



Manejo integral de la reanimación en el paciente con hemorragia crítica: reanimación de control de daños

Integral management of reanimation in the patient with critical bleeding: reanimation of damage control

Gestão integral da ressuscitação no paciente com sangramento crítico: ressuscitação de controle de danos

Carlos Alberto Peña Pérez,* José Martín Meza Márquez,* Yesica Ivone Martínez Baltazar*

RESUMEN

La «reanimación de control de daños» es un concepto vanguardista que incluye no sólo lo inherente a la cirugía de control de daños, sino también al inicio temprano de la transfusión de componentes sanguíneos, la reducción en el aporte de soluciones cristaloides, la hipotensión permisiva en poblaciones seleccionadas y el control de la hemorragia (ya sea mediante técnicas quirúrgicas o angiográficas). Como principios básicos se incluyen la cohibición de la hemorragia, la restauración de la volemia, y la corrección de la coagulopatía, acidosis e hipotermia.

Palabras clave: Transfusión, coagulopatía, hemorragia crítica, control de daños, reanimación de control de daños, transfusión masiva, reanimación hemostática.

ABSTRACT

«Damage control resuscitation» is a cutting-edge concept that includes not only what is inherent in damage control surgery, but also the early initiation of the transfusion of blood components, the reduction in the contribution of crystalloid solutions, permissive hypotension in populations selected, and the control of bleeding (either by surgical or angiographic techniques). Basic principles include inhibition of bleeding, restoration of blood volume, and correction of coagulopathy, acidosis, and hypothermia.

Keywords: Transfusion, coagulopathy, critical bleeding, damage control, damage control resuscitation, massive transfusion, hemostatic resuscitation.

RESUMO

A «ressuscitação de controle de danos» é um conceito de vanguarda que inclui não apenas o que é inerente à cirurgia de controle de danos, mas também o início precoce da transfusão de hemocomponentes, a redução no fornecimento de soluções cristalóides, hipotensão permissiva nas populações selecionadas e controle de sangramento (por técnicas cirúrgicas ou angiográficas). Os princípios básicos incluem inibição do sangramento, restauração do volume sanguíneo e correção da coagulopatía, acidose e hipotermia.

Palavras-chave: Transfusão, coagulopatía, sangramento crítico, controle de danos, ressuscitação de controle de danos, transfusão maciça, ressuscitação hemostática.

INTRODUCCIÓN

El «control de daños» es un término naval definido como la capacidad de un buque para absorber el daño y mantener la integridad de la misión.¹ Cuando este término se aplica al campo quirúrgico, particularmente en pacientes graves, la cirugía de control de daños (CCD) incorpora los siguientes principios fundamentales: 1) detención quirúrgica del sitio de hemorragia; 2) contención de fugas gastrointestinales; 3) aplicación de

esponjas o hemostáticos quirúrgicos y 4) cierre abdominal temporal. Esta secuencia es seguida por el traslado inmediato del paciente a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) para el consecuente recalentamiento, corrección de la coagulopatía y estabilización hemodinámica. El retorno a la sala de quirófano es pospuesto seis a 48 horas para una re-exploración planificada, la cual incluye la reparación definitiva de los daños y cierre primario de la fascia de ser posible. Es en esencia una secuencia quirúrgica típica interrumpida sólo para completar los aspectos cruciales que pongan en peligro la vida durante la primera fase.

Aunque la adaptación del término «control de daños» al campo de la traumatología se atribuye a Schwab² en 1993, este término encuentra sus raíces en 1976 con Lucas y Ledgerwood.³ De manera específica, ellos describieron una pequeña serie de pacientes sometidos a empaquetamiento abdominal con esponjas quirúrgicas por lesión hepática grave. Este concepto fue reiterado posteriormente por Calne⁴ y Feliciano⁵ en 1979 y 1981, respectivamente. Pese a la existencia de estas pequeñas series en las cuales se delinea el éxito del *empaquetamiento* perihepático, la extrapolación visionaria de este principio a los pacientes con lesiones múltiples y simultáneas aunado a la existencia de coagulopatía no se aplicó, y se publicó como principio terapéutico hasta finales de 1983. Stone⁶ publicó una serie de 31 pacientes que desarrollaron diátesis hemorrágica grave. De éstos, 17 pacientes fueron sometidos a procedimiento quirúrgico con el principio de «control de daños» moderno. Este manejo condicionó la supervivencia de 11 pacientes, pese a la coagulopatía documentada. Una vez consolidado como principio quirúrgico el «control de daños», principalmente en el trauma abdominal cerrado, este principio fue extrapolado a otras disciplinas quirúrgicas como la de cuello, vascular, ortopédica, torácica y en lesiones militares.⁷⁻¹¹ Aunque cada disciplina quirúrgica ha aplicado la cirugía de control de daños de una manera discretamente diferente, es evidente que el enfoque de este procedimiento conduce a mejorar la supervivencia de los pacientes, independientemente de si se trata de trauma cerrado o abierto, particularmente en pacientes que se encuentran en el límite de su reserva fisiológica.¹²

Dentro de los factores considerados como «*detonadores*» para la aplicación de la cirugía de control de da-

* Unidad de Terapia Intensiva de Adultos, Centro Médico Naval, Secretaría de Marina Armada de México.

Recibido: 13/03/2020. Aceptado: 27/04/2020.

Citar como: Peña PCA, Meza MJM, Martínez BYI. Manejo integral de la reanimación en el paciente con hemorragia crítica: reanimación de control de daños. Med Crit. 2021;35(4):200-205. <https://dx.doi.org/10.35366/101159>

ños se encuentran: 1) una temperatura central inferior a 35 °C; 2) pH inferior a 7.2; 3) déficit de base menor a -15 mmol/l; y 4) coagulopatía grave.¹³⁻¹⁶ Cabe señalar que muchos pacientes con lesiones múltiples no siempre desarrollan de manera acentuada la plétora de alteraciones metabólicas señaladas.

La extensión como concepto actual de la cirugía de control de daños se complementa con la de reanimación de control de daños. Como tal, este concepto más vanguardista incluye no sólo lo inherente a la cirugía de control de daños, sino también al inicio temprano de la transfusión de componentes sanguíneos, la reducción en el aporte de soluciones cristaloides, la hipotensión permisiva en poblaciones seleccionadas, y el control de la hemorragia (ya sea mediante técnicas quirúrgicas o angiográficas). Como principios básicos se incluyen la cohibición de la hemorrágica, la restauración de la volemia, y la corrección de la coagulopatía, acidosis, e hipotermia.

PREDICCIÓN DE LA TRANSFUSIÓN MASIVA

El reconocimiento temprano y el tratamiento oportuno de la hemorragia masiva han permitido mejorar el desenlace de los pacientes que la padecen. En muchos escenarios no está claro qué pacientes con sangrado requerirán de transfusión masiva. Varios modelos han surgido usando parámetros tanto clínicos como paraclínicos para predecir qué paciente necesitará de transfusión masiva, principalmente en pacientes con trauma múltiple; sin embargo, ninguno de ellos ha resultado ser la herramienta perfecta.¹⁷ Ejemplo de estas herramientas es el puntaje de hemorragia grave asociada a trauma (TASH por sus siglas en inglés *Trauma Associated Severe Hemorrhage*),¹⁸ el cual incorpora siete variables clínicas y de laboratorio en una puntuación compuesta para predecir la necesidad de transfusión masiva. Por su parte, Nunez¹⁹ demostró cómo la valoración de cuatro parámetros simples y fácilmente disponibles a la cabecera del paciente como son el antecedente de trauma penetrante, presión arterial sistólica < 90 mmHg, frecuencia cardíaca > 120 latidos/minuto, y una ecografía abdominal enfocada en trauma positiva (líquido libre en cavidad) parece ser tan buena como cualquier otro sistema de puntuación más complejo para predecir la necesidad de transfusión masiva. Si dos de los cuatro parámetros anteriores son positivos, es probable que el paciente vaya a requerir de transfusión masiva.

TRANSFUSIÓN MASIVA VERSUS REANIMACIÓN DE CONTROL DE DAÑOS

Durante la última década, la práctica de la transfusión masiva se ha ampliado considerablemente de ser una simple definición a la actual demarcación de todo un

concepto y estrategia de gestión más integral para el choque hemorrágico conocida como «reanimación de control de daños».

Este nuevo paradigma terapéutico se basa en una comprensión más amplia de la fisiopatología del choque hemorrágico e integra avances de múltiples disciplinas.²⁰⁻²⁵ De manera reciente han surgido distintas guías de transfusión integral para el manejo de la hemorragia crítica asociada a trauma y éstas han sido desarrolladas por diferentes agrupaciones y asociaciones, entre las que destaca la del Consorcio de Desenlaces de la Reanimación (*Resuscitation Outcomes Consortium*), el Grupo de Desenlaces en Trauma (*Trauma Outcomes Group*) y los Estudios Prospectivos Observacionales Multicéntricos de Transfusión en Trauma Grave (PROMTT por sus siglas en inglés *Prospective Observational Multicenter Major Trauma Transfusion studies*), las cuales están en continuo perfeccionamiento.²⁶⁻²⁸

La implementación de estas estrategias de manejo han demostrado una sustancial reducción en la mortalidad, así como en el consumo innecesario de componentes sanguíneos gracias a la identificación más oportuna y objetiva de la coagulopatía asociada a la hemorragia, trastornos metabólicos asociados o secundarios al estado grave de choque y la comprensión de las consecuencias deletéreas de una reanimación agresiva con cristaloides.^{29,30} Por otra parte, muchos de los principios de reanimación desarrollados en el contexto de la atención del paciente gravemente herido son aplicables a la gestión de la hemorragia crítica que ocurre como complicación en otras especiales como la vascular periférica, cirugía cardiovascular, cirugía de trasplantes, cuidados críticos, cardiología, cirugía general, obstetricia y neurocirugía.

Aunque la definición tradicional de transfusión masiva se refiere a la administración de 10 o más unidades de concentrados eritrocitarios (CE) o distintos componentes sanguíneos, este término ha sido modificado para reflejar de manera más fidedigna las alteraciones bioquímicas sobre la coagulación en lo que respecta tanto a la cantidad de componentes sanguíneos como al intervalo de tiempo en el cual se administran.^{31,32} En 3 y 8% de pacientes civiles y militares, respectivamente, que han requerido de transfusión masiva han cursado con lesiones asociadas de manera predictiva con una elevada mortalidad (27 y 51%, respectivamente).³¹ Además, la coagulopatía aguda del trauma, es una entidad bien reconocida y presente al momento del ingreso a la sala de urgencia en cerca del 25% de los pacientes lesionados con un déficit de base mayor a -6 mmol/l.³²

La coagulopatía que se consideró como una consecuencia de la reanimación, hemodilución e hipotermia («el círculo vicioso del sangrado»), ahora se comprende como una entidad sustancialmente más compleja.³³ El trauma tisular, el estado de choque, la hemodilución,

la hipotermia, acidosis e inflamación juegan un papel importante en la activación y desarrollo de la coagulopatía aguda del trauma en los pacientes en estado de choque. La mejor comprensión de las interrelaciones y el reconocimiento de estos seis iniciadores clave de la coagulopatía apoyan la aplicación de las nuevas estrategias y protocolos de transfusión masiva. En resumen, un protocolo de transfusión masiva moderno tiene como objetivo garantizar la transfusión de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas en una relación 1:1:1.³³

Al analizar los mecanismos de la coagulopatía aguda del trauma, los protocolos de transfusión masiva han demostrado mejorar la mortalidad en pacientes con lesiones múltiples.^{34,35} Mientras que la estructura específica de estos protocolos puede variar ligeramente de centro a centro, todos ellos son aproximaciones a los principios de la reanimación con sangre total fresca reportados por Sheldon³⁶ en 1975. Beneficios adicionales de la aplicación de los protocolos de transfusión masiva incluyen la administración temprana de componentes sanguíneos durante la reanimación, la mejor eficiencia de los bancos de sangre para la liberación de los productos, disminución en el volumen total de componentes sanguíneos administrados durante la estancia hospitalaria impactando también en reducción de costos globales. Otra ventaja adicional e importante es evitar la administración excesiva de cristaloides durante la reanimación. Esta reducción del volumen de cristaloides administrado durante la reanimación minimiza el desarrollo de varios efectos secundarios deletéreos: lesión por reperfusión, incremento en la adhesión leucocitaria, inflamación, acidosis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, síndrome de dificultad respiratoria aguda y fallas multiorgánicas. El exceso en la administración de cristaloides también dificulta el cierre temprano y definitivo de la fascia y pared abdominal secundario al edema visceral.³⁷⁻⁴²

A pesar de lo expuesto previamente, muchos médicos de primer contacto que atienden a pacientes con pérdidas sanguíneas potencialmente mortales pueden no estar familiarizados con el progreso rápido y sustancial que se ha hecho alrededor de las «nuevas» estrategias de la reanimación en estos escenarios.^{43,44} Hay varias explicaciones posibles para esta incertidumbre con respecto al manejo de la hemorragia crítica. Como se ha referido previamente, la definición de la transfusión masiva y la manera en que ésta se integra en las estrategias de reanimación de control de daños puede ser arbitraria e inexacta. Por ejemplo, empleando una de las definiciones más difundidas de transfusión masiva (> 10 unidades de CE en un periodo de 24 horas), un paciente puede ser considerado como transfundido masivamente después de recibir sangre a una velocidad deliberada de una unidad de

CE cada dos horas durante el transcurso de 20 horas. Esto es, por supuesto, un escenario completamente distinto al de un paciente que recibe la misma cantidad de sangre en un periodo de dos horas o menos.⁴⁵ Por otra parte y dependiendo de las características del centro hospitalario en cuestión, la hemorragia crítica puede ser un evento raro. Un principio fundamental de las estrategias actuales de la reanimación de control de daños implica la administración de componentes sanguíneos en una proporción predefinida en relación al número de CE transfundidos. No obstante, la relación óptima de estos componentes (plasma fresco congelado [PFC]), concentrados plaquetarios [CP] y crioprecipitados) que maximizan la supervivencia y minimizan el «desperdicio» de componentes sanguíneos han sido difíciles de establecer siendo no del todo determinadas en distintos escenarios. Quizás para complicar aún más las cosas, muchas de las estrategias de reanimación de control de daños más recientes se basan en la «reanimación de la hemostasia dirigida por metas» con «punto de atención» en la rápida evaluación de la coagulación con base en sistemas viscoelásticos.⁴⁶

Por último, mientras que los preceptos fundamentales del choque hemorrágico deberían variar poco de un lugar a otro, las conclusiones con respecto a muchos de los mecanismos fisiopatológicos de la respuesta del huésped a la pérdida masiva de sangre y opiniones sobre las estrategias de la reanimación para el control de la hemorragia catastrófica difieren sustancialmente en diferentes partes del mundo. Para los médicos que tratan de discernir los conceptos y las mejores prácticas de la reanimación de control de daños, estas disparidades probablemente intensifican la incertidumbre con respecto al proceso más que cualquier otro factor. Sin embargo, el consenso está surgiendo en varios aspectos sobre la reanimación de control de daños como consecuencia de las recientes colaboraciones internacionales entre expertos, tanto en la fisiopatogenia del estado de choque como en la reanimación de éste.⁴⁷

ESTRATEGIAS

La mejor manera de reanimar a los pacientes con hemorragia masiva continúa siendo una meta difícil de alcanzar, particularmente por la carencia de ensayos clínicos con la fuerza suficiente y que aborden este tema en los distintos escenarios clínicos en los cuales se hace presente esta catastrófica complicación. En cambio, la existencia de un gran número de estudios retrospectivos realizados previo a la «Era» y «Cambio del Paradigma» de la transfusión masiva, así como las revisiones sistemáticas desarrolladas y publicadas en relación a este tema hacen que la interpretación de los datos disponibles en la actualidad difiera sustancialmente.

En 2007, Borgman⁴⁸ publicó en un estudio retrospectivo su experiencia en los pacientes con hemorragia masiva asociada a trauma en un hospital de apoyo durante los eventos bélicos en Irak, informando que una alta relación entre PFC y CE se asoció de manera independiente con una mayor supervivencia, principalmente ante la disminución de muertes asociadas a hemorragia. Este estudio fue seguido por varios ensayos retrospectivos y observaciones de pacientes (principalmente de trauma) que recibieron transfusión masiva. La mayoría de estos estudios informaron una supervivencia significativamente mayor en aquellos pacientes que fueron reanimados con relaciones altas de PFC:CE, en comparación con aquellos pacientes que recibieron bajas proporciones.⁴⁹ Sin embargo, en el estudio realizado por Snyder⁵⁰ en el cual incluyó como punto de corte el «tiempo» en el que se transfundió el PFC durante la reanimación, la mejoría significativa observada en la estrategia de reanimación PFC:CE en altas proporciones desapareció. Un reciente metaanálisis concluyó, además, que el sesgo de la supervivencia y la heterogeneidad entre los estudios se oponen a las comparaciones estadísticas relativas al efecto de la reanimación con relaciones altas de PFC:CE no existiendo pruebas suficientes que apoyen una ventaja en la supervivencia con una estrategia de este tipo.^{49,51} Sin embargo, resulta indiscutible que los pacientes con hemorragia masiva y que logran sobrevivir más tiempo recibirán más plasma, en comparación con los que fallecen al poco tiempo y como consecuencia de la exsanguinación.

Otro punto de controversia respecto a la relación en discusión es si las plaquetas deben también ser parte de la reanimación inmediata. En 2008, Holcomb⁵² reportó en un estudio los datos de 466 pacientes con hemorragia crítica asociada a trauma y que recibieron transfusión masiva observando que en aquellos que reanimaron con altas proporciones de PFC y CP:CE, tuvieron la mayor supervivencia, sugiriendo con estos resultados que la estrategia de reanimación en altas proporciones incluyendo plaquetas (relación 1:1:1 PFC:CP:CE), deberían ser agregadas a las guías de manejo a tal respecto. Además, Johansson⁵³ encontró en un análisis de regresión logística multivariado que el incremento en el número de plaquetas antes de la transfusión se asoció independientemente con una reducción en la razón de momios para la mortalidad en los pacientes con hemorragia grave. Del mismo modo, Gutiérrez⁵⁴ demostró, en un estudio retrospectivo, que su protocolo de transfusión masiva, que contempla la entrega temprana de PFC y CP, además de CE, se tradujo en índices hematológicos más favorables en pacientes que experimentaron hemorragia postparto grave o inesperada.

Cuando se habla de las distintas proporciones de PFC, CP y CE para el manejo del paciente con hemo-

rragia grave, hay que destacar que el momento en el que se aplica dicha terapia resulta fundamental para el éxito de la reanimación. Riskin⁵⁵ informó una reducción de la mortalidad de 45 a 19% después de implementar un protocolo de transfusión masiva. De manera interesante, no evidenció ningún cambio en la relación ni cantidad de productos sanguíneos administrados en el comparativo entre el «antes» y «después» de la implementación del protocolo; no obstante, fue estadísticamente significativa la disponibilidad expedita de los componentes sanguíneos como causa de la mayor supervivencia. Este hallazgo va en relación con las conclusiones del estudio PROMMTT^{56,57} y los del dirigido por Radwan,⁵⁸ en los cuales destaca que la administración temprana de plasma se asoció con una reducción en la mortalidad.

Existe evidencia suficiente que ha demostrado cómo la presencia de coagulopatía, principalmente en el escenario del trauma, está directamente relacionada con el aumento en los requerimientos transfusionales, así como en la mortalidad, en comparación con los pacientes que no presentan coagulopatía. En una revisión de la Colaboración Cochrane⁵⁹ de nueve ensayos clínicos controlados aleatorizados disponibles de los cuales ocho fueron desarrollados en el escenario de cirugía cardíaca y uno en trasplante de hígado ortotópico (por lo tanto, no en pacientes de trauma), encontró una reducción en el desarrollo de hemorragia grave y reducción en el requerimiento transfusional de PFC y CP en aquellos pacientes evaluados mediante análisis hemostáticos viscoelásticos en comparación con ensayos convencionales de las pruebas globales de la coagulación; a este respecto, el reporte de Weber⁶⁰ no sólo corroboró estos hallazgos, sino que además demostró una reducción en la mortalidad. Si bien en el ámbito de la hemorragia crítica en trauma se podría argumentar que la reanimación hemostática dirigida por objetivos o metas puede ser superior a la administración «a ciegas» de los distintos componentes sanguíneos; faltan datos clínicos prospectivos y aleatorizados que apoyen la aplicación de una estrategia u otra en todos los escenarios clínicos.

De manera consistente, el ácido tranexámico ha demostrado reducir el requerimiento transfusional en escenarios quirúrgicos (electivos), tales como la cirugía cardíaca, hepática y ortopédica, escenarios en los cuales no resulta infrecuente el desarrollo de hemorragia masiva. Sin embargo, el impacto sobre la mortalidad en aquellos pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos de urgencia aún no ha sido establecido. El estudio CRASH-2⁶¹ investigó el impacto del ácido tranexámico sobre el requerimiento transfusional y muerte en 20,127 pacientes de trauma. De éstos, 50% no presentó sangrado significativo ni tuvo requerimiento quirúrgico. Todas las causas de muerte se redujeron de manera sig-

nificativa con el uso del ácido tranexámico, al igual que el riesgo de muerte por hemorragia. Este estudio ha tenido un impacto significativo en los centros de trauma europeos, a tal grado de ser parte fundamental en las estrategias de reanimación del paciente con hemorragia asociada a trauma en la Comunidad Europea. En el análisis posterior del estudio CRASH-2, se informó que la administración del ácido tranexámico dentro de las primeras tres horas posteriores a la injuria logra reducir la mortalidad asociada a hemorragia en los pacientes con trauma, mientras que la administración posterior a este periodo incrementa la mortalidad.⁶²

CONCLUSIONES

Considerando el alto potencial prevenible de la mortalidad en los pacientes con sangrado masivo, es prerequisite que un equipo multidisciplinario que incluya hematólogos, cirujanos, urgenciólogos, anestesiólogos, intensivistas y responsables de bancos de sangre, desarrollen e implementen de manera conjunta protocolos de transfusión masiva, junto con indicaciones e instrucciones claras para su activación, seguimiento y detenimiento, así como establecer quién o quienes serán los responsables de dirigir este proceso.

Dado el estado actual del conocimiento y en consideración a la rapidez con la que se establecen los cambios hemostáticos en los pacientes con hemorragia crítica y que además pueden presentar distintas formas de coagulopatía incluyendo la hiperfibrinólisis, resulta cada vez más necesaria la disponibilidad en todos los centros hospitalarios de referencia y primer contacto para este tipo de pacientes, la existencia de dispositivos para el monitoreo hemostático viscoelástico.

El desarrollo de estudios controlados y aleatorizados que evalúen distintos protocolos de reanimación hemostática en pacientes con hemorragia crítica en los diferentes escenarios están altamente justificados, si bien algunos estudios se encuentran actualmente en curso, el desarrollo de investigación afín resulta una necesidad imperiosa en nuestro país.

REFERENCIAS

1. Warfare Manual. Department of the Navy. The Department: Washington (DC); 1996.
2. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 1993;35:375-382.
3. Lucas CE, Ledgerwood AM. Prospective evaluation of hemostatic techniques for liver injuries. *J Trauma*. 1976;16:442-451.
4. Calne RY, McMaster P, Pentlow BD. The treatment of major liver trauma by primary packing with transfer of the patient for definitive treatment. *Br J Surg*. 1979;66:338-339.
5. Feliciano DV, Mattox KL, Jordan GL Jr. Intra-abdominal packing for control of hepatic hemorrhage: a reappraisal. *J Trauma*. 1981;21:285-290.
6. Stone HH, Strom PR, Mullins RJ. Management of the major coagulopathy with onset during laparotomy. *Ann Surg*. 1983;197:532-535.
7. Firoozmand E, Velmahos GC. Extending damage control principles to the neck. *J Trauma*. 2000;48:541-543.
8. Granchi T, Schmittling Z, Vazquez J, et al. Prolonged use of intraluminal arterial shunts without systemic anticoagulation. *Am J Surg*. 2000;180:493-496.
9. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, et al. External fixation as a bridge to nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics. *J Trauma*. 2000;48:613-621.
10. Vargo DJ, Battistella FD. Abbreviated thoracotomy and temporary chest closure: an application of damage after thoracic trauma. *Arch Surg*. 2001;136:21-24.
11. Holcomb JB, Helling TS, Hirshber A. Military, civilian and rural application of the damage control philosophy. *Mil Med*. 2001;166:490-493.
12. Nicholas JM, Rix EP, Easley KA, et al. Changing patterns in the management of penetrating abdominal trauma: the more things change, the more they stay the same. *J Trauma*. 2003;55:1095-1108.
13. Lier H, Krep H, Schroeder S, et al. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma*. 2008;65:951-960.
14. Wyrzykowski AD, Feliciano DV. *Trauma damage control*. In: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, editors. *Trauma*. 6th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2008. p. 851-870.
15. Cushman JG, Feliciano DV, Renz BM, et al. Iliac vessel injury: operative physiology related to outcome. *J Trauma*. 1997;42:1033-1040.
16. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma*. 2007;62:307-310.
17. Brockamp T, Nienaber U, Mutschler M, et al. Predicting ongoing hemorrhage and transfusion requirement after severe trauma: a validation of six scoring systems and algorithms on the TraumaRegister DGU. *Crit Care*. 2012;16:R129.
18. Yücel N, Lefering R, Maegele M, et al. Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: probability of mass transfusion as surrogate for life threatening hemorrhage after multiple trauma. *J Trauma*. 2006;60:1228-1237.
19. Nunez TC, Voskresensky IV, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA. Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? *J Trauma*. 2009;66:346-352.
20. Hess JR, Holcomb JB, Hoyt DB. Damage control resuscitation: the need for specific blood products to treat the coagulopathy of trauma. *Transfusion*. 2006;46:685-686.
21. Beekley AC. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med*. 2008;36:S267-S274.
22. Duchesne JC, McSwain Jr NE, Cotton BA, et al. Damage control resuscitation: the new face of damage control. *J Trauma*. 2010;69:976-990.
23. Duchesne JC, Kimonis K, Marr AB, et al. Damage control resuscitation in combination with damage control laparotomy: a survival advantage. *J Trauma*. 2010;69:46-52.
24. Cohen MJ. Towards hemostatic resuscitation: the changing understanding of acute traumatic biology, massive bleeding, and damage-control resuscitation. *Surg Clin North Am*. 2012;92:877-891.
25. Kutcher ME, Kornblith LZ, Narayan R, et al. A paradigm shift in trauma resuscitation: evaluation of evolving massive transfusion practices. *JAMA Surg*. 2013;148:834-840.
26. Hoyt DC. (Trauma and Chair Management Committee). *Randomized Outcomes Consortium (ROC)*. [Accessed October 31, 2014] Available in: <https://roc.uwctc.org/tiki/tiki-index.php>
27. Holcomb JB. *Pragmatic randomized optimal platelet and plasma ratios (PROPPR)*. Houston Clinical Coordinating Center (HCCC). [Accessed October 31, 2014] <http://www.uth.tmc.edu/cetir/PROPPR/index.html>
28. Holcomb JB, Pati S. Optimal trauma resuscitation with plasma as the primary resuscitative fluid: the surgeon's perspective. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program*. 2013;2013:656-659.

29. Cotton BA, Au BK, Nunez TC, Gunter OI, Robertson AM, Young PP. Predefined massive transfusion protocols are associated with a reduction in organ failure and postinjury complications. *J Trauma*. 2009;66:41-48.
30. Cotton BA, Reddy N, Hatch QM, et al. Damage control resuscitation is associated with a reduction in resuscitation volumes and improvement in survival in 390 damage control laparotomy patients. *Ann Surg*. 2011;254:598-605.
31. Como JJ, Dutton RP, Scalea TM, et al. Blood transfusion rates in the care of acute trauma. *Transfusion*. 2004;44:809-813.
32. Brohi K, Singh J, Hern M, et al. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma*. 2003;54:1127-1130.
33. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma*. 2008;65:748-754.
34. Murphy CH, Hess JR. Massive transfusion: red blood cell to plasma and platelet unit ratios for resuscitation of massive hemorrhage. *Curr Opin Hematol*. 2015;22:533-539.
35. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM, et al. Improvements in early mortality and coagulopathy are sustained better in patients with blunt trauma after institution of a massive transfusion protocol in a civilian level I trauma center. *J Trauma*. 2009;66:1616-1624.
36. Sheldon GF, Lim RC, Blaisdell FW. The use of fresh blood in the treatment of critical injured patients. *J Trauma*. 1975;15:670-677.
37. Cantle PM, Cotton BA. Balanced Resuscitation in Trauma Management. *Surg Clin N Am*. 2017; 97:999-1014.
38. O'Keeffe T, Refaai M, Tchroz K, et al. A massive transfusion protocol to decrease blood component use and cost. *Arch Surg*. 2008;143:689-690.
39. Cotton BA, Guy JS, Morris JA, et al. Cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock*. 2006;26:115-121.
40. Rhee P, Koustova E, Alam HB. Searching for the optimal resuscitation method: recommendations for the initial fluid resuscitation of combat casualties. *J Trauma*. 2003;54:S52-S62.
41. Pruitt BA Jr. Protection for excessive resuscitation: "pushing the pendulum back". *J Trauma*. 2000;49:567-568.
42. Ball CG, Kirkpatrick AW. Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome. *Scand J Surg*. 2007;96:197-204.
43. Milligan C, Higginson I, Smith JE. Emergency department staff knowledge of massive transfusion for trauma: the need for an evidence based protocol. *Emerg Med J*. 2011;28:870-872.
44. Cotton BA, Dossett LA, Au BK, Nunez TC, Robertson AM, Young PP. Room for (performance) improvement: provider-related factors associated with poor outcomes in massive transfusion. *J Trauma*. 2009;67:1004-1012.
45. Kashuk JL, Moore EE, Johnson JL, et al. Postinjury life threatening coagulopathy: is 1:1 fresh frozen plasma : packed red blood cells the answer? *J Trauma*. 2008;65:261-270.
46. Stensballe J, Ostrowski SR, Johansson PI. Viscoelastic guidance of resuscitation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27:212-218.
47. Johansson PI, Stensballe J, Oliveri R, Wade CE, Ostrowski SR, Holcomb JB. How I treat patients with massive hemorrhage. *Blood*. 2014. Available in: <http://dx.doi.org/10.1182/blood-2014-05-575340>
48. Borgman MA, Spinella PC, Perkins JG, et al. The ratio of blood products transfused affects mortality in patients receiving massive transfusion at a combat support hospital. *J Trauma*. 2007;63:805-813.
49. Johansson PI, Oliveri RS, Ostrowski SR. Hemostatic resuscitation with plasma and platelets in trauma. *J Emerg Trauma Shock*. 2012;5:120-125.
50. Snyder CW, Weinberg JA, McGwin G Jr, et al. The relationship of blood products ratio to mortality: survival benefit or survival bias? *J Trauma*. 2009;66:358-362.
51. Rajasekhar A, Gowing R, Zarychanski R, et al. Survival of trauma patients after massive red blood cell transfusion using a high or low red blood cell to plasma transfusion ratio. *Crit Care Med*. 2011;39:1507-1513.
52. Holcomb JB, Wade CE, Michalek JE, et al. Increased plasma and platelet to red blood cell ratios improves outcome in 466 massively transfused civilian trauma patients. *Ann Surg*. 2008;248:447-458.
53. Johansson PI, Stensballe J. Effect of haemostatic control resuscitation on mortality in massively bleeding patients: a before and after study. *Vox Sang*. 2009;96:111-118.
54. Gutiérrez MC, Goodnough LT, Druzin M, Butwick AJ. Postpartum hemorrhage treated with a massive transfusion protocol at a tertiary obstetric center: a retrospective study. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21:230-235.
55. Riskin DJ, Tsai TC, Riskin L, et al. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg*. 2009;209:198-205.
56. Holcomb JB, del Junco DJ, Fox EE, et al; PROMMTT Study Group. The prospective, observational, multicenter, major trauma transfusion (PROMMTT) study: comparative effectiveness of a time-varying treatment with competing risks. *JAMA Surg*. 2013;148:127-136.
57. Del Junco DJ, Holcomb JB, Fox EE, et al. Resuscitate early with plasma and platelets or balance blood products gradually: findings from the PROMMTT study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75:S24-S30.
58. Radwan ZA, Bai Y, Matujevic N, et al. An emergency department thawed plasma protocol for severely injured patients. *JAMA Surg*. 2013;148:170-175.
59. Afshari A, Wikkelsø A, Brok J, Møller AM, Wetterslev J. Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;3:1-89.
60. Weber CF, Gorlinger K, Meininger D, et al. Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. *Anesthesiology*. 2012;117:531-547.
61. CRASH-2 Trial collaborators. Shakur H, Roberts I, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376:23-32.
62. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377:1096-1101.

Correspondencia:

Carlos Alberto Peña Pérez

E-mail: galeno_78@yahoo.com.mx