

DESARROLLO E IMPLEMENTACIÓN DE UN PROTOCOLO ESTANDARIZADO
PARA EL MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE CON TRAUMA SEVERO
LLEVADO A CIRUGÍA DE EMERGENCIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. 2017.

MIGUEL ANGEL PINZÓN PINZÓN

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
NEIVA – HUILA
2018

DESARROLLO E IMPLEMENTACIÓN DE UN PROTOCOLO ESTANDARIZADO
PARA EL MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE CON TRAUMA SEVERO
LLEVADO A CIRUGÍA DE EMERGENCIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. 2017.

MIGUEL ANGEL PINZÓN PINZÓN

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de
Especialista en Anestesiología Y Reanimación

Director de tesis:

JESÚS HERNÁN TOVAR CARDOZO

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación

JORMAN HARVEY TEJADA PERDOMO

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación

Asesores:

PAOLA ANDREA TEJADA MORALES

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación

ANDRÉS MARIANO RUBIANO ESCOBAR

Médico especialista en Anestesiología y Reanimación

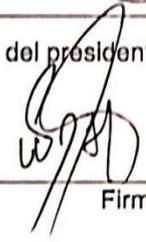
UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
NEIVA – HUILA
2018

Nota de Aceptación

Dr. Milva Díaz A.D. ✓
Dr. Daniel Puentes Yac.



Firma del presidente del jurado



Firma del jurado

Neiva, 12 de Enero de 2018

DEDICATORIA

A mis padres, Por haberme apoyado y por sus consejos y motivación lo que me ha permitido culminar este proyecto.

A Dios, darme salud y confianza de mis conocimientos adquiridos para poder desarrollar este proyecto.

Miguel Ángel Pinzón Pinzón

AGRADECIMIENTOS

Al Doctor JESÚS HERNÁN TOVAR, especialista en Anestesiología y Reanimación Asesor, por el apoyo en esta investigación.

A los Doctores JORMAN HARVEY TEJADA, especialista en Anestesiología y Reanimación, su permanente colaboración en el desarrollo de esta investigación.

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCIÓN	14
1. JUSTIFICACIÓN	16
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
3. OBJETIVOS	19
4. OBJETIVOS GENERALES	20
5. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
5.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	21
5.2 ANTECEDENTES	21
6. MARCO TEÓRICO	22
6.1 DEFINICION	22
6.2 MECANISMOS DEL TRAUMA:	22
6.3 EPIDEMIOLOGÍA	23
6.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIONES	24
6.5 SANGRADO MAYOR	28
6.6 ASPECTOS FISIOLÓGICOS DE LA ANEMIA	29
6.7 FISIOPATOLOGIA DE LA COAGULACION	35
6.8 METAS TERAPÉUTICAS	41

	pág.
6.9 TRANSFUSION MASIVA	42
6.10 MONITORIA DE LA COAGULACIÓN DEL SANGRADO MAYOR EN EL QUIRÓFANO	46
7. METODOLOGÍA	50
7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO	50
7.2 LUGAR Y TIEMPO	50
7.3 UNIVERSO Y MUESTRA	50
7.4 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA	50
7.5 ESTRATEGIAS PARA LA CONSTRUCCIÓN DEL PROTOCOLO	51
7.6 FUENTES DE INFORMACIÓN	52
7.7 IMPLEMENTACIÓN DEL PROTOCOLO	52
7.8 EVALUACIÓN DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL PROTOCOLO	52
8. CONSIDERACIONES ÉTICAS	54
9. PRESUPUESTO	56
10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	57
11. RESULTADOS	58
11.1 SELECCIÓN DE LOS ESTUDIOS	58
11.2 CLASIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE EVIDENCIA	61
11.3 RECOMENDACIONES	62

	pág.
11.4 PROTOCOLO	77
12 DISCUSIÓN	79
13 CONCLUSIONES	82
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	83
ANEXOS	90

LISTA DE TABLAS

		pág.
Tabla 1	American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support Classification of Haemorrhage Severity.	29
Tabla 2	Complicaciones asociadas a la transfusión de sangre masiva.	43-44
Tabla 3	Clasificación de pérdida sanguínea basada en la evaluación inicial de paciente.	63
Tabla 4	Respuesta a la reanimación inicial con fluidos.	64
Tabla 5	TASH score para evaluar probabilidad de transfusión masiva y sangrado que comprometa la vida. Zona gris 9 a 12 puntos.	64

LISTA DE FIGURAS

	pág.
Figura 1 Curva de Disociación de la Hemoglobina.	31
Figura 2 Modelo de la cascada de la coagulación	37
Figura 3 Representación del modelo celular de la coagulación.	39
Figura 4 Esquema del tomboelastograma normal	47
Figura 5 Figuras características del tomboelastograma	48

LISTA DE ANEXOS

	pág.
Anexo A Acta de aprobación del comité de ética	92
Anexo B Acta de aprobación del protocolo	94

RESUMEN

El trauma severo y/o politraumatismo es uno de los principales problemas de salud que enfrenta la sociedad moderna, lo que resulta en la muerte anual de más de cinco millones de personas en todo el mundo, esperando que este número aumente a más de ocho millones para el 2020. Convirtiéndose de esta manera en un importante problema de salud pública, más aún en países en vía de desarrollo con un alto índice de accidentalidad y violencia, como el nuestro, donde se estima que ocurre el 90% del total de dichas muertes.

Teniendo en cuenta la distribución trimodal propuesta para las muertes traumáticas, que sugiere que el 50% de las muertes ocurren inmediatamente después del accidente, 30% en las primeras horas y 20% después de unos días; el presente trabajo impactara significativamente sobre el desenlace fatal de este último 50%.

Los principales problemas del paciente poli traumatizado se relacionan con la perfusión y oxigenación tisular, el control de la hemorragia, la coagulopatía inducida por trauma, trastornos hidroelectrolíticos y acido-base, entre otros. El manejo adecuado del paciente con trauma masivo y sangrado incluye la identificación temprana de su origen, seguido de medidas rápidas para reducir al mínimo la pérdida de sangre, restaurar la perfusión tisular y lograr la estabilidad hemodinámica. Es así como el desarrollo de protocolos para guiar sistemáticamente el proceso de aplicación de estas múltiples acciones y decisiones necesarias para lograr estos objetivos, simplifica el actuar médico y ha demostrado impactar contundentemente sobre los desenlaces primarios y secundarios. Por tal motivo, el presente trabajo consistió en el desarrollo y la implementación de un protocolo estandarizado, a la luz de la evidencia científica actual, para la atención del paciente con trauma severo que es llevado a cirugía de emergencia.

Palabras claves: Trauma Severo, Politraumatismo, Anestesia, Recomendaciones, Consideraciones, Protocolo, Emergencia.

ABSTRACT

Severe trauma and/or polytrauma is one of the main health problems facing modern society, resulting in the annual death of more than five million people worldwide, expecting this number to increase to more than eight million by 2020. Thus, becoming an important public health problem, even more in developing countries with a high rate of accidents and violence, such as ours, where it is estimated that 90% of all deaths occur.

Taking into account the proposed trimodal distribution for traumatic deaths, which suggests that 50% of deaths occur immediately after the accident, 30% in the first hours and 20% after a few days; the present work will have a significant impact on the fatal outcome of this last 50%.

The main problems of the polytraumatized patient are related to perfusion and tissue oxygenation, hemorrhage control, trauma-induced coagulopathy, electrolyte and acid-base disorders, among others. Proper management of the patient with massive trauma and bleeding includes early identification of their origin, followed by rapid measures to minimize blood loss, restore tissue perfusion and achieve hemodynamic stability. This is how the development of protocols to systematically guide the application process of these multiple actions and decisions necessary to achieve these objectives, simplifies the medical action and has shown to impact conclusively on the primary and secondary outcomes. For this reason, the present work consisted in the development and implementation of a standardized protocol, in light of the current scientific evidence, for the care of patients with severe trauma that is taken to emergency surgery.

Keywords: Severe Trauma, Polytrauma, Anesthesia, Recommendations, Considerations, Protocol, Emergency.

INTRODUCCIÓN

El trauma severo y/o politraumatismo es uno de los principales problemas de salud que enfrenta la sociedad moderna, lo que resulta en la muerte anual de más de cinco millones de personas en todo el mundo(1), esperando que este número aumente a más de ocho millones para el 2020(2). Convirtiéndose de esta manera en un importante problema de salud pública, más aun en países en vía de desarrollo con un alto índice de accidentalidad y violencia, como el nuestro, donde se estima que ocurre el 90% del total de dichas muertes(3).

El sangrado post-traumático no controlado es la principal causa de muerte potencialmente prevenible entre estos pacientes(4). El manejo adecuado del paciente con trauma masivo y sangrado incluye la identificación temprana de su origen, seguido de medidas rápidas para reducir al mínimo la pérdida de sangre, restaurar la perfusión tisular y lograr la estabilidad hemodinámica(5).

El restablecer el volumen intravascular es esencial para disminuir la respuesta inmunometabólica y evitar pérdida de la homeostasis. Actualmente la corrección de la hipovolemia se basa en el uso de cristaloides, coloides y hemocomponentes; la elección de la solución para este propósito es aun controversial, sobre todo a la hora de determinar los beneficios y efectos adversos de cada una(6).

La utilización de grandes cantidades de hemocomponentes que incluso pueden dar lugar a estados de transfusión masiva, es una consecuencia de la hemorragia no controlada y el sangrado mayor. La utilización inadecuada de estos o los efectos adversos de los mismos, aunado al no control de la respuesta fisiopatológica y la no monitorización de la coagulación; resultaran en una situación desfavorable pudiendo inducir el desarrollo de estados de acidosis, hipotermia y coagulopatía, ya conocidos como la triada de la muerte(7).

Alrededor de un tercio de todos los pacientes con traumatismos hemorrágicos se presentan ya con una coagulopatía al momento del ingreso(8). Este subgrupo de pacientes tiene una incidencia significativamente mayor de falla orgánica múltiple y muerte en comparación con los pacientes con patrones de lesiones similares en la ausencia de una coagulopatía(8,9). La imposibilidad de mantener una presión de perfusión sanguínea adecuada a los órganos vitales y la incapacidad para

controlar rápidamente la fuente del sangrado son otros factores determinantes para el pronóstico de este grupo de pacientes(1).

Como es evidente, son múltiples las variables que se deben intervenir y por ende múltiples las acciones que deben realizarse encaminadas al control del sangrado y a la restauración de presión arterial, la perfusión tisular y la homeostasis en este grupo de pacientes, con el objetivo de disminuir la morbi-mortalidad. Dado el sin fin de intervenciones posibles se han elaborado a nivel mundial, guías que identifiquen aquellas que son realmente útiles, basadas en la disponibilidad de la evidencia actual y que por ende nos facilitan el abordaje de este grupo de pacientes.

Además, está ampliamente demostrado que la adaptación de estas guías a nivel institucional o la creación de protocolos propios, que simplifiquen y guíen el actuar en estos escenarios, facilitando la toma adecuada y ágil de decisiones, mejora significativamente el pronóstico de los pacientes, con impacto importante sobre días de hospitalización, morbilidad y mortalidad e incluso sobre el componente económico de nuestro sistema de salud(1,10).

Por tal motivo, el presente estudio plantea el desarrollo y la implementación de un protocolo estandarizado para la atención del paciente politraumatizado que es llevado a cirugía de emergencia.

1. JUSTIFICACIÓN

El trauma severo es un evento clínico frecuente en nuestra región dado los altos índices de accidentalidad y de violencia, que además representa un desenlace clínico no satisfactorio potencial reflejado en mortalidad y en años perdidos por discapacidad; demandando además la utilización de parte importante del recurso del sistema, por lo que se hace necesario impactar en estos escenarios(10).

El sangrado post-traumático no controlado es la principal causa de muerte potencialmente prevenible en pacientes con trauma severo. Los principales problemas del paciente politraumatizado se relacionan con la perfusión y oxigenación tisular, el control de la hemorragia, la coagulopatía inducida por trauma, trastornos hidroelectrolíticos y acido-base, entre otros. El manejo adecuado del paciente con trauma masivo y sangrado incluye la identificación temprana de su origen, seguido de medidas rápidas para reducir al mínimo la pérdida de sangre, restaurar la perfusión tisular y lograr la estabilidad hemodinámica(5). Es así como el desarrollo de protocolos para guiar el conjunto de acciones y decisiones necesarias para lograr estos objetivos ha mostrado contundentemente impactar sobre los desenlaces primarios y secundarios(21).

Basados en los datos de la Carga global de la enfermedad, se ha estimado que cerca de dos millones de vidas pueden ser salvadas anualmente a través de mejoras en la atención del trauma a nivel global(10).

A nivel mundial, para el 2012 la carga global del trauma fue de 278,6 millones de DALY (años de vida ajustados por discapacidad), siendo la primera causa de muerte para ambos sexos en los menores de 35 años. Los accidentes en vehículo automotor generan el 35% de las muertes globales en trauma, con 1.3 millones de vidas perdidas y 45 millones de discapacidades. Las dos primeras causas de mortalidad son el sangrado y las lesiones neurológicas, siendo la hemorragia el responsable del 80% de las muertes que se producen en las primeras horas(12,13).

Según el estudio CRASH2, el 13,2% de los politraumatismos a nivel mundial habrían ocurrido en Colombia; la mayoría del género masculino (90,7%) y casi el 50% de las víctimas estarían entre los 15 y los 44 años de edad; la sub-población más productiva(14).

En nuestro país, el trauma representa la principal causa de muerte en menores de 30 años y la tercera para cualquier tipo de edad, con una tasa de mortalidad cercana al 20%. En lo referente al trauma penetrante, el sistema médico forense colombiano registra en promedio 28.534 homicidios anuales, es decir, 78 personas

cada día y 3 cada hora. Las armas de fuego han sido empleadas en el 86% de los casos, y las corto-punzantes en el 7% de los casos analizados(15).

En relación con el trauma cerrado, Colombia registra anualmente en promedio 6.063 muertes por accidentes de tránsito. El 39% de las víctimas son peatones, seguidos de pasajeros y motociclistas con el 19% cada uno, conductores 12% y ciclistas 7%. El 79% de las muertes correspondió al sexo masculino; el promedio de edad fue de 37 años y la mayor proporción se dio en el grupo de 25 a 34 años(15).

Neiva es una ciudad centro de referencia de gran parte del sur colombiano, donde el tráfico ilícito de drogas, las actividades terroristas y los accidentes de tránsito siguen siendo muy prevalentes. El HUHMP de dicha ciudad admite aproximadamente 2.000 pacientes de trauma mayores de 13 años al año(10).

En la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos, de dicho hospital, en el periodo comprendido entre Enero de 1997 y Diciembre de 2003 se hospitalizaron 2027 pacientes, de los cuales el 21% correspondían al servicio de Neurocirugía y de estos el 60% estaban relacionado con TCE, con una mortalidad del 30%(16).

Por otro lado, en dicha institución, la causa más frecuente de sangrado mayor fue secundaria a lesiones ocasionadas por politraumatismo en accidente de vehículo automotor (30,7%), seguida por las lesiones producidas con arma de fuego (23,07%) y lesiones producidas por arma blanca (23,07%); encontrando con menor frecuencia el sangrado ginecobstétrico con un (7,6%)(17).

Otro estudio de A. Rubiano y col mediante la implementación de una guía para el manejo de estos pacientes politraumatizados en el servicio de urgencias del mismo hospital, mostro resultados satisfactorios impactando sobre la morbilidad y mortalidad de este grupo de pacientes(10).

El manejo de estos pacientes en salas de cirugía se realiza bajo un ambiente totalmente diferente al de la atención inicial en urgencias, mientras están sometidos a una intervención quirúrgica, donde el seguimiento de sus constantes vitales y las intervenciones que se realicen sobre ellos son de vital importancia; por lo que existe aún una importante heterogeneidad en el manejo de estos pacientes bajo estos escenarios clínicos. Por lo cual se hace indispensable la creación de un protocolo que guie el manejo integral y homogéneo de estos pacientes en la sala de operaciones.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La coagulopatía aguda temprana asociada con una lesión traumática se ha reconocido recientemente como una condición primaria multifactorial que resulta de la combinación del shock inducido por trauma, la generación de trombina relacionado con el daño tisular y la activación de los sistemas de anticoagulación y fibrinolíticos naturales propios del organismo(18). Diferentes factores influyen en la severidad de la coagulopatía; por un lado tenemos los factores medioambientales y terapéuticos que contribuyen con la acidemia, hipotermia, hipoperfusión, la dilución y consumo de los factores de coagulación; y por otro lado encontramos los factores relacionados con el paciente como sus antecedentes, comorbilidades y medicamentos, especialmente aquellos con efectos antiagregantes o anticoagulantes(19).

Así pues, en el paciente hipovolémico es fundamental la oportuna y adecuada reposición del volumen intravascular con la finalidad de evitar el shock y al mismo tiempo la hemodilución y la sobrecarga de volumen, por lo que no existe una posición de consenso en relación a la mejor estrategia de reposición de fluidos. Los cristaloides son tradicionalmente recomendados, sin embargo tienen una pobre capacidad de expansión del espacio intravascular, se requiere la infusión de grandes cantidades de volumen y promueve la formación de edema, hemodilución y la aparición de alteraciones electrolíticas y ácido-base(5). En este contexto, se ha propuesto el empleo de coloides puesto que permanecen más tiempo en el espacio intravascular y permite alcanzar los objetivos hemodinámicos en menor tiempo y con menos volumen; sin embargo, estos productos han mostrado un comportamiento incierto relacionado con aumento de complicaciones y mortalidad. Así mismo, el uso de hemocomponentes presenta igualmente controversias actuales referente al momento indicado para su uso y a la cantidad apenas necesaria de cada uno, debido también a sus potenciales efectos secundarios(5,6).

De esta manera, en el enfoque terapéutico del paciente politraumatizado dirigido por el ABCDE, los ítems relacionados con el manejo de la vía aérea y la ventilación del paciente se encuentran medianamente estandarizados; sin embargo, es evidente que el ítem referente al manejo del componente hemodinámico o circulatorio del paciente aun presenta demasiadas controversias. Estudios recientes nos indican que se debe realizar un ajuste en el manejo del mismo a la luz de los nuevos resultados, en relación con la redefinición de las metas del proceso de reanimación y la implementación de estrategias para cumplir dichas metas; tales como objetivos de tensión arterial (TA), tiempos de desempeño, monitoria de la coagulación y del estado de perfusión, manejo de líquidos endovenosos (LEV) y de hemocomponentes, uso de Vasopresores e inotrópicos, terapias coadyuvantes, entre otras(1,5).

3. OBJETIVOS

3.1 OBJETICO GENERAL

Desarrollo e implementación de un protocolo estandarizado para el manejo integral del paciente con trauma severo llevado a intervención quirúrgica de emergencia, en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Realizar una búsqueda sistemática de la literatura para documentar el conjunto de estrategias e intervenciones destinadas a la atención del paciente politraumatizado, que impacten, bajo la luz de la evidencia, en términos de la mejoría de su morbi-mortalidad.

Formular las recomendaciones para el manejo del paciente politraumatizado basados en la mejor evidencia disponible.

Desarrollar un protocolo estandarizado para el manejo del paciente politraumatizado que es llevado a cirugía de emergencia.

Implementar bajo el aval del servicio de anestesiología un protocolo estandarizado para el manejo del paciente politraumatizado que es llevado a cirugía de emergencia.

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

Teniendo en cuenta las consideraciones previamente expuestas, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son las estrategias, procedimientos e intervenciones que, con mejor evidencia según la literatura actual, impactan positivamente en la morbilidad y mortalidad de los pacientes con trauma severo llevado a cirugía de emergencia?

5. ANTECEDENTES

Como ya se ha mencionado, existen a nivel mundial múltiples estudios realizados en la población con trauma severo y sangrado mayor, que buscan la identificación de conductas e intervenciones adecuadas que impacten positivamente en el desenlace de estos pacientes(6,7,10,20–29)

De ahí que se han creado diferentes guías de manejo a partir de las diferentes sociedades de trauma del mundo, como el ATLS y las guías europeas para el manejo del sangrado y la coagulopatía seguidas del trauma mayor, siendo estas últimas las que más influencia han tenido en nuestro medio a la hora de determinar las estrategias implementadas en este grupo de pacientes; lanzadas en el 2007 y que cuentan ya con varias actualizaciones, la última de ellas en el 2016(1,11,30).

Sin embargo, todas estas guías están orientadas al manejo integral e interdisciplinario del paciente politraumatizado y no existe una dirigida expresamente al manejo del mismo en salas de cirugía, o menos aún, dirigidas al actuar del anestesiólogo específicamente.

A nivel nacional, se cuenta con la existencia de unas guías de práctica clínica para el manejo del paciente politraumatizado del ministerio de la protección social y una guía para el manejo médico-quirúrgico de heridas en situación de conflicto armado del ministerio y la cruz roja; todas enfocadas principalmente al manejo durante la atención inicial de urgencias(31–33).

Así mismo, a nivel regional, en la ciudad de Neiva contamos con una guía de reanimación inicial del paciente politraumatizado(34) implementadas en nuestro Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (HUHMP) que demostró en un estudio de A. Rubiano y col impactar positivamente sobre las intervenciones vitales, la estancia hospitalaria y la mortalidad de este grupo de pacientes(10).

Se cuenta también con un estudio de C. Rivera y col realizado en salas de cirugía del mismo Hospital, en el que la implementación de un protocolo para la atención de paciente con sangrado mayor independientemente de la causa, mostro una disminución de la mortalidad en el grupo de intervención comparado con el grupo control, de 32.46% y 48.39% respectivamente(17).

Sin embargo, actualmente, el servicio de anestesiología del HUHMP de la ciudad de Neiva, no cuenta con un protocolo estandarizado para el manejo del paciente politraumatizado en salas de cirugía basado en la disponibilidad de la evidencia científica actualizada ni soportado en los avances tecnológicos con que cuenta actualmente dicha institución.

6. MARCO TEÓRICO

6.1 DEFINICION

El trauma se define como una lesión orgánica única o múltiple, resultante de la exposición aguda a un tipo de energía mecánica, térmica, eléctrica, química o radiante, en cantidades que exceden el umbral de la tolerancia fisiológica. Su etiología es variada pero las causas más frecuentes están relacionadas a violencia interpersonal, accidentes de tránsito y accidentes laborales y/o deportivos(34).

6.2 MECANISMOS DEL TRAUMA:

El politraumatismo tiene un comportamiento, manejo y pronóstico diferente de acuerdo al mecanismo causal, el cual puede ser:

A. Penetrante: Hay ruptura de la piel, el tejido celular subyacente y compromiso de la pared de las diferentes cavidades corporales que contienen los órganos (ej.: pared abdominal, caja torácica, cráneo o compartimientos musculares...). Este mecanismo puede involucrar elementos causales como armas corto-punzantes, corto-contundentes, esquirlas o proyectiles de armas de fuego de variados calibres (incluyendo perdigones de escopetas). La energía liberada y el daño tisular local y a distancia producido por cada uno de estos agentes causales es variada. Los proyectiles de alta velocidad (> 700mts/seg) son los que mayor energía liberan y mayor daño tisular producen(34).

B. Contuso o Cerrado: En el mecanismo contuso la víctima sufre un impacto primario o secundario (producido por elementos distantes que se desplazaron a causa de la energía liberada por el mecanismo causal) que deforma las estructuras subyacentes y las somete a una desaceleración diferencial, creando así fuerzas de compresión, elongación o guillotina, que pueden producir daño visceral si sobrepasan el umbral de tolerancia de los órganos. Con mucha frecuencia este mecanismo de lesión compromete más de un órgano (politraumatismo) y requiere una mayor destreza clínica para su diagnóstico ya que el daño tisular no es tan evidente al encontrarse intacta la pared de las diferentes cavidades que contienen los órganos(34).

6.3 EPIDEMIOLOGÍA

El trauma es considerado un problema de salud pública. La mortalidad ha sido tradicionalmente el principal indicador de la magnitud de un problema de salud pública, pero es importante destacar que por cada muerte, hay miles de sobrevivientes que quedan con secuelas físicas y emocionales. El trauma no solamente afecta a la víctima sino también a sus familias, comunidades y a la sociedad en general.

Los costos generados por el trauma pueden llegar a ser enormes y se miden en la estimación de los años de vida potencialmente perdidos (AVPP) y los años de vida ajustados por discapacidad (AVISA). Actualmente la mayoría de las muertes debidas a trauma se suceden en los países de bajo y mediano ingreso según la clasificación del banco mundial y la mitad ocurre en personas jóvenes, entre los 15 y 44 años de edad, la etapa económica más productiva en la vida de una persona(35–37).

La gran mayoría de los traumatismos son más prevalentes en hombres que en mujeres en relación 2:1. En Latinoamérica la posibilidad de morir luego de un traumatismo es tres veces mayor y en África hasta 6 veces mayor por la falta de recursos y organización en los sistemas de atención. 7 de las 15 principales causas de muerte en el mundo en hombres entre los 15 y 44 años están relacionadas con el trauma en orden descendente, accidentes de tránsito, violencia interpersonal, lesiones auto-infringidas y otras; para las mujeres de la misma edad, cinco de las 15 principales causas de muerte están también relacionadas con la violencia y son en su orden violencia auto-infringida, trauma relacionado con la guerra, accidentes de tránsito, incendios y violencia interpersonal secundaria a violencia doméstica y asalto sexual.

La causa del trauma es multifactorial. Se han identificado factores de riesgo a diferentes niveles así: a nivel social, un bajo estado socio-económico y normas culturales que apoyan la violencia para resolver el conflicto; a nivel comunitario, pobre estándares de seguridad en el lugar de trabajo, carreteras inseguras, y fácil acceso a las armas de fuego; a nivel familiar, ausencia de cuidado y supervisión, abuso físico, y una pérdida de la estructura familiar; a nivel individual, una historia de agresión y abuso de sustancias y alcohol(35–37).

El modelo epidemiológico para el estudio del trauma es aún más amplio e incluye la tríada epidemiológica de agente, huésped y medio ambiente complementado por el vector, que se ha aplicado tradicionalmente a las enfermedades infecciosas, en donde el agente es la energía que lesiona, el huésped es la persona que sufre el trauma, el medio ambiente puede ser físico o social y el vector de la energía es el arma o vehículo.

Se ha propuesto una distribución trimodal de las muertes traumáticas y se sugiere que 50% de las muertes ocurren inmediatamente después del accidente, 30% en las primeras horas y 20% después de unos días. Las causas de muerte inmediatas son lesiones de la bóveda craneal y de la región torácica. En el periodo temprano encontramos la hipovolemia y la hipoxia (shock hemorrágico) como principales causas de muerte y en el periodo tardío, la sepsis y la falla orgánica múltiple (FOM) son las causas asociadas. De esta manera, una alta proporción de muertes ocurre dentro de las primeras horas del trauma y pueden ser prevenidas por intervención para control temprano de hemorragias y una apropiada reanimación ya que después de la severidad del trauma, el factor más importante tal vez que determina el resultado del paciente es el tiempo de intervalo entre el momento del trauma y el tratamiento definitivo(35–37).

En el HUHMP, la primera causa de consulta en urgencias es el trauma con aproximadamente 200 casos mensuales y de estos el 40% incluyen un trauma de la bóveda craneal. Es por esto que la Guía de Reanimación del Paciente Politraumatizado es fundamental para garantizar un abordaje sistemático de la patología más frecuente en el servicio de urgencias(35–37).

6.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIONES

El politraumatismo se manifiesta clínicamente por una lesión anatómica evidente o no evidente asociada a un proceso de liberación de energía en diferentes modalidades. Sumado a esto existe una pérdida sanguínea que, de acuerdo a la cantidad de esta pérdida, se manifestará clínica o subclínicamente y que podrá ser identificada a través de exámenes para-clínicos y el examen físico. Inicialmente debe determinarse la severidad de las lesiones de acuerdo a un índice de trauma fisiológico o anatómico que permita determinar el pronóstico del paciente y ayude a determinar procesos de calidad en la atención.

EVALUACIÓN CLÍNICA

El primer y más sencillo método diagnóstico en el paciente politraumatizado es el examen clínico. Este examen está dividido en dos etapas: una revisión primaria, orientada a identificar alteraciones que amenacen la vida de manera inmediata. Esta revisión va acompañada por la reanimación fisiológica del paciente. Una vez se han solucionado los problemas críticos, se desarrolla la evaluación secundaria, de la que se deriva la decisión de hacer estudios diagnósticos adicionales o de efectuar un procedimiento quirúrgico urgente no inmediato. La decisión crítica se resume, finalmente en someter o no inmediatamente al paciente, a un control quirúrgico del sangrado(34).

REVISIÓN PRIMARIA Y REANIMACIÓN FISIOLÓGICA.

Para todo paciente politraumatizado que ingrese al servicio de urgencias del HUHMP, el primer paso en el manejo de urgencias es identificar y manejar las lesiones que ponen en peligro la vida del paciente. Esto se debe hacer en forma ordenada y siempre recordando la nemotecnia ABCDE. Se debe realizar la monitoria simultánea (evaluación clínica por examen físico incluyendo el estado neurológico (Glasgow) de ingreso, colocación de electrodos para monitoria de trazado cardiaco, frecuencia cardiaca, oximetría de pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial no invasiva). Inmediatamente se debe proceder con el siguiente orden de prioridades (37):

A = Vía Aérea: Manteniendo un control de la columna cervical (posición neutra) y controlando previamente todos los sangrados activos por presión directa, se debe evaluar la permeabilidad de la vía aérea. Se debe realizar una tracción manual del mentón y descartar la presencia de objetos extraños; estos deben ser removidos en caso de ser observados. Siempre deben protegerse los dedos del examinador bloqueando la mordida con un objeto apropiado (baja lenguas plástico o cánula oro faríngea en posición lateral cerca a la comisura labial en cualquiera de los dos lados). La aspiración debe realizarse en caso de ser necesaria. Una vez realizado este proceso y verificando el paso del aire a través de la vía aérea, debe definirse la necesidad de una vía aérea definitiva (intubación endotraqueal o cricotiroidostomía quirúrgica). El uso de métodos o dispositivos temporales (cricotiroidostomía por punción, combi-tubo, tubo laríngeo o máscara laríngea), puede ser tenido en cuenta si hay una indicación clara, se cuenta con los dispositivos y existe experiencia por parte del personal del área de trauma para su uso. La intubación endotraqueal debe realizarse bajo secuencia de medicamentos para intubación rápida. La intubación sin medicamentos solo debe realizarse en pacientes agónicos en paro respiratorio(38,39).

B = Ventilación: Una vez concluido el proceso de manejo de la vía aérea, debe continuarse el proceso de ventilación. Este debe realizarse con un dispositivo que brinde el flujo y la concentración de oxígeno apropiada para mantener oximetrías de pulso mayores de 90%. La mascarilla facial simple con y sin reservorio es el dispositivo más básico a utilizar a un flujo de 10 a 15Lts/min para obtener concentraciones de oxígeno entre un 60% y un 100% (máximo flujo garantizado con mascarilla facial con reservorio y válvula de no re inhalación a 15Lts/min). Pacientes con frecuencias respiratorias por debajo de 10 x min o encima de 30 x min deben ser apoyados con BVM/AMBU con reservorio conectado a la fuente de oxígeno a 15Lts y manteniendo frecuencias entre 10 y 20 x min. En caso de pacientes intubados, estos deben ser conectados al ventilador mecánico.

En este mismo paso y en caso de presentar dificultades con la ventilación, deben descartarse lesiones torácicas potencialmente letales. Se debe realizar una inspección general del tórax, una auscultación bilateral y una palpación de toda la

reja costal. Se deben inspeccionar ambas zonas laterales del cuello y la zona central en búsqueda de desviación traqueal y/o dilatación de las venas yugulares. En caso de determinar un neumotórax a tensión este debe descomprimirse a través de punción torácica con aguja en el 2º espacio intercostal con línea medio clavicular (del lado de la lesión). Las indicaciones para descompresión son: ausencia de ruidos respiratorios, FR>30 (y en aumento) y PAS <90mmHg (ausencia de pulso radial) (38,39).

En caso de diagnosticarse tardíamente, este puede cursar con distensión yugular y desviación traqueal, como manifestaciones pre-mortem. La contusión cardiaca (trauma cardiaco cerrado) puede igualmente diagnosticarse en este momento, al presentarse velamiento o ausencia de ruidos cardiacos a la auscultación, distensión yugular e hipotensión. Puede acompañarse o no de arritmias ventriculares en el trazado del monitor. El grupo médico de trauma puede determinar en este momento el colocar o no un tubo de tórax para manejar de manera transitoria la urgencia (hemotórax masivo o neumotórax abierto o a tensión) mientras se realiza una evaluación secundaria y un manejo definitivo quirúrgico o en cuidado crítico.

C = Circulación: En este paso, se deben descartar todos los probables focos de hemorragia en cualquiera de las áreas del cuerpo del paciente. Se debe determinar el estado hemodinámico actual clasificando el paciente dentro de los 4 grados del shock hemorrágico. Se evalúa la presencia de pulso distal (radial) y en caso de no encontrarse inmediatamente se evalúa pulso carotideo para descartar que el paciente esté en paro cardiaco. Si el pulso carotideo está presente, se define un shock descompensado (Grado III o IV de hemorragia) y se inicia el proceso de reanimación avanzada. Se evalúa el abdomen y la pelvis por palpación y se revisan las extremidades. En el paso anterior (B) se debe haber descartado ya la presencia de un hemotórax o de un trauma cardiaco cerrado. Se debe evaluar el llenado capilar en las 4 extremidades, la coloración de la piel, la temperatura por palpación y la presencia o ausencia de sudoración. La presión arterial no invasiva debe ser un apoyo adicional a esta evaluación clínica. La evaluación enfocada por ecografía en trauma (FAST) debe realizarse en este momento, descartando la presencia de líquido libre en las 4 ventanas (perihéptica, pericárdica, periesplénica y pélvica). La reanimación con líquidos endovenosos debe ser re-evaluada en este paso para determinar la cantidad y el tipo de líquidos infundidos hasta el momento. Se canalizarán dos venas periféricas y se iniciaran 1.000cc de SSN o LR por una vía, mientras que en la otra se iniciará el proceso de reanimación para control de daños. En caso de que el paciente tenga una lesión craneoencefálica aislada, herida penetrante en tórax, abdomen o extremidades, se debe realizar reanimación con pequeños volúmenes (150-250cc) de soluciones hipertónicas o hiper-oncóticas (coloides)(14,37,40–44).

Una conducta opcional en situaciones críticas (pacientes con Shock grado IV) es usar simultáneamente SS7% + HES6% (250cc + 70cc) de manera combinada

para aplicar los dos bolos iniciales, mientras se activa el protocolo de transfusión masiva. Una vez se terminan los dos bolos de reanimación con pequeños volúmenes, el lactato sérico se encuentra $> 2.5\text{mmol/L}$, la base exceso es $> -6\text{mmol/L}$ o el paciente persiste en shock grado IV, deben solicitarse 4 unidades de glóbulos rojos empacados O (-). En caso de no contar con unidades O (-) se solicitaran 4U de GRE O (+) (14,37,40–44).

D = Déficit Neurológico: En este paso, se debe esclarecer la presencia o no de lesión neurológica asociada. Debe realizarse después de la reanimación inicial (correcta oxigenación y corrección del déficit de volumen) con unas metas mínimas de PAS de 90mmHg y SpO₂ $>90\%$. En este momento se debe realizar la escala de Coma de Glasgow. Una vez realizada la escala se procede a realizar una clasificación del trauma craneal asociado así: Leve (ECG=13-15), Moderado (ECG=9-12) y Severo (ECG=3-8). Inmediatamente se evalúa la respuesta pupilar a la luz de manera bilateral (si es posible) o unilateral (si no hay posibilidad, por lesión de algún globo ocular). Se debe determinar la reactividad a la luz ($>1\text{mm}$) y el tamaño de la pupila (1-8mm) de manera bilateral idealmente. Se considera anormal toda pupila con reactividad $<1\text{mm}$ o con un tamaño pupilar $>4\text{mm}$ sin reactividad. La presencia de esta alteración en ausencia de sustancias iridopléjicas (atropina, cannabis) es sugestiva de trauma ocular directo y/o hernia cerebral (11). En este paso, se debe evaluar igualmente la presencia o no de lesiones medulares a través de la estimulación táctil de los dermatomas y la determinación de la fuerza en las 4 extremidades(34,37).

E = Exposición Total y Examen Completo Final: En este paso, se deben observar todas las áreas corporales de manera completa, incluyendo las 4 extremidades, periné, región peri-anal, dorso, región cervical posterior y región occipital. En pacientes con Glasgow <13 , equimosis perianal, trauma abdominal cerrado o penetrante, fractura de pelvis y/o lesión medular, es necesario realizar un tacto rectal para verificar sangrado (sugestivo de perforación colónica), tono del esfínter y la posibilidad de una próstata flotante (por lesión del piso pélvico) en los hombres. El examen vaginal en mujeres solo debe realizarse si se evidencian estigmas externos de trauma genital y/o sangrado vaginal. Se debe realizar una palpación de toda la región espinosa de la columna vertebral desde la región cervical hasta la región sacra. Se deben palpar las escapulas y la región posterior de la pelvis (34,37).

PROTOCOLO DE REANIMACIÓN PARA CONTROL DE DAÑOS EN URGENCIAS.

Este protocolo debe activarse en pacientes con exanguinación (Shock G IV) que ya han recibido 4U de GRE adicional al proceso de reanimación convencional con cristaloides-coloides. Este protocolo debe continuar en salas de cirugía o UCI de acuerdo a las evaluaciones seriadas de hemograma y tiempos de coagulación. Debe solicitarse Hb – Hcto – TP – TPT – INR y Plaquetas al momento del ingreso,

a las dos horas y a las 6 horas post transfusión. El nivel de Hb en las primeras 24 horas debe ser mayor a 10mg/dl y luego de 24h puede estar entre 7 y 9mg/dl en pacientes jóvenes. Para conocer la tendencia a la mejoría, el TP debe disminuir a por lo menos 4 segundos por encima del control y el TPT cercano a 10 segundos por encima del control. Si el INR continua mayor de 1.5 veces debe continuarse el reemplazo de plasma y crioprecipitado (si fibrinógeno <100mg/dl). Las plaquetas deben estar por encima de 50.000 unidades. El tromboelastógrafo una vez se encuentre disponible, será el equipo usado para realizar las mediciones del perfil de coagulación (12-16). Se utilizan los paquetes de transfusión masiva (Relación 1-1-1) de GRE, Plasma y Plaquetas (34).

Las metas del apropiado proceso de reanimación fisiológica del ABC, deben evaluarse con gases arteriales. Estos deben tomarse al ingreso del paciente y deben realizarse nuevamente a los 30 minutos para conocer la tendencia en el proceso de reanimación. Los valores que indican una reanimación no óptima (deuda de oxígeno tisular) incluyen un lactato sérico >2.5mmol/L y una base exceso > 6mmol/L previo al control quirúrgico del sangrado y después de éste por las siguientes 24 horas. La evaluación clínica seriada de acuerdo a los criterios de la clasificación del shock hemorrágico permitirá hacer una aproximación general sobre la compensación o no del estado de shock (9–12).

6.5 SANGRADO MAYOR

Hasta el año 2007 se consideró que por definición el sangrado mayor correspondía a la pérdida del 20% o más del volumen total sanguíneo, suceso que se presentaba principalmente en el trauma y de forma secundaria en los procedimientos cardiovasculares, trasplante hepático y procedimientos ortopédicos mayores (45).

Según las Guías de Manejo para Sangrado Mayor del comité Británico publicado en Julio de 2008 el Sangrado Mayor o Pérdida Masiva de Sangre se define como la pérdida total de la volemia en un periodo de 24 horas; otras definiciones alternas que pueden ayudar a detectar esta difícil situación incluyen la pérdida del 50% del volumen sanguíneo en menos de 3 horas o una tasa de pérdida sanguínea de 150 mililitros por minuto; es indispensable el reconocimiento del sangrado mayor de forma temprana e instaurar lo más pronto posible acciones que permitan tratar esta crítica situación para así evitar o tratar el shock hemorrágico y sus consecuencias (46). Las Guías de Manejo para Sangrado Mayor Perioperatorio de Austria publicadas en el 2007 involucran la transfusión de al menos 4 unidades de glóbulos rojos empaquetados en menos de una hora cuando el desfavorable estado hemodinámico del paciente lo requiere(47).

Otra clasificación que nos permite realizar una aproximación del grado de sangrado con el que debuta el paciente es la American College of Surgeons

Advanced Trauma Life Support classification of haemorrhage severity (Tabla 1)(37,48).

Tabla 1. American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support Classification of Haemorrhage Severity.

Severidad de la Hemorragia de acuerdo a la clasificación ACS/ATLS	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdida de Sangre (ml)	< 750	750 – 1.500	1.500 – 2000	>2000
Frecuencia Cardíaca	<100	>100	>120	>140
Frecuencia de Pulso (por minuto)	NORMAL	NORMAL	DISMINUIDO	DISMINUIDO
Presión Sanguínea (mm Hg)	NORMAL	DISMINUIDO	DISMINUIDO	DISMINUIDO
Frecuencia Respiratoria (por minuto)	14 – 20	20 – 30	30 – 40	>40
Gasto Urinario (ml/hora)	>30	20 – 30	5 – 15	<5
Sistema Nervioso Central (estado mental)	GRAN ANSIEDAD	DISCRETAMENTE ANSIOSO	ANSIOSO, CONFUSO	LETÁRGICO
Valores estimados para un adulto de 70 Kg.				

FISIOPATOLOGÍA DEL SANGRADO MAYOR

La fisiopatología del sangrado mayor es compleja y aún no ha sido posible entender completamente. Tradicionalmente los cambios fisiopatológicos se han basado en la anemia, la coagulopatía, la hipoperfusión, la hipotermia y la acidosis, estos tres últimos llamados clásicamente como “la triada de la muerte” (49).

Normalmente las hemorragias pueden ocurrir como resultado de un daño directo a los vasos sanguíneos o igualmente se pueden presentar como un sangrado difuso secundario a diferentes estados de coagulopatía (49).

6.6 ASPECTOS FISIOLÓGICOS DE LA ANEMIA

En 1920, Barcroft documentó que la oxigenación tisular era realizada en función de la concentración de hemoglobina, la oxigenación de la sangre se realizaba por los pulmones y el gasto cardíaco era el encargado de suministrar la sangre oxigenada a los tejidos (50).

La hemoglobina es una compleja molécula constituida por cuatro moléculas de globina, cada una de estas moléculas contiene una fracción hemo a la cual puede unirse el oxígeno. La capacidad de transportar el oxígeno por la hemoglobina, o en otras palabras, la afinidad para ligar o liberar el oxígeno está representada

gráficamente por una relación sinusoidal entre la saturación de la hemoglobina y la presión parcial de oxígeno (Figura 1) (50).

La cantidad del aporte de oxígeno para todo el cuerpo o para determinados órganos es el resultado de flujo sanguíneo y del contenido de oxígeno arterial. Para todo el cuerpo el aporte de oxígeno (DO₂) es el producto del flujo sanguíneo total expresado como el gasto cardiaco (GC) y el contenido arterial de oxígeno (CaO₂); dando como resultado la ecuación (50):

$$DO_2 = GC \times CaO_2$$

Bajo condiciones normales, el contenido arterial de Oxígeno se puede obtener realizando una aproximación de la porción de oxígeno que se encuentra unida a la hemoglobina usando la ecuación (50,51):

$$CaO_2 \text{ (mL/L)} = \% \text{ Saturación} \times 1,39 \text{ (mL/g)} \times Hb \text{ (g/dL)}$$

Si sustituimos la fórmula para hallar la concentración arterial de oxígeno en la ecuación del aporte tisular de oxígeno encontramos:

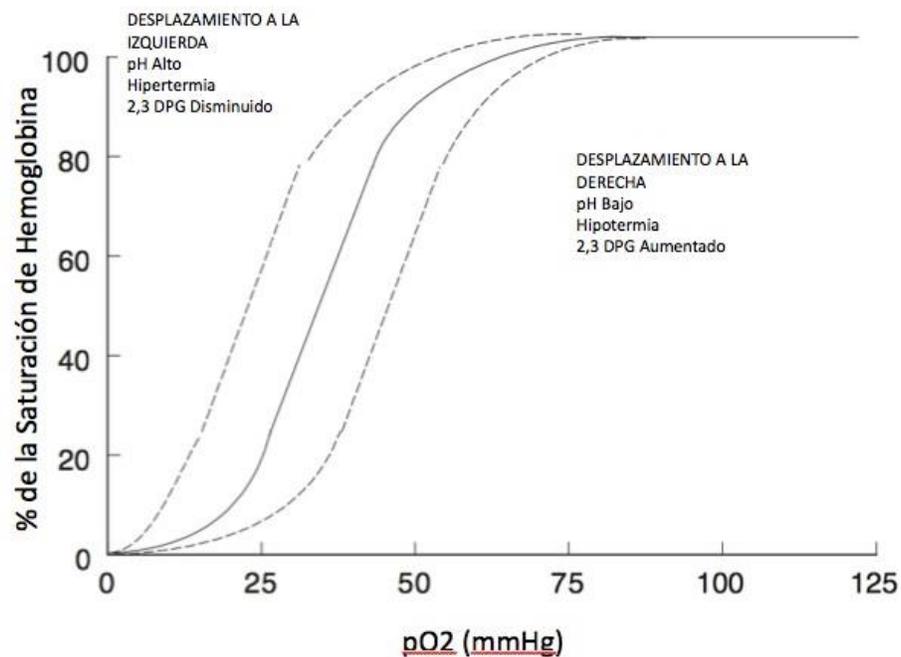
$$DO_2 = GC \times (\%sat \times 1,39 \times Hb)$$

El gasto cardiaco es una medida trascendental en el flujo sanguíneo de todo el cuerpo, es uno de los mayores determinantes de la entrega tisular de oxígeno. Este puede ser cuantificado mediante la multiplicación del volumen latido (la diferencia entre el volumen diastólico y el volumen de fin de sístole en litros) y la frecuencia cardíaca (en latidos por minuto). El volumen latido es influenciado por la precarga (volumen de fin de diástole), la poscarga (la presión arterial y la resistencia que se producen durante la eyección ventricular), y la contractilidad (la fuerza generada durante cada contracción). El trabajo cardíaco o la energía gastada por el corazón es directamente proporcional a la frecuencia cardíaca, el cambio de presión (arterial menos la presión ventricular izquierda), y el volumen (fracción de eyección) durante un ciclo cardíaco. Así, para mantener una determinada presión arterial, podríamos encontrar un aumento del gasto cardiaco y por consiguiente aumentaría el consumo de oxígeno miocárdico. el consumo de O₂ también aumentará con la presión arterial (50,51).

La hipoxia tisular y la anoxia ocurren si el aporte de oxígeno hacia los tejidos esta disminuido hasta un nivel en el cual los niveles de oxígeno alcanzados por la célula no logran cubrir las demandas metabólicas. Teniendo en cuenta las ecuaciones anteriormente expuestas se podría deducir que la hipoxia tisular puede ser causada por la disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, y esto a su vez ser causado por una disminución en la concentración sanguínea de hemoglobina llamada hipoxia anémica, disminución del gasto cardiaco como en los estados de choque cardiogénico, o por disminución en la saturación de la hemoglobina llamada hipoxia hipoxémica. El cuerpo humano ha desarrollado reservas

fisiológicas para adaptarse a los cambios en los requerimientos de oxígeno por el cuerpo como consecuencia de diferentes estados patológicos, esto se realiza variando los determinantes del aporte de oxígeno a nivel tisular (18).

Figura 1. Curva de Disociación de la Hemoglobina. (DPG: Difosfoglicerato). En personas sanas, el aporte tisular de oxígeno sobrepasa los requerimientos metabólicos basales del cuerpo, por ejemplo para un individuo con concentración de hemoglobina en 15 mg/dL, saturación de oxígeno en 99% y con gasto cardiaco de 5 litros por minuto, el aporte tisular de oxígeno sería de 1032 mL por minuto; normalmente el consumo de oxígeno por todo el cuerpo se encuentra en el rango de 200 a 300 mililitros por minuto (18).



Bajo circunstancias críticas, en donde el aporte tisular de oxígeno se encuentra comprometido, el consumo tisular de oxígeno disminuye con base a la reducción de la concentración de hemoglobina. Teniendo en cuenta esto, encontramos que existe una relación bifásica entre el aporte tisular de oxígeno y el consumo; una primera porción en el aporte tisular de oxígeno la cual es independiente de la relación que existe entre el valor *crítico* del aporte tisular de oxígeno (DO₂crit) y el consumo de oxígeno y una segunda porción en la cual el aporte tisular de oxígeno es dependiente y se relaciona de forma lineal con el consumo de oxígeno; esta última porción de la relación entre el aporte tisular de oxígeno y el consumo indica la presencia de hipoxia tisular. En la curva de disociación de la hemoglobina se puede apreciar esta relación (Figura 1), la línea continua denota la relación bifásica entre el consumo de oxígeno y el aporte tisular de oxígeno; la línea

punteada ilustra los cambios postulados para estados patológicos como la sepsis o el síndrome de distrés respiratorio agudo. En estados anaeróbicos la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la derecha lo cual indica que el paciente requiere el incremento de los niveles de oxígeno con el fin de evitar el daño isquémico en los órganos vitales. Muchos estudios clínicos y de laboratorio han intentado determinar el valor del aporte tisular crítico de oxígeno, el estudio clínico más riguroso encontró un valor de 4 ml por minuto/kilogramo, otros estudios clínicos y de laboratorio reportan valores que se encuentran en el rango de 4 mL por minuto/kilogramo. El aporte tisular crítico de oxígeno en estados anaeróbicos aún no ha sido posible de estandarizar debido a que no es fácil reducir a un solo valor numérico estados que involucran variables como la tasa metabólica basal, el órgano o tejido específico, los diferentes estados patológicos, la edad, el género e inclusive la variables genéticas que puede tener un individuo (50–53)

ADAPTACIÓN A LA ANEMIA

Durante la anemia, la capacidad de transporte del oxígeno se encuentra limitada, encontramos que la oxigenación tisular se encuentra preservada hasta llegar a niveles de hemoglobina que oscilan los 10 mg/dL. Una vez es desarrollada la anemia, suceden manifestaciones adaptativas que incluyen cambios en la curva de disociación de la hemoglobina y alteraciones en el componente hemodinámico y de la microvasculatura (18).

El desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha, es un resultado que se obtiene inicialmente como resultado del aumento en la síntesis de 2,3 difosfoglicerato por los eritrocitos. Este desplazamiento de la curva hacia la derecha facilita la disociación del oxígeno con la hemoglobina, mejorando así el aporte de oxígeno a los tejidos, compensando de esta manera la disminución en la capacidad de transporte de oxígeno por la sangre. In Vitro, muchos estudios han demostrado que la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la derecha cuando la temperatura y el pH disminuyen. El efecto de Bohr determina el cambio en la disociación de la curva de la hemoglobina la cual es causada por el aumento de los niveles arteriales de CO₂; a nivel tisular, en un medio acidótico en donde la producción de CO₂ se encuentra aumentada, el CO₂ ingresa al torrente sanguíneo, causa disminución del pH sanguíneo (acidosis) y de esta manera la curva de disociación de la hemoglobina se desplaza hacia la derecha, facilitando la liberación de oxígeno por parte de la hemoglobina. El cambio que sucede en los pulmones tiene como resultado tratar de brindar un estado alcalótico, consiguiendo de esta manera incrementar la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno (18).

Bajo estados de anemia suceden varias alteraciones hemodinámicas. El determinante más importante de la respuesta cardiovascular es el estado del volumen sanguíneo del paciente, específicamente la precarga ventricular

izquierda. Bajo estados en los que hay pérdida de sangre, nos enfrentamos a la combinación de efectos como la anemia y la hipovolemia (51).

La anemia aguda causa hipoxia tisular o anoxia como resultado de la disminución del flujo sanguíneo y de la capacidad transportadora de oxígeno. Inicialmente el cuerpo preserva el aporte tisular de oxígeno a los órganos vitales aumentando la contractilidad miocárdica, la frecuencia cardíaca y el tono vascular arterial y venoso por medio de una respuesta del sistema nervioso simpático; por otra parte se realiza una redistribución del flujo sanguíneo hacia los órganos vitales; el sistema adrenérgico juega un papel importante en la alteración del flujo sanguíneo hacia órganos específicos; el sistema renina angiotensina estimula la retención de agua y sodio. Cuando hay una pérdida del volumen sanguíneo del 5% al 15% se evidencia el aumento en las medidas de la frecuencia cardíaca y tensión arterial. Al aumentarse la respuesta del sistema nervioso simpático, el flujo sanguíneo es disminuido en la circulación esplácnica, esquelética, muscular y en la piel con el fin de aumentar el flujo sanguíneo hacia la circulación coronaria y cerebral (50,51).

Los principales mecanismos que modulan el proceso fisiológico que es desencadenado al aumentar el gasto cardíaco durante la anemia son la reducción de la viscosidad sanguínea y el incremento de la estimulación simpática a nivel cardiovascular. La viscosidad sanguínea ejerce principalmente sus efectos en la precarga y poscarga, los cuales son los principales determinantes de la frecuencia cardíaca y la contractilidad que a su vez se encuentran en función del simpático (18).

Diferentes estados patológicos afectan el cuerpo de forma global u órganos específicos con respuestas adaptativas limitadas, así mismo nos podemos enfrentar a pacientes con respuestas más vulnerables al efecto de la anemia. Específicamente el corazón, el pulmón y el cerebro presentan mayor labilidad y un incremento a desarrollar consecuencias adversas producidas por la anemia. La edad, la severidad de la patología en curso y las intervenciones terapéuticas pueden afectar los mecanismos adaptativos (18).

El corazón, específicamente el ventrículo izquierdo desarrolla de forma particular consecuencias adversas a causa de la anemia; esto se debe a que el miocardio consume aproximadamente entre el 60% al 75% (tasa de extracción) del aporte tisular de oxígeno proporcionado por la circulación coronaria, así mismo la única forma de elevar el aporte tisular de oxígeno al miocardio es aumentando el flujo sanguíneo. Además, la mayoría de la perfusión del ventrículo izquierdo se limita al período de diastólica, y cualquier reducción de la duración de la diástole (por ejemplo, taquicardia) restringe el flujo sanguíneo. Diferentes estudios de laboratorio han investigado los efectos de la anemia normovolémica en la circulación coronaria y se ha encontrado que aparecen mínimas consecuencias secundarias a la anemia con rangos de hemoglobina en 7 mg/dL si la circulación

coronaria es normal. En modelos animales con estenosis coronaria de moderado y alto grado, la disfunción miocárdica y la isquemia se presentan aún con niveles altos de hemoglobina y se hacen más significantes en modelos animales sometidos a estados de anemia (18,19).

Durante la anemia normovolémica, el flujo sanguíneo cerebral se incrementa mientras los valores de hemoglobina disminuyen. El incremento del flujo sanguíneo cerebral sucede debido al aumento del gasto cardíaco que es dividido con preferencia a la circulación cerebral. Teniendo en cuenta que como el aporte de oxígeno tisular comienza a disminuir, el tejido cerebral cuenta con la capacidad de aumentar la capacidad de extracción de oxígeno de la sangre; el aumento del flujo sanguíneo cerebral combinado con la posibilidad de mejorar las características del flujo a través de la vasculatura cerebral que bajo estas circunstancias se encuentra estenosada mejora la reología de la sangre debido a la disminución de viscosidad sanguínea. Los estudios de laboratorio sugieren que grados moderados de anemia por sí sola rara vez da lugar o empeora la isquemia cerebral. Se han realizado múltiples estudios en pacientes con accidente cerebrovascular isquémico agudo y se encontró que hay varios factores incluyendo el grado de hemodilución, el tipo de fluido utilizado para la expansión de volumen, el estado del volumen circulatorio (precarga), y la extensión de la enfermedad cerebrovascular que potencialmente modifican el flujo sanguíneo cerebral global o regional durante la anemia. De todas formas se ha establecido que la enfermedad cerebrovascular por sí sola no parece predisponer a los pacientes a importantes consecuencias secundarias de la anemia (18,22).

Los cambios en el aporte tisular de oxígeno cerebro durante la anemia normovolémica (aumentando o disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral) no afectan a las diversas formas de patologías cerebrales de la misma forma. Por ejemplo, los pacientes con presión intracraneal elevada como producto de una lesión cerebral traumática pueden afectar negativamente el grado de hipertensión endocraneana por un aumento del flujo sanguíneo cerebral. En otro contexto, la hemorragia subaracnoidea puede beneficiarse con grados leves de anemia normovolémica o hipervolémica dado que se puede mejorar el aporte tisular de oxígeno cerebral durante el vasoespasmo cerebral, mejorando el flujo sanguíneo cerebral a través de disminución de la viscosidad. Los efectos de la anemia moderada y severa a nivel cerebral en voluntarios sanos muestran que bajo concentraciones de hemoglobina entre 5 a 6 mg/dL se asocia a problemas sutiles en la función cognitiva (50,55).

Una de las principales consecuencias de la desviación del gasto cardíaco hacia la circulación coronaria y cerebral durante la anemia normovolémica es la instauración de un shunt a partir de otros órganos como los riñones y el intestino. Los pacientes críticos, afectados por una gran variedad de procesos patológicos que repercuten en estados severos de anemia, pueden verse afectados

negativamente por la redistribución del gasto cardiaco dado que se pueden agravar muchas de las respuestas de adaptación del cuerpo (50,56).

6.7 FISIOPATOLOGIA DE LA COAGULACION

Se denomina hemostasia al proceso fisiológico responsable de evitar la pérdida de sangre y detener la hemorragia cuando se produce una lesión en el sistema vascular. Para que este proceso sea posible, se necesita una correcta integridad del árbol vascular, plaquetas normales tanto en número como en funcionalidad y un adecuado funcionamiento de los mecanismos de la coagulación y la fibrinólisis (57).

Se define como hemostasia primaria la fase en la que participa tanto el vaso sanguíneo dañado como las plaquetas, llevando a la formación de un trombo plaquetario inicial. La hemostasia secundaria, conocida como coagulación, es la fase en la que el fibrinógeno se transforma en fibrina y forma el coagulo que reforzará el trombo inicial (57).

FASES DE LA HEMOSTASIA

HEMOSTASIA PRIMARIA

Dado que la circulación de la sangre ocurre en un circuito cerrado, cualquier daño a la solución de continuidad debe corregirse de inmediato. Una vez se produce un daño a un vaso sanguíneo, el primer fenómeno que acontece es la vasoconstricción. Esta tiene como finalidad producir estasis en la circulación para disminuir el flujo sanguíneo y por tanto las pérdidas. Una vez expuesta la matriz subendotelial, las plaquetas se pegan mediante un proceso denominado adhesión plaquetaria, dependiente del factor de Von Willebrand, para el cual las plaquetas tienen receptores en su superficie como son las glicoproteínas Ib, V y IX. Otras proteínas implicadas en este fenómeno de adhesión son los colágenos de la membrana basal endotelial, la fibronectina I y las lamininas. Una vez producida la adhesión plaquetaria, las plaquetas experimentan un cambio morfológico con formación de prolongaciones de su citoplasma y liberación de los gránulos que almacenan, que favorecen la unión de las membranas plaquetarias entre si y la vasoconstricción mediada por serotonina. Este fenómeno se denomina agregación plaquetaria, interviniendo el fibrinógeno y el complejo glicoprotéico IIb/IIIa. Este fenómeno ira acompañado de una nueva reacción de liberación que favorecerá la posterior agregación. Esta agregación inicial es un proceso reversible, pudiendo desagregarse si el estímulo no es suficientemente intenso. La irreversibilidad de la agregación viene medida por la trombina (57).

Simultáneamente se libera ácido araquidónico procedente de los fosfolípidos de la membrana plaquetaria, y con su posterior metabolismo por la cicloxigenasa y la lipoxigenasa se transformará en tromboxano A₂, que es un componente potente agente proagregante y vasoconstrictor. Este proceso está estrictamente regulado por factores antiadhesivos y antiagregantes en la medida en la que hay resolución del daño. Es así como la prostaciclina liberada por la plaqueta como el óxido nítrico por el endotelio vascular pueden favorecer la anti agregación (57).

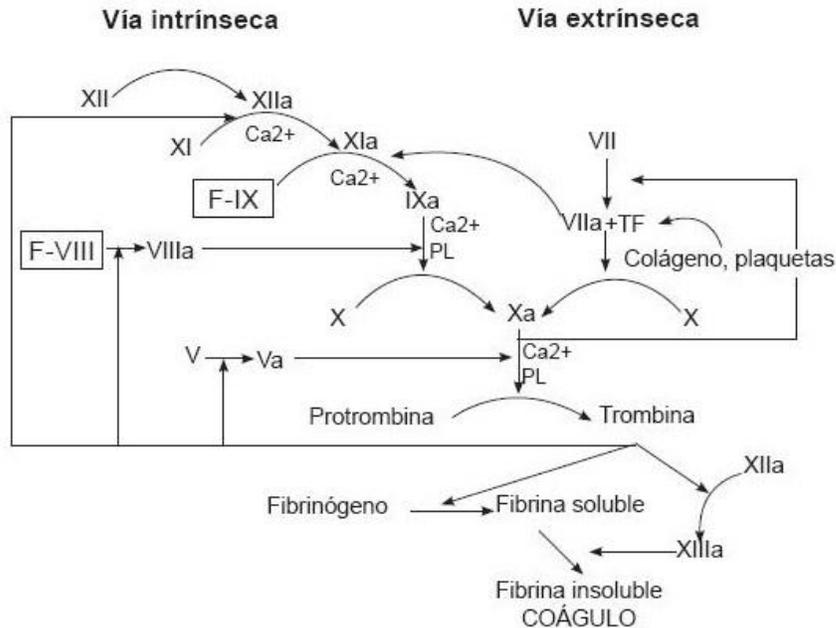
Las plaquetas también libera citoquinas quimiotácticas como el factor plaquetario IV que recluta a las células del sistema inmune como los neutrófilos y monocitos para favorecer una respuesta inmunológica y la degradación del tejido dañado (57).

HEMOSTASIA SECUNDARIA

La formación de fibrina es el paso final de la hemostasia secundaria o coagulación propiamente dicha. Adicionalmente se ha descrito como una cascada de activación secuencial en la que unos factores activan a otros y que desemboca en la formación de trombina. La generación de trombina podría llevarse a cabo mediante dos vías: la vía extrínseca llamada así porque se precisa un componente exógeno a la sangre como lo es el factor tisular, y una vía intrínseca para cuya actuación únicamente eran necesarios factores plasmáticos. Este modelo se adaptó para explicar el fundamento de las pruebas de coagulación: el tiempo de protrombina, el cual se calculaba añadiendo al plasma una cantidad conocida de fosfolípidos y calcio. La vía extrínseca se inicia con la exposición del factor tisular por los tejidos lesionados, el cual, junto al factor VII, actuará directamente sobre el factor X (57).

El factor Xa, junto con el factor V (que actúa como cofactor), calcio y fosfolípidos plaquetarios, convertirá la protrombina (factor II) en trombina (factor IIa). La importancia de esta vía venía dada por la clínica hemorrágica de los pacientes con déficit de factor VII. Sin embargo, se pensaba que esta vía debía de estar reforzada mediante la vía intrínseca, más lenta, pero que aseguraba la formación más eficiente de trombina. Esta vía se inicia con la activación del factor VII que activará al factor XI y este al factor IX. Es el factor IXa junto al factor VIII que actúa como cofactor, calcio y fosfolípidos plaquetarios, el que activará al factor X, entrelazándose con la vía extrínseca para seguir en una vía común de transformación de protrombina en trombina, y esta transforme el fibrinógeno en fibrina (Figura 2) (25,26).

Figura 2. Modelo de la cascada de la coagulación (58).



MODELO CELULAR DE LA COAGULACIÓN

El modelo de la cascada de la coagulación no explica la hemostasia tal como sucede in vivo y es inconsistente con estudios clínicos y experimentales. Si realmente existen dos vías separadas, cabe preguntarse porque la formación del factor Xa por vía extrínseca no es capaz de compensar la falta del factor VIII en los pacientes hemofílicos. Otro factor a tener en cuenta es que la activación de la cascada por vía intrínseca es cuestionable puesto que la deficiencia del factor XII, kininógeno de alto peso molecular o precalicreína (sistema de contacto) no producen una tendencia al sangrado a pesar de tener un TTPa alargado (incluso infinito). Además, los déficits de FX, FV y FVII se acompañan de una clínica hemorrágica que puede ser grave, mientras que la deficiencia del factor VI produce una clínica hemorrágica menos predecible. Por lo tanto, el modelo tradicional que separa la vía intrínseca de la extrínseca no funciona como tal in vivo (57).

El modelo celular centra el inicio de la coagulación en el complejo formado por el factor tisular (FT) y factor VIIa (FT – FVIIa), el cual se activa en el lugar donde existe daño tisular. Este complejo actúa sobre la superficie de células portadoras del factor tisular y activa diferentes factores como el factor V y el factor IX iniciando el proceso de coagulación. El modelo humoral de coagulación postula que las proteínas solubles dirigen y controlan el proceso y que la superficie celular

únicamente provee los residuos de fosfatidilserina a los cuales se unen los complejos procoagulantes. El modelo celular rompe el paradigma anterior y establece que la coagulación es regulada por la interacción del complejo FVIIa – FT y las propiedades de la superficie celular y no por dos vías humorales distintas. En este, se enfatiza el papel que tienen los receptores específicos para los factores de la coagulación sobre todo en la plaqueta y en las células endoteliales, las cuales tienen un contenido similar de fosfatidilserina (57).

De acuerdo a la teoría del modelo celular, la coagulación es un proceso que ocurre en tres fases que se sobreponen una a otra y que son (Figura 3) (57) (3,34):

INICIACIÓN

El daño endotelial induce la expresión del factor tisular, el cual activa al factor VII. El factor tisular en condiciones fisiológicas se localiza en células endoteliales y no está expuesto al flujo sanguíneo. Posteriormente a la lesión endotelial, es expuesto a la sangre y rápidamente se une al FVIIa. El complejo superficie celular/FVIIa-FT inicia la generación de trombina a través de la activación del factor X. La trombina generada a su vez inicia la amplificación de la coagulación activando los factores V, VIII y XI (57).

AMPLIFICACIÓN

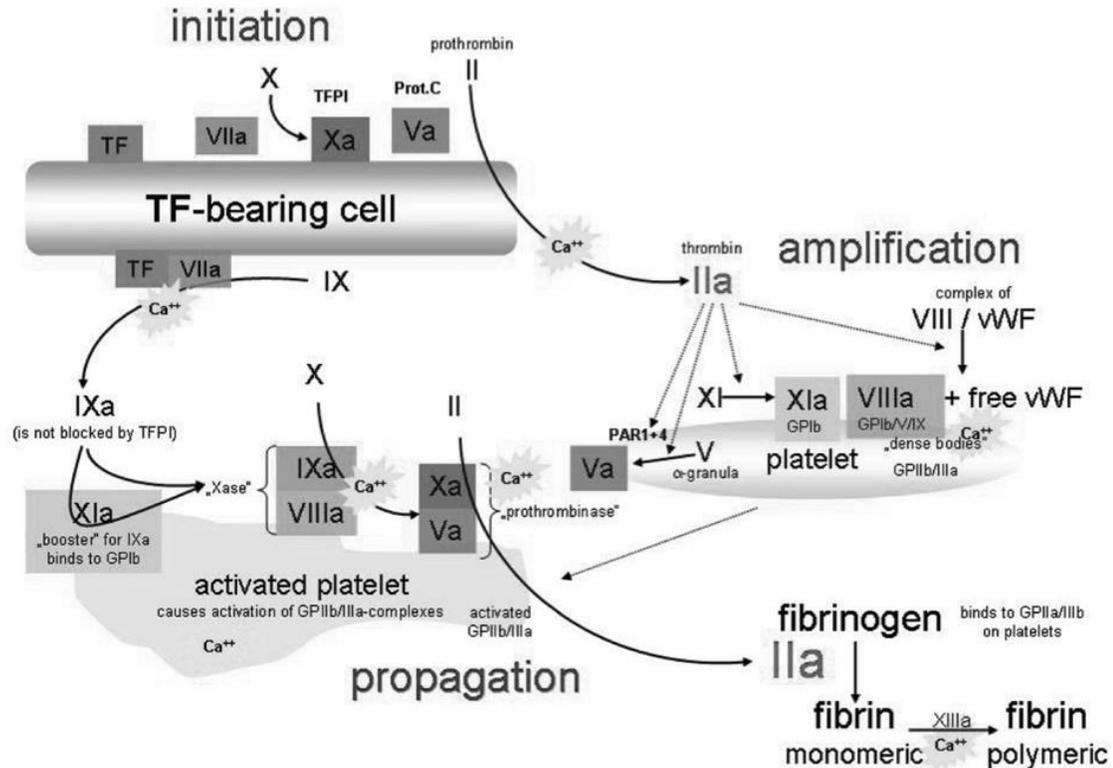
Durante esta fase y secundario al efecto de la trombina, las plaquetas se activan y expresan en su superficie fosfolípidos de carga negativa como la fosfatidilserina, los cuales sirven como lecho para la activación del factor X y una mayor síntesis de trombina. En esta fase, la plaqueta es fundamental como moduladora y amplificadora de la coagulación. Esta fase es bloqueada por la presencia de inhibidores plasmáticos de proteasa, los cuales impiden el movimiento del factor Xa de la fase fluida a la superficie plaquetaria, paso clave para activar la propagación (57).

PROPAGACIÓN

En esta fase, los factores activados a nivel de la superficie plaquetaria amplifican de manera exponencial la generación de trombina, que resulta en la activación de fibrinógeno y polimerización de la fibrina. Durante esta, además de los factores de la coagulación, se requieren inhibidores de la fibrinólisis y estabilizadores de fibrina, como en el factor XIII para formar un coagulo más resistente y duradero; de lo contrario, el coagulo es poroso, frágil y se lisa fácilmente por la acción enzimática. El inhibidor fibrinolítico dependiente de trombina es fundamental en esta fase y requiere para su activación concentraciones elevadas de trombina. De esta manera, se integra un mecanismo de autorregulación con la interacción de FVIIa – FT, plaqueta, trombina, fibrina e inhibidores de la fibrinólisis dependientes

de trombina que se limita a las áreas de lesión tisular/endotelial para producir hemostasia (57).

Figura 3: Representación del modelo celular de la coagulación. Ca⁺⁺: Calcio ionizado, GP: Glicoproteína, PAR1+4: receptor proteasa – activado1 y 4 = sitio de fijación de la trombina para las plaquetas, esencial para su activación, TF: Factor Tisular, TFPI: Vía del Factor Tisular Inhibitorio, vWF: Factor de Von Willebrand. (57).



COAGULOPATÍA INDUCIDA POR TRAUMA

En los últimos años se ha producido un notable avance en el conocimiento de la fisiología de la hemostasia, así como en la patogenia de los diferentes trastornos hemorrágicos. El modelo de la cascada de la coagulación propuesto en la década de los sesenta, resulta útil para explicar el fundamento y aplicación de las pruebas de la coagulación existentes (tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina), este modelo como hemos mencionado anteriormente ha dado un nuevo paso a un nuevo modelo de explicar la coagulación llamado “Modelo Celular” en el que se le da un papel central al complejo factor tisular – FVIIa y a los elementos celulares implicados en el proceso, como son las células portadoras

de factor tisular y las plaquetas, en cuya superficie se generan grandes cantidades de trombina, capaz de transformar el fibrinógeno en fibrina (59–61).

El estudio de la coagulopatía en trauma y sangrado mayor ha cambiado dramáticamente en los últimos 5 años y aún continua en desarrollo. Clásicamente se ha definido la coagulopatía asociada al trauma como el resultado de la pérdida, dilución o disfunción de las proteínas de la coagulación; se describe la pérdida como un consumo plaquetario por sangrado, la dilución como un efecto secundario a la administración masiva de fluidos y de transfusiones y la disfunción como una causa de hipotermia y por el efecto de la acidemia en las funciones enzimáticas, también es incluida como parte de la patogenia los estados de hiperfibrinolisis (59–61).

La coagulopatía pos traumática ha sido definida según el consenso de una gran variedad de estudios clínicos y de laboratorio como (62):

PT > 18 segundos

Tiempo parcial de tromboplastina activado (aPPT) > 60 segundos

PT/aPPT > 1, 5 X valor control

INR > 1, 5

En el escenario quirúrgico o perioperatorio de un paciente con sangrado mayor de forma paralela se manifiestan parámetros que dependiendo de la severidad con que se manifiesten pueden empeorar el estado coagulopático del individuo; estos parámetros son (61):

ACIDOSIS

La acidosis sanguínea es un reflejo de la inadecuada perfusión tisular. La acidosis láctica reduce directamente la actividad de la coagulación. El pH óptimo al cual tienen funcionalidad las proteínas de la coagulación es un valor de pH entre 8 y 8,5. A pH inferior a 7,4 las plaquetas pueden cambiar su estructura y su forma. Los factores dependientes de calcio ionizado para su activación pueden mostrar una actividad disminuida bajo estados acidóticos. Bajo estudios experimentales la generación de la trombina en la fase de la propagación puede encontrarse inhibida bajo la presencia de pH inferior a 7,1 y un 50% de las proteínas involucradas en la fase de iniciación. A pH de 7,1 o base exceso de -12,5 o menos se reduce un 35% la actividad del fibrinógeno y el conteo plaquetario igualmente se reduce en un 50% (63–65).

HIPOCALCEMIA

En el plasma extracelular, el Calcio (Ca^{++} = Factor IV) se encuentra en estado libre o ionizado, de esta manera puede unirse a otras moléculas. Aproximadamente el 55% del calcio es biológicamente inerte y se encuentra ligado a proteínas, principalmente a la albúmina en un 80%. Se estima que el 45% del calcio total (Ca^{++}) es biológicamente activo y existe en forma ionizada, en una concentración normal de 1,1 mmol/L a 1,3 mmol/L. Existe una relación inversa entre el calcio ionizado y el pH sanguíneo: un incremento en el pH de 0,1 puede disminuir el calcio ionizado en 0,036 mmol/L a 0,05 mmol/L (66–68).

HEMOGLOBINA/HEMATOCRITO

El número y el tamaño de los eritrocitos, son un factor determinante para el transporte y la adhesión de las plaquetas a los sitios lesionados del endotelio; el desplazamiento reológico de las plaquetas a través de los vasos es dependiente del conteo de eritrocitos, este fenómeno es conocido como marginalización. La activación de las plaquetas es dependiente de la presencia de eritrocitos dado que estos proveen ADP (adenosina difosfato); la presencia de eritrocitos induce la síntesis de tromboxano B2 por las plaquetas; los eritrocitos metabólicamente activos tienen la capacidad de amplificar la reactividad plaquetaria por el incremento en la producción de Tromboxano A2 y la liberación de trombomodulina (69,70).

HIPOTERMIA

Se considera que por cada grado de temperatura ($^{\circ}\text{C}$) causa una disminución en la actividad de las proteínas de la coagulación en un 4% a 10%. En cuanto a los test de coagulación, como el PT o el tiempo parcial de tromboplastina activado, se pueden encontrar prolongados por la hipotermia. Se estima que por cada grado de temperatura que disminuye igualmente se disminuye en un 15% la producción de tromboxano B2 y la agregación plaquetaria. También se ha demostrado que disminuye la adhesión de las plaquetas al endotelio inhibiendo la interacción entre el factor de Von Willebrand con el complejo glicoprotéico GPIb–IX-V. La generación del factor Xa se reduce en un 13% a 33°C comparado con temperaturas de 37°C ; la generación de trombina a 33°C se encuentra disminuida en un 25% a 33°C . Múltiples estudios clínicos han demostrado que pacientes con trauma severo y sangrado a mayor a temperaturas corporales mayor o igual a 34°C presentaron una mortalidad del 7%, a $<34^{\circ}\text{C}$ mortalidad del 40%, a $<33^{\circ}\text{C}$ mortalidad del 69% y a $<32^{\circ}\text{C}$ mortalidad del 100% (49,61,71,72).

6.8 METAS TERAPÉUTICAS

Se han establecido metas terapéuticas en pacientes con sangrado mayor con el fin de evitar y si es el caso disminuir la incidencia de choque hipovolémico, con esto se trata disminuir la morbilidad y mortalidad secundaria que se pueden desarrollar en este tipo de pacientes, estas metas son (1,30,46):

Mantener perfusión y oxigenación tisular restaurando el volumen sanguíneo y la hemoglobina.

Detener la hemorragia.

Tratar la causa del sangrado, ya sea quirúrgica, obstétrica o traumática.

Adecuado uso de los componentes sanguíneos y terapias farmacológicas alternas para corregir la coagulopatía.

Para que estas metas sean posibles de realizar se requiere de una pronta identificación de el sangrado mayor en curso, requiere una pronta actuación y excelente comunicación entre las diferentes especialidades clínicas, laboratorio diagnóstico y el banco de sangre(1).

6.9 TRANSFUSION MASIVA

El Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo en las Guías de Manejo de Hemoderivados y Transfusión, define transfusión masiva como la administración de productos sanguíneos en un volumen mayor a 1,5 veces el volumen de la sangre estimado para el paciente o el remplazo del volumen de sangre total en menos de 24 horas.

Recientemente, la revista “Current Opinion in Anesthesiology”, en una publicación realizada en el 2009, define transfusión masiva como el remplazo total de la volemia o la administración de al menos 10 unidades de glóbulos rojos en menos de 24 horas (73,74).

COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN MASIVA

Las transfusiones masivas si bien son tratamientos que salvan vidas, están asociadas a un gran número de complicaciones que aumentan la comorbilidad del paciente. Estas complicaciones incluyen infeccione, alteraciones fisiológicas e inmunológicas, complicaciones relacionadas con la recolección, pruebas de laboratorio, preservación y transfusión de los productos sanguíneos. (Tabla 2). El

Riesgo de presentar complicaciones secundarias a la transfusión masiva es directamente proporcional al número de unidades de glóbulos rojos transfundidos, la prolongación en el tiempo de la administración de los componentes sanguíneos y la administración concomitante de leucocitos (40).

La hemorragia no controlada, tiene la capacidad de desarrollar hipotermia, acidosis y coagulopatía, conociéndose esta situación como la triada de la muerte. Cada uno de estos factores que componen la triada de la muerte exacerba los demás, de esta manera se desarrolla una situación llamada “el círculo vicioso de la sangre” (40,75).

La hipotermia está asociada a complicaciones que incluyen:

Disminución del Metabolismo del Citrato

Disminución del Metabolismo Hepático

Disminución en el aclaramiento de medicamentos

Disminución en la síntesis de proteínas de fase aguda

Disminución en la formación de los factores de la coagulación

La acidosis se encuentra asociada a complicaciones que incluyen (75):

Favorece la coagulopatía

Favorece la falla renal aguda

Favorece la inestabilidad hemodinámica

Favorece la resistencia a la estimulación de los receptores del Sistema Nervioso Simpático.

Favorece la aparición de falla multiorgánica

Relacionada con la aparición del Síndrome de Respuesta Inflamatorio Sistémico
Incrementa la mortalidad en las primeras 24 horas.

Tabla 2. Complicaciones asociadas a la transfusión de sangre masiva.

AGUDAS
Reacciones Transfusionales Hemolíticas Agudas
Reacciones Transfusionales No Hemolíticas Febriles

Tabla 2. (Continuación)

Lesión Pulmonar Aguda Relacionada con la Transfusión TRALI
Sobrecarga Circulatoria Asociada a la Transfusión
Reacciones Alérgicas
Sepsis Bacteriana
Hipocalcemia
Hipokalemia, Hiperkalemia
Acidosis
Hipotermia
Coagulopatía Dilucional
Trombocitopenia Dilucional
CRÓNICAS
Reacciones Transfusionales Hemolíticas Crónicas
Inmunomodulación Asociada a la Transfusión
Microquimerismo
Enfermedades de Transmisión Sanguínea
Púrpura Pos Transfusional

Dentro de las enfermedades de transmisión sanguínea encontramos:

Virus de la Inmunodeficiencia Humana – VIH

Hepatitis Viral B

Hepatitis Viral C

Sífilis

Bacteriemia

Malaria

Enfermedad de Creutzfeld – Jacob

COAGULOPATÍA DE LA TRANSFUSIÓN MASIVA

Un gran número de anomalías se desarrollan en aquellos pacientes que requieren transfusiones masivas, estas anomalías incluyen coagulopatía por dilución y consumo. Los defectos de la coagulación se encuentran directamente relacionados con el volumen total de glóbulos rojos transfundidos. Se estima que aproximadamente el 25% al 30% de los pacientes que cursan con sangrado mayor presentan estados de coagulopatía, así mismo la coagulopatía está asociada con un incremento en la mortalidad en trauma (40).

Estudios recientes han confirmado que aproximadamente el 75% de los pacientes que han recibido más de 20 productos que contengan eritrocitos incluyendo las

unidades salvadoras de células o sangre total, cursan con trombocitopenia dilucional y presentan conteos plaquetarios inferiores a $50 \times 10^9/L$ comparado con los pacientes que han recibido menos de 20 unidades de sangre (40).

Se ha logrado documentar que después de la administración de más de 12 unidades de productos de glóbulos rojos libres de plasma, el 100% de los pacientes presentan un tiempo parcial de protrombina prolongado más de 1,5 veces el valor normal control. También es claramente reconocido la labilidad de los factores de la coagulación V y VIII, los cuales se deterioran progresivamente en función del tiempo de almacenamiento (40).

Las transfusiones masivas, por si solas, causan coagulopatía dilucional y a su vez la hemorragia masiva causa coagulopatía de consumo. Con base a estos desordenes hemostáticos la coagulación se puede deteriorar aún más bajo la presencia de patologías que incluyan enfermedad hepática, uso de warfarina y antiagregantes plaquetarios y la presencia de coagulación intravascular diseminada (40).

6.10 MONITORIA DE LA COAGULACIÓN DEL SANGRADO MAYOR EN EL QUIRÓFANO

El recuento de plaquetas es imprescindible para descartar la existencia de una trombocitopenia, que es la causa más frecuente de alteración de la hemostasia primaria. Un recuento de plaquetas superior a $50 \times 10^9/L$ no produce habitualmente manifestaciones hemorrágicas importantes y son poco frecuentes por encima de $20 \times 10^9/L$; incluso tras una cirugía es raro presentar sangrado con cifras superiores a $70 \times 10^9/L$. (57)

El tiempo de sangría es una técnica que exige una correcta estandarización y entrenamiento de la persona que la realice. Además, es una prueba poco específica y en muchas ocasiones difícil de valorar, ya que puede verse influida por muchos factores, especialmente por el hematocrito. Es importante conocer el valor del conteo plaquetario ya que por debajo de $100 \times 10^9/L$ el tiempo de sangría se encuentra prolongado. El tiempo de sangría también se prolonga por déficit o anomalía funcional del factor e Von Willebrand, puede estar prolongado en las hipofibrinogenemias. (57)

El TP y el TPTa se utilizan para medir todos los factores de la coagulación, con excepción del Factor XIII. El TP o tiempo de protrombina analiza los factores que intervienen en la vía extrínseca y común. El TP es particularmente sensible a los niveles bajos de factor VII y está alargado en personas con que presentan déficit de fibrinógeno, Factores II, V, VII y X. (57)

En cuanto al Tiempo Parcial de Tromboplastina Activado TPTa, sirve para explorar toda la vía intrínseca y la vía final común. El TPTa denota una disminución de los niveles plasmáticos de uno o más de los factores que intervienen en la vía intrínseca de la coagulación como lo son el kininógeno, precalicreína y factores XII, XI, IX, VIII y en la vía final común II, V, X y fibrinógeno. (57)

El tiempo de trombina, cuyo alargamiento permite detectar anomalías cuantitativas o cualitativas del fibrinógeno, presencia de sustancias que impidan la acción de la trombina y falla hepática (57).

TROMBOELASTÓGRAFO

La tromboelastografía fue desarrollada por el profesor Helmut Hartert en 1948 en Heidelberg. En la década de los 80 adquirió una gran popularidad coincidiendo con el auge de los programas de trasplante hepático. En 1993, el término tromboelastografía fue registrado por Haemoscope Corporation IL, de estados Unidos (57,76).

PRINCIPIO BÁSICO DE FUNCIONAMIENTO

El principio básico de funcionamiento consiste en un trazo que se produce al medir los cambios en la elasticidad – viscosidad del coagulo asociados a la polimerización de la fibrina. La muestra de sangre se deposita en una cubeta y un pin cilíndrico sujeto a un eje se encuentre inmerso en la cubeta. Los movimientos de rotación entre ellos son detectados y enviados a un ordenador. La coagulación y la lisis producen cambios de torsión que también detecta el ordenador y se reflejan en la gráfica impresa junto a los parámetros numéricos correspondientes (57,76).

ANÁLISIS DE LA GRÁFICA Y DE LOS PARÁMETROS

Los parámetros que mide el tromboelastografía son Figuras 4 y 5 (57,76):

Tiempo de Coagulación: Tiempo desde el comienzo de la medición hasta el inicio del coagulo. Se mide en segundos. Nos da información sobre los factores plasmáticos de la coagulación o la existencia de anticoagulantes circulantes.

Tiempo de Formación del Coagulo: Tiempo desde el inicio del coagulo hasta que se detecta una firmeza de 20 mm. Se mide en segundos y da información sobre

factores, anticoagulantes, la polimerización de la fibrina y la estabilización del coagulo con plaquetas, fibrina y factor XIII.

Máxima Firmeza del Coagulo: Es la máxima amplitud de la curva. Se mide en milímetros. Da información sobre máxima estabilización del coagulo mediante el incremento en la polimerización de la fibrina, plaquetas y factor XIII. En definitiva, valora fibrinógeno, plaquetas y factor XIII.

Lisis Máxima: Reducción de la firmeza del coagulo después de la máxima firmeza del coagulo. Es el porcentaje de reducción respecto a la máxima firmeza del coagulo. El coagulo sigue siendo estable si la lisis máxima es < al 15%, se documenta fibrinolisis si la máxima lisis es > 15%. Se evalúa el tiempo de lisis a los 30 y 60 minutos después de alcanzar la máxima amplitud y es patológica por encima de 7,5%

Figura 4 Esquema del tomboelastograma normal.

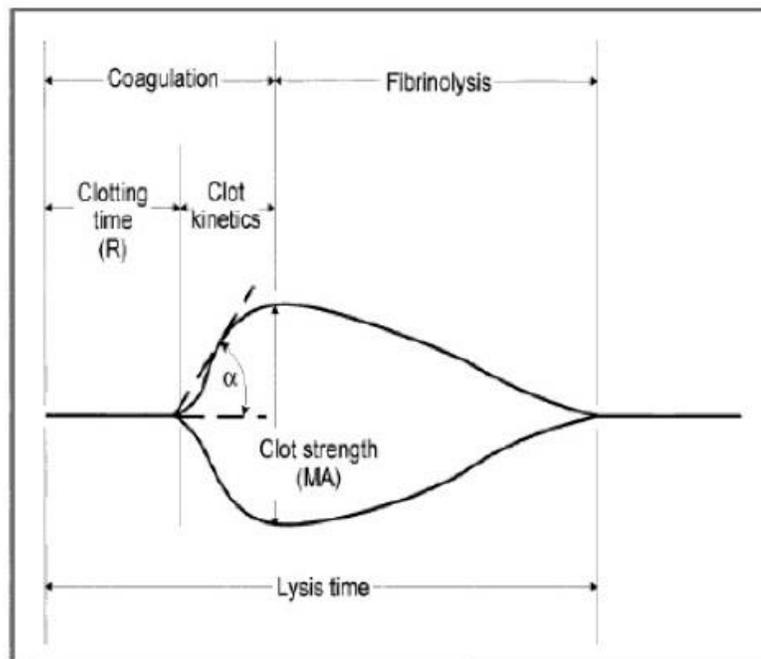
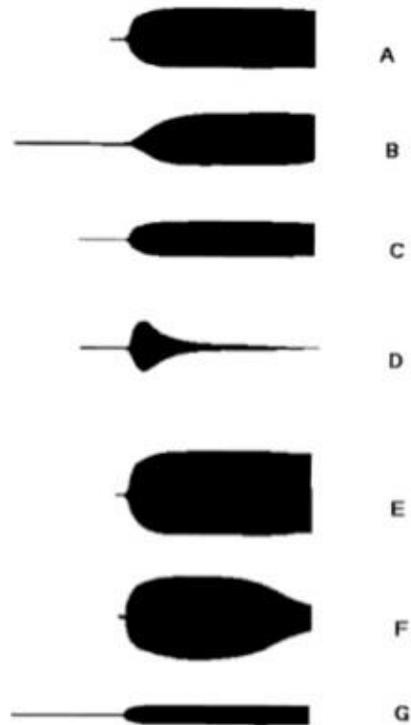


Figura 5 Figuras características del tromboelastograma: A: Normal, B: prolongada, (anticoagulación y deficiencia de factores) C: Amplitud Máxima disminuida (trombocitopenia y bloqueadores de la función plaquetaria) D: fibrinólisis E: Hipercoagulabilidad, F: Coagulación intravascular diseminada, G: CID estadio tardío, (hipocoagulabilidad).



APLICACIONES DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA

Desde su aparición a mediados del siglo pasado, la tromboelastografía se ha utilizado en numerosas situaciones tanto dentro de quirófano como en las unidades de cuidado crítico. Se podría decir que es útil en (57,76):

Grandes Intervenciones
 Cirugía Cardíaca
 Trasplante Hepático
 Escoliosis
 Cirugía Vasculat

Hemorragia Masiva
 Politraumatizados
 Hemorragia Obstétrica

Grandes Quemados
Heparinizados
Hemodilución
Patologías Médicas

Trastornos Hematopoyéticos
Hepatopatías
Nefropatías

Limitaciones de la tromboelastografía:

No detecta inhibidores plaquetarios: Aspirina o clopidogrel.
No detecta Síndrome de Von Willebrand.
Poca sensibilidad a las heparinas de bajo peso molecular.
Poca sensibilidad a los anticoagulantes orales.

7. METODOLOGÍA

7.1 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio secundario, de búsqueda sistemática de la literatura, para la creación, desarrollo e implementación de un protocolo estandarizado para el manejo integral del paciente con trauma severo llevado a cirugía de emergencia en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, de la ciudad de Neiva.

7.2 LUGAR Y TIEMPO

El presente estudio buscó el desarrollo y la implementación del protocolo estandarizado para el servicio de Anestesiología y Reanimación, en el área de salas de cirugía del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de la ciudad de Neiva; el cual se desarrolló durante los años 2016 y 2017 e inició su implementación a partir del 1 de enero de 2018 según lo proyectado.

7.3 UNIVERSO Y MUESTRA

La investigación actual creó, desarrolló e implementó un protocolo estandarizado para el manejo integral del paciente con trauma severo llevado a cirugía de emergencia, destinado a todos los pacientes mayores de 13 años, atendidos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, de la ciudad de Neiva.

No se requirió ningún tipo de muestreo poblacional ya que se trata de un estudio secundario orientado a la revisión de la literatura actual.

7.4 ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA

Se realizó una estrategia de búsqueda sistemática de la literatura utilizando las plataformas de bases de datos MEDLINE, EMBASE y LILACS; además de algunos buscadores que incluyen literatura gris como GOOGLE SCHOLAR Y SCIENCE DIRECT. Se utilizaron los respectivos términos MeSH o sus equivalentes en las diferentes bases de datos previamente establecidos, para la generación de las diferentes sintaxis de búsqueda haciendo uso de conectores “AND” y “OR” según se requirió.

TÉRMINOS MESH

"Wounds and Injuries", "Craniocerebral Trauma", "Trauma Severity Indices", "Cumulative Trauma Disorders", "Cerebrovascular Trauma", "Multiple Trauma", "Head Injuries", "Penetrating Trauma", "Closed Trauma", "Spinal Cord Injuries", "Traumatology", "Brain Injuries", "Emergency Treatment", "Critical Care", "Resuscitation", "Hemostatic Techniques", "Hemostasis", "Blood Substitutes", "Plasma Substitutes", "Fluid Therapy", "Rehydration Solutions", "Colloids", "Sodium Chloride", "Saline Solution, Hypertonic", "Hypothermia", "Hematocrit", "Oxygen Consumption", "Blood Gas Monitoring", "Blood Gas Analysis", "Cell Respiration", "Blood Chemical Analysis", "Respiratory Function Tests", "Oximetry", "Blood Pressure", "Venous Pressure", "Hypotension".

Criterios de inclusión

La búsqueda sistemática de la literatura incluyó artículos del tipo:

- Guías de manejo
- Guías de práctica clínica
- Revisiones sistemáticas y meta-análisis
- Revisiones no sistemáticas
- Ensayos clínicos
- Estudios observacionales analíticos

Criterios de exclusión

Se excluyeron todos los documentos o investigaciones:

- Desarrollados en organismos diferentes a humanos
- En idiomas diferentes a español e inglés
- En los que no se tenga acceso al documento completo
- Observacionales descriptivas (reportes de caso, series de caso)
- Anteriores al año 2000

7.5 ESTRATEGIAS PARA LA CONSTRUCCIÓN DEL PROTOCOLO

Se tuvieron en cuenta las siguientes pautas, a manera de preguntas prácticas:

¿Son aplicables los hallazgos a mi paciente?

Determinar si las intervenciones documentadas pueden ser aplicadas a nuestra población en particular.

¿Es factible la intervención en mi paciente?

Puede haber diferencias regionales en la disponibilidad y/o la experiencia de aplicación de una técnica concreta, que hay que tener en cuenta a la hora de aplicar la intervención a la población particular.

¿Cuál es el riesgo-beneficio para mi paciente?

Aunque la intervención sea factible y aplicable, se deben considerar los beneficios específicos y los potenciales riesgos.

7.6 FUENTES DE INFORMACIÓN

Bases de datos MEDLINE, EMBASE y LILACS; además de algunos buscadores que incluyen literatura gris como GOOGLE SCHOLAR Y SCIENCE DIRECT y páginas de registro de ensayos clínicos como CLINICALTRIALS.GOV.

PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

Los resultados de la búsqueda sistemática que superaron los criterios de selección (inclusión y exclusión) se presentaron en formato de recomendaciones con graduación de la evidencia y de estas, aquellas que según las estrategias para la inclusión de intervenciones fueron adoptadas, se presentaron como informe final en formato de protocolo para su adopción e implementación por el servicio de Anestesiología y Reanimación de la presente institución.

7.7 IMPLEMENTACIÓN DEL PROTOCOLO

Se presentará el resultado final del protocolo en una reunión formal del servicio de anestesiología, para la revisión final y aprobación del mismo por parte del departamento; dejando como registro la respectiva acta de aceptación del mismo. Una vez hecho esto se hará el trámite frente al departamento de educación médica para que dicho protocolo sea aprobado y adoptado por la institución hospitalaria. Finalmente se realizará la socialización del protocolo con todo el personal de salas de cirugía, destacando la participación y funciones de cada uno de los grupos de empleados del servicio.

7.8 EVALUACIÓN DE LA IMPLEMENTACIÓN DEL PROTOCOLO

Posteriormente, como continuación del presente trabajo y como proyecto de grado de otro estudiante de la especialización, se realizará la evaluación y seguimiento

de la implementación del protocolo, determinando la adherencia y evaluando el impacto del mismo sobre los desenlaces esperados.

RESULTADOS / PRODUCTOS ESPERADOS Y POTENCIALES BENEFICIARIOS:

Con el desarrollo del presente trabajo de investigación, se obtuvo un producto que impactará en la sociedad desde diferentes perspectivas y a diferentes tiempos (corto, mediano y largo plazo).

POTENCIALES BENEFICIARIOS:

Resultado/Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Protocolo estandarizado para el manejo integral de los pacientes politraumatizados llevados a cirugía de emergencia.	Mortalidad Morbilidad (coagulopatía, falla renal, Falla multiorgánica) Días de estancia en UCI Días de estancia hospitalaria	Población de pacientes politraumatizados llevados a cirugía de emergencia en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

Generación de nuevo conocimiento

Resultado/Producto esperado	Indicador	Beneficiario
Publicación del protocolo de manejo	Publicación	Universidad Surcolombiana y Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, dado la creación y publicación de material académico que contribuye a los procesos de acreditación en alta calidad.

Impactos esperados a partir del uso de los resultados:

Impacto esperado	Plazo: corto (1-4), mediano (5-9), largo (10 o más)	Indicador verificable	Supuestos
Mejoría de estancia en UCI y estancia hospitalaria.	Corto plazo	Días de UCI Días de Hospitalización	Disminución de estancia en UCI y estancia hospitalaria.

Mejoría de morbilidad (discapacidad) y mortalidad.	Mediano Plazo	Tasa de discapacidad Tasa de mortalidad	Disminución de morbilidad (discapacidad) y mortalidad.
Mejoría del gasto de los recursos del sistema de salud.	Largo plazo	Inversión para la atención de pacientes politraumatizados.	Disminución del gasto de los recursos del sistema de salud.

8. CONSIDERACIONES ÉTICAS

La presente investigación se realizó basada en los principios de beneficencia, no maleficencia, justicia y autonomía; teniendo en cuenta el código de Núremberg (1947), la declaración de Helsinki (1964), el informe Belmont (1969) y especialmente la resolución 8430 de 1993, la cual presenta las “normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud” en Colombia, se seguirán las pautas para el correcto curso de la investigación.

Prevaleció el criterio del respeto a la dignidad y la protección de los derechos y el bienestar de los seres humanos, como dicta el artículo 5 de la resolución colombiana en mención.

Según el artículo 11 de la resolución en mención, este estudio se clasifica como “Investigación sin riesgo” ya que se trata de una investigación secundaria basada en la búsqueda sistemática de la literatura y no se tendrá contacto con pacientes ni tampoco será necesario el acceso a sus historias clínicas.

Se contó con la aprobación del respectivo comité de ética, bioética e investigación del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, mediante el acta de aprobación No 013-003 de 2017.

Riesgo: Estudio sin riesgo

Alcance: Para el HUHMP se espera que al implementar el protocolo se disminuya la morbimortalidad de este grupo de pacientes, de igual manera la universidad mediante la participación en la elaboración del documento siendo un producto de publicación académica y para el investigador poder obtener su grado de especialista en anestesiología y reanimación, además de contribuir con la investigación del posgrado.

Costo – Beneficio: Mejoría de desenlaces primarios y secundarios de dicho grupo de pacientes, traducido en menos días de estancia hospitalaria, menos tasas de discapacidad y menor compromiso de recursos del HUHMP, adicional a esto la universidad contribuye con el desarrollo investigativo y mano de obra para la elaboración del documento en mención.

Impacto: Disminución de morbi-mortalidad en los pacientes en mención los cuales se evidenciarán en la mejoría de los indicadores de oportunidad y calidad de la atención en el Hospital y de manera que la universidad goce de la co-autoría del protocolo fortaleciendo el convenio interinstitucional de Docencia – Servicio. Además, el investigador nutrirá su hoja de vida con este producto, siendo el autor principal del documento el cual será implementado en esta institución prestadora de servicios de salud de tercer y cuarto nivel.

9. PRESUPUESTO

Ítem	Valor unitario	Cantidad requerida	Costo total
Gastos comunes			
Computador Portátil	1.500.000	1	1.500.000
Impresora láser	500.000	1	500.000
Cartucho de impresión	300.000	3	900.000
Resma tamaño carta	12.500	3	37.500
Total			2.937.500
Preparación de Proyecto			
Anillados	2.000	10	20.000
Asesoría epidemiología y estadística (hora)	30.000	160	4.800.000
Total			4.820.000
Recolección de Datos			
Fotocopias	100	1.000	100.000
Servicios de internet			300.000
Total			400.000
Preparación y presentación de informe final			
Anillados	2.000	10	20.000
Empastado	60.000	3	180.000
Publicación	400.000	1	400.000
Total			600.000
Costo total de la Investigación			8.757.500

Digitación y secretaria..... \$1`000.000=
 Honorarios tutor.....\$3`000.000=
 Honorarios Investigador.....\$2`000.000=
 Total investigación.....\$14.757.500

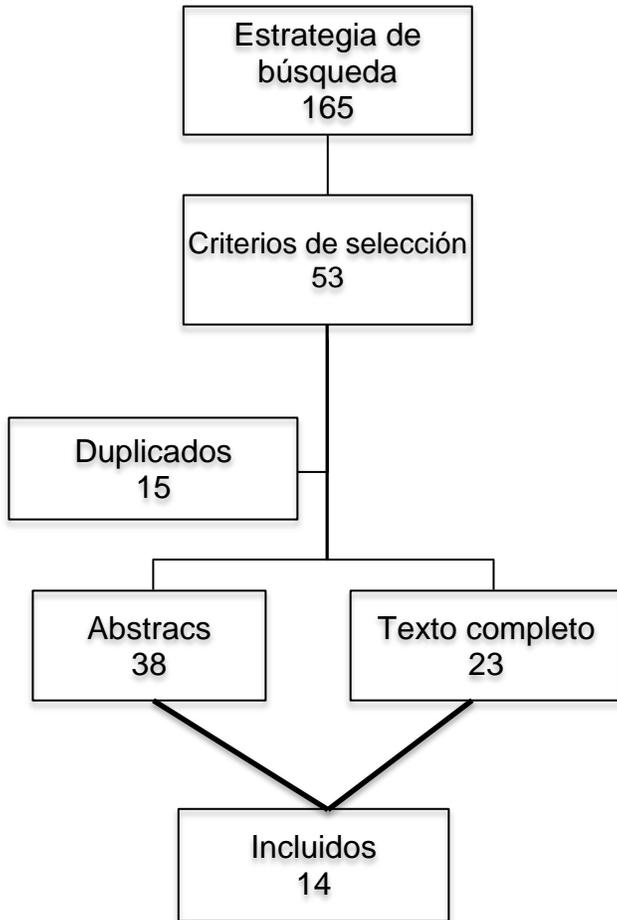
FUENTE DE FINANCIACIÓN:
 Recursos propios

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	Febrero – Julio 2015	Agosto – Diciembre 2015	Febrero – Julio 2016	Agosto – Diciembre 2016	Febrero – Julio 2017	Agosto – Diciembre 2017	Enero 2018
Elaboración Ante- proyecto							
Elaboración Proyecto							
Definición metodología							
Desarrollo de la búsqueda y Comité de Ética.							
Desarrollo del protocolo							
Presentación de resultados.							

11. RESULTADOS

11.1 SELECCIÓN DE LOS ESTUDIOS



Se realizó la respectiva búsqueda sistemática de la literatura y posterior a la evaluación de los criterios de inclusión y exclusión, se aceptaron las siguientes guías internacionales de diferentes sociedades científicas para la elaboración de las recomendaciones en el manejo del trauma severo a la luz de la evidencia científica actual.

Nombre de la Guía	Sociedad Científica	Población objetivo	Año de publicación
ATLS. Advanced Trauma Life Support. Tenth Edition.	American College of Surgeons	General	2018
Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition	Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons and the Congress of Neurological Surgeons	General	2016
Clinical Practice Guideline: vasopressors in early traumatic shock	Canadian Critical Care Society, Scandinavian Society of Anesthesiology and Intensive Care Medicine	General	2017
A recommended early goal directed management guideline for the prevention of hypothermia-related transfusion, morbidity, and mortality in severely injured trauma patients	Canadian Trauma, Emergency & Critical Care Research Program	General	2016
Emergency tracheal intubation immediately following traumatic injury: A practice management guideline	Eastern Association for the Surgery of Trauma	General	2012
Evaluation and management of geriatric trauma: A practice management guideline	Eastern Association for the Surgery of Trauma	Geriátrica	2012
Evaluation and management of mild traumatic brain injury: A practice management guideline	Eastern Association for the Surgery of Trauma	General	2012
Screening for blunt cardiac injury: A practice management guideline	Eastern Association for the Surgery of Trauma	General	2012
Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage: A practice management guideline	Eastern Association for the Surgery of Trauma, American College of Surgeons.	General	2017

Nombre de la Guía	Sociedad Científica	Población objetivo	Año de publicación
The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition	European Society for Trauma and Emergency Surgery (ESTES), the European Society of Anesthesiology (ESA), the European Shock Society (ESS), the European Society for Emergency Medicine (EuSEM), the Network for the Advancement of Patient Blood Management, Haemostasis and Thrombosis (NATA) and the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM).	General	2016
Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline	European Society of Anesthesiology, the European Society of Intensive Care Medicine, the European Shock Society, the European Society of Trauma and Emergency Surgery and the European Society for Emergency Medicine.	General	2013
Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline	European Society of Anesthesiology, the European Society of Intensive Care Medicine, the European Shock Society, the European Society of Trauma and Emergency Surgery and the European Society for Emergency Medicine.	General	2010
Guidelines for the Management of a Pregnant Trauma Patient	Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada	Obstétrica	2015
NICE clinical guideline NG39: Major trauma: assessment and initial management	The National Institute for Health and Care Excellence	Pediátrica	2017

11.2 CLASIFICACIÓN DE LOS NIVELES DE EVIDENCIA

Para graduar el nivel de evidencia se tuvo en cuenta las últimas recomendaciones del sistema GRADE:

Grado de recomendación	Riesgo/Beneficio	Calidad de la evidencia	Implicaciones
1A recomendación fuerte, evidencia de alta calidad.	Beneficios claramente superiores al riesgo, o viceversa.	ECAC sin grandes limitaciones o evidencia abrumadora de estudios observacionales.	Puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en la mayoría de circunstancias.
1B recomendación fuerte, evidencia de moderada calidad.	Beneficios claramente superiores al riesgo, o viceversa.	ECAC con grandes limitaciones o evidencia fuerte de estudios observacionales.	Puede aplicarse a la mayoría de los pacientes en la mayoría de circunstancias.
1C recomendación fuerte, evidencia de baja calidad.	Beneficios claramente superiores al riesgo, o viceversa.	Estudios observacionales, series de casos.	La recomendación puede cambiar cuando exista evidencia de mayor calidad.
2A recomendación débil, evidencia de alta calidad.	Beneficios cercanamente balanceados con los riesgos.	ECAC sin grandes limitaciones o evidencia abrumadora de estudios observacionales.	Su aplicación puede depender del paciente o las circunstancias.
2B recomendación débil, evidencia de moderada calidad.	Beneficios cercanamente balanceados con los riesgos.	ECAC con grandes limitaciones o evidencia fuerte de estudios observacionales.	Su aplicación puede depender del paciente o las circunstancias.
2C recomendación débil, evidencia de baja calidad.	Balance riesgo beneficio incierto.	Estudios observacionales, series de casos.	Otras alternativas pueden ser igualmente razonables.

11.3 RECOMENDACIONES

RESUCITACIÓN INICIAL Y PREVENCIÓN DEL SANGRADO

<i>Recomendación 1</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Pacientes con trauma severo deben ser transportados directamente a un servicio de trauma apropiado.	1	B
El tiempo entre el trauma y el control del sangrado debe ser minimizado al máximo.	1	A

- Desarrollo de redes o sistemas de trauma
- Cuidado multidisciplinario lo más temprano posible y la oportunidad de intervenciones críticas inmediatas.
- Disminución del 15% de la mortalidad secundaria al trauma y del 50% secundaria a eventos prevenibles del proceso de atención.

<i>Recomendación 2</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Uso adyuvante del torniquete para control del sangrado que amenace la vida, en lesiones abiertas de extremidades en el escenario pre-quirúrgico.	1	B

- Sangrado arterial
- Escenarios militares
- Hasta el control quirúrgico del sangrado
- Preferiblemente menos de 2 horas, máximo hasta 6 horas.

<i>Recomendación 3</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Intubación de secuencia rápida	1	C
Intubación orotraqueal por medio de laringoscopia directa	1	B
IOT despierto si vía aérea difícil predicha	1	B
Videolaringoscopia puede usarse en pacientes sin sangrado ni secreciones en vía aérea	2	C
Si no se logra una IOT de emergencia está indicada la cricotiroidostomía	1	B
Evitar la hipoxemia	1	A
Proporcionar normo-ventilación	1	B
Hiperventilación en la presencia de signos de herniación cerebral inminente	2	C

- IOT: obstrucción de vía aérea, Glasgow \leq 8, shock hemorrágico, hipoventilación o hipoxemia
- Escenario adecuado con equipos y entrenamiento adecuados.

- PaO₂: 60 – 200 mmHg
- PaCO₂: 35 – 40 mmHg
- Ventilación: VT 6-8 ml/kg, uso de PEEP

DIAGNOSTICO Y MONITORIA DE LA EVALUACIÓN INICIAL DEL SANGRADO

<i>Recomendación 4</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Evaluación de la extensión del sangrado usando una combinación de la fisiología del paciente, patrón anatómico de la lesión, mecanismo del trauma y la respuesta inicial a la reanimación.	1	C

- Caída altura critica > 6 metros, desaceleración de alta energía, armas de fuego.
- Sistema de clasificación del ATLS para estimar perdida sanguínea (Tabla 3)
- Clasificación de respuesta a la reanimación (Tabla 4)
- TASH score para probabilidad de transfusión masiva y sangrado que comprometa la vida (Tabla 5)

Tabla 3. Clasificación de pérdida sanguínea basada en la evaluación inicial de paciente. ATLS, colegio americano de cirujanos. Para un hombre de 70kg

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pedida sanguínea (ml)	Hasta 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Perdida sanguínea (%)	Hasta 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardiaca (lpm)	< 100	100-120	120-140	>140
Presión arterial sistólica (mmHg)	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria (rpm)	14-20	20-30	30-40	> 35
Gasto urinario (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Despreciable
Estado mental	Ansiedad leve	Ansiedad moderada	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Fluidos de remplazo	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Tabla 4. Respuesta a la reanimación inicial con fluidos*. ATLS, colegio americano de cirujanos.

	Respuesta rápida	Respuesta transitoria	Respuesta mínima o ausente
Signos vitales	Vuelven a lo normal	Mejoría transitoria	Permanecen anormales
Perdida sanguínea estimada	10-20%	20-40%	> 40%
Necesidad de más cristaloides	Baja	Moderada	Moderada como puente a transfusión
Necesidad de sangre	Baja	Moderada a alta	Inmediata
Preparación de la sangre	Tipificación y cruzamiento	Tipificación	Sin cruzar
Necesidad de cirugía	Posible	Probable	Altamente probable
Presencia temprana del cirujano	Si	Si	Si

* Solución cristaloides isotónica, 2000 ml en adultos; 20 ml/kg en niños

Tabla 5. TASH score para evaluar probabilidad de transfusión masiva y sangrado que comprometa la vida. Zona gris 9 a 12 puntos.

	Valor	Puntos
Hemoglobina	< 7	8
	<9	6
	<10	4
	<11	3
	<12	2
Déficit de base	< -10	4
	< -6	3
	< -2	1
Presión arterial sistólica	< 100	4
	< 120	1
Frecuencia cardiaca	> 120	2
Líquido libre intra-abdominal		3
Fractura de pelvis clínicamente inestable		6
Fractura abierta o dislocada de fémur		3
Género masculino		1

<i>Recomendación 5</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Pacientes con shock hemorrágico y una fuente de sangrado identificada deben ir inmediatamente a un procedimiento para control del sangrado, a menos que las maniobras de reanimación inicial sean exitosas.	1	B

- Fuente del sangrado obvia y traumas penetrantes
- Traumas cerrados con inestabilidad hemodinámica
- Pelvis inestable asociada a trauma intra-abdominal
- Trauma de alta energía en un 75% presentan asociación con trauma de cráneo, tórax, abdomen o genitourinario.
- Trauma cerrado de tórax con hemotórax > 500 ml requiere toracostomía y la toracotomía se indica si el tubo drena > 1500 ml en 24 horas, > 2000 ml en 3 horas consecutivas, o > 1500 ml al paso del tubo con shock hemorrágico refractario.

<i>Recomendación 6</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Pacientes con shock hemorrágico y una fuente no identificada de sangrado deben ir inmediatamente a evaluación adicional.	1	B

- Evaluación de tórax, abdomen y pelvis: examen clínico, rayos x, ultrasonografía,
- Disponibilidad de TAC en el servicio de urgencias (50 m): impacto en la sobrevida

<i>Recomendación 7</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Imagen temprana: ultrasonografía o TAC contrastada para la detección de líquido libre en pacientes con sospecha de trauma de torso (tronco: tórax o abdomen)	1	B

- Trauma cerrado: desafío diagnóstico, fuente de sangrado interno.
- Ultrasonografía: adecuado rendimiento diagnóstico para lesión intra-abdominales.
- TAC multicorte: cuerpo entero → Mejoría de tiempos: urgencias, quirófano y UCI

<i>Recomendación 8</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Pacientes con sangrado intra-torácico, intra-abdominal o retroperitoneal significativo e inestabilidad hemodinámica deben ser llevados a intervención de emergencia.	1	A

- Inestabilidad hemodinámica a pesar de la reanimación inicial más líquido libre en cualquier cavidad: cirugía de emergencia
- En trauma de tórax: paso de toracotomía previo a procedimiento quirúrgico

<i>Recomendación 9</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Se recomienda la evaluación con TAC para pacientes hemodinámicamente estables	1	B

<i>Recomendación 10</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Sospecha trauma cerrado de tórax: EKG y Troponina I	1	B
Si EKG y Troponina normal: descarta contusión miocárdica	1	B
Si alguno de los 2 es alterado: curva de troponinas y monitoria continua EKG	1	B
Si curva positiva o alteración en EKG persistente: ecocardiograma (TT o TE)	1	B
No realizar niveles de CPK	1	B

<i>Recomendación 11</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Una Hb baja inicial es considerada un indicador de sangrado severo asociado a coagulopatía.	1	B
La medición seriada de Hb como marcador de sangrado, ya que una Hb inicial normal puede enmascararlo.	1	B

- Mejor usar hemoglobina (Hb) que Hematocrito
- La medición inicial puede resultar normal y enmascara el sangrado, por lo que se deben hacer tomas seriadas durante la reanimación
- Niveles de Hb o Hto se correlacionan mejor con la severidad del sangrado y la necesidad de transfusión masiva que otros como frecuencia cardiaca, presión sanguínea o academia
- La anemia aguda afecta el proceso de coagulación

<i>Recomendación 12</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Medición de lactato sérico y/o déficit de base para estimar y monitorizar la extensión del sangrado y del shock.	1	B

- Lactato: valor diagnóstico y pronostico
- Déficit de perfusión y aporte de glucosa
- Lactato ≤ 2 mmol/l en 24 horas: sobrevida del 100%, en 48 horas: sobrevida 77.8% y más de 48 horas: sobrevida 13.6%
- Ingesta de licor: afecta los niveles de lactato; el déficit de base mejor opción: -3 a -5: leve; -6 a -9: moderada; ≤ -10 : severa

<i>Recomendación 13</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Monitoria de la coagulación temprana y repetida usando ya sea las pruebas convencionales (PT, PTT, plaquetas y fibrinógeno)	1	A
O mediante el uso de pruebas visco-elásticas.	1	C

- Pruebas convencionales: evaluación de la fase inicial. Falsos negativos
- Pruebas visco-elásticas: mejor rendimiento diagnóstico y resultados en menor tiempo
- El retraso en el diagnóstico de la coagulopatía afecta el pronóstico

OXIGENACIÓN TISULAR, TIPO DE FLUIDO Y MANEJO DE LA TEMPERATURA.

<i>Recomendación 14</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Presión arterial sistólica objetivo de 80-90 mmHg hasta el control del sangrado mayor en pacientes sin TCE.	1	C
En TCE severo una presión arterial media \geq 80 mmHg debe ser mantenida.	1	C

<i>Recomendación 15</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Estrategia de remplazo restringido de volumen para mantener la presión arterial objetivo hasta el control del sangrado.	1	B

- Reanimación agresiva de fluidos aumenta presión hidrostática en la fuente de sangrado desplazando el coágulo, aumentando el sangrado y además contribuye con la coagulopatía por dilución y al desarrollo de síndrome compartimental abdominal.
- Coagulopatía en pacientes con 2000 ml: 40%; 3000 ml: 50%; 4000 ml: 70%.
- Hipotensión permisiva es contraindicada en pacientes con TCE o TRM, donde se recomienda una PAM cercana a 90 mmHg; y debe ser usada con precaución en población anciana o con HTA dado la modificación de su curva de autorregulación.

<i>Recomendación 16</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Administración de vasopresores en adición a LEV para mantener objetivos de presión arterial en presencia de una hipotensión que pueda comprometer la vida.	1	C
Infusión de agente inotrópico en presencia de disfunción miocárdica	1	C

- Norepinefrina recomendación de primera línea
- Vasopresina
- Dobutamina o Epinefrina

<i>Recomendación 17</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Terapia con LEV debe iniciarse con soluciones cristaloides isotónicas	1	A
Evitar el uso excesivo de SSN 0,9%	2	C
Evitar el uso de lactato de Ringer y otras soluciones hipotónicas en TCE severo	1	C
Restringir el uso de coloides dado los efectos adversos en la hemostasia	2	C
SSH 7,5% en pacientes hemodinámicamente inestables	2	B

- Soluciones balanceadas
- SSN hasta máximo 1.5 litros
- Restringir coloides, la SS hipertónica 7,5% es una opción (2-4 ml/kg)

<i>Recomendación 18</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Hb objetivo entre 7 y 9 g/dl	1	C

- Hb mayores de 10 se asocian a aumento de la mortalidad, injuria pulmonar, falla renal e infecciones en pacientes con trauma mayor.
- Considerar pacientes con patologías especiales que requieran mayor Hb
- Hb inferior a 7 aumentan eventos adversos cardiovasculares
- Las mismas consideraciones deben aplicarse a los pacientes con TCE
- No se recomienda la administración de eritropoyetina ni hierro parenteral

<i>Recomendación 19</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Aplicación temprana de medidas para calentar y disminuir la pérdida de calor, en orden de mantener el paciente normotérmico	1	C

- Mantener paciente normotérmico 35.5 a 37°C
- Evitar hipertermia
- Mismas recomendaciones para TCE

CONTROL RÁPIDO DEL SANGRADO Y CIRUGÍA DE CONTROL DE DAÑOS

<i>Recomendación 20</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Cirugía de control de daños debe ser empleada en: Trauma severo con shock hemorrágico profundo, signos de perpetuación del sangrado y coagulopatía.	1	B
Coagulopatía severa, hipotermia, acidosis, trauma anatómico mayor inaccesible, procedimientos de tiempo quirúrgico prolongado o trauma mayor extra-abdominal	1	C
En ausencia de las condiciones previas e inestabilidad hemodinámica se recomienda un manejo quirúrgico definitivo primario.	1	C

- Consideración para definir la cirugía de control de daños: temperatura < 34°C, pH ≤ 7,2, lesión venosa mayor inaccesible, coagulopatía, necesidad de procedimientos definitivos de larga duración.
- El empaquetamiento debe diferirse preferiblemente hasta pasadas las 48 horas.
- Osteosíntesis definitiva luego de 4 a 14 días.

<i>Recomendación 21</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Pacientes con disrupción del anillo pélvico en shock hemorrágico deben ir inmediatamente a cierre y estabilización	1	B

<i>Recomendación 22</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Perpetuación de la inestabilidad hemodinámica a pesar de una adecuada estabilización del anillo pélvico, deben recibir empaquetamiento pre-peritoneal temprano, embolización angiográfica y/o control quirúrgico del sangrado	1	B

- La estabilización temprana del anillo pélvico impacta positivamente sobre la sobrevida.
- Estabilización: tutor externo, embolización, REBOA (balón de oclusión temporal de aorta), laparotomía.
- No se debe esperar por la embolización

<i>Recomendación 23</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Uso de agentes tópicos hemostáticos en combinación con otras maniobras quirúrgicas o con empaquetamiento para sangrado venoso o arterial moderado asociado a daños parenquimatosos	1	B

MANEJO INICIAL DEL SANGRADO Y LA COAGULOPATÍA

<i>Recomendación 24</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Monitoria y medidas para soportar la coagulación deben ser iniciadas inmediatamente al ingreso	1	B

- Identificar causa y severidad de coagulopatía
- Implementación temprana de algoritmos de manejo centrados en el control de la coagulopatía, mejora los desenlaces en estos pacientes.

<i>Recomendación 25</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Estrategias para el manejo inicial de pacientes con hemorragia masiva esperada:		
PFC:GRE al menos de 1:2	1	B
Concentrado de fibrinógeno (crioprecipitado) y GRE de acuerdo a niveles de Hb	1	C

- Razón de paquete transfusional de GRE:PFF:Plaquetas recomendada entre 1:1:1 y 2:1:1
- Se recomienda transfundir PFC mientras se alista los GRE
- Se puede pensar en transfusión de crioprecipitados si se piensa en la hiperfibrinólisis como la principal causa de la coagulopatía en trauma (73% de los pacientes)

<i>Recomendación 26</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Ácido tranexámico 1 g IV en bolo de 10 minutos y continuar infusión de 1 g en 8 horas, tan pronto como sea posible.	1	A
Se puede administrar hasta 3 horas luego del trauma, a no ser que exista evidencia de hiperfibrinólisis	1	B
Considerar la administración en la ruta camino al hospital	2	C

- No se recomienda administrar ácido tranexámico posterior a las 3 horas del trauma ya que se ha asociado a aumento de la mortalidad
- Indicado en pacientes con trauma y sangrado significativo

CONTINUACIÓN DE LA REANIMACIÓN

<i>Recomendación 27</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Maniobras de reanimación deben ser continuadas usando una estrategia dirigida por metas, guiada por pruebas de coagulación (estándar o visco-elásticas)	1	C

- La normalización de los test de coagulación mejora los resultados
- Si no hay disponibilidad de paraclínicos, lo indicado es asumir que el paciente cursa con una coagulopatía severa y administrar el paquete transfusional completo
- No se debe demorar el tratamiento por esperar los resultados de las pruebas

<i>Recomendación 28</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
El plasma debe ser administrado para mantener un PT o PTT < 1.5 veces el valor normal de control	1	C
La transfusión de plasma debe ser evitada en pacientes sin sangrado importante	1	B

- PFC contiene el 70% del nivel normal de todos los factores de coagulación
- La administración de plasma debe estar guiada en lo posible por pruebas de coagulación

<i>Recomendación 29</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Administración de fibrinógeno o crioprecipitado si el sangrado significativo es acompañado de signos de déficit de fibrinógeno funcional en una prueba visco-elástica o de niveles plasmáticos menores de 150 a 200 mg/dl	1	C
Suplementación inicial de fibrinógeno de 3-4 g, equivalentes a 15 a 20 unidades de crioprecipitado. Se repite la dosis según resultados de pruebas de seguimiento	2	C

- Hipofibrinogenemia es frecuente en la coagulopatía asociada al trauma
- EL uso de fibrinógeno reduce la exposición a transfusiones y la mortalidad
- Debe administrarse tempranamente, incluso antes de los GRE

<i>Recomendación 30</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Plaquetas deben administrarse para mantener un conteo superior a 50.000 cel/mcl	1	C
Mantener plaquetas mayores a 100.000 cel/mcl en pacientes con sangrado persistente y/o TCE	2	C
Dosis: 4-8 unidades o 1 aféresis	2	C

- Sobrevida de pacientes con sangrado mayor, plaquetas menores de 50.000: 30%; 50.000-70.000: 45%; mayores de 100.000: 69%.
- En TCE plaquetas menores de 100.000 aumentan la mortalidad
- Dosis: 1 concentrado por cada 10 Kg de peso

<i>Recomendación 31</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Monitorización y mantenimiento de niveles normales de calcio ionizado durante transfusión masiva	1	C

- Niveles normales 1.1 a 1.3 mmol/l

<i>Recomendación 32</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Administración de plaquetas en pacientes con sangrado importante o hemorragia intracraneal que sean tratados con agentes anti-plaquetarios	2	C
Medición de función plaquetaria en pacientes con certeza o sospecha de tratamiento anti-plaquetario	2	C
Tratamiento con concentrados plaquetarios si es documentada una disfunción plaquetaria en pacientes con sangrado microvascular persistente	2	C

- La administración de agentes anti-plaquetarios previamente al trauma aumentan la mortalidad de 2 a 5 veces.
- Grupo especial de riesgo los pacientes con TCE
- Del 20-30% de la población no responde a estos agentes anti-plaquetarios
- Dosis: aspirina: 5 unidades; aspirina + clopidogrel: 10-15 unidades

<i>Recomendación 33</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Desmopresina debe ser administrada (0.3 mcg/kg) en pacientes tratados con anti-plaquetarios o con enfermedad de Von Willebrand	2	C
Desmopresina no debe ser usada rutinariamente en pacientes con sangrado traumático	2	C

- Dosis: 0.3 mcg/kg diluido en 50 ml de SSN para pasar en 30 minutos.

<i>Recomendación 34</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Uso temprano de CCP para reversión de emergencia de anticoagulantes orales vitamina k dependientes	1	A
Uso de CCP para mitigar sangrado post-traumático que compromete la vida en pacientes tratados con nuevos anticoagulantes orales	2	C
Siempre que los niveles de fibrinógeno sean normales, el CCP o plasma deben ser administrados en el paciente sangrando basados en la evidencia de alteración de alguna prueba visco-elástica	2	C

- CCP superior al plasma para revertir los efectos de los antagonistas de la vitamina K, aún más en TCE.
- Dosis: 25-40 u/Kg

<i>Recomendación 35</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Medición de niveles plasmáticos de agentes orales anti-factor X (rivaroxaban, apixaban, edoxaban) en pacientes con certeza o sospecha de tratamiento	2	C
Si la medición no está disponible se debe consultar con el experto (hematólogo)	2	C
Si el sangrado compromete la vida, Acido Tranexámico 15 mg/kg (o 1 g) IV y altas dosis de CCP (25-50 u/kg)	2	C

<i>Recomendación 36</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Medición de niveles plasmáticos de dabigatran en pacientes con certeza o sospecha de tratamiento	2	C
Si la medición no está disponible se sugiere tiempo de trombina y PTT para una estimación cualitativa	2	C
Si el sangrado compromete la vida, idaracizumab 5 g IV mas Acido Tranexámico 15 mg/kg (o 1 g) IV	1	B
O, si no está disponible, altas dosis de CCP (25-50 u/kg) IV mas Acido Tranexámico 15 mg/kg (o 1 g) IV	2	C

<i>Recomendación 37</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
El uso "off-label" de rFVIIa se considera solo si el sangrado mayor o la coagulopatía persiste a pesar de todos los intentos y estrategias de control de la hemorragia	2	C

- No dosis exacta, se recomiendan 100 mcg/Kg
- No esta estandarizado su uso en trauma
- Condiciones óptimas para administración: pH > 7.2; plaquetas > 100.000; PAS > 90 mmHg; Normocalciemia.

<i>Recomendación 38</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Trombopprofilaxis farmacológica luego de 24 horas de haber controlado el sangrado	1	B
Trombopprofilaxis mecánica temprana con compresión neumática intermitente	1	C
Trombopprofilaxis mecánica temprana con medias anti-embolicas	2	C
No se recomienda el uso de rutina de filtro de vena cava inferior para trombopprofilaxis	1	C

CONSIDERACIONES EN PACIENTES CON TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO

<i>Recomendación 39</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Craniectomía descompresiva frontotemporoparietal grande (no menos de 12x15 o 15 cm de diámetro) en pacientes con episodios de PIC > 20 mmHg por más de 15 minutos, refractario a las terapias de primera línea durante 1 hora.	2	A
El uso continuo de algún sistema de drenaje de LCR puede ser considerado durante las primeras 12 horas.	2	C

<i>Recomendación 40</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Evitar la hipertermia y la hipotermia inadvertida. No se recomienda la realización de hipotermia terapéutica.	2	C
Normocapnia. Evitar hiperventilación, usar solo como medida transitoria con signos de herniación inminente	2	C

<i>Recomendación 41</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Altas dosis de Barbitúricos para controlar la elevación refractaria de la PIC, vigilar estabilidad hemodinámica.	2	C
No se recomienda la administración de barbitúricos o propofol para inducir la supresión de ráfagas del EEG como profilaxis para el desarrollo de HTIC.	2	C
No se recomienda el uso de esteroides, aumentan la mortalidad	1	A
No se recomienda el uso de anticonvulsivantes como profilaxis	1	B

<i>Recomendación 42</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Traqueostomía temprana si se sospecha una ventilación mecánica prolongada.	1	B

CONSIDERACIONES EN PACIENTES GERIÁTRICOS

<i>Recomendación 43</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
La edad (>65 años) no es un predictor absoluto de malos desenlaces y no debe usarse solo para definir limitación de esfuerzos terapéuticos	1	B

<i>Recomendación 44</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Se debe obtener información acerca de los antecedentes lo antes posible por un personal externo a la reanimación	1	C
Ante certeza o sospecha de ingesta de medicamentos que afecten la coagulación, ésta debe evaluarse lo antes posible.	1	C

<i>Recomendación 45</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Todo paciente mayor con trauma severo debe ir en el pos-operatorio a una unidad de cuidados intensivos	1	C

CONSIDERACIONES EN PACIENTES OBSTÉTRICAS

<i>Recomendación 46</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Toda mujer en edad fértil debe considerarse embarazada hasta que se descarte con una prueba serológica u ecografía	2	C

<i>Recomendación 47</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Insertar sonda nasogástrica en maternas con compromiso del estado de consciencia	2	C
Oxígeno suplementario por sistemas de alto flujo para SaO ₂ > 95%	1	A
Si toracostomía es necesaria, se debe insertarse 2 espacios más arriba de lo usual	1	B

<i>Recomendación 48</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Vasopresores deben usarse solo de ser estrictamente necesarios	1	B
Desplazamiento manual del útero a la izquierda luego de la semana 20 de gestación	1	A
Debe administrarse sangre O negativo mientras se realizan las pruebas cruzadas	1	B
Administrar inmunoglobulina anti-D	1	C
Administración de vacuna contra el tétanos es segura	1	A

<i>Recomendación 49</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Ecografía obstétrica mandatoria previo a intervención quirúrgica	1	C
Si es necesario realización de imágenes o uso del medio de contraste deben realizarse considerando riesgo beneficio.	1	B
Ante sospecha clínica de abrupcio de placenta no se debe demorar la cirugía para confirmar con ultrasonido	2	B
Si paro cardíaco en gestante mayor a 22 semanas, realizar cesárea antes de 4 minutos	1	C

IMPLEMENTACIÓN DE GUÍAS Y CONTROL DE CALIDAD

<i>Recomendación 50</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Implementación local de guías basadas en la evidencia para el manejo del paciente con trauma y sangrado	1	B

- La implementación local de guías de manejo clínico, protocolos o algoritmos de tratamiento multidisciplinarios basados en la evidencia mejoraría los desenlaces medidos a corto y largo plazo de manera costo-efectiva.

<i>Recomendación 51</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Nivel de evidencia</i>
Sistemas de manejo de calidad y seguridad de clínicas locales incluyan parámetros para evaluar los puntos clave en el control del sangrado y los desenlaces.	1	C

- Tiempo desde el trauma hasta el inicio de la intervención para parar el sangrado (cirugía o embolización)
- Tiempo de la llegada al hospital hasta la disponibilidad de los resultados completos de los paraclínicos de ingreso
- Proporción de pacientes que recibieron ácido tranexámico en las primeras 3 horas seguidas al trauma
- Tiempo de la llegada al hospital hasta la toma del TAC en pacientes sin causa evidente del sangrado
- Realización adecuada de la cirugía de control de daños
- Empleo adecuado de la tromboprolifaxis

11.4 PROTOCOLO

Basados en estas recomendaciones internacionales, se creó el protocolo para el manejo integral del paciente con trauma severo llevado a intervención quirúrgica de emergencia, adaptando todas estas estrategias a nuestros recursos locales:

PROTOCOLO PARA EL MANEJO ANESTÉSICO DEL PACIENTE CON TRAUMA SEVERO LLEVADO A INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA

INTERVENCIÓN	TRAUMA SEVERO	TCE
Minimizar tiempo	Tiempo desde ingreso del paciente a salas de cirugía hasta incisión quirúrgica no mayor a 10 minutos.	
Control térmico	Manta térmica, Calentadores de LEV.	
Monitoria	TA, FC, SaO ₂ , EKG, TOF, Temperatura, ETCO ₂ , Gases anestésicos.	
Monitoria invasiva (lo antes posible)	Línea arterial	
	CVC	
Evaluación inicial	Determinación del grado y severidad del shock según el ATLS, para definir intervenciones.	
Glucometría	Si < 80 mg/dl iniciar DAD en infusión	
	Si > 180 mg/dl iniciar Insulina en infusión	
IOT - ISR	Lidocaína	Evitar el uso de Ketamina y reservar el uso de la succinilcolina para escenarios de VA difícil o riesgo elevado de bronco-aspiración.
	Fentanil	
	Ketamina / Etomidato / Propofol	
	Rocuronio / Succinilcolina	
Ventilación (Evitar Hipoxemia)	VT: 6-8 ml/kg (peso ideal)	Hiperventilación ETCO ₂ < 28 mmHg como medida transitoria, solo ante signos de herniación.
	PEEP: 5 mmHg	
	ETCO ₂ : 35 - 40 mmHg	
Mantenimiento anestésico	Sevorane	
	Fentanil / Remifentanil	
A. Tranexámico (hasta 3 horas)	1 gr IV en 10 min	
	1 gr / 100 ml SSN en 8 horas	
G. De calcio	2 Amp IV en 10 min	
	repetir 1 amp por cada 2 unid GRE o según control	
Laboratorios	Hemograma	
	Gases A y V + Electrolitos + lactato	
	Pruebas de coagulación + fibrinogeno o TE + FF	
	FR / FH	

	Troponinas	
	Repetir cada hora o según necesidad y al final de la cirugía	
Tensión arterial	Previo control sangrado	Todo el tiempo
	TAS: 80-90 mmHg	PAM: \geq 80 mmHg
	Posterior control sangrado	TAS: $>$ 90 mmHg
Cristaloides(1500)	LR / Restringir SSN	SSN / Evitar LR
SSH 7.5%	150 ml en 20 min	Repetir de ser necesario
Coloides	Restringir uso	Evitar albumina.
Vasopresor	Norepinefrina hasta 0,4 mcg/kg/min	
	Vasopresina hasta 4 und/h si dosis tope de NE	
Inotrópico	Dobutamina 0.5 a 15 mcg/kg/min (3-4 mcg/kg/min)	
	Adrenalina 0.01 mcg/kg/min	
	No respuesta a LEV y Vasopresor (Clínica)	
	Disfunción miocárdica por ECO	
	SVO2 $<$ 60% si descarta otras causas (Anemia).	
GRE (Hb 7-9 g/dl)	2 und – revalorar	EPOC, Cardiópata...
	HB $<$ 7 g/dl	HB $<$ 10 g/dl
	HB \geq 7 g/dl con Lactato $>$ 5 mmol/l o BE $<$ -6.0	HB \geq 10 g/dl con Lactato $>$ 5 mmol/l o BE $<$ -6.0
PFC (iniciar antes de GRE)	Según paraclínicos. No retrasar por resultados.	
	1 und PFC: 1 und GRE	
Crioprecipitado (iniciar antes de GRE)	Según paraclínicos ($<$ 200, TEG)	
	15 und y revalorar	
	Repetir según control	
Plaquetas	$<$ 50.000 o Antiagregantes	$<$ 100.000, Antiagregantes
	6 und / 1 aféresis	6 und / 1 aféresis
Desmopresina	Von- Willebrand o anti-plaquetarios o no plaquetas	
	0.3 mcg/kg IV en 15 min.	
CCP	Hemofilia, Anti Vit-K, NACO.	
	25 und/kg revalorar y repetir si es necesario.	
Vitamina K	10 mg IV lenta.	

12. DISCUSIÓN

Aunque las nuevas estrategias en la reanimación inicial en el trauma grave han mejorado el control de la hemorragia y de la coagulopatía, existe una carencia de estándares globales y uniformes para el manejo del trauma grave. La creación de este protocolo de manejo estandarizado representa una valiosa herramienta para la adherencia al manejo multidisciplinar contemplando la mayoría de los aspectos que afectan la atención del paciente traumático grave con hemorragia y coagulopatía, con el objetivo de mejorar el pronóstico de los mismos.

La creación de guías y protocolos para el manejo del sangrado y la coagulopatía secundaria al trauma, permiten la organización de la evidencia actual de manera estructurada y sistemática. Para el desarrollo del presente protocolo se tuvieron en cuenta todas las recomendaciones realizadas en las diferentes guías creadas para el manejo del paciente politraumatizado o con trauma severo, de las diferentes sociedades científicas, abordando el conjunto de ediciones y actualizaciones. Todas esas recomendaciones fueron desarrolladas luego de procesos complejos a través de consenso de expertos y mediante la revisión de la evidencia de mejor calidad disponible al momento.

En la fase de resucitación inicial las guías actuales recomiendan no sólo la disminución del tiempo de atención, sino que consideran el transporte de estos pacientes a una entidad apropiadamente capacitada para su atención.

La TAC de cuerpo entero multicorte debe ser la prueba radiológica de elección en pacientes estables o inestables hemodinámicamente siempre y cuando esté disponible a la llegada del paciente e integrado o casi integrado en el complejo de atención inicial (< 50 metros). Cumpliendo estas condiciones no se ha visto que la realización de la TAC aumente la mortalidad de los pacientes.

Con relación a la ventilación se recomienda evitar la hipoxia, mantener una norma ventilación y se sugiere el uso de la hiperventilación sólo en caso de pacientes con trauma craneoencefálico y signos inminentes de herniación cerebral.

Por otro lado, aunque la recomendación actual es no usar los niveles de hemoglobina y hematocrito como criterio único de sangrado y determinación de terapia transfusional, sino que debe complementarse con medidas de microcirculación como lactato y base exceso; éstos, sin embargo, se pueden tener en cuenta para estimar la severidad del sangrado y la coagulopatía.

La clasificación de la Advanced Trauma Life Support (ATLS) de valoración de pérdida sanguínea sigue siendo válida y muy útil tanto en el medio prehospitalario como en el hospitalario. La combinación de la cifra de hemoglobina, lactato sérico y exceso de bases (EB) proporciona información acerca de la cantidad y evolución

del sangrado. De hecho, lactato y EB son marcadores indirectos de la gravedad del shock hemorrágico.

Los pilares básicos de la reanimación de control de daños (RCD) en pacientes traumáticos graves con hemorragia masiva y con la triada letal incluyen: la hipotensión permisiva, la limitación en el uso de volumen con cristaloides a favor de resucitación con hemoderivados, el control precoz de la coagulopatía y la cirugía de control de daños, que tiene claramente establecidas sus recomendaciones.

Se hace énfasis en la terapia de reanimación hídrica con tendencia a la restricción en la fase inicial para evitar el aumento del sangrado y de la coagulopatía por dilución. Recomiendan además la reanimación basada en cristaloides isotónicos evitando el uso excesivo de la SSN 0.9%, excepto en los pacientes con trauma craneoencefálico severo donde se recomienda evitar las soluciones hipotónicas como en lactato de Ringer. Se hace mención importante también a las estrategias y paquetes transfusionales recomendando la aplicación temprana de estos, casi basando la reanimación en hemocomponentes con una razón de plasma-eritrocitos al menos de 1:2, adicionando además la recomendación de que siempre que sea posible la administración de estos deben guiarse con medidas de la coagulación, ya sean convencionales o visco-elásticas.

La resucitación hemostática con la administración de hematíes, plasma y plaquetas debe ser el tratamiento de elección de la coagulopatía del paciente traumático grave con hemorragia masiva. Es necesario que a la llegada del paciente se disponga de unidades de concentrado de hematíes 0 negativo y plasma fresco descongelado para su rápida administración. Sigue en discusión la relación que debe haber entre ambos, aunque gracias al estudio PROPPR parece que una relación 1:2 es la más recomendable en caso de no disponer de técnicas visco-elásticas. Por otro lado, la guía enfatiza el uso del complejo protrombínico para la reversión de emergencia en pacientes en tratamiento con dicumarínicos, y aunque también se recomienda su uso con los nuevos anticoagulantes orales, su evidencia es más limitada, para los cuales se realizan algunas recomendaciones específicas.

Se realizaron consideraciones además del manejo quirúrgico de estos pacientes y también del manejo alrededor de los pacientes que presente sangrado traumático y que al mismo tiempo presenten trauma cráneo encefálico y/o que estén recibiendo algún tipo de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.

Finalmente enfatizan en una clara recomendación acerca de la implementación y desarrollo de guías de práctica clínica o protocolos estandarizados para el manejo de esta patología dado que está claramente documentado que mejoran los desenlaces clínicos de los pacientes; además, deben estar seguidas por un proceso continuo de evaluación y determinación del impacto de estos sobre los

desenlaces reales de la población. No obstante, no se hace ninguna referencia a la presencia de un equipo de trauma y del papel que juega el líder del equipo en la atención al trauma grave, dado que ambos aspectos influyen en la mortalidad de los pacientes. En este sentido consideramos prioritario la creación de grupos de trauma hospitalarios junto con protocolos locales donde queden perfectamente definidos los pasos a seguir una vez que el paciente llega al hospital.

13. CONCLUSIONES

El manejo apropiado de pacientes con trauma severo y/o hemorragia masiva y coagulopatía, sigue siendo un desafío importante en la práctica clínica de rutina.

La organización de la información científica disponible en la actualidad a manera de recomendaciones que orienten el actuar medico durante el proceso de reanimación basada en estrategias dirigidas por metas, han demostrado mejorar diferentes tipos de desenlaces en este grupo poblacional.

La aproximación de un manejo multidisciplinario y la adherencia a guías y protocolos basados en la evidencia, son claves para mejorar el desenlace de estos pacientes.

Es fundamental el desarrollo de guías de práctica clínica y/o protocolos multidisciplinarios en los hospitales que atienden a pacientes traumáticos graves, basadas en la mejor evidencia científica disponible.

Es prioritaria además la creación de grupos de trauma hospitalarios junto con protocolos locales donde queden perfectamente definidos los pasos a seguir una vez que el paciente llega al hospital.

El desarrollo e implementación del presente protocolo propone la mejoría e integración del actuar médico, a la hora de abordar diferentes estrategias de manejo, casi de manera simultánea, con el fin de que estas intervenciones se realicen sistemáticamente y se logre impactar en desenlaces de morbilidad y mortalidad de nuestra población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Donat R Spahn, Bertil Bouillon, Vladimir Cerny, Timothy J Coats JD, Enrique Fernández-Mondéjar, Daniela Filipescu, Beverley J Hunt, Radko Komadina GN, Edmund Neugebauer, Yves Ozier, Louis Riddez, Arthur Schultz J-LV and RR. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2013;17.
2. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* (London, England) [Internet]. 1997 May 24;349(9064):1498–504. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9167458>
3. Gosselin RA, Spiegel DA, Coughlin R, Zirkle LG. Injuries: the neglected burden in developing countries. *Bull World Health Organ* [Internet]. 2009 Apr;87(4):246–246a. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19551225>
4. Cothren CC, Moore EE, Hedegaard HB, Meng K. Epidemiology of urban trauma deaths: a comprehensive reassessment 10 years later. *World J Surg* [Internet]. 2007 Jul;31(7):1507–11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17505854>
5. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann Intensive Care* [Internet]. 2013;3(1):1. Available from: <http://www.annalsofintensivecare.com/content/3/1/1>
6. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane database Syst Rev* [Internet]. 2013;2:CD000567. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23450531>
7. Inaba K, Branco BC, Rhee P, Blackbourne LH, Holcomb JB, Teixeira PGR, et al. Impact of plasma transfusion in trauma patients who do not require massive transfusion. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2010 Jun;210(6):957–65. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20510805>
8. 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. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2010 Sep;8(9):1919–25. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20553376>
9. Moore EE, Knudson MM, Jurkovich GJ, Fildes JJ, Meredith JW. Emergency traumatologist or trauma and acute care surgeon: decision time. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2009 Sep;209(3):394–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19717046>
10. Kesinger MR, Puyana JC, Rubiano AM. Improving trauma care in low- and middle-income countries by implementing a standardized trauma protocol. *World J Surg*. 2014;38(8):1869–74.
11. Donat R Spahn, Vladimir Cerny, Timothy J Coats, Jacques Duranteau EF-, Mondéjar, Giovanni Gordini, Philip F Stahel, Beverley J Hunt RK, Edmund

- Neugebauer, Yves Ozier, Louis Riddez, Arthur Schultz J-LV and, Rossaint R. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. *Crit Care*. 2007;11.
12. Alberdi F, Garcia I, Atutxa L, Zabarte M. Epidemiología del trauma grave. *Med Intensiva* [Internet]. *SEGO*; 2014;38(9):580–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.06.012>
 13. Buitrago Jaramillo J. *Epidemiología del trauma*. 2008;1–16.
 14. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnettson L, et al. The CRASH-2 trial: A randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess (Rockv)*. 2013;17(10):1–80.
 15. Leon HE. Aspectos epidemiológicos del trauma en Colombia. *Arch Med*. 2004;9:55–62.
 16. Abner Lozano Losada. Profesor Asistente, Departamento de Ciencias Clínicas, Facultad de Salud US. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS y FISIOPATOLOGICOS. 4444 [Internet]. 2011;3(1):63–76. Available from: www.scielo.org
 17. RIVERA CAR. EVALUACION DEL IMPACTO EN LA MORBIMORTALIDAD CON LA APLICACION DE UN PROTOCOLO EN SANGRADO MAYOR EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA. Neiva (Huila); 2012.
 18. Johansson PI, Sørensen AM, Perner A, Welling KL, Wanscher M, Larsen CF, et al. Disseminated intravascular coagulation or acute coagulopathy of trauma shock early after trauma? An observational study. *Crit Care* [Internet]. 2011;15(6):R272. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22087841>
 19. Johansson PI, Stensballe J, Rasmussen LS, Ostrowski SR. A high admission syndecan-1 level, a marker of endothelial glycocalyx degradation, is associated with inflammation, protein C depletion, fibrinolysis, and increased mortality in trauma patients. *Ann Surg* [Internet]. 2011 Aug;254(2):194–200. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21772125>
 20. Arnold TDW, Miller M, van Wessem KP, Evans JA, Balogh ZJ. Base deficit from the first peripheral venous sample: a surrogate for arterial base deficit in the trauma bay. *J Trauma* [Internet]. 2011 Oct;71(4):793–7; discussion 797. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21841507>
 21. Bulger EM, Jurkovich GJ, Nathens AB, Copass MK, Hanson S, Cooper C, et al. Hypertonic resuscitation of hypovolemic shock after blunt trauma: a randomized controlled trial. *Arch Surg* [Internet]. 2008 Feb;143(2):139–48; discussion 149. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18283138>
 22. Desjardins P, Turgeon AF, Tremblay M-H, Lauzier F, Zarychanski R, Boutin A, et al. Hemoglobin levels and transfusions in neurocritically ill patients: a systematic review of comparative studies. *Crit Care* [Internet].

- 2012;16(2):R54. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22471943>
23. Guly HR, Bouamra O, Spiers M, Dark P, Coats T, Lecky FE, et al. Vital signs and estimated blood loss in patients with major trauma: testing the validity of the ATLS classification of hypovolaemic shock. *Resuscitation* [Internet]. 2011 May;82(5):556–9. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21349628>
 24. Haut ER, Kalish BT, Cotton BA, Efron DT, Haider AH, Stevens KA, et al. Prehospital intravenous fluid administration is associated with higher mortality in trauma patients: a National Trauma Data Bank analysis. *Ann Surg* [Internet]. 2011 Feb;253(2):371–7. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21178760>
 25. Herbert HK, Dechert TA, Wolfe L, Aboutanos MB, Malhotra AK, Ivatury RR, et al. Lactate in trauma: a poor predictor of mortality in the setting of alcohol ingestion. *Am Surg* [Internet]. 2011 Dec;77(12):1576–9. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22273211>
 26. Leemann H, Lustenberger T, Talving P, Kobayashi L, Bukur M, Brenni M, et al. The role of rotation thromboelastometry in early prediction of massive transfusion. *J Trauma* [Internet]. 2010 Dec;69(6):1403-8-9. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21150521>
 27. Martin M, Oh J, Currier H, Tai N, Beekley A, Eckert M, et al. An analysis of in-hospital deaths at a modern combat support hospital. *J Trauma* [Internet]. 2009 Apr;66(4 Suppl):S51-60-1. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19359971>
 28. Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, Scott BG, Welsh FJ, Tsai P, et al. Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma* [Internet]. 2011 Mar;70(3):652–63. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21610356>
 29. Yang C-J, Hsiao K-Y, Su I-C, Chen I-C. The association between anemia and the mortality of severe traumatic brain injury in emergency department. *J Trauma* [Internet]. 2011 Dec;71(6):E132-5. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21427611>
 30. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* [Internet]. 2010;14(2):R52. Available from: <http://ccforum.com/content/17/2/R76>
 31. Salud S general de seguridad social en. *Guía de Práctica Clínica Para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma*. 2014. 39 p.
 32. Gaitan. *Guía para el Manejo Médico-Quirúrgico de Heridos en Situación de Conflicto Armado*. CICR Comité internacional de la cruz roja Ministerio de la Protección Social Republica de Colombia. 2011. 137-151 p.
 33. Camacho Durán F, Garavito CE. *Guías para Manejo de Urgencias*. 2005. 557-562 p.

34. Rubiano AM. REANIMACION INICIAL DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO. HOSPITAL HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. 2007;
35. Mock C, Joshipura M, Goosen J, Maier R. Overview of the Essential Trauma Care Project. *World J Surg* [Internet]. United States; 2006 Jun 15 [cited 2017 Dec 15];30(6):919–29. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00268-005-0764-8>
36. Mock CN, Jurkovich GJ, nii-Amon-Kotei D, Arreola-Risa C, Maier R V. Trauma mortality patterns in three nations at different economic levels: implications for global trauma system development. *J Trauma*. United States; 1998 May;44(5):804.
37. American College of Surgeons. ATLS. Advanced Trauma Life Support. 2018.
38. Walz JM, Zayaruzny M, Heard SO. Airway management in critical illness. *Chest*. United States; 2007 Feb;131(2):608–20.
39. Fields AM, Rosbolt MB, Cohn SM. Induction agents for intubation of the trauma patient. *J Trauma*. United States; 2009 Oct;67(4):867–9.
40. Sihler KC, Napolitano LM. Complications of massive transfusion. *Chest*. United States; 2010 Jan;137(1):209–20.
41. Napolitano LM. Guideline compliance in trauma. *Crit Care Med* [Internet]. 2012;40(3):990–2. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00003246-201203000-00046>
42. Beekley AC, Sebesta JA, Blackburne LH, Herbert GS, Kauvar DS, Baer DG, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma* [Internet]. 2008 Feb;64(2 Suppl):S28–37; discussion S37. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18376169>
43. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma*. United States; 2007 Feb;62(2):307–10.
44. Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, Hernandez-Boussard T, Purtill M, Maggio PM, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg*. United States; 2009 Aug;209(2):198–205.
45. Mannucci PM, Levi M. Prevention and Treatment of Major Blood Loss. *N Engl J Med* [Internet]. Massachusetts Medical Society ; 2007 May 31 [cited 2017 Dec 15];356(22):2301–11. Available from: <http://www.nejm.org/doi/abs/10.1056/NEJMra067742>
46. Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J, Hamilton PJ. Guidelines on the management of massive blood loss. *Br J Haematol*. England; 2006 Dec;135(5):634–41.
47. Kozek-Langenecker S. Management of massive operative blood loss Pathomechanisms of coagulopathy in massive transfusion. *MINERVA Anestesiol MINERVA ANESTESIOLOGIA* [Internet]. 2007 [cited 2017 Dec 15];7373(401):401–15. Available from:

- <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.464.171&rep=rep1&type=pdf>
48. 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* [Internet]. *Critical Care*; 2016;20(1):100. Available from: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13054-016-1265-x>
 49. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch JM, Galloway B. Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidoses revisited. *J Trauma*. United States; 1997 May;42(5):852–7.
 50. Hébert PC, Van der Linden P, Biro G, Hu LQ. Physiologic aspects of anemia. *Crit Care Clin* [Internet]. W.B. Saunders Ltd; 2004 Apr [cited 2017 Dec 15];20(2):187–212. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15135460>
 51. Morisaki H, Sibbald WJ. Tissue oxygen delivery and the microcirculation. *Crit Care Clin*. United States; 2004 Apr;20(2):213–23.
 52. Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG, Wiggs BR, Phang PT, Cooper DJ, et al. Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and nonseptic humans. *JAMA*. United States; 1993 Oct;270(14):1724–30.
 53. Shibutani K, Komatsu T, Kubal K, Sanchala V, Kumar V, Bizzarri D V. Critical level of oxygen delivery in anesthetized man. *Crit Care Med*. United States; 1983 Aug;11(8):640–3.
 54. Awad IA, Carter LP, Spetzler RF, Medina M, Williams FW. Clinical Vasospasm After Subarachnoid Hemorrhage: Response to Hypervolemic Hemodilution and Arterial Hypertension. [cited 2017 Dec 15]; Available from: <https://pdfs.semanticscholar.org/2593/03db089bc9657f595b1e62dda369716f5fa7.pdf>
 55. Pritz MB, Giannotta SL, Kindt GW, McGillicuddy JE, Prager RL. Treatment of patients with neurological deficits associated with cerebral vasospasm by intravascular volume expansion. *Neurosurgery* [Internet]. [cited 2017 Dec 15];3(3):364–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/368669>
 56. Kudo T, Suzuki S, Iwabuchi T. Importance of monitoring the circulating blood volume in patients with cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. United States; 1981 Nov;9(5):514–20.
 57. COMMITTEE ON TRAUMA AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS. RESOURCES FOR OPTIMAL CARE OF THE INJURED PATIENT [Internet]. Chicago; 2014 [cited 2017 Dec 15]. Available from: https://www.facs.org/~media/files/quality_programs/trauma/vrc_resources/resources_for_optimal_care.ashx
 58. Ospina Nieto J, Villamizar Suárez J, Rodríguez González ÁP. Utilidad de los sellantes de fibrina en endoscopia terapéutica. *Rev Colomb Gastroenterol* [Internet]. Asociación Colombiana de Gastroenterología; 2009 [cited 2017 Dec 15];24(3):307–13. Available from:

- http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572009000300013
59. Frith D, Davenport R, Brohi K. Acute traumatic coagulopathy. *Curr Opin Anaesthesiol* [Internet]. 2012 Apr;25(2):229–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22270921>
 60. Maegele M, Paffrath T, Bouillon B. Acute traumatic coagulopathy in severe injury: incidence, risk stratification, and treatment options. *Dtsch Arzteblatt Int* [Internet]. 2011 Dec;108(49):827–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22238555>
 61. Lier H, Krep H, Schroeder S, Stuber F. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma. United States*; 2008 Oct;65(4):951–60.
 62. Kashuk JL, Moore EE, Sawyer M, Le T, Johnson J, Biffi WL, et al. Postinjury Coagulopathy Management. *Ann Surg* [Internet]. 2010 Apr [cited 2017 Dec 15];251(4):604–14. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00000658-201004000-00005>
 63. Martini WZ, Dubick MA, Pusateri AE, Park MS, Ryan KL, Holcomb JB. Does bicarbonate correct coagulation function impaired by acidosis in swine? *J Trauma. United States*; 2006 Jul;61(1):99–106.
 64. Suzuki N, Fujimoto Z, Morita T, Fukamizu A, Mizuno H. pH-Dependent structural changes at Ca(2+)-binding sites of coagulation factor IX-binding protein. *J Mol Biol. England*; 2005 Oct;353(1):80–7.
 65. Koch CG, Figueroa PI, Li L, Sabik JF, Mihaljevic T, Blackstone EH. Red Blood Cell Storage: How Long Is Too Long? *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2013 Nov [cited 2017 Dec 15];96(5):1894–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24090578>
 66. Hastbacka J, Pettila V. Prevalence and predictive value of ionized hypocalcemia among critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand. England*; 2003 Nov;47(10):1264–9.
 67. Spahn DR. Hypocalcemia in trauma: frequent but frequently undetected and underestimated. *Crit Care Med* [Internet]. 2005 Sep [cited 2017 Dec 16];33(9):2124–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16148494>
 68. Vivien B, Langeron O, Morell E, Devilliers C, Carli PA, Coriat P, et al. Early hypocalcemia in severe trauma. *Crit Care Med* [Internet]. 2005 Sep [cited 2017 Dec 16];33(9):1946–52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16148464>
 69. Valles J, Santos MT, Aznar J, Martinez M, Moscardo A, Pinon M, et al. Platelet-erythrocyte interactions enhance alpha(IIb)beta(3) integrin receptor activation and P-selectin expression during platelet recruitment: down-regulation by aspirin ex vivo. *Blood. United States*; 2002 Jun;99(11):3978–84.
 70. Peyrou V, Lormeau JC, Herault JP, Gaich C, Pflieger AM, Herbert JM.

- Contribution of erythrocytes to thrombin generation in whole blood. *Thromb Haemost.* Germany; 1999 Mar;81(3):400–6.
71. Gentilello LM, Jurkovich GJ, Stark MS, Hassantash SA, O’Keefe GE. Is hypothermia in the victim of major trauma protective or harmful? A randomized, prospective study. Vol. 226, *Annals of Surgery*. 1997. p. 439–49.
 72. Gubler KD, Gentilello LM, Hassantash SA, Maier R V. The impact of hypothermia on dilutional coagulopathy. *J Trauma* [Internet]. Lippincott Williams and Wilkins; 1994 Jun [cited 2017 Dec 15];36(6):847–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8015007>
 73. Murthi SB, Dutton RP, Edelman BB, Scalea TM, Hess JR. Transfusion medicine in trauma patients. Vol. 1, *Expert review of hematology*. 2008. p. 99–109.
 74. Stahel PF, Moore EE, Schreier SL, Flierl MA, Kashuk JL. Transfusion strategies in postinjury coagulopathy. *Curr Opin Anaesthesiol* [Internet]. 2009 Apr [cited 2017 Dec 16];22(2):289–98. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19390256>
 75. Madjdpour C, Heindl V, Spahn DR. Risks, benefits, alternatives and indications of allogenic blood transfusions. *Minerva Anesthesiol.* Italy; 2006 May;72(5):283–98.
 76. Fernando Raffán Sanabria¹, Francisco J. Ramírez P², Juan Andrés Cuervo³ LFSM. Tromboelastografía. *Rev Colomb Anesthesiol* [Internet]. SCARE- Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación; 2005 [cited 2017 Dec 15];33(3):181–6. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472005000300006

Anexos

Anexo A. Acta de aprobación del comité de ética:



**COMITÉ DE ETICA BIOÉTICA E INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL
UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

ACTA DE APROBACIÓN.

ACTA DE APROBACIÓN N°: 013-003

Fecha en que fue sometido a consideración del comité: 12 de Diciembre del 2017.

Nombre completo del Proyecto: " *DESARROLLO E IMPLEMENTACIÓN DE UN PROTOCOLO ESTANDARIZADO PARA EL MANEJO INTEGRAL DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO LLEVADO A CIRUGÍA DE EMERGENCIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO. 2017. "*

Enmienda Revisada: Ninguna.

Sometido por: Investigador Miguel Ángel Pinzón Pinzón y Co-investigadores Jorman Harvey Tejada Perdomo, Jesús Hernán Tovar Cardozo.

El Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo constituyó mediante la Resolución N° 875 del 24 de octubre de 2013 el comité de Ética Bioética e Investigación da cumplimiento a la Resoluciones 8430 de 1993 y 2378 del 2008, actos administrativos expedido por el Ministerio de la Protección Social, lo mismo que para obedecer lo dispuesto por la Declaración Universal sobre Bioética y Derechos Humanos de la UNESCO.

El Comité de Ética Bioética e Investigación Certifica que:

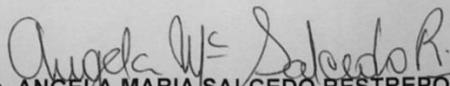
1. Sus miembros revisaron los siguientes documentos del presente proyecto.
 - a. Resumen del proyecto
 - b. Protocolo de Investigación
 - c. Formato de Consentimiento Informado
 - d. Protocolo de Evento Adverso
 - e. Formato de recolección de datos
 - f. Folleto del Investigador (si aplica)
 - g. Resultado de evaluación por otros comités (si aplica)
 - h. Acuerdo de Confidencialidad para Investigadores
2. El comité consideró que el presente estudio: es válido desde el punto de vista ético, la investigación se considera sin riesgo para las personas que participan. La investigación se ajusta a los estándares de buenas prácticas clínicas.

¡Corazón para servir!
Calle 9 No. 15-25 **PBX:** 871 5907 **FAX:** 871 4415 – 871 4440 Call center: 8671425
Correo Institucional: hospital.universitario@huhmp.gov.co
Facebook: ESE Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Twitter: @HUNeiva
www.hospitaluniversitarioneiva.com.co
Neiva - Huila

3. El comité considera que las medidas que están siendo tomadas para proteger a los sujetos del estudio son las adecuadas.
4. El comité puede ser convocado a solicitud de algún miembro del comité o de las directivas institucionales para revisar cualquier asunto relacionado con los derechos y el bienestar de los sujetos involucrados en este estudio.
5. El investigador Principal deberá:
 - a. Informar cualquier cambio que se proponga introducir en el proyecto, estos cambios no podrán ejecutarse sin la aprobación previa del comité de ética bioética e investigación de la Institución excepto cuando sea necesario que comprometa la vida del participante del estudio.
 - b. Avisar cualquier situación imprevista que considere que implica riesgo para los sujetos o la comunidad o el medio en el cual se lleva a cabo el estudio.
 - c. Poner en conocimiento al Comité de toda información nueva, importante respecto al estudio, que pueda afectar la relación riesgo / beneficio de los sujetos participantes.
 - d. Informar de la terminación prematura o suspensión del proyecto explicando las causas o razones.
 - e. El investigador se compromete una vez terminado su proyecto en hacer una retroalimentación en el servicio donde realizó la investigación para presentar los resultados del estudio.
 - f. El informe final de la investigación se debe hacer entrega al comité en un plazo máximo de un mes después de terminada la investigación.
 - g. Si el tiempo para el desarrollo del proyecto es más de un año debe presentar un informe anual del proyecto.
 - h. El Investigador se compromete con hacer entrega de un artículo publicado en una revista indexada, refiriendo al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo como entidad participante y patrocinadora de la investigación.
 - i. Si este proyecto avalado va participar en evento académico, informar de manera escrita al Comité de Ética Bioética e Investigación del Hospital UHMP.

Entiendo y acepto las condiciones anteriormente mencionadas por el Comité de Ética.

Nombre Investigador: Miguel Ángel Pinzón Pinzón.


Dra. ANGELA MARIA SALCEDO RESTREPO
Presidente Comité de Ética Bioética e Investigación

¡Corazón para servir!

Calle 9 No. 15-25 **PBX:** 871 5907 **FAX:** 871 4415 – 871 4440 Call center: 8671425
Correo Institucional: hospital.universitario@huhmp.gov.co
Facebook: ESE Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Twitter: @HUNeiva
www.hospitaluniversitarioneiva.com.co
Neiva - Huila

Anexo B. Acta de aprobación del protocolo



RESOLUCION N°

1381

22 DIC 2017

Por medio de la cual se actualiza la Resolución 0773 del 15 de Septiembre del 2014 por cambio de versión de los Protocolos de Atención en Salud de Acceso Venoso Central, Bloqueo Troncular de Miembros Superiores, Intubación Secuencia Rápida y se aprueba el Protocolo de Atención en Salud de Manejo Integral del Paciente con Trauma Severo Llevado a Cirugía de Emergencia por el servicio de Anestesia de la E.S.E Hospital Universitario de Neiva "Hernando Moncaleano Perdomo".

El Gerente de la Empresa Social del Estado Hospital Universitario "Hernando Moncaleano Perdomo" en uso de las atribuciones legales y en especial las conferidas por el Acuerdo 07 del 24 de Junio de 2008 y demás normas concordantes.

CONSIDERANDO

Que mediante la Ley 872 del 30 de Diciembre de 2003, establece que las entidades que conforman el Sistema de Seguridad Social Integral, de acuerdo con lo definido en la Ley 100 de 1993, están obligadas a desarrollar y poner en funcionamiento el Sistema de Gestión de Calidad.

Que es necesario establecer mecanismos para garantizar la calidad de los servicios prestados por la empresa, conforme a los términos definidos en el decreto 1011 de 2006, por medio del cual el Gobierno Nacional define el Sistema Obligatorio de Garantía de la Calidad de la Atención de Salud del Sistema General de Seguridad Social en Salud.

Así mismo en el anexo técnico N° 2 de la Resolución 1043 del 3 de Abril de 2006 del Ministerio de la Protección Social, establece que los procesos, procedimientos, guía, protocolos, deben estar documentados y deben ser conocidos por el personal encargado y responsable de su aplicación, incluyendo el personal de entrenamiento.

Que la Resolución 1445 del 8 de Mayo de 2006 del Ministerio de la Protección Social en la organización de los estándares de cliente asistencial establece que el tratamiento y cuidado debe realizarse de acuerdo con los estándares, guías y procedimiento aceptados.

Que la Resolución 2003 del 28 Mayo 2014 del Ministerio de Salud y Protección Social, define los procedimientos y condiciones que deben cumplir los prestadores de Servicios de Salud para habilitar los servicios. Define los Estándares y Criterios de Habilitación, en el ítem procesos prioritarios, razón por la cual la Institución debe tener definido y documentados los procedimientos, guías de práctica clínica y protocolos de atención en salud, de acuerdo con los procedimientos más frecuentes en el servicio e incluyen actividades dirigidas a verificar su cumplimiento.

¡Corazón para servir!

Calle 9 No. 15-25 PBX: 871 5907 FAX: 871 4415 – 871 4440 Call center: 8671425
Correo Institucional: hospital.universitario@huhmp.gov.co
Facebook: ESE Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Twitter: @HUNeiva
www.hospitaluniversitarioneiva.com.co
Neiva - Huila

Que el Manual de Acreditación en Salud Ambulatorio y Hospitalario, según su estándar 18 indica que en los servicios asistenciales se cuenten con las guías y los protocolos, con criterios explícitos, en los que se establecen las necesidades de preparación previa del paciente para la realización de cualquier intervención. Es decir que estas guías o protocolos se encuentran y usan en los respectivos sitios administrativos y asistenciales que los requieran para la información oportuna de los usuarios. Por lo tanto, se deben revisar y ajustar periódicamente, cada actualización es enviada al sitio o servicio que corresponda y se realiza seguimiento de su adherencia. Teniendo en cuenta que las guías de práctica clínica son basadas en la evidencia y que la institución ha desarrollado, adoptado o adaptado.

Que la Institución cuenta con un procedimiento para adaptación y adopción de guías de prácticas clínicas para la atención de patologías o condiciones que atienden con mayor frecuencia en cada servicio y se hace necesario actualizar dichos documentos.

Que las Guías a adoptar serán en primera medida las que expida el Ministerio de Salud y Protección Social, en caso de no estar disponibles, la entidad deberá adoptar e implementar alguna otra guía basada en la evidencia, es recomendable que se use la Guía Metodológica para la elaboración de Guías de Atención Integral para el Sistema General de Seguridad en Salud, como herramienta para la evaluación de la calidad de las guías que se consideren adoptar.

Que los procesos, procedimientos, guías y protocolos deben ser actualizados y socializados por cada uno de los servicios tratantes.

Que las Guías de Práctica Clínica (GPC) y Protocolos, han sido desarrolladas para el manejo de las patologías que se presentan en los servicios del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y fueron elaboradas con base en la literatura científica disponible, a través de confrontaciones teóricas – práctica en consenso con el servicio, mediante comités internos del mismo. De igual manera, está sujeta a cambios a medida que el conocimiento científico, tecnológico y los patrones de evaluación de la enfermedad avancen.

Que en el Plan de Desarrollo de la E.S.E. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo 2016-2020 en su objetivo estratégico B9. "Mejorar la pertinencia de la atención", indicar que la pertinencia es un atributo de calidad esencial en los resultados de un proceso de calidad en salud, por lo anterior se hace indispensable que la institución cuente con Guías de Práctica Clínica (GPC), protocolos de enfermería y demás documentos, basados en la mejor evidencia científica disponible, porque sólo de esta manera el hospital podrá garantizar un proceso pertinente de planeación del cuidado y tratamiento de sus pacientes, en el marco de las exigencias de los estándares habilitación y de acreditación.

Que la E.S.E. Hospital Universitario "Hernando Moncaleano Perdomo" requiere de una organización para garantizar la calidad y control en la prestación del servicio en salud, de manera tal, que satisfaga las necesidades y expectativas de los usuarios, en consonancia con la cultura hospitalaria y acorde con la normatividad y principios actuales de gestión de calidad.

¡Corazón para servir!

Calle 9 No. 15-25 PBX: 871 5907 FAX: 871 4415 – 871 4440 Call center: 8671425
Correo Institucional: hospital.universitario@huhmp.gov.co
Facebook: ESE Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Twitter: @HUNeiva
www.hospitaluniversitarioneiva.com.co
Neiva - Huila

Por lo anteriormente expuesto,

RESUELVE

Artículo Primero: Actualizar la Resolución 0773 del 15 de Septiembre del 2014, la cual se había expedido como primera versión pasando a segunda versión los siguientes protocolos de atención en salud y aprobar un nuevo protocolo de atención en salud por el servicio de Anestesia de la E.S.E Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, así:

ANESTESIA

Protocolos de Atención en Salud

- *Protocolo de Atención en Salud de Acceso Venoso Central*
- *Protocolo de Atención en Salud de Secuencia Rápida*
- *Protocolo de Atención en Salud de Bloqueo Troncular de Miembros Superiores*
- *Protocolo de Atención en Salud de Manejo Integral del Paciente con Trauma Severo Llevado a Cirugía de Emergencia*

Artículo Segundo: Implementar y socializar a través de los coordinadores de los diferentes servicios de la Institución las Guías de Prácticas Clínicas y Protocolos de Atención en Salud.

Parágrafo: El profesional de salud responsable de las decisiones clínicas referentes a este proceso, emitirá un juicio que debe derivarse de la discusión del cumplimiento de los puntos de estas guías, cubriendo los requisitos diagnósticos, terapéuticos y las posibilidades que implica la determinación del estado de los pacientes; cualquier alejamiento de estas guías debe ser completamente documentado y apropiadamente justificado en la historia clínica del paciente en el momento en que se tomen decisiones relevantes.

Artículo Tercero: El documento físico de cada una de las Guías de Prácticas Clínicas y protocolos, deben reposar en cada servicio y difundirlo por medio virtual de la Institución.

Artículo Cuarto: La presente Resolución rige a partir de la fecha de su expedición en cuanto a la aprobación del protocolo y actualizándose la Resolución 0773 del 15 de Septiembre del 2014 en lo atinente a la versión, siguiendo la normatividad contenida vigente.

PUBLIQUESE Y CUMPLASE


JESUS ANTONIO CASTRO VARGAS.
Gerente

Revisó Subtécnica:

Oficina de Educación Médica:

Oficina Jurídica: