se analizó intrahospitalariamente, de estos 554 pacientes, a 64 pacientes que cumplieron los criterios de activación del PHM y recibieron al menos 1 unidad de transfusión de glóbulos rojos con la finalidad de estudiar cómo afectó la instauración de un PHM en el HUC al resultado del trauma grave, cuáles fueron las tasas de transfusión y los efectos causados en la coagulopatía, acidosis, y en la mortalidad temprana.

5.1 CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN A ESTUDIO Y REPRESENTATIVIDAD

Antes de nada, es importante estudiar las características de la población a estudio así como evaluar si es representativa. Para ello se compara los pacientes con trauma grave del presente estudio con los del estudio RETRAUCI (registro de trauma en la Unidad de Cuidados Intensivos) ([43](#)), un registro multicéntrico y prospectivo cuyo objetivo es describir las características de la enfermedad traumática grave, el paciente tipo, y su atención en las Unidades de Cuidados Intensivos españolas.

Al comparar el paciente con trauma grave que encontramos en la Unidad de Reanimación en el HUC con el paciente tipo de la Unidad de Cuidados Intensivos de España se observan semejanzas entre ambos. Son varones de alta edad, siendo la media 7 años mayor en el HUC, cuyo mecanismo de lesión en su mayoría es el contuso por accidentes de tráfico, caídas y precipitaciones, con TCE y torácico, un

ISS elevado y una mortalidad cercana al 17%. Además en ambos grupos el porcentaje de lesión penetrante fue menor del 5%.

Por lo que al ser la composición de la población del estudio en el HUC (cohorte de 285 pacientes) similar a la española (cohorte de 2241 pacientes), este estudio se entiende como representativo a la hora de comparar sus resultados con los de otros países que se han incluido en este estudio, como son Estados Unidos (EEUU) y Reino Unido.

No obstante, es importante recalcar que las características de la población del HUC antes descritas, en comparación a la de los estudios de los EEUU (44) presenta una serie de diferencias que la hace más vulnerable al trauma grave, como son:

- Una edad media más elevada en comparación con la de EEUU, lo que condiciona un peor pronóstico al ser pacientes más frágiles, con mayores comorbilidades y con una menor tolerancia a tratamientos agresivos.
- El TCE como una de las principales lesiones anatómicas en el HUC, dificultando el manejo del paciente al impedir la hipotensión permisiva como componente de la estrategia de RCD.
- La dificultad diagnóstica de hemorragia masiva en el traumatismo cerrado, frecuente en el HUC. En EEUU más del 50% de las lesiones son abiertas, lo que condiciona un diagnóstico más fácil y precoz.

5.2 LA ATENCIÓN PREHOSPITALARIA EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO

La atención aguda de pacientes gravemente heridos con hemorragia tras su llegada a un centro de traumatología ha evolucionado en la última década. Las prioridades actuales de tratamiento incluyen la prevención de la coagulopatía mediante la minimización del uso de reanimación basada en cristaloides a favor de una reanimación temprana basada en componentes sanguíneos que incluya plasma y plaquetas en proporciones iguales con concentrado de hematíes. Estas prácticas intrahospitalarias, denominadas Reanimación de Control de Daños, se utilizan ampliamente para la reanimación tras una lesión traumática.

A pesar de estos cambios, la mayoría de las muertes por hemorragia traumática siguen produciéndose en las primeras horas tras la llegada al centro de traumatología,

lo que subraya la importancia del entorno prehospitalario para las intervenciones tempranas, ya que al intervenir cerca del momento de la lesión, antes de que se produzca la coagulopatía, el shock irreversible y la consiguiente respuesta inflamatoria, podrían reducirse las complicaciones posteriores atribuibles a la hemorragia (45).

De este modo, en primer lugar el presente estudio busca analizar si las medidas llevadas a cabo en el ámbito prehospitalario en los pacientes atendidos en el HUC, como fueron el empleo del IS, la administración de ATX en el lugar del accidente y el tiempo de traslado desde el lugar del accidente hasta el hospital, fueron estrategias óptimas en la atención prehospitalaria que ayudaron a la identificación y atención precoz y eficaz en el paciente con trauma grave.

5.2.1 El papel del IS y el ATX en la atención prehospitalaria.

Como hemos dicho, el IS es una relación sencilla entre la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica que se emplea de forma prehospitalaria para intentar predecir si el paciente con trauma grave necesitará al llegar al hospital una transfusión masiva o no. Además, en los casos en los que se supone la necesidad de una transfusión masiva intrahospitalaria, se recomienda la administración de las primeras dosis de ATX en la ambulancia de camino al hospital.

Esta rutina es la que se lleva a cabo en la atención prehospitalaria en Bizkaia y además aconseja la Guía Europea como ya hemos comentado.

Sin embargo, al analizar los resultados del estudio realizado en el periodo 2017-2020 en el HUC, observamos lo siguiente:

- Por un lado, al estudiar la utilidad clínica del IS como método para valorar la necesidad de TM en el trauma grave, se observó que entre los pacientes que necesitaron una TM al llegar al hospital, el IS calculado de camino al HUC fue significativamente mayor que en aquellos paciente que no recibieron una transfusión masiva.

Sin embargo, aunque el VPN resultó ser elevado (97,8%) ya que solo el 2,2% de los pacientes con $IS < 0,8$ recibieron una TM; el VPP del IS fue solo del 18,2%. Esto indica que el IS es poco fiable cuando intenta predecir que un

paciente va a necesitar una TM, lo que significó que sólo el 18,2% de los pacientes con un $IS \geq 0,8$ recibieron una TM en nuestro estudio.

- Por otro lado, la guías sugieren que los protocolos para el manejo de pacientes con hemorragia consideren la administración de la primera dosis de ATX de camino al hospital (Grado 1C) (3) ya que reduce la pérdida de sangre y el requerimiento de transfusiones sanguíneas, y mejorar el pronóstico y la mortalidad desde el entorno prehospitalario (40).

El problema actual es la falta de una estrategia óptima para la administración de ATX prehospitalario en pacientes con hemorragia traumática, debido a la falta de medidas fiables para identificar adecuadamente a los pacientes que necesitan TM al llegar al hospital y, por lo tanto, son candidatos para la administración de ATX prehospitalaria.

En el presente trabajo, se estudia la relación entre la necesidad o no de TM al llegar al hospital y la administración previa de ATX en el lugar del accidente.

Los resultados informaron que del total de pacientes con HM, recibieron ATX en la ambulancia el 34,37%. De estos, solo el 23,91% recibieron una TM en el HUC. Esto quiere decir que la sensibilidad (34,37%) y el VPP (23,91%) resultaron ser muy bajos, por lo que se identificó con fiabilidad los verdaderos pacientes que necesitaron una TM intrahospitalaria, con la consecuencia de administrar ATX a más pacientes de los necesarios en el lugar del accidente y que finalmente no acabaron necesitando una TM al llegar al hospital.

Sin embargo, la especificidad fue del 85,8% y el VPN del 90,89%, esto significa que si se identificó en la mayoría de ocasiones a los pacientes que no iban a requerir a su llegada al hospital una TM y por lo tanto no recibieron ATX de forma prehospitalaria.

Estos resultados refuerzan la necesidad de investigar métodos más fiables que sean capaces de identificar la hemorragia así como de predecir la necesidad de TM en el paciente traumático. De esta forma, se podrán crear estrategias óptimas en la atención prehospitalaria como complemento de los protocolos actuales que permitan la correcta administración de ATX en el lugar del accidente.

En la búsqueda de una nueva estrategia, podrían adoptarse tratamientos experimentados en otros servicios de urgencias tales como el que llevan a cabo en los servicios médicos de urgencia en helicóptero (HEMS por sus siglas en inglés) del Reino Unido donde se administra prehospitalariamente glóbulos rojos empaquetados en pacientes con sospecha de hemorragia traumática (46). El propio servicio analizó los resultados de este método llegando a las siguientes conclusiones: Se observó una reducción, aunque no significativa, de la mortalidad a las 6 h y a los 28 días en comparación con los cristaloides. Además, tuvieron significativamente menos probabilidades de requerir una transfusión mayor intrahospitalaria.

Sin embargo, en este estudio también se objetivó una falta de medidas para identificar a los pacientes con hemorragia, utilizándose la TM para identificar retrospectivamente a los pacientes hemorrágicos. Esto llevó a la administración prehospitalaria de glóbulos rojos empaquetados en pacientes que realmente no lo necesitaban. Por lo que se sigue requiriendo más investigación para poder identificar en el ámbito prehospitalario la hemorragia y predecir la necesidad de TM en el paciente traumático.

5.2.2 El papel del factor tiempo en la atención prehospitalaria.

La importancia de una atención rápida y la minimización al máximo del tiempo transcurrido entre la lesión y el control de la hemorragia se ve reflejado tanto en el Capítulo I de la Guía Europea (3), como en un estudio francés (47) donde se investigó la asociación entre el tiempo prehospitalario y la mortalidad intrahospitalaria por traumatismo en un sistema de medicina de emergencia con personal médico. En este estudio se observó que un aumento en el tiempo prehospitalario total se asocia con un aumento de la mortalidad hospitalaria (**Figura 9**).

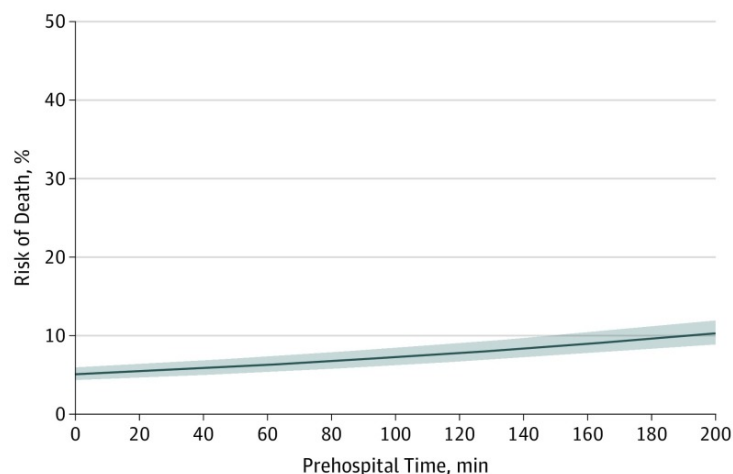


Figura 9. Asociación ajustada entre muerte y tiempo prehospitalario (47). Se advierte claramente que a mayor tiempo prehospitalario (eje de abscisas), mayor riesgo de muerte (eje de ordenadas). Las probabilidades de muerte aumentan un 9% por cada aumento de 10 minutos en el tiempo prehospitalario.

La **Figura 9** representa como el aumento de los tiempos prehospitalarios se asocia con un aumento marcado y constante del riesgo de muerte intrahospitalaria. Las probabilidades de muerte aumentaron un 9% por cada aumento de 10 minutos en el tiempo prehospitalario (odds ratio, 1,09 [IC 95%, 1,07-1,11]).

En cuanto a los datos del estudio de Cruces, estos evidencian una importante diferencia entre los tiempos de atención prehospitalaria de los pacientes que sobreviven y los que no. Así, la mediana del tiempo de traslado al hospital desde el lugar del accidente fue de 63,8 minutos en los pacientes que sobrevivieron; mientras que la mediana fue de 77,5 minutos en los pacientes que fallecieron, resultando ser el factor tiempo la variable prehospitalaria más influyente de este estudio. La proximidad del valor de 77,5 minutos a la media de tiempo de traslado al HUC, que fue de 70 minutos, es un valor alarmante. Resulta también significativo el dato de la diferencia de tiempo entre las medianas de los que fallecen y los que sobreviven: 15 minutos aproximadamente. Este dato se refuerza si se comparan las horquillas en las que se mueven en tiempo ambos grupos: entre 30 y 72 minutos los que sobreviven; y entre 65 y 145 minutos los que no. Vemos que los que fallecieron duplican el tiempo de los que no, lo que confirma la idea de que el factor tiempo es decisivo.

Otro dato en relación al tiempo lo encontramos al analizar el modelo de atención del trauma en Bizkaia durante 2017-20, donde sabemos que de los 15.499 pacientes que fueron atendidos por trauma en Bizkaia, 11.709 pacientes fueron trasladados a otros centros que no fueron el HUC. De estos, 205 acabaron siendo trasladados al HUC al ser este el hospital de referencia para el trauma grave en Bizkaia, y 45 directamente a la Unidad de Reanimación de Cruces.

Estos procesos de múltiples traslados provocan un importante retraso a la hora de aplicar la atención especializada hospitalaria, pudiendo aumentar la mortalidad de estos pacientes además de ocupar más tiempo del deseable a las ambulancias medicalizadas en el re-traslado que podrían haberse evitado desde un principio.

Dado que el factor tiempo se confirma como determinante, para reducirlo hay que investigar las circunstancias que influyen en el mismo. En este estudio se ha analizado la eficacia del diagnóstico prehospitalario como cuestión fundamental con incidencia en el tiempo.

La dificultad prehospitalaria de diagnosticar la HM y predecir la necesidad de TM podría llevar a un atraso en la atención así como en el traslado hacia un centro especializado en trauma grave y HM.

Esto podría deberse por un lado, a que los métodos como el IS son insuficientes para identificar el shock hipovolémico, y también al tipo de lesión que presenta la población atendida en el HUC. La mayoría son lesiones con un mecanismo traumático contuso con lesión torácica y TCE. Una lesión cerrada al igual que un TCE, suponen un diagnóstico prehospitalario de HM más complejo en relación con las lesiones penetrantes que se pueden observar a simple vista.

Por tanto, estos hallazgos abogan por una mayor racionalización de la atención traumatológica prehospitalaria que disminuya el tiempo de traslado hospitalario en estos pacientes mediante la búsqueda de medidas diagnósticas prehospitalarias más fiables para identificar la HM en pacientes con trauma grave, así como la necesidad de TM. Esto ayudaría a determinar con mayor precisión el lugar de traslado según la necesidad o no de atención especializada en un hospital de referencia para el trauma grave, y permitiría la implementación de estrategias óptimas en el entorno

prehospitalario para la administración adecuada de ATX así como de otras estrategias que puedan reducir las complicaciones posteriores atribuibles a la hemorragia.

Por último, el traslado rápido al hospital en estos pacientes también es crucial debido a que la atención intrahospitalaria temprana permite el uso de pruebas diagnósticas más precisas y fiables para detectar la HM y predecir la necesidad de TM. Además, se pueden aplicar tratamientos más especializados para el manejo de la HM, tener acceso a los componentes necesarios para una adecuada resucitación y control de daños, y activar el PHM en aquellos pacientes que cumplan los criterios.

5.3 LA ATENCIÓN INTRAHOSPITALARIA EN EL PACIENTE TRAUMÁTICO CON ACTIVACIÓN DEL PHM

5.3.1 Resucitación inicial y papel de los test viscoelásticos para una terapia guiada por objetivos

Como ya hemos dicho, las Guías recomiendan una de las siguientes estrategias en el manejo inicial de la hemorragia y la coagulopatía en un paciente con HM (3): Plasma fresco congelado en un ratio PFC:CCHH de al menos 1:2 (grado 1C) o concentrado de Fibrinógeno y CCHH (grado 1C).

El HUC sigue los principios de la Reanimación para el Control de Daños cuya resucitación hemostática precoz proporciona un ratio elevado de componentes 1:1:1 como fluido inicial de resucitación para después, a la llegada al hospital, guiar la terapia de reposición según los VHA con el fin de dar prioridad a la corrección precoz de anomalías de la coagulación y de la acidosis.

Un cuarto de todos los pacientes con traumatismos hemorrágicos muestran signos de coagulopatía al ingreso hospitalario. Estos pacientes desarrollan insuficiencia orgánica múltiple y experimentan la muerte con más frecuencia que los pacientes con patrones de lesiones similares en ausencia de coagulopatía (3).

Por esta razón, el Concepto Copenhague y otras pautas internacionales de transfusión recientes recomiendan que se use VHA para monitorizar y guiar la terapia de transfusión con el objetivo de mantener una capacidad hemostática lo más normal posible durante toda la fase de reanimación (37, 48).

En los pacientes en los que se activó el PHM en el HUC los VHA se realizaban a la llegada, lo que permitía un cambio temprano de una terapia de resucitación inicial de 1:1:1 hacia una terapia guiada por objetivos con un ratio de componentes de 2,5:1:0 de hematíes, plasma y plaquetas. De esta forma, mediante una terapia de transfusión individualizada dirigida por objetivos según los VHA, se consiguió un adecuado control y corrección de la coagulopatía y la acidosis a las 24 horas de ingreso.

Podríamos concluir de los resultados anteriores del presente estudio, que el control de la coagulopatía y la acidosis por medio de los VHA podría haber mejorado el resultado del trauma y disminuido la mortalidad en los pacientes con coagulopatía traumática.

Este supuesto se corrobora en el estudio de Kashuk y colegas, y Tapia y colegas donde se objetiva una reducción en la mortalidad en pacientes con coagulopatía traumática tratados de acuerdo a un algoritmo guiado por VHA ([49](#), [50](#)) y en un metaanálisis sobre el uso de los VHA en pacientes con sangrado que mostró una reducción de la mortalidad, de la necesidad de transfusión de hemoderivados, del sangrado y en la presencia de fallo renal con necesidad de diálisis ([51](#)).

Además, la HM es una condición dinámica en la que el tratamiento debe ajustarse rápidamente. Los VHA permiten una identificación rápida (10 minutos desde el inicio del análisis) y oportuna de la coagulopatía, y por tanto, se consigue una actuación en un menor tiempo ([37](#), [48](#)).

Por lo tanto, se podría argumentar que la reanimación hemostática dirigida por objetivos puede ser superior a la administración "a ciegas" de paquetes de transfusión, pero faltan datos clínicos prospectivos y aleatorizados que respalden cualquiera de los enfoques ([37](#)).

5.3.1.1 Comparación de resultados de la terapia de reposición en el HUC con el Royal London Hospital

Por otro lado, es importante recalcar que prácticamente, la mitad de los pacientes en los que se activó el PHM en el HUC falleció (43,75%). De estos, el 68% murió en las primeras 24 horas (el 100% fue a causa de una hemorragia infradiaphragmática).

Partiendo de que la HM en el paciente traumatizado debiera ser una causa de muerte evitable en la medida de lo posible, este trabajo intenta determinar si un tratamiento diferente arrojaría mejores resultados. Para ello compara los resultados anteriormente expuestos con los resultados de un estudio que describe la experiencia en la atención del paciente traumático durante 10 años (2008-2017) que recoge los datos de pacientes que activaron el PHM del Royal London Hospital Major Trauma Centre, conocido localmente como "Código Rojo" ([52](#)).

El protocolo Código Rojo se introdujo en 2007 para gestionar activamente la hemorragia siguiendo los principios de la RCD, y priorizar el tratamiento de la coagulación sobre la perfusión en la fase hemorrágica posterior a la lesión. La terapia transfusional que emplearon se alteró notablemente a lo largo de los 10 años de estudio.

- En 2012 introdujeron las transfusiones de glóbulos rojos prehospitalario
- El fibrinógeno aumentó de una mediana de 1 pool en 2008 a 3 pool en 2017
- Tras la publicación del estudio PROPPR ([42](#)) en 2015, la proporción objetivo de componentes pasó de 2:1:1 a 1:1:1
- La mediana de unidades de glóbulos rojos, plasma y pool de plaquetas descendió de 12 a 4; de 6 a 5; y de 1 a 0,8 respectivamente en el periodo de 10 años
- Hubo una gran disminución en el volumen de cristaloides administrado a los pacientes.

El Royal London Hospital usa un enfoque diferente al HUC en el manejo del trauma, administrando glóbulos rojos al paciente en la ambulancia y manteniendo una proporción constante de componentes 1:1:1 sin seguir la terapia de reposición basada en VHA.

En los resultados del Royal London Hospital se puede observar una gran reducción de la mortalidad global del 46% al 28% desde el 2008 hasta el 2017. Lograron grandes mejoras al detener la hemorragia de forma temprana a través de una mejor gestión del tratamiento con componentes sanguíneos en un grupo de pacientes que antes morían entre las 3 y 24 horas. Se cree que los principios de reanimación con

control de daños, evitación de la coagulopatía dilucional y aumento de la terapia con componentes sanguíneos mejoraron la coagulación, aumentaron la reserva fisiológica y, por ende, la supervivencia.

Por otra parte, durante el período de estudio, la proporción de muertes tempranas (en menos de 3 horas) aumentó. Esto se puede atribuir a la introducción de transfusiones de glóbulos rojos prehospitalarias en 2012/2013, lo que permitió que algunos pacientes que antes habrían muerto en el lugar del accidente sobrevivieran al ingreso hospitalario, lo que indica mejoras en la atención prehospitalaria. Es probable que esta importante reducción global de la mortalidad prehospitalaria, asociada con la introducción de la transfusión de sangre prehospitalaria, compense este aumento de las muertes tempranas. Dos tercios de las muertes dentro de las primeras 24 horas siguieron siendo debidas a hemorragias, especialmente dentro de la ventana de 3 horas (71%).

Por lo que podemos concluir que aunque el Royal London Hospital en 2008 partiera de una mortalidad global similar a la de HUC en nuestro estudio (46% vs 44% respectivamente), los cambios realizados en el PHM en el Royal London Hospital motivaron un gran descenso tanto en la mortalidad global como en la mortalidad en las primeras 24 horas, siendo de un 16% mientras que en el HUC fue del 68%.

Sin embargo, es importante destacar que los resultados en la mortalidad no solo dependen de la atención prehospitalaria y el PHM, sino también de la población y tipo de lesión tratada.

Por esta razón, esta comparativa de resultados entre el HUC y el Royal London Hospital debe interpretarse con cautela:

- En primer lugar, los pacientes que se atendieron en el HUC fueron más vulnerables. Mientras que el 28% de los pacientes tenían más de 65 años en el HUC, el máximo de edad atendido en el Royal London Hospital no superó los 54 años. Además, la mediana de edad en el HUC fue de 47 años y en el Royal London Hospital de 36 años.
- En segundo lugar, en el Royal London Hospital fueron menos frecuentes las lesiones por mecanismo cerrado en comparación con el HUC (84% vs 79-61% respectivamente).

- En tercer lugar, aunque las lesiones fueron graves con un ISS de 27 en el Royal London Hospital, el ISS en el HUC fue 7 puntos mayor (ISS 34).

Todo esto supone que el diagnóstico y la localización de la hemorragia en el paciente del HUC sea más dificultoso y el manejo más agresivo, que sumado a la avanzada edad podría conllevar un mayor número de complicaciones y comorbilidades además de una tolerancia y respuesta al tratamiento más deficiente, aumentando así la mortalidad.

En definitiva, aunque se han logrado mejoras notables en la supervivencia y en las prácticas transfusionales gracias a la aplicación de los nuevos resultados de investigación en coagulación mediante la RCD, la mortalidad aún sigue siendo alta existiendo múltiples oportunidades para mejorar los resultados, especialmente en el control precoz de la hemorragia. Por lo que es necesario la realización de nuevas investigaciones que respalden las prácticas óptimas de reanimación en el paciente con HM después de un trauma grave para seguir mejorando los resultados.

5.3.2 Control de la hemorragia

Insistiendo en los pacientes fallecidos durante el estudio en las primeras 24 horas tras la activación del PHM, se realizó una necropsia en estos donde se detectó que el 100% de los exitus fueron por hemorragia infradiafragmática.

La hemorragia infradiafragmática conlleva un manejo de la lesión más complicada, que sumado a un mecanismo lesional mayoritariamente cerrado, dificultan el diagnóstico y localización del sangrado así como el control de la hemorragia.

Por lo que, continuando con la búsqueda de nuevas técnicas que mejoren los resultados especialmente en el control precoz de la hemorragia, hemos procedido a estudiar el método de resucitación por oclusión endovascular de la aorta con balón (REBOA, por sus siglas en inglés) estudiado y usado sobre todo en los sistemas traumatológicos civiles de EEUU ([53](#)).

La REBOA se creó para poder abordar el reto de tratar la hemorragia no compresible del torso, una de las principales causas de muerte potencialmente evitable tras una lesión traumática. Puede utilizarse en hemorragias traumáticas potencialmente

mortales por debajo del diafragma en pacientes con shock hemorrágico refractario a la reanimación.

A pesar de sus beneficios, la REBOA conlleva importantes riesgos que pueden poner en peligro la vida del paciente. La obstrucción de la aorta puede provocar isquemia tisular y lesiones por reperfusión, lo que aumenta el riesgo de disfunción orgánica y colapso cardiovascular. Además, se han reportado complicaciones técnicas que pueden afectar la perfusión de las extremidades inferiores. Por lo tanto, es crucial seleccionar adecuadamente a los pacientes para equilibrar los riesgos y beneficios de su uso.

Por otro lado, no hay datos suficientes para hacer recomendaciones específicas sobre el uso de la REBOA en las poblaciones pediátrica o geriátrica, pudiendo tener mayores riesgos en estas poblaciones.

La limitación de los estudios de la REBOA en pacientes con trauma en EEUU plantea un desafío para aplicarlos en pacientes del HUC. La población del HUC presenta una mayor edad y, aunque se desconocen las recomendaciones específicas para el uso de REBOA en poblaciones geriátricas, se puede suponer un mayor riesgo debido a una menor tolerancia a tiempos de isquemia y complicaciones asociadas a la REBOA en esta población más vulnerable.

Además, la lesión traumática en el HUC suele ser de tipo cerrado, lo que puede dificultar el diagnóstico y la localización de la hemorragia, lo que a su vez puede retrasar la aplicación de la REBOA, a diferencia de EEUU donde la mayoría de las lesiones son de tipo abierto (44).

En resumen, dado que la mayoría de las muertes en el paciente con trauma grave siguen siendo por hemorragia en las primeras horas, se precisa nuevas investigaciones que guíen el control de la hemorragia en este grupo de pacientes.

6. CONCLUSIÓN

La hemorragia sigue siendo la principal causa de muerte en traumatismos graves y la identificación y tratamiento precoz de la coagulopatía y la hemorragia son cruciales para mejorar la supervivencia. La falta de evidencia científica y la dificultad en el diagnóstico prehospitalario son un desafío en la práctica clínica habitual. Es

necesario desarrollar métodos más precisos para identificar la hemorragia y la necesidad de transfusión masiva, mejorar los recursos y capacidades de atención prehospitalaria e intrahospitalaria, y seguir investigando para mejorar el control de la hemorragia en pacientes con traumatismos graves. En general, se han hecho mejoras en la supervivencia, pero aún hay oportunidades para mejorar los resultados en el control precoz de la hemorragia en este grupo de pacientes.

7. REFERENCIAS

1. Spinella PC, Holcomb JB. Resuscitation and transfusion principles for traumatic hemorrhagic shock. *Blood Rev* [Internet]. 2009 [citado el 2 de noviembre de 2022];23(6):231–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.blre.2009.07.003>.
2. Chin V, Cope S, Yeh CH, Thompson T, Nascimento B, Pavenski K, et al. Massive hemorrhage protocol survey: Marked variability and absent in one-third of hospitals in Ontario, Canada. *Injury* [Internet]. 2019 [citado el 2 de noviembre de 2022]; 50(1):46–53. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30449459/>
3. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care* [Internet]. 2019 [citado el 2 de noviembre de 2022];23(1):98. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13054-019-2347-3>
4. Frith D, Goslings JC, Gaarder C, Maegele M, Cohen MJ, Allard S, et al. Definition and drivers of acute traumatic coagulopathy: clinical and experimental investigations: Acute traumatic coagulopathy. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2010 [citado el 2 de noviembre de 2022];8(9):1919–25. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20553376/>
5. Khan S, Davenport R, Raza I, Glasgow S, De'Ath HD, Johansson PI, et al. Damage control resuscitation using blood component therapy in standard doses has a limited effect on coagulopathy during trauma hemorrhage. *Intensive Care Med* [Internet]. 2015 [citado el 2 de noviembre de 2022];41(2):239–47. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25447807/>
6. Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondéjar E, Guasch E, Marco P, et al. Multidisciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage

- (HEMOMAS document). Med Intensiva [Internet]. 2015 [citado el 2 de noviembre de 2022];39(8):483–504. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-documento-multidisciplinar-consenso-sobre-el-articulo-S0210569115001138>
7. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. J Trauma [Internet]. 2003 [citado el 2 de noviembre de 2022];54(6):1127–30. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12813333/>
8. MacLeod JBA, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. J Trauma [Internet]. 2003 [citado el 7 de noviembre de 2022];55(1):39–44. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12855879/>
9. Hess JR, Lawson JH. The coagulopathy of trauma versus disseminated intravascular coagulation. J Trauma [Internet]. 2006 [citado el 7 de noviembre de 2022];60(6 Suppl):S12-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16763475/>
10. Davenport RA, Guerreiro M, Frith D, Rourke C, Platton S, Cohen M, et al. Activated protein C drives the hyperfibrinolysis of acute traumatic coagulopathy. Anesthesiology [Internet]. 2017 [citado el 7 de noviembre de 2022];126(1):115–27. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27841821/>
11. Maegele M, Schöchl H, Cohen MJ. An update on the coagulopathy of trauma. Shock [Internet]. 2014 [citado el 7 de noviembre de 2022];41(Supplement 1):21–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24192549/>
12. Llau JV, Ferrandis R, Freire MD, et al. Protocolos para el manejo del sangrado masivo. Disponible en: <https://www.proyectosseguros.com/PEC/Protocol-Expert-Committee-ES.pdf>
13. Caspers M, Maegele M, Fröhlich M. Current strategies for hemostatic control in acute trauma hemorrhage and trauma-induced coagulopathy. Expert Rev Hematol [Internet]. 2018 [citado el 7 de noviembre de 2022];11(12):987–95. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30433835/>

14. Maegele M, Lefering R, Yucel N, Tjardes T, Rixen D, Paffrath T, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury* [Internet]. 2007 [citado el 7 de noviembre de 2022];38(3):298–304. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/17214989>
15. Cannon JW. Hemorrhagic shock. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 [citado el 7 de noviembre de 2022];378(4):370–9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29365303/>
16. Sarode R. Hemoderivados [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/medicina-transfusional/hemoderivados>
17. Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland, Thomas D, Wee M, Clyburn P, Walker I, Brohi K, et al. Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage: Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia* [Internet]. 2010 [citado el 25 de noviembre de 2022];65(11):1153–61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20963925/>
18. Spain VV. Factores de la coagulación IX, II, VII y X en combinación [Internet]. Vademecum.es. Vidal Vademecum; 2020 [citado el 25 de noviembre de 2022]. Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-factores+de+la+coagulacion+ix%2C+ii%2C+vii+y+x+en+combinacion-b02bd01>
19. Schöchl H, Nienaber U, Maegele M, Hochleitner G, Primavesi F, Steitz B, et al. Transfusion in trauma: thromboelastometry-guided coagulation factor concentrate-based therapy versus standard fresh frozen plasma-based therapy. *Crit Care* [Internet]. 2011 [citado el 25 de noviembre de 2022];15(2):R83. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/cc10078>
20. Fries D. The early use of fibrinogen, prothrombin complex concentrate, and recombinant-activated factor VIIa in massive bleeding: Use of Fibrinogen, PCC, and RFVIIa. *Transfusion* [Internet]. 2013 [citado el 25 de noviembre de 2022];53 Suppl 1:91S-95S. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23301979/>

21. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CAA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* [Internet]. 2013 [citado el 12 de diciembre de 2022];30(6):270–382. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23656742/>
22. Petrosniak A, Pavenski K, da Luz LT, Callum J. Massive hemorrhage protocol: A practical approach to the bleeding trauma patient. *Emerg Med Clin North Am* [Internet]. 2023 [citado el 12 de diciembre de 2022];41(1):51–69. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36424044/>
23. Ácido tranexámico[®] Ficha técnica en Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Madrid: Laboratorios LETI, S.L.; 2022 [citado el 12 de diciembre de 2022]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/72590/FT_72590.pdf
24. Leal-Noval SR, Muñoz M, Asuero M, Contreras E, García-Erce JA, Llau JV, et al. 2013. Documento Sevilla de Consenso sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica. Actualización del Documento Sevilla. *Med Intensiva* [Internet]. 2013 [citado el 12 de diciembre de 2022];37(4):259–83. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-2013-documento-sevilla-consenso-sobre-articulo-S0210569113000181>
25. De Robertis E, Kozek-Langenecker SA, Tufano R, Romano GM, Piazza O, Zito Marinosci G. Coagulopathy induced by acidosis, hypothermia and hypocalcaemia in severe bleeding. *Minerva Anesthesiol* [Internet]. 2015 [[citado el 12 de diciembre de 2022];81(1):65–75. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24608516/>
26. Magnotti LJ, Bradburn EH, Webb DL, Berry SD, Fischer PE, Zarzaur BL, et al. Admission ionized calcium levels predict the need for multiple transfusions: a prospective study of 591 critically ill trauma patients. *J Trauma* [Internet]. 2011 [citado el 12 de enero de 2023];70(2):391–5; discussion 395-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21307739/>
27. Cherpanath TGV, Geerts BF, Lagrand WK, Schultz MJ, Groeneveld ABJ. Basic concepts of fluid responsiveness. *Neth Heart J* [Internet]. 2013 [citado el 12 de enero de 2023];21(12):530–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24170232/>

28. Kutcher ME, Cohen MJ. Coagulopathy in trauma patients. En: UptoDate, Bulger EM, Leung L (Ed). UptoDate. Waltham MA. [citado el 12 de enero de 2023]. Disponible en: https://www-uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/coagulopathy-in-trauma-patients?search=TRANSFUSION%20hemorragia%20mavisa&topicRef=1321&source=see_link
29. Hardy J-F, Moerloose P de, Samama CM. Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. *Can J Anaesth* [Internet]. 2006 [citado el 12 de enero de 2023];53(S2):S40–57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16766790/>
30. Danés AF, Cuenca LG, Bueno SR, Mendarte Barrenechea L, Ronsano JBM. Efficacy and tolerability of human fibrinogen concentrate administration to patients with acquired fibrinogen deficiency and active or in high-risk severe bleeding. *Vox Sang* [Internet]. 2008 [citado el 12 de enero de 2023];94(3):221–6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18179679/>
31. Inaba K, Karamanos E, Lustenberger T, Schöchl H, Shulman I, Nelson J, et al. Impact of fibrinogen levels on outcomes after acute injury in patients requiring a massive transfusion. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2013 [citado el 12 de enero de 2023];216(2):290–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23211116/>
32. Riastap[®] Ficha técnica en Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Madrid: CSL Behring GmbH; 2019 [citado el 12 de enero de 2023]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/60591/FT_60591.pdf
33. Levy JH, Welsby I, Goodnough LT. Fibrinogen as a therapeutic target for bleeding: a review of critical levels and replacement therapy: Fibrinogen: A Therapeutic Target for Bleeding. *Transfusion* [Internet]. 2014 [citado el 29 de enero de 2023];54(5):1389–405; quiz 1388. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24117955/>
34. Fibryga[®]. Ficha técnica en Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitario [Internet]. Madrid: CSL Behring GmbH; 2019 [citado el 29 de enero de 2023]. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/pdfs/es/ft/60411/FT_60411.pdf

35. Bouzat P, Ageron F-X, Charbit J, Bobbia X, Deras P, Nugues JBD, et al. Modelling the association between fibrinogen concentration on admission and mortality in patients with massive transfusion after severe trauma: an analysis of a large regional database. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2018 [citado el 6 febrero de 2023];26(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13049-018-0523-0>
36. Kutcher ME, Cohen MJ. Coagulopathy in trauma patients. En: UptoDate, Bulger EM, Leung L (Ed). UptoDate. Waltham MA. [citado el 6 febrero de 2023]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvsspa.idm.oclc.org/contents/coagulopathy-in-trauma-patients?search=TRANSFUSION%20hemorragia%20mavisa&topicRef=1321&source=see_link
37. Johansson PI, Stensballe J, Oliveri R, Wade CE, Ostrowski SR, Holcomb JB. How I treat patients with massive hemorrhage. *Blood* [Internet]. 2014 [citado el 6 febrero de 2023];124(20):3052–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25293771/>
38. Perel P, Al-Shahi Salman R, Kawahara T, Morris Z, Prieto-Merino D, Roberts I, et al. CRASH-2 (Clinical Randomisation of an Antifibrinolytic in Significant Haemorrhage) intracranial bleeding study: the effect of tranexamic acid in traumatic brain injury--a nested randomised, placebo-controlled trial. *Health Technol Assess* [Internet]. 2012 [citado el 14 febrero de 2023];16(13):iii–xii, 1–54. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK91421/>
39. Stein P, Studt J-D, Albrecht R, Müller S, von Ow D, Fischer S, et al. The impact of prehospital tranexamic acid on blood coagulation in trauma patients. *Anesth Analg* [Internet]. 2018 [citado el 17 febrero de 2023];126(2):522–9. Disponible en: https://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Fulltext/2018/02000/The_Impact_of_Prehospital_Tranexamic_Acid_on_Blood.27.aspx
40. Ñacata G, Stalin E. Ácido tranexámico para el control de hemorragias masivas; una revisión sistemática del uso en entornos prehospitalarios. Quito : UCE; 2022.
41. Holcomb JB, del Junco DJ, Fox EE, Wade CE, Cohen MJ, Schreiber MA, et al. The prospective, observational, multicenter, major trauma transfusion (PROMMTT)

study: comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks: Comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg* [Internet]. 2013 [citado el 1 marzo de 2023];148(2):127–36. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/2013.jamasurg.387>

42. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA* [Internet]. 2015 [citado el 1 marzo de 2023];313(5):471–82. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25647203/>

43. Chico-Fernández M, Llompарт-Pou JA, Guerrero-López F, Sánchez-Casado M, García-Sáez I, Mayor-García MD, et al. Epidemiología del trauma grave en España. REgistro de TRAuma en UCI (RETRAUCI). Fase piloto. *Med Intensiva* [Internet]. 2016 [citado el 1 marzo de 2023];40(6):327–47. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-epidemiologia-del-trauma-grave-espana--articulo-resumen-S0210569115001710>

44. Nance ML, Rotondo MF, Fildes JJ, Brasel KJ, Burd RS, Della Rocca GJ, et al. National Trauma Data Bank (NTDB) Annual Report. American College of Surgeons. *Facs.org* [Internet]. 2012 [citado el 8 marzo de 2023]. Disponible en: <https://www.facs.org/media/ebgftrdn/ntdb-annual-report-2012>.

45. Sperry JL, Guyette FX, Brown JB, Yazer MH, Triulzi DJ, Early-Young BJ, et al. Prehospital plasma during air medical transport in trauma patients at risk for hemorrhagic shock. *N Engl J Med* [Internet]. 2018 [citado el 9 marzo de 2023];379(4):315–26. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1802345>

46. Griggs JE, on behalf of Kent, Surrey & Sussex Air Ambulance Trust, Jeyanathan J, Joy M, Russell MQ, Durge N, et al. Mortality of civilian patients with suspected traumatic haemorrhage receiving pre-hospital transfusion of packed red blood cells compared to pre-hospital crystalloid. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* [Internet]. 2018 [citado el 12 marzo de 2023];26(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s13049-018-0567-1>

47. Gauss T, Ageron F-X, Devaud M-L, Debaty G, Travers S, Garrigue D, et al. Association of prehospital time to in-hospital trauma mortality in a physician-staffed

- emergency medicine system. *JAMA Surg* [Internet]. 2019 [[citado el 12 marzo de 2023]];154(12):1117–24. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31553431/>
48. Stensballe J, Ostrowski SR, Johansson PI. Viscoelastic guidance of resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol* [Internet]. 2014 [citado el 12 marzo de 2023];27(2):212–8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24514038/>
49. Kashuk JL, Moore EE, Wohlaer M, Johnson JL, Pezold M, Lawrence J, et al. Initial experiences with point-of-care rapid thrombelastography for management of life-threatening postinjury coagulopathy: GOAL-DIRECTED RESUSCITATION GUIDED BY r-TEG. *Transfusion* [Internet]. 2012 [citado el 1 abril de 2023];52(1):23–33. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21790635/>
50. Tapia NM, Chang A, Norman M, Welsh F, Scott B, Wall MJ Jr, et al. TEG-guided resuscitation is superior to standardized MTP resuscitation in massively transfused penetrating trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* [Internet]. 2013 [citado el 1 abril de 2023];74(2):378–85; discussion 385-6. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23354228/>
51. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afshari A. Thromboelastography (TEG) or rotational thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment in bleeding patients: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anaesthesia* [Internet]. 2017 [citado el 12 de abril de 2023];72(4):519–31. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28052313/>
52. Cole E, Weaver A, Gall L, West A, Nevin D, Tallach R, et al. A decade of damage control resuscitation: New transfusion practice, new survivors, new directions. *Ann Surg* [Internet]. 2021 [citado el 12 de abril de 2023];273(6):1215–20. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31651535/>
53. Bulger EM, Perina DG, Qasim Z, Beldowicz B, Brenner M, Guyette F, et al. Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma, the American College of Emergency Physicians, the National Association of Emergency Medical Services Physicians and the National Association of Emergency Medical Technicians. *Trauma Surg Acute*

Care Open [Internet]. 2019 [citado el 12 de abril de 2023];4(1):e000376. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/tsaco-2019-000376>

8. ANEXO I

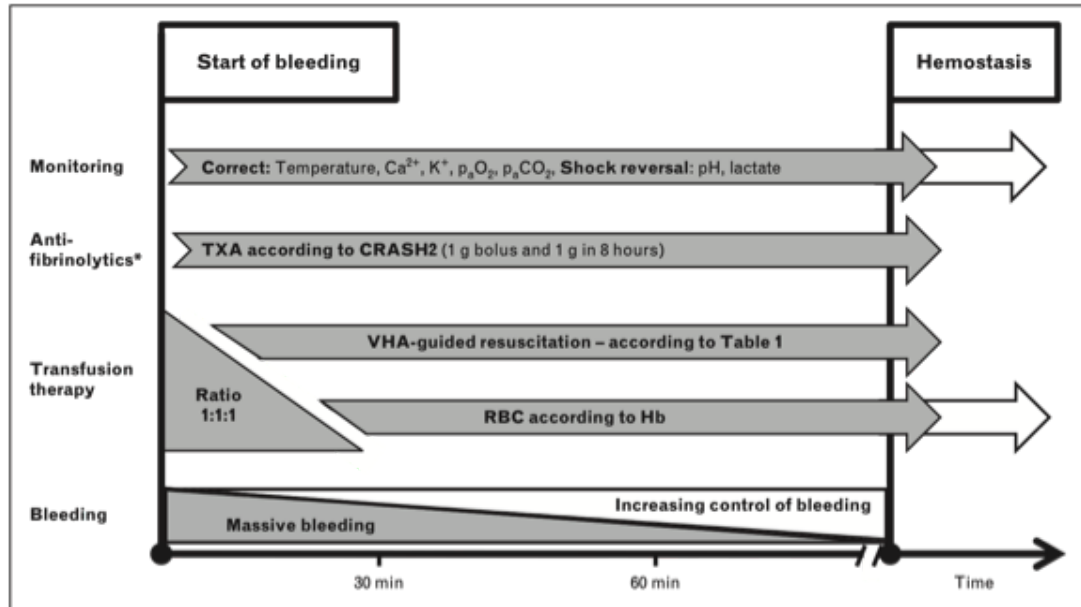


Figura 3. El Concepto Copenhague (35). Es una reanimación hemostática realizada en Copenhague, Dinamarca, que defiende una terapia de transfusión equilibrada con una proporción de 1:1:1 en la fase temprana del sangrado masivo, para después continuar con una terapia guiada por objetivos de acuerdo a los VHA. RBC, glóbulos rojos; Ca²⁺, calcio iónico; K⁺, potasio iónico; p_aO₂, p_aCO₂, presión parcial de oxígeno arterial y presión parcial de dióxido de carbono arterial; ATX, ácido tranexámico; Hb, hemoglobina.

9. ANEXO II

Detección	Hemorragia activa + MTS \geq 2	Massive Transfusion Score MTS <ul style="list-style-type: none"> • FC > 120 lpm • TAS < 90 mmHg • ECO FAST (+) • Traumatismo penetrante (+) • EB < -6 • Hb < 11 g/dL • INR > 1,5
Activación	<ol style="list-style-type: none"> 1. Banco de Sangre (Ext. 2422 / Busca 883799) 2. Encargado de Celadores (Busca 886006 / 882395) 	Aviso de hemorragia masiva <ul style="list-style-type: none"> • Ubicación • Médico responsable • Paciente (nombre, CIC, edad y género) • Muestra pruebas cruzadas (s/n) • Extrema urgencia (s/n)
	<ol style="list-style-type: none"> 1. Muestra de sangre para analítica 2. Muestra de sangre para pruebas cruzadas 	Analítica sanguínea (perfil transfusión masiva) <ul style="list-style-type: none"> • Lactato, exceso de bases, • Potasio, calcio iónico • Hemoglobina, plaquetas • APTT, IP, fibrinógeno

Figura 4. Activación del protocolo de transfusión en hemorragia masiva del Hospital Universitario de Cruces (2020). El protocolo se aplicará en situaciones de hemorragia masiva de difícil control según el MTS. En el caso de sospechar la posibilidad de iniciar una transfusión masiva, se notificará al Banco de Sangre. El celador de área transportará las muestras de sangre al Laboratorio de Urgencias. MTS, Puntuación de transfusión masiva (Massive Transfusion Score). FC, frecuencia cardíaca; TAS, tensión arterial sistólica; EB, exceso de bases; Hb, hemoglobina, INR, índice internacional normalizado; APTT, tiempo de tromboplastina parcial activada.

10. ANEXO III

Transfusión	Considerar ác. tranhexámico 1g iv + 1g pc iv 8h	Paquetes de transfusión 1. CH 4 u. + PFC 1000 ml + Plaq. 1 pool 2. CH 4 u. + PFC 1000 ml 3. CH 4 u. + PFC 1000 ml + Plaq. 1 pool 4. CH 4 u. + PFC 1000 ml
	Considerar complejo protrombínico en pacientes anticoagulados	
	CH 4u. (extrema urgencia)	
	Considerar calcio gluconato 10% 10 ml iv / calcio cloruro 10% 5 ml iv	Objetivos transfusionales • Ca ⁺⁺ 1,1 - 1,3 mmol/L • Hb > 7 - 9 g/dL • Plaq > 50 x 10 ³ /μL, > 100 x 10 ³ /μL en TCE o hemorragia no controlada • INR < 1,5 • APTT < 1,5 x control • Fibrinógeno > 200 mg/dL
	Paquetes de transfusión cada 30 min	
	Muestra de sangre para analítica cada 30 min	
Desactivación	Hemorragia controlada + MTS < 2	
	Banco de Sangre (Ext. 2422 / Busca 883799)	

Figura 5. Método de transfusión no guiado por test viscoelásticos y desactivación del protocolo de transfusión en hemorragia masiva del Hospital Universitario de Cruces (2020). Mientras no se disponga de plasma descongelado, el primer paquete consta de 4 unidades de concentrados de hematíes. Se suministrarán paquetes de transfusión cada 30 minutos. Se administra ácido tranexámico 1 g intravenoso en 10 min seguido de 1g en perfusión intravenosa en 8 h tan pronto como sea posible, calcio gluconato 10% 10 mL o calcio cloruro 10% 5 mL intravenosos tras el primer paquete y se plantea complejo protrombínico en pacientes anticoagulados. Se considera añadir hemoderivados suplementarios según los resultados analíticos. Tras asegurar el control de la hemorragia y obtener MTS < 2 se comunicará al banco de sangre para la desactivación del protocolo. CH, concentrado de hematíes; PFC, plasma fresco congelado; Plaq, plaquetas; Ca⁺⁺, Calcio; Hb, hemoglobina; TCE, traumatismo craneoencefálico; INR, índice internacional normalizado; APTT, tiempo de tromboplastina parcial activada; MTS, Puntuación de transfusión masiva (Massive Transfusion Score)

11. ANEXO IV

Transfusión	Considerar ác. tranhexámico 1g iv + 1g pc iv 8h	Objetivos TEG <ul style="list-style-type: none"> • CK-R 4,6 - 9,1 min (> 9,1 min: PFC 10-20 ml/Kg; > 14 min: PFC 30 ml/Kg) • CK-MA 52 - 69 mm (40-51 mm: Plaq. 1 pool; < 40 mm: Plaq. 2 pool) • CFF-MA 15 - 32 mm (< 15 mm: Fibrinógeno 2g) • CFF-FLEV 278 - 581 mg/dL (< 278 mg/dL: Fibrinógeno 2g; < 175 mg/dL: Fibrinógeno 3g; < 100 mg/dL: Fibrinógeno 4g) • CK-Ly30 0 - 2,6 % (> 4%: Ác. tranhexámico 1g)
	Considerar complejo protrombínico en pacientes anticoagulados	
	CH 4u. (extrema urgencia)	
	Considerar calcio gluconato 10% 10 ml iv / calcio cloruro 10% 5 ml iv	
	Muestra de sangre para analítica y TEG / 30 min	
	Hemoderivados y fibrinógeno según objetivos	
Desactivación	Hemorragia controlada + MTS < 2	Objetivos transfusionales <ul style="list-style-type: none"> • Ca⁺⁺ 1,1 - 1,3 mmol/L • Hb > 7 - 9 g/dL
	Banco de Sangre (Ext. 2422 / Busca 883799)	

Figura 6. Método de transfusión guiado por test viscoelásticos y desactivación del protocolo de transfusión en hemorragia masiva del Hospital Universitario de Cruces (2020). Siempre que esté disponible se usará una prueba viscoelástica de coagulación para hacer una terapia dirigida. Mientras no se disponga de plasma descongelado, el primer paquete consta de 4 unidades de concentrados de hemáties. Se tomarán muestras para VHA cada 30 minutos y se administrarán hemoderivados y fibrinógeno según los resultados de VHA. Se administra ácido tranexámico 1 g intravenoso en 10 min seguido de 1g en perfusión intravenosa en 8 h tan pronto como sea posible, calcio gluconato 10% 10 mL o calcio cloruro 10% 5 mL intravenosos tras el primer paquete y se plantea complejo protrombínico en pacientes anticoagulados. Tras asegurar el control de la hemorragia y obtener MTS < 2 se comunicará al banco de sangre para la desactivación del protocolo. CH, concentrado de hemáties; PFC, plasma fresco congelado; Plaq, plaquetas; Ca⁺⁺, Calcio; Hb, hemoglobina; TEG, tromboelastografía; MTS, Puntuación de transfusión masiva (Massive Transfusion Score); R, tiempo de reacción (minutos); MA, amplitud máxima (mm); Ly30, reducción de amplitud después de 30 minutos como indicador de hiperfibrinólisis (%).

12. ANEXO V



Figura 7. Triage prehospitalario del trauma grave en el Hospital Universitario de Cruces. En la fase prehospitalaria, los pacientes incluidos en el estudio debían cumplir los criterios del triaje para diagnóstico de trauma grave (identificados por lesión anatómica, fisiológica o mecanismo lesional).