

15.5

Shock hemorrágico y postoperatorio en el paciente traumático

M. Á. González Posada, A. Biarnes Suñe, J. M. Naya Sieiro, C. I. Salvadores, O. Salmerón Zafrá



CONTENIDOS

INTRODUCCIÓN: FILOSOFÍA DE LA REANIMACIÓN DE CONTROL DE DAÑOS
LIMITACIÓN DE FLUIDOS EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO
HIPOTENSIÓN PERMISIVA O REANIMACIÓN HIPOTENSIVA
HEMORRAGIA MASIVA Y TRANSFUSIÓN MASIVA
¿CUÁNDO SE ACTIVA UN PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN MASIVA?: PUNTUACIONES PARA LA TRANSFUSIÓN MASIVA

- The Trauma-Associated Severe Hemorrhage Score (TASH Score)
- Assessment of Blood Consumption Score (ABC Score)

HIPOTERMIA
ACIDOSIS METABÓLICA
COAGULOPATÍA DEL TRAUMATISMO GRAVE

- Activación de la proteína C
- Endoteliopatía
- Alteración plaquetaria
- Disminución del fibrinógeno

FIBRINÓLISIS Y ÁCIDO TRANEXÁMICO
ANALGESIA EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO
CONCLUSIÓN
BIBLIOGRAFÍA



OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

En esta unidad, se explicará la importancia del *shock* hemorrágico dentro de la enfermedad traumática. Los conceptos básicos de la reanimación inicial (ABCDE) y secundaria se dan por sentados en la especialidad de anestesiología y reanimación y es necesario el conocimiento de su manejo para la atención del paciente politraumatizado grave por parte de dicha especialidad. En el caso clínico, se podrá revisar brevemente la secuencia de valoración.

Este tema se centrará en el conocimiento y actualización de la reanimación de control de daños (DCR, por las siglas en inglés de: *damage control resuscitation*), con sus definiciones de *transfusión* y *hemorragia masiva*. Se avanzará en el porqué de la necesidad de la implantación de protocolos de transfusión masiva, así como cuáles son los marcadores actuales para activarlos. Se describirá la implicación de la tríada letal y se analizará si los datos que se toman como referencia están respaldados por toda la evidencia científica y, de entre ellos, será de especial interés la coagulopatía aguda del paciente traumático y las últimas innovaciones en el conocimiento de la hiperfibrinólisis y su tratamiento.

Al final tema, se explicará la importancia de la analgesia en estos pacientes, con especial énfasis en las técnicas locorreregionales que pueden utilizarse según las necesidades y las lesiones asociadas.

INTRODUCCIÓN: FILOSOFÍA DE LA REANIMACIÓN DE CONTROL DE DAÑOS

La Organización Mundial de la Salud define al *paciente politraumatizado* como «aquel paciente que presenta una o más lesiones traumáticas en órganos o aparatos que superan actual o posteriormente la reserva biológica del organismo». Muchos de los enfoques terapéuticos para el *shock* hemorrágico de origen traumático encuentran su génesis en el ámbito de la medicina militar.



La definición actual de shock implica una incapacidad para mantener una adecuada perfusión tisular, sea cual sea su etiología, siendo la hemorragia la principal causa en el paciente politraumatizado junto con el traumatismo craneoencefálico (TCE).

La reanimación de control de daños (DCR, por las siglas en inglés de: *damage control resuscitation*) fue desarrollada con el objetivo de reducir las pérdidas sanguíneas y la coagulopatía mediante estrategias no quirúrgicas. Se basa, como concepto, en la adecuada reposición de volumen manteniendo la capacidad de transporte de oxígeno y la perfusión tisular y evitando o corrigiendo la acidosis, la hipoxia y la hipotermia.

Para ello, se realiza una restricción del uso de fluidos cristaloides manteniendo una hipotensión permisiva y se aplican protocolos de transfusión masiva (PTM) junto a mecanismos de calentamiento activos o pasivos y pruebas viscoelásticas para el manejo precoz de la coagulopatía, así como fármacos prohemostáticos. La coagulopatía es un factor que aparece como entidad propia en los pacientes más graves (coagulopatía inducida por traumatismo o TIC, por las siglas en inglés de: *trauma-induced coagulopathy*) o secundaria a la hemodilución en la reposición de volumen, ya sea por fluidos artificiales o por la propia transfusión sanguínea, siendo asociada su presencia a un aumento de la mortalidad. Por otro lado, el traumatismo genera una lesión tisular inicial inespecífica, además de una activación del sistema inmunitario, desarrollando una respuesta inflamatoria sistémica, que está relacionada con la activación de la cascada de la coagulación, siendo muchos de los mediadores inflamatorios generados tras la lesión factores procoagulantes.

Técnicas de radiología intervencionista como la embolización arterial también han supuesto un gran avance en el control de estos pacientes, sin tener que recurrir siempre de forma obligada a la cirugía.

LIMITACIÓN DE FLUIDOS EN PACIENTE POLITRAUMATIZADO



Décadas de un uso muy liberal con cristaloides nos puesto de manifiesto que la infusión de grandes volúmenes de fluidos provoca hipoxia, acidosis, hipotermia, coagulopatía, hiperfibrinólisis dilucional y disfunción multiorgánica.



Una de las mayores atribuciones de la DCR en la mejoría de la supervivencia de los pacientes traumáticos en *shock* hemorrágico es la disminución de la cantidad de fluidos intravenosos administrados.



Las guías europeas recomiendan iniciar la fluidoterapia en el paciente traumático sangrante que llega hipotenso (nivel de evidencia 1A) y que ésta sea con un uso inicialmente restrictivo (nivel de evidencia 1B).

El cristaloides más ampliamente recomendado hasta hace poco por las guías del Advanced Trauma Life Support (ATLS) era el Ringer lactato (RL), pero varios trabajos han demostrado sus efectos deletéreos, como la alteración de la función endotelial, la inadecuada reposición volumétrica en el *shock* hemorrágico o el empeoramiento de la oxigenación tisular. Por su capacidad de producir edema, las guías europeas recomiendan no usar RL en el TCE, con un nivel de evidencia 1C. El suero salino contiene niveles suprafisiológicos de sodio y cloro, convirtiéndolo en una solución ligeramente hipertónica, aunque su utilización ha

sido muy cuestionada, al asociarse a acidosis hiperclorémica, disfunción gastrointestinal, aumento de las complicaciones infecciosas y fallo renal. El Ringer acetato-gluconato o Plasmalyte® es una solución balanceada compatible con la administración de sangre y se ha demostrado que mantiene un mejor equilibrio ácido-básico en cirugía electiva y en la reanimación inicial del paciente politraumatizado, comparada con el suero salino. Varios estudios recogen sus beneficios, pero, si existe una ventaja para ciertas soluciones isotónicas a la hora de reducir la morbilidad, aún está por demostrar.

En el estudio multicéntrico PROMMTT (Prospective Observational Multi-center Massive Transfusion Study), con más de 1000 casos, se describió que los pacientes que recibieron cuatro o más unidades de fluidos en los primeros 30 minutos de su llegada a urgencias presentaban 2,2 veces más riesgo de morir en las siguientes 6 horas que los que recibieron menos de cuatro, sin importar el tipo de fluido administrado.



En los centros en que usaron más cristaloides que productos sanguíneos en los primeros 30 minutos, la mortalidad de sus pacientes fue mayor a las 24 horas, incluso después de ajustarlo por el Injury Severity Score (ISS).

Otro estudio reciente asocia la administración de más de 1500 mL de cristaloides en la sala de urgencias a un aumento de la mortalidad, en especial, en pacientes ancianos.

El glucocáliz es un componente de la barrera endotelial, compuesto de proteoglicanos y glucosaminoglicanos, y su estudio ha cambiado muchos conceptos sobre el manejo de estos pacientes, ya que desempeña un papel esencial en la integridad endotelial y puede verse afectado durante el *shock* hemorrágico. Los niveles elevados de marcadores de la degradación del glucocáliz se han relacionado con un aumento de la mortalidad en pacientes traumáticos, de ahí que se postule que todas las medidas de protección del glucocáliz ayudarán a mejorar los resultados en estos pacientes. Todo esto apoya el uso cada vez más racional y restrictivo de los fluidos en *shock* hemorrágico, individualizando sus indicaciones, así como los objetivos que se buscan con su administración.

HIPOTENSIÓN PERMISIVA O REANIMACIÓN HIPOTENSIVA



Actualmente, la presión arterial objetivo durante la fase de reanimación inicial hasta el control del foco de sangrado es de 80-90 mm Hg para la presión arterial sistólica (PAS), que supone una presión arterial media (PAM) aproximada de 65 mm Hg. Si el paciente tiene neurotraumatismo asociado (ya sea TCE grave o lesión medular), se elevará el objetivo de PAS a 110 mm Hg o PAM de 80 mm Hg.

A pesar de que aumente el sangrado, con el objetivo de evitar lesiones neurológicas secundarias a la isquemia por hipotensión-hipoperfusión. En pacientes exanguinados o moribundos, esta estrategia por hipotensión no debería usarse o, al menos, habría que hacerlo con mucha cautela durante las fase iniciales de reanimación, recomendándose el uso de vasopresores intravenosos añadidos a la fluidohemoterapia o de inotrópicos si existe disfunción cardíaca. El objetivo final de una reanimación debe ser la restauración de la perfusión de órganos vitales donde el aporte de oxígeno a los tejidos esté comprometido por el estado de *shock*. A pesar de todas estas indicaciones, no hay que olvidar que la PAS puede no presentar una estrecha correlación con la perfusión tisular y que no existe un único parámetro para guiar la reanimación del paciente politraumatizado.



Recientemente, cobra fuerza el concepto de *coherencia hemodinámica*, que es la condición en que los procedimientos de reanimación que logran la corrección de las variables hemodinámicas sean también eficaces a la hora de corregir la perfusión microcirculatoria y el transporte de oxígeno a los tejidos para mantener la función orgánica.



La combinación de los parámetros fisiológicos y metabólicos, junto a sus tendencias en el tiempo, debería constituir la base para la toma de decisiones y la valoración de la calidad de la reanimación.

Muchos estudios demuestran que hay situaciones de pérdida de esta coherencia hemodinámica, donde la reanimación que logra la normalización hemodinámica no consigue la mejoría de los parámetros de perfusión tisular, pudiendo obtenerse peores resultados a pesar de los esfuerzos en la reanimación. Solamente cuando se desarrolle una adecuada monitorización a pie de cama, que mida en tiempo real la repercusión en la microcirculación y, por ende, la preservación o recuperación de la coherencia hemodinámica, se podrá afirmar que la reanimación está siendo eficaz. Estas técnicas de monitorización de la microcirculación podrían ser el método de referencia en la reanimación en un futuro próximo.

HEMORRAGIA MASIVA Y TRANSFUSIÓN MASIVA

El concepto de **hemorragia masiva (HM)** es muy variado según las publicaciones, siendo las definiciones más utilizadas: pérdida de > 150 mL/min durante 10 minutos, pérdida de más de una volemia en 24 horas, pérdida del 50% de la volemia en 3 horas o la hemorragia grave que amenaza la vida y da como resultado una transfusión masiva (TM). La definición de **transfusión masiva (TM)** clásica de 10 concentrados de hematíes (CH) o más en 24 horas no es ni práctica ni válida para describir a un paciente grave y ser un marcador de sangrado grave. No tiene mucho sentido insistir en que la calidad y los resultados de la atención a un paciente politraumatizado sangrante ha de ser precoz dentro de la famosa «hora de oro» (*golden hour*), y que uno de los mecanismos que identifica a un paciente sea descrito a las 24 horas del traumatismo. Definiciones para el concepto de TM mucho más modernas y dinámicas serían: la transfusión de > 10 CH en 6 horas, o de 4 CH en 1 hora con sangrado continuado, o la reposición del 50% de la volemia en 3 horas. Por ello, se está intentando redefinir la TM con períodos de tiempo mucho más cortos y añadir nuevos conceptos vinculados a la intensidad del sangrado o de la transfusión durante la reanimación propiamente dicha más acordes con la realidad asistencial y que formen parte de los análisis de TM en futuros estudios. En la [tabla 15.5-1](#), se pueden observar algunas de estas nuevas definiciones. Se aconseja mantener una normocalcemia iónica por sus efectos en la función cardiovascular y como cofactor de la coagulación.

TABLA 15.5-1. Terminología para transfusiones en hemorragias graves

Definición «tradicional» de TM	≥ 10 CH en 24 horas
TM dinámica-«moderna»	≥ 10 CH en 6 horas ≥ 4 CH en 1 hora con sangrado continuado Reposición > 50 % de la volemia en 3 horas
Substantial bleeding	≥ 1 CH en 2 horas Y ≥ 5 CH o muerte por hemorragia en 4 horas
Resuscitation intensity	Número de unidades de fluidos en los primeros 30 minutos
Critical administration threshold	≥ 3 CH en cualquier hora dentro de las primeras 24 horas

CH: concentrado de hematíes; TM: transfusión masiva.



Un pilar de la DCR es la transfusión precoz con proporciones muy elevadas de hemoderivados, siendo muy semejante a la transfusión de sangre entera.

Las proporciones elevadas de 1:1:1 para CH, plasma fresco congelado (PFC) y unidades de plaquetas vienen influenciados por la experiencia en la medicina militar, comunicándose mejor supervivencia con

resultados similares en estudios civiles desde hace una década. Sólo el 5% de los pacientes politraumatizados que llegan al hospital requerirán una TM, y el 25-40% estarán coagulopáticos. Los PTM facilitan la transfusión de sangre y hemoderivados no sólo para reponer la volemia, sino también para recuperar o mejorar la capacidad de transporte de oxígeno y la capacidad hemostática, minimizando la TIC. Existe una dicotomía de manejo, que, comúnmente, se conoce como la estrategia europea y la americana. Ambas apoyan el uso de las pruebas viscoelásticas (tromboelastografía [TEG] o tromboelastometría), pero el modelo europeo promueve el uso de concentrados específicos de factores procoagulantes en contra del uso del PFC y crioprecipitados, muy utilizados en el modelo americano. Las complicaciones asociadas al uso de PFC son las razones por las que el modelo europeo está a favor de utilizar concentrados de factores en lugar de PFC. En el modelo europeo, se utiliza el concentrado de fibrinógeno en lugar del crioprecipitado. Existe un interés creciente en la posibilidad de que el PFC pueda contribuir a la reparación del glucocáliz. Los resultados hallados en el estudio PROMMTT sugieren que la administración temprana de plasma y plaquetas se asocia a un descenso de la mortalidad intrahospitalaria, sobre todo, en las primeras horas en pacientes con hemorragia significativa.

Más recientemente, se ha publicado un ensayo clínico multicéntrico, prospectivo y aleatorizado (**PROPPR trial**), que quería analizar el efecto en la mortalidad según la proporción de PFC, plaquetas y hematíes transfundidos, comparando los dos proporciones transfusionales más usadas (1:1:1 frente a 1:1:2). Se analizaron más de 600 pacientes traumáticos y, aunque no se encontraron diferencias significativas en la mortalidad a las 24 horas ni a los 30 días, en el grupo de 1:1:1, se alcanzaba la hemostasia antes y morían menos por exanguinación en 24 horas (un 9,2% frente a un 14,6%) y en las primeras 3 horas, recibiendo, en su conjunto, menos hemoderivados poscirugía. No hubo diferencias de complicaciones por transfusión entre los dos grupos.

La mayoría de pacientes politraumatizados no reciben TM, pero los que sí la necesitan y en grandes volúmenes se benefician de un PTM bien establecido en el centro sanitario que los atiende. Este PTM debe establecerlo el centro hospitalario de acuerdo con sus características y capacidades, siempre que esté capacitado para atender a estos pacientes graves y complejos. Al contrario de lo que inicialmente pueda parecer, un PTM adecuado sirve para el manejo más eficiente de los recursos del banco de sangre.

¿CUÁNDO SE ACTIVA UN PROTOCOLO DE TRANSFUSIÓN MASIVA?: PUNTUACIONES PARA LA TRANSFUSIÓN MASIVA

Dado que la activación temprana de los PTM sirve para mejorar los resultados en los pacientes politraumatizados con sangrado, identificar precoz y eficazmente a estos pacientes en los que está indicada la TM es de vital importancia. Por un lado, existen parámetros que aisladamente pueden indicar la gravedad de un paciente politraumatizado y, por otro, se dispone de combinaciones más o menos complejas de estos u otros parámetros organizados en puntuaciones o *scores*. Los parámetros fisiológicos (clínicos) pueden ser la hipotensión, la taquicardia, los traumatismos penetrantes toracoabdominales o el deterioro del nivel de conciencia. Los valores de laboratorio que pondrían servir incluyen la alteración de la coagulación, la elevación del déficit de bases (DB), un pH bajo, la hemoglobina (Hb) baja o la creciente utilización de las pruebas viscoelásticas como la TEG o la tromboelastometría rotacional (ROTEM).

Sin lugar a dudas, la experiencia en tiempo y en número de pacientes atendidos por equipos multidisciplinarios especializados da un plus para obtener mejores resultados, como así lo demuestran las publicaciones sobre los centros especializados para esta enfermedad, como son los *trauma centers*. La herramienta más útil para seleccionar a los pacientes para una TM son las combinaciones de parámetros para formar puntuaciones.



Estas puntuaciones de TM son útiles si sirven para activar precozmente los PTM en pacientes con criterios de DCR.

Aquí se hace referencia a dos de los más utilizados, insistiendo que estas puntuaciones de TM no indican si el paciente politraumatizado debería recibir sangre, sino sólo si debe recibir sangre a través de un PTM.

The Trauma-Associated Severe Hemorrhage Score (TASH Score)

Fue desarrollado hace más de una década a partir de los datos del registro alemán de politraumatizados (*German trauma database*) con más de 4500 pacientes iniciales y, posteriormente, actualizado con un registro continuo de miles de pacientes. Usa ocho variables: Hb, exceso de bases (EB), PAS, frecuencia cardíaca (FC), líquido libre intraabdominal, fractura inestable clínica de pelvis, fractura abierta o desplazada de fémur y sexo masculino. Con el valor de cada una de estas variables, se obtiene una puntuación que tiene una probabilidad asociada de necesitar TM. Así, por ejemplo, obtener un TASH Score de 21 puntos supone un 71 % y, a partir de 24 puntos, supone más de un 85 % de probabilidad de necesitar TM (Tabla 15.5-2).

TABLA 15.5-2. The Trauma-Associated Severe Hemorrhage Score (TASH Score)

Variable Tash Score	Valor	Puntos
Hemoglobina (g/dL)	< 7	8
	< 9	6
	< 10	4
	< 11	3
	< 12	2
Déficit de bases (mmol/L)	< -10	4
	< -6	3
	< -2	1
Presión arterial sistólica (mm Hg)	< 100	4
	< 120	1
Frecuencia cardíaca (l.p.m.)	> 120	2
Líquido libre intraabdominal		3
Fractura clínicamente inestable de pelvis		6
Fractura abierta o desplazada de fémur		3
Sexo masculino		1

Assessment of Blood Consumption Score (ABC Score)

Fue desarrollado desde el ámbito del politraumatizado civil hace casi una década con el objetivo de crear una herramienta simple y rápida para activar un PTM. Con esta filosofía, se incluyeron variables, no dependientes del peso de los pacientes, como el traumatismo penetrante, ecografía FAST (*focused abdominal sonography for trauma*) positiva para líquido libre intraabdominal, hipotensión sistólica (PAS \leq 90 mm Hg) y taquicardia (FC \geq 120 l.p.m.). Cada variable sólo puede tener dos valores posibles en función de su presencia (sí = 1) o no (no = 0), por lo que la puntuación máxima es de 4, siendo positivo el ABC Score con un valor de 2, es decir, que, si se obtiene un ABC Score 2, es candidato a activar un PTM. Ha sido validado en otros estudios.

Se debería parar el PTM cuando se consigue el control del foco de la hemorragia por cirugía o por embolización en un paciente que se estabiliza hemodinámicamente y que mejore o se establezcan los marcadores de perfusión tisular. Cuando la reanimación del paciente se considera inútil por mal resultado como muerte inminente o destrucción encefálica masiva, también se debería interrumpir. Que se detenga la TM no siempre se relaciona con seguir con transfusiones cuando el paciente lo necesite, pero ya no con estas elevadas proporciones, sino como la terapia transfusional dirigida por objetivos como la Hb o las pruebas de coagulación/pruebas viscoelásticas.

Existen multitud de puntuaciones para predecir la necesidad de TM, por lo que la existencia de tal diversidad ya da una idea de que no se dispone todavía de la puntuación definitiva para su implantación. Las puntuaciones más complejas de calcular y de realizar posiblemente presentan mejores resultados, pero su propia complejidad disminuye su utilidad y aplicación práctica cuando los minutos cuentan. **Las puntuaciones más ampliamente utilizadas son posiblemente el ABC Score, por su sencillez y aplicabilidad tanto dentro como fuera del hospital, y el TASH Score, por su validación con tan elevado número de pacientes.** El Colegio Estadounidense de Cirujanos de Trauma, en sus guías de manejo de la TM, recomienda que los criterios de activación de TM de los hospitales deberían incluir una puntuación ≥ 2 en el ABC Score, necesidad de transfusión a la llegada a urgencias, inestabilidad hemodinámica persistente o sangrado activo con necesidad quirúrgica o de embolización.

HIPOTERMIA

Clásicamente, la hipotermia se ha definido como una temperatura < 35 °C, pero, en el paciente politraumatizado, se define con una temperatura < 36 °C, siendo dividida en estos pacientes en leve (36-34 °C), moderada (34-32 °C) y grave (< 32 °C). Su presencia es muy común en el paciente politraumatizado, sobre todo, si está en *shock* hemorrágico a causa de la exposición al medio ambiente, los cambios hemodinámicos del *shock*, al propio sangrado, a la administración de fluidos de reanimación y a la pérdida de termorregulación por desacoplamiento de las vías metabólicas normales. En estudios experimentales, se han descrito diversos efectos beneficiosos de la hipotermia durante el *shock* hemorrágico. La hipotermia reduce la necesidad de oxígeno de los tejidos, aumenta la tolerancia a la isquemia, y tiene ciertos efectos protectores en el tejido cerebral, cardíaco, muscular e intestinal durante los estadios de *shock* e, incluso, se han descrito ciertos efectos beneficiosos inmunomoduladores. No obstante, la mayoría de estudios favorables son experimentales.

Por el contrario, en la asistencia clínica diaria, se ha objetivado que los pacientes politraumatizados con hipotermia tienen más complicaciones. La hipotermia moderada (32-34 °C) se asocia a un aumento del sangrado por inhibición de la agregación plaquetaria y por la disminución de los factores de coagulación, estando la hipotermia grave relacionada con la mortalidad. Se ha descrito que la hipotermia disminuye la síntesis de fibrinógeno y facilita la fibrinólisis, debido a una disminución de los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno. **Actualmente, la hipotermia accidental es uno de los objetivos que prevenir y tratar precozmente en un paciente politraumatizado.**

ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica es muy común en los pacientes en *shock*. Como marcadores analíticos de acidosis secundaria a hipoperfusión, son de uso común el DB, el lactato y el pH. No existen guías específicas para el manejo de la acidosis metabólica en los pacientes con lesiones sangrantes, salvo las recomendaciones de **corregir esta acidosis a través de la administración precoz de productos hemáticos y el uso apropiado de soporte vasoactivo cuando se compensa la hipovolemia, es decir, corregir la causa principal de aparición de la acidosis en estos pacientes. Los niveles y la evolución del DB son indicadores de hipoperfusión o acidosis y se han correlacionado con la mortalidad, la transfusión y la coagulopatía.** La producción de lactato se eleva por la alteración de la entrega de oxígeno a los tejidos, y el tratamiento adecuado normaliza sus niveles, por lo que **muchos autores consideran que es la evolución de los niveles de lactato, y no su cifra**

absoluta, lo más útil para evaluar la eficacia de la reanimación de un paciente politraumatizado. A pesar de esta aparente relevancia como marcador, cada vez hay más evidencia del diferente comportamiento e impacto de los niveles de lactato según el tipo de *shock*, siendo más claro su valor predictivo en el *shock* séptico o en el *shock* cardiogénico y no tanto en el *shock* hemorrágico.

Hay evidencia de que un $\text{pH} \leq 7,2$ se relaciona con disminución de la contractilidad cardíaca y del gasto cardíaco, vasodilatación, hipotensión y bradicardias, además de una disfunción de los factores de la coagulación, pero no hay ensayos clínicos que establezcan claramente el nivel de pH para el *shock* hemorrágico, mientras que, para otras causas de acidosis metabólica, como la que recomienda la Surviving Sepsis Campaign, se establece un nivel de $\text{pH} < 7,15$ para la indicación de tratamiento.

El tratamiento más utilizado generalmente para corregir las acidosis metabólicas como es el bicarbonato no está recomendado por su capacidad de generar dióxido de carbono e hipocalcemia, siendo ambos productos causantes de mayor depresión cardiovascular. A pesar del óptimo manejo con adecuado soporte y tratamiento etiológico, la asociación de *shock* y acidosis láctica grave mantenida ($\text{pH} < 7,2$) se relaciona con una mortalidad de alrededor del 50% y que llega al 100% si el paciente con *shock* presenta de forma mantenida un $\text{pH} < 7$. Existen publicaciones recientes sobre las posibilidades del uso de trometamol (o THAM: tris-hidroximetil-aminometano) o de Carbicarb con respecto al bicarbonato sódico, pero aún no están disponibles en la mayoría de centros.

COAGULOPATÍA DEL TRAUMATISMO GRAVE

La coagulopatía del paciente politraumatizado es una entidad compleja, que, durante mucho tiempo, se ha vinculado a una causa «yatrógena»: dilución de factores, acidosis e hipotermia. En la pasada década, dos estudios independientes demostraron la alteración de la coagulación antes de la administración de fluidoterapia, relacionando esta alteración de la coagulación con la gravedad del traumatismo. A este fenómeno, se le conoce inicialmente como *coagulopatía traumática aguda*, que, posteriormente, se ha sustituido por la denominación TIC.



La TIC es consecuencia de múltiples factores a partir de unas condiciones endógenas (activación de la proteína C [PC], endotelopatía, disminución de fibrinógeno y alteración plaquetaria), que pueden ser modificadas por otras condiciones externas (hipotermia, acidosis, anemia, hemodilución o la ingesta de fármacos anticoagulantes).

Activación de la proteína C

Se ha encontrado una asociación significativa entre la hipoperfusión sistémica, la prolongación del tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de protrombina (TPP), el aumento de la actividad de la trombomodulina Y la disminución de los niveles de la PC como consecuencia del consumo por su activación.

Como se puede ver en la [figura 15.5-1](#), el propio traumatismo, en condiciones de hipoperfusión, facilita la expresión de la trombomodulina y del receptor endotelial de la PC (EPCR), que captará y activará la PC. Este proceso es potenciado por la unión al complejo de la trombina circulante, acelerando la activación de la PC a PC activada (PCA). Por un lado, la PCA desactiva el factor V y el factor VIII, disminuyendo la formación del coágulo (efecto anticoagulante) y, por otro lado, disminuye los niveles del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), por lo que aumenta los niveles del activador tisular del plasminógeno (tPA). La actividad fibrinolítica se exagera aún más por la activación reducida del inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina o TAFI (*thrombin activatable fibrinolysis inhibitor*), ya que la trombina se desvía a la activación de la PC. La PC está, por lo tanto, también muy involucrada en el proceso de la fibrinólisis.

Disminución del fibrinógeno

El fibrinógeno constituye, aproximadamente, el 92 % de los factores de coagulación a nivel plasmático y desempeña un papel fundamental en la estabilización del coágulo.



La disminución y disfunción del fibrinógeno se puede deber a diversas causas: pérdidas sanguíneas, hemodilución, consumo, hiperfibrinólisis, hipotermia y acidosis.

FIBRINÓLISIS Y ÁCIDO TRANEXÁMICO



La fibrinólisis es un proceso fisiológico que se produce en paralelo con la formación de fibrina, lo que impide la extensión de este proceso más allá del foco de la lesión y actúa como un «freno» homeostático.

La disregulación fibrinolítica es un mecanismo importante en la coagulopatía del paciente traumático (TIC). Se trata de un proceso complejo, que consiste en un espectro que varía desde la descomposición excesiva, denominada hiperfibrinólisis (HF), hasta la regulación a la baja, conocida como efecto *shutdown*.

Tanto la (HF) como el *shutdown* se asocian a un exceso de mortalidad.

El primer problema para diagnosticar si un paciente tiene fibrinólisis o no es saber cómo se puede medir.

Las pruebas de coagulación basadas en plasma como el TP y el tiempo trombotina parcial activado (TTPa) no proporcionan información sobre la polimerización del fibrinógeno o fibrinólisis ni sobre la influencia del endotelio o las células circulantes que contribuyen a la formación del coágulo. El análisis del tiempo de lisis de la euglobulina (ELT) es específico para determinar la fibrinólisis, al observar la densidad del coágulo que se forma, pero la aplicación generalizada está limitada por la complejidad y la naturaleza que consume tiempo de la prueba. Otras pruebas de biomarcadores como el dímero-D, los productos de degradación del fibrinógeno (FDP), los complejos de plasmina y α_2 -antiplasmina también consumen mucho tiempo y carecen de sensibilidad y especificidad. Además, estos ensayos tienden a centrarse en la detección de HF, en lugar de proporcionar una evaluación exhaustiva del sistema fibrinolítico.



En resumen, **las pruebas basadas en plasma son difíciles de llevar a cabo y requieren mucho tiempo, y no reflejan con precisión la naturaleza compleja y dinámica de la fibrinólisis *in vivo*.**

Las pruebas viscoelásticas, tanto la ROTEM como la TEG pueden ayudar a ello. La ROTEM proporciona información relevante en los primeros 30 minutos a través del EXTEM (prueba extrínseca). La máxima firmeza del coágulo (MCF) de EXTEM corresponde a la fuerza y estabilidad del coágulo. Un valor de máxima lisis (ML) de más del 15 % (en los primeros 30 minutos), basado en intervalos de referencia establecidos en un estudio multicéntrico en el que se utilizó sangre de voluntarios sanos, fue empleado como referencia por Schöchl *et al.* para clasificar en un estudio posterior a los pacientes politraumatizados en diferentes grupos de gravedad en función del tiempo de colapso del coágulo: HF fulminante (< 30 minutos), HF intermedia (30-60 minutos) y HF tardía (> 60 minutos).

Moore *et al.*, en 2014, utilizando en esta ocasión la TEG, describen tres tipos de fibrinólisis a través del porcentaje de la lisis del coágulo a los 30 minutos mediante TEG a su admisión: «*shutdown*» (escasísima fibrinólisis), fibrinólisis fisiológica e HF.



La HF se caracteriza por una descomposición exagerada de la fibrina, que produce una coagulación deficiente y una hemostasia reducida, pudiendo manifestarse como una hemorragia difusa a pesar de su control quirúrgico. Por el contrario, el efecto *shutdown* es una escasez de fibrinólisis, por lo que es un fenómeno protrombótico en sí mismo.

A pesar de la versatilidad mostrada por las pruebas viscoelásticas, la tecnología aún no está ampliamente disponible, lo que lleva a intentos de establecer pautas de tratamiento empírico potenciales en ausencia de TEG o ROTEM. Tal es aún la controversia en su implantación que, en la guía europea del sangrado masivo y coagulopatía en el politraumatismo (*The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma*), en su 12ª recomendación, aún se habla de las pruebas estándar de coagulación (TP, TTPa, número de plaquetas y nivel plasmático de fibrinógeno), con un nivel de evidencia 1A, y del uso de las pruebas viscoelásticas como nivel 1C. Es más que probable que, con la creciente publicación de artículos sobre TEG y ROTEM, el nivel de evidencia en las próximas guías sea cada vez mayor.

El ácido tranexámico (TXA) tiene una estructura molecular similar a la lisina, por lo que inhibe la fibrinólisis, principalmente, al evitar la unión del plasminógeno a la fibrina.



Las directrices europeas más recientes sobre manejo del paciente politraumatizado aún siguen recomendando el uso temprano de TXA empírico en todos los pacientes con traumatismo hemorrágico. Sin embargo, se ha demostrado un beneficio respecto a la mortalidad significativo con la administración temprana de TXA y diferentes guías europeas (Tabla 15-5.3) actualmente respaldan la administración de 1 g en bolo intravenoso de TXA en el contexto prehospitalario y la retención de dosis adicionales hasta que se haya confirmado el diagnóstico de HF.

TABLA 15.5-3. Recomendaciones de diferentes guías europeas para el uso del ácido tranexámico

Guías	Año	Comité científico	Recomendación
Guidelines for diagnosis and treatment of CID	2013	Comité Científico CIV de Trombosis y Hemostasia	Administrar a todos los pacientes politraumatizados con signos de sangrado asociado
A practical guideline for the haematological management of major haemorrhage	2015	Comité Británico Hematológico	En el paciente adulto politraumatizado, debe administrarse ácido tranexámico lo antes posible (1A)
Guías europeas manejo del paciente sangrante	2016	Bleeding Trauma CARE	Administrar ácido tranexámico lo antes posible después de sufrir un politraumatismo con sangrado activo o riesgo de tenerlo (1A) Considerar la administración prehospitalaria (2C)
Major trauma CARE	2016	National Clinical Guideline Center	Utilizar ácido tranexámico en todo politraumatismo con sangrado o sospecha de sangrado lo antes posible, siempre dentro de las 3 primeras horas

La controversia se debe al hecho de que el uso prehospitalario de TXA podría poner en riesgo a los pacientes con posible efecto *shutdown* o fibrinólisis fisiológica antes de que se puedan identificar con el uso de pruebas viscoelásticas. Dada la amplia difusión en el paciente politraumatizado del TXA desde la publicación del estudio CRASH-2 en 2010 y del estudio MATTERS en 2012, se tiende a utilizar de manera excesiva y, muchas veces, fuera de indicación. En los últimos años, diversos grupos desaconsejan la utilización del TXA, por incrementar la mortalidad en el subgrupo de HF fisiológica, además de aumentar el riesgo de eventos tromboembólicos en el subgrupo de *shutdown*.



Por lo tanto y ante la creciente utilización del TXA, se deben seleccionar pacientes con criterios de gravedad y sospecha de sangrado activo (*shock* de origen hemorrágico) en el contexto de traumatismo de alta energía; su administración debe ser lo más precoz posible y siempre iniciada dentro de las tres primeras horas de haber sufrido la agresión según las últimas guías europeas.

La pauta de TXA más común en pacientes traumáticos, hasta el momento, es la adaptada desde el CRASH-2: 1 g en 10 minutos, seguido de 1 g en 8 horas. Es posible que esta pauta se modifique en un futuro no muy lejano o que sea utilizada en un grupo de pacientes más reducido, ya que la realización de estudios aleatorizados definirá el papel del TXA en el paciente politraumatizado, sobre todo, en el contexto del efecto *shutdown* y de la HF fisiológica.

ANALGESIA EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

El dolor es una situación universal en el paciente con traumatismo grave; más del 90% de los pacientes refieren dolor en la valoración inicial por el servicio de urgencias y, en valoraciones posteriores, la mayoría de los pacientes politraumatizados refieren no haber estado satisfechos con la analgesia recibida. El dolor en el paciente politraumatizado es frecuentemente no reconocido y, cuando lo es, suele ser manejado de manera inadecuada.

Las razones de esto incluyen el fallo en la valoración adecuada del dolor, el fallo en identificar el tratamiento del dolor como una prioridad terapéutica y la falta de familiaridad con las opciones analgésicas y las dosis en el paciente con compromiso hemodinámico. El dolor agudo intenso o inadecuadamente tratado se encuentra asociado a una mayor incidencia de dolor crónico y trastorno de estrés postraumático tras un traumatismo mayor, a complicaciones pulmonares, a un aumento de la estancia hospitalaria y a una pobre recuperación funcional.



La presencia e intensidad del dolor debe ser valorada de manera temprana y repetida en todos los pacientes. La presencia de lesiones críticas no contraindica dicha valoración, pero puede modificar la selección, la dosis y el tiempo de administración de la analgesia.

La valoración del dolor puede ser dificultosa por la ausencia de consciencia u otros impedimentos como lesión facial/craneal o abuso de sustancias. El trauma emocional, el miedo, la ansiedad y el sufrimiento psicossomático dificultan una valoración e interpretación fiable. El tamaño de la herida o la pérdida sanguínea no se relacionan directamente con la cantidad de tejido lesionado, la intensidad del dolor, ni los requerimientos analgésicos. En el paciente consciente y hemodinámicamente estable, el dolor debe tratarse de manera multimodal para obtener los mejores resultados con la menor cantidad de efectos adversos posibles.

Los opioides (principalmente, el fentanilo y la morfina) –y, para alguno autores, incluso, la ketamina– son la base de la analgesia en el contexto del paciente politraumatizado. La administración sistemática de antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol no tiene contraindicación alguna en el paciente estable, ni tampoco con lesiones hemorrágicas del sistema nervioso central. Se prefieren las vías sistémicas de administración, siendo la más indicada la intravenosa, ya que la subcutánea o la intramuscular son menos efectivas y de respuesta más errática, principalmente, en el paciente hipoperfundido. La hipotensión en respuesta a la administración de analgésicos es un indicador común de hipovolemia, por lo que hay que descartar algún sangrado oculto mientras se continúa con la reanimación inicial, y las dosis deberán ser ajustadas por debajo de su titulación habitual en otros pacientes. Como todos los demás procedimientos en la reanimación de un paciente politraumatizado, se debe individualizar la elección de los fármacos, teniendo en cuenta sus contraindicaciones y efectos secundarios, así como titular las dosis según el estado crítico del paciente.



Las técnicas locorreregionales tienen múltiples usos y propósitos en el paciente politraumatizado, principalmente, cuando hay lesión de extremidades y en el traumatismo torácico.

No sólo disminuyen el consumo de opioides (y los efectos adversos asociados a éstos) y facilitan la movilización temprana, sino que aumentan la satisfacción del paciente. En cada caso, habrá que valorar el tipo de dolor, la intensidad y el estado del paciente (consciencia, estabilidad hemodinámica, perfusión periférica y compromiso sistémico). Por ejemplo, se ha demostrado que la analgesia epidural mejora la función pulmonar tras el traumatismo toracoabdominal en aquellos pacientes que puedan ser seleccionados para esta técnica.

En el traumatismo grave –especialmente, cuando se asocia a grandes pérdidas sanguíneas–, no se recomienda la analgesia neuroaxial por dos razones: 1) el bloqueo simpático asociado puede terminar de desestabilizar a un paciente hipovolémico y 2) los grandes sangrados suelen acompañarse de consumo de plaquetas y factores de la coagulación; estas alteraciones, sumadas a una punción o movilización de un catéter, podrían dar lugar a la aparición de hematomas o hemorragias en el neuroeje.

Los bloqueos nerviosos periféricos son una excelente opción analgésica/anestésica para casi todos los pacientes politraumatizados. En el contexto de un traumatismo grave, los siguientes bloqueos son los que se recomiendan como herramientas básicas según la práctica clínica:

1. Bloqueo supraclavicular (Fig. 15-5.2): brinda analgesia prácticamente de toda la extremidad superior. Si se realiza de manera ecoguiada, el neumotórax y la punción de los vasos subclavios no deberían producirse. Hay que considerar que, según el volumen infundido, hay una incidencia de parálisis frénica de hasta el 67% que tener en cuenta en pacientes que presenten disnea o lesiones torácicas asociadas.

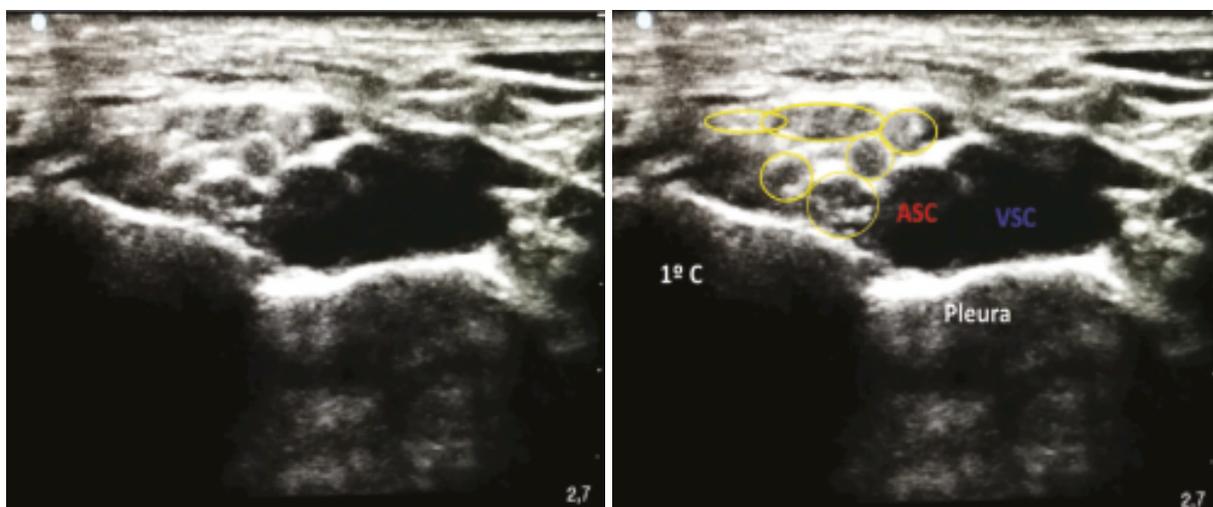


Figura 15.5-2. Bloqueo supraclavicular. 1º C: primera costilla. ASC: Arteria subclavia. VSC: Vena subclavia. En círculos amarillos: plexo braquial.

2. Bloqueo axilar (Fig. 15-5.3): bloqueo superficial que brinda analgesia/anestesia al miembro superior, exceptuando el tercio proximal del brazo. No tiene complicaciones respiratorias descritas.
3. Femoral/iliofascial/3 en 1 (Fig. 15-5.4): a juicio de los autores, son sinónimos del mismo bloqueo; todos los bloqueos femorales son «iliofasciales», el bloqueo iliofascial busca la difusión hacia el nervio femoral y el «3 en 1» suele ser un «2 en 1», ya que, realizando un bloqueo femoral, se cubre muy frecuentemente el femorocutáneo lateral (el 70-90% según el volumen administrado), pero

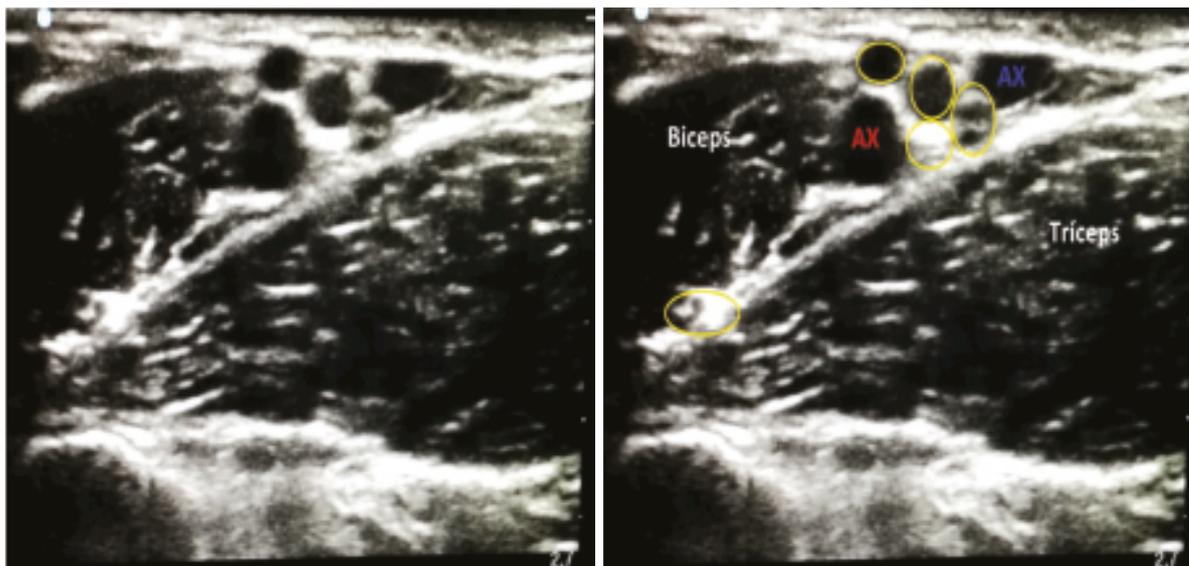


Figura 15.5-3. Bloqueo axilar. AX: Arteria axilar. VX: Vena. En círculos amarillos: plexo braquial (nótese la disposición marginal del nervio músculocutáneo).

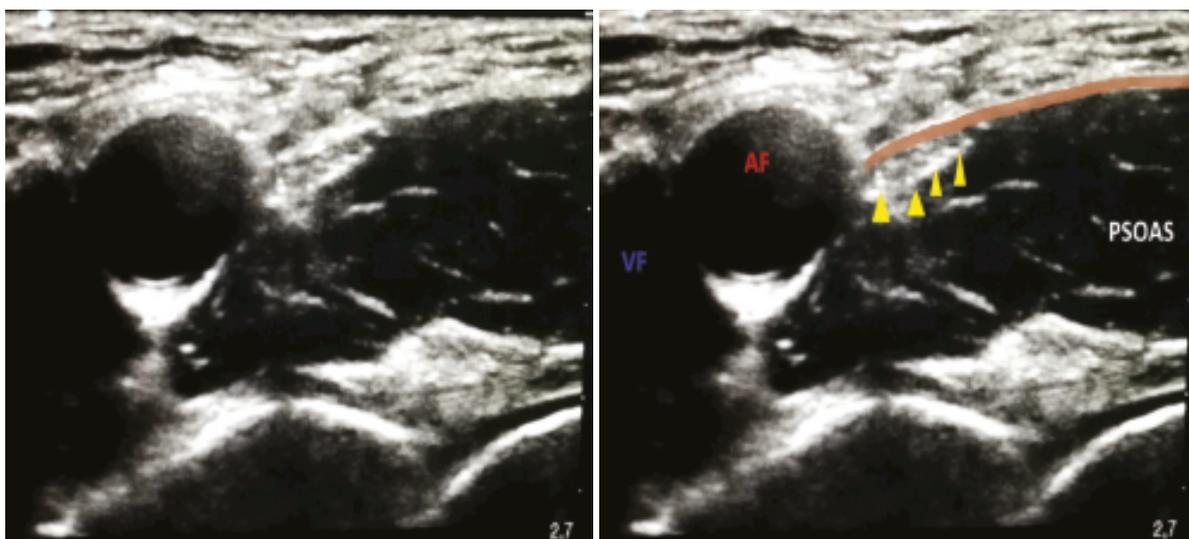


Figura 15.5-4. Bloqueo femoral/ileofascial. VF: Vena femoral. AF: Arteria femoral. Línea marrón: fascia iliaca. Flechas amarillas: nervio femoral.

muy pocas veces el obturador (el 20%, aproximadamente, con volúmenes mayores de 20 mL). El nervio femoral inerva toda la cara anterior del muslo. Es un bloqueo especialmente útil para fracturas del tercio medio y distal del fémur, así como para lesiones que involucren partes blandas de la cara anterior del muslo y el tercio superior de la tibia. Resulta menos efectivo para fracturas pertrocantéreas y subcapitales; en estos casos, gran parte de la analgesia se corresponde con la relajación del músculo cuádriceps, que suele contracturarse de manera refleja. Es responsable también de la sensibilidad de la cara interna de la pierna.

4. Ciático por vía anterior (Fig. 15-5.5): el nervio ciático se encarga de la inervación del resto de la pierna y el pie. Se recomienda este abordaje, especialmente, en el paciente politraumatizado, por su fácil acceso y por no requerir la movilización del paciente para su realización.
5. Serrato anterior (Fig. 15-5.6): bloqueo interfascial; depositando anestésico local en el plano entre el serrato anterior y el intercostal externo o la costilla, la solución anestésica difunde por debajo del serrato y cubre las ramas laterales de los nervios intercostales. Realizando una punción única

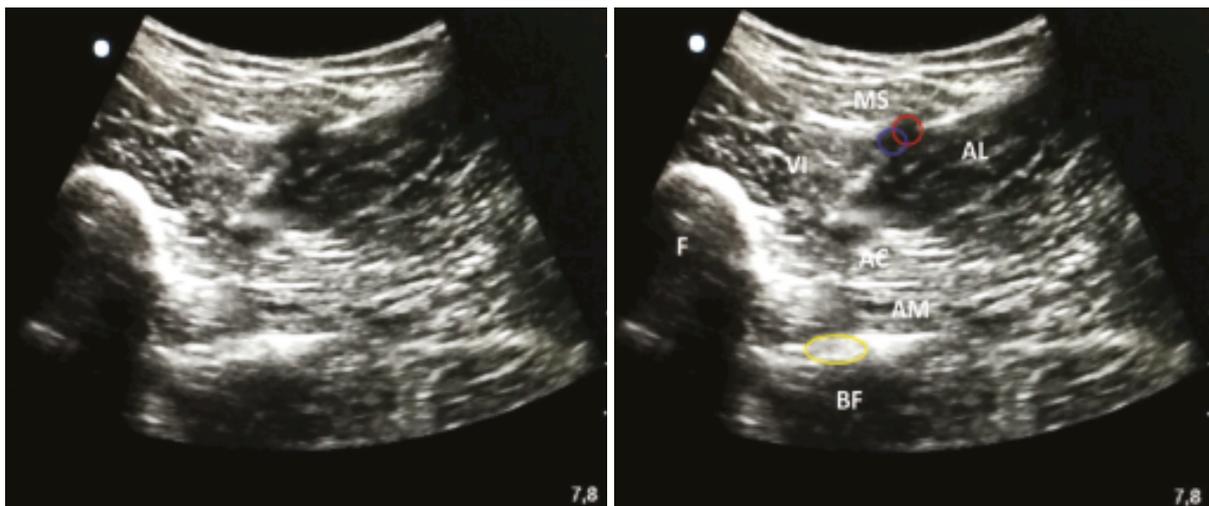


Figura 15.5-5. Bloqueo ciático vía anterior. F: fémur. VI: vasto interno del cuádriceps. MS: músculo sartorio. AL: músculo aductor largo. AC: aductor corto. AM: aductor mayor. BF: bíceps femoral. Círculo Rojo: arteria femoral. Círculo azul: Vena femoral. Círculo amarillo: nervio ciático.

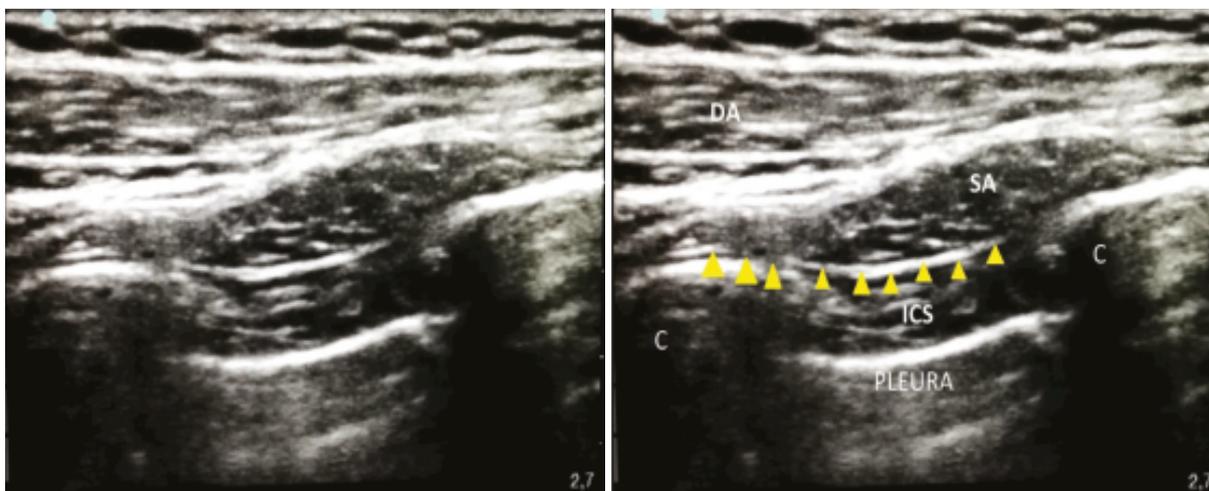


Figura 15.5-6. Bloqueo serrato anterior. DA: dorsal ancho. SA: músculo serrato anterior. ICS: músculos intercostales. Flechas amarillas: zona diana a infiltrar.

a nivel de T5 con 0,4 mL/kg de solución, se han descrito parestesias de T2 a T9. Es especialmente útil en fracturas laterales y anteriores de las costillas.

6. Erector mayor espinal (Fig. 15-5.7): bloqueo interfascial en el que se busca depositar el anestésico local por debajo del músculo erector espinal, entre éste y la apófisis transversa torácica. Por difusión, tanto las ramas ventrales como dorsales de los nervios espinales torácicos serían cubiertas. Una infiltración a nivel de T5 de 20 mL de solución difundirá de T3 a T9 aproximadamente. Es útil para lesiones de la pared torácica, incluidos los arcos costales posteriores.

El objetivo final del control del dolor tras un traumatismo es reducir la mortalidad y la morbilidad, disminuir la estancia hospitalaria, facilitar una movilización temprana, reducir el gasto hospitalario y mejorar la satisfacción del paciente y su calidad de vida.

Proporcionar una analgesia adecuada es un componente vital de cualquier unidad de atención al paciente politraumatizado.

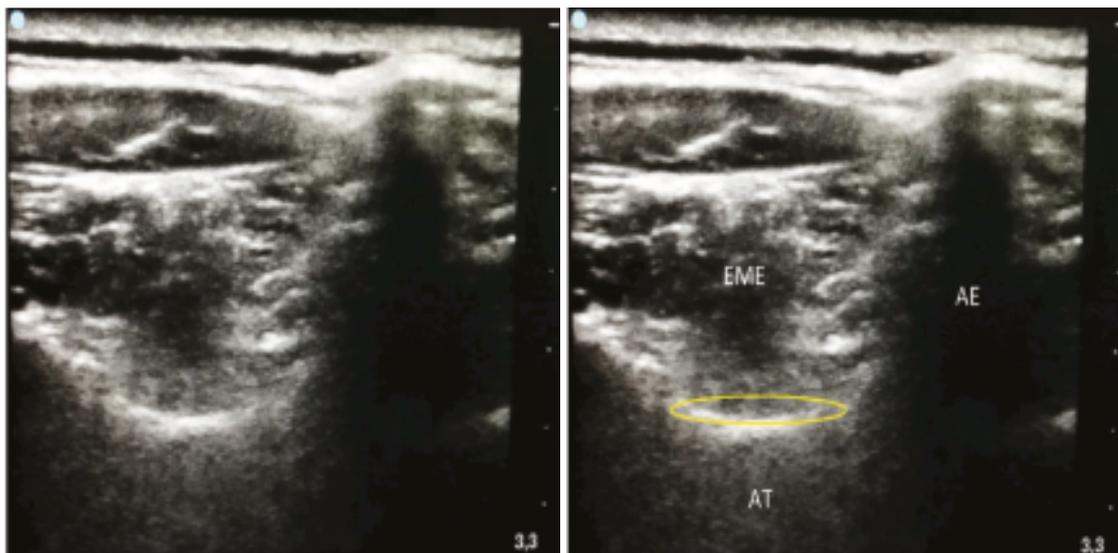


Figura 15.5-7. Bloqueo del músculo erector mayor espinal (EME). AT: apófisis vertebral transversa. AE: apófisis espino-
sa. EME: músculo erector mayor espinal. En círculo amarillo: zona diana a infiltrar.



CONCLUSIÓN

- La DCR ha sido desarrollada con el objetivo de reducir las pérdidas sanguíneas y la coagulopatía mediante estrategias no quirúrgicas.
- Actualmente, se recomienda iniciar la fluidoterapia en el paciente traumático sangrante que llega hipotenso, y que ésta sea con un uso inicialmente restrictivo.
- El glucocáliz es un componente de la barrera endotelial, cuyo conocimiento está influyendo en el manejo del shock hemorrágico. La lesión del glucocáliz se relaciona con un aumento de la mortalidad en los pacientes traumáticos.
- Actualmente, la hipotensión permisiva es una de las técnicas principales en la DCR: hasta el control del origen del sangrado, el objetivo de PAS es de 80-90 mm Hg y, si el paciente presenta neurotraumatismo asociado, se elevará el objetivo de PAS a 110 mm Hg o PAM de 80 mm Hg.
- En pacientes graves con shock hemorrágico, la transfusión ha de ser precoz, con proporciones muy elevadas de hemoderivados, siendo muy semejante a la transfusión de sangre entera. Actualmente, se recomiendan proporciones de 1:1:1 o 2:1:1 para CH, PFC y unidades de plaquetas, respectivamente.
- La mayoría de pacientes politraumatizados no reciben TM, pero los que la necesitan se benefician de un PTM, que, además, sirve para el manejo más eficiente de los recursos del banco de sangre.
- Las puntuaciones de TM sirven para identificar precozmente a pacientes politraumatizados con sangrado en los que está indicada la TM. Hay muchas puntuaciones de TM, pero dos de los más utilizados son el ABC Score y el TASH Score.
- La TIC es una entidad propia, consecuencia de múltiples factores como la activación de la PC, la endotelopatía, la disminución de fibrinógeno y la alteración plaquetaria. Estos factores pueden verse influidos por la hipotermia, la acidosis, la anemia, la hemodilución o la ingesta de fármacos anticoagulantes.
- La fibrinólisis es un proceso fisiológico cuyo objetivo principal es impedir la extensión de la formación de fibrina más allá de la lesión. La HF y el efecto shutdown se asocian a un aumento de la mortalidad.
- Un paciente con traumatismo presenta lesiones muy dolorosas, y proporcionar una analgesia adecuada forma parte de la atención al paciente politraumatizado. Además de los analgésicos intravenosos, las técnicas locorregionales deben ser una opción válida en la mayoría de los pacientes politraumatizados durante toda su evolución, ya sea en la atención inicial o en la cirugía posterior.



BIBLIOGRAFÍA

- Brown LM, Aro SO, Cohen MJ; Trauma Outcomes Group, Holcomb JB, Wade CE, et al. A high fresh frozen plasma: packed red blood cell transfusion ratio decreases mortality in all massively transfused trauma patients regardless of admission international normalized ratio. *J Trauma*. 2011;71(2 Suppl 3):S358-63.
- Connelly CR, Schreiber MA. Endpoints in resuscitation. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(6):512-9.
- Gall LS, Brohi K, Davenport RA. Diagnosis and treatment of hyperfibrinolysis in trauma (a European perspective). *Semin Thromb Hemost*. 2017;43(2):224-34.
- Giannoudi M, Harwood P. Damage control resuscitation: lessons learned. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016;42(3):273-82.
- Hasanin A, Mukhtar A, Nassar H. Perfusion indices revisited. *J Intensive Care*. 2017;5:24.
- Häske D, Böttiger BW, Bouillon B, Fischer M, Gaier G, Gliwitzky B, et al. Analgesia in patients with trauma in emergency medicine. *Dtsch Arztebl Int*. 2017;114(46):785-92.
- Holcomb JB, Fox EE, Wade CE; PROMMTT Study Group. The PRospective Observational Multicenter Major Trauma Transfusion (PROMMTT) study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75(1 Suppl 1):S1-2.
- Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al.; PROPPR Study Group. 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*. 2015;313(5):471-82.
- Jordan RW, Aquilina A, Westacott DJ, Cooke S. A comparison of ketamine sedation and general anaesthesia for manipulation of paediatric forearm fractures. *Acta Orthop Belg*. 2016;82(4):836-42.
- Kimmoun A, Novy E, Aucht T, Ducrocq N, Levy B. Hemodynamic consequences of severe lactic acidosis in shock states: from bench to bedside. *Crit Care*. 2015;19:175.
- Moore HB, Moore EE, Chin TL, Gonzalez E, Chapman MP, Walker CB, et al. Activated clotting time of thrombelastography (T-ACT) predicts early postinjury blood component transfusion beyond plasma. *Surgery*. 2014;156(3):564-9.
- Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, Wafaisade A, Fabian T, Paffrath T, et al.; TraumaRegister DGU. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care*. 2013;17(2):R42.
- Ostrowski SR, Johansson PI. Endothelial glycocalyx degradation induces endogenous heparinization in patients with severe injury and early traumatic coagulopathy. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(1):60-6.
- Otsuka H, Sato T, Sakurai K, Aoki H, Yamagiwa T, Iizuka S, et al. Use of interventional radiology as initial hemorrhage control to improve outcomes for potentially lethal multiple blunt injuries. *Injury*. 2018;49(2):226-9.
- Perlman R, Callum J, Laflamme C, Tien H, Nascimento B, Beckett A, et al. A recommended early goal-directed management guideline for the prevention of hypothermia-related transfusion, morbidity, and mortality in severely injured trauma patients. *Crit Care*. 2016;20(1):107.
- Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care*. 2016;20:100.
- Schöchl H, Frietsch T, Pavelka M, Jámboer C. Hyperfibrinolysis after major trauma: differential diagnosis of lysis patterns and prognostic value of thrombelastometry. *J Trauma*. 2009;67(1):125-31.
- Schöchl H, Schlimp CJ. Trauma bleeding management: the concept of goal-directed primary care. *Anesth Analg*. 2014;119(5):1064-73.
- Taylor JR 3rd, Fox EE, Holcomb JB, Rizoli S, Inaba K, Schreiber MA, et al.; PROPPR Study Group. The hyperfibrinolytic phenotype is the most lethal and resource intense presentation of fibrinolysis in massive transfusion patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84(1):25-30.
- Yücel N, Lefering R, Maegele M, Vorweg M, Tjardes T, Ruchholtz S, et al.; Polytrauma Study Group of the German Trauma Society. Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma. *J Trauma*. 2006;60(6):1228-36; discussion 1236-7.