

Artículo especial n° 36

REMI está dirigida exclusivamente a profesionales de la salud

[Primera página](#)
[Organigrama](#)
[Política de privacidad](#)
[Derechos de copia](#)

Secciones:

[Enlaces](#)
[Club de lectura](#)
[Pautas de actuación](#)
[Debates](#)
[Casos clínicos](#)
[Arte y Medicina](#)

Revista:

[REMI 2001, Vol 1](#)
[REMI 2002, Vol 2](#)
[REMI 2003; Vol 3](#)
[REMI 2004; Vol 4](#)
[REMI 2005; Vol 5](#)
[REMI 2006; Vol 6](#)
[Buscar](#)

Auspiciada por la



REMI suscribe los principios del código HON
[Compruébelo aquí](#)

Revista Electrónica de Medicina Intensiva
Artículo n° A36. Vol 6 n° 1, enero 2006.

[[Anterior](#)] [[Arriba](#)] [[Siguiendo](#)]

Autor: Álvaro Castellanos Ortega

Tratamiento del shock en el paciente traumatizado (niños y adultos)

Índice del artículo: [1. [Introducción](#)] [2. [Detección del shock](#)] [3. [Objetivos terapéuticos](#)] [4. [Reposición de la volemia](#)] [5. [Soluciones de hemoglobina](#)] [6. [Coagulopatía traumática](#)] [7. [La hipotermia](#)] [8. [Bibliografía](#)] [Fig 1: [Tratamiento del shock en el paciente traumatizado](#)]

1. Introducción

El shock hemorrágico sigue siendo la causa principal de muerte evitable en los politraumatizados adultos y niños. Entre el 15 y el 40% de las muertes traumáticas que ocurren en el hospital se deben a una hemorragia cuyo control fue deficiente o imposible.

El reconocimiento precoz del shock, la reposición rápida de la volemia y la cirugía urgente son esenciales para minimizar la disfunción multiorgánica y la morbimortalidad. Retrasos de tan solo 2 horas en iniciar una reanimación adecuada de un paciente que ha perdido el 40% de su volemia pueden traducirse en una incapacidad para restaurar la perfusión tisular de forma efectiva y en un incremento de la mortalidad a pesar de un control adecuado de la pérdida de la volemia. Todo ello vendrá como consecuencia de la activación sistémica de la cascada inflamatoria que se produjo tras la agresión inicial, amplificada por los fenómenos de reperfusión. La reanimación con fluidos intravenosos sigue siendo la medida inicial más importante, sin embargo, no está exenta de controversias. Una reanimación excesivamente vigorosa (mucho volumen, muy precozmente o con un flujo muy elevado) puede provocar una diátesis hemorrágica y un empeoramiento de la capacidad del transporte de oxígeno, probablemente en relación con la movilización del coágulo y la dilución de factores de la coagulación. Por lo tanto, parece prudente mantener la estabilidad hemodinámica evitando sobrecargar al paciente con un exceso de volumen antes de conseguir el control de la hemorragia. Por el contrario, en los casos con un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave asociado, la consecución de valores supranormales de tensión arterial sistólica (TAS) puede ser beneficiosa. En todo caso, los objetivos terapéuticos se deben individualizar. La elección del tipo de fluido también es motivo de controversia; por el momento, el suero salino fisiológico sigue siendo el más apropiado en la reanimación inicial. En presencia de hipotensión, la transfusión de sangre y la cirugía estarán indicadas en más del 50% de los casos. Los fármacos vasopresores deberían evitarse en las fases iniciales del shock hemorrágico, excepto en presencia de una hipotensión profunda que suponga una amenaza inminente para la supervivencia del paciente. En el niño menor de 6 años puede ser difícil obtener un acceso venoso rápido, requiriéndose la inserción de una aguja intraósea si aquel no se consigue en un tiempo razonable [1]. La medición de la TAS por métodos no invasivos puede ser muy inexacta en el shock, recomendándose la inserción de un catéter intraarterial. La ausencia de respuesta a las primeras cargas de cristaloides implica una hemorragia grave incontrolada o la existencia de otros factores limitantes que deben descartarse inmediatamente: neumotórax a tensión, hemotórax masivo, taponamiento cardiaco o disfunción miocárdica. El shock hemorrágico refractario suele asociarse con pérdidas superiores al 40% de la volemia, y constituye una situación de emergencia que requiere cirugía urgente, infusión rápida de cristaloides y coloides, y transfusión inmediata de 15 ml/kg de concentrado de hematíes isogrupo, que la mayoría de los bancos de sangre pueden entregar en 15 minutos. La transfusión de sangre O Rh- actualmente sólo está indicada en los casos de parada cardiorrespiratoria con actividad eléctrica sin pulso o si existe hipotensión profunda a pesar de la expansión de volumen y la hemoglobina es inferior a 5 g/dl. Se debe identificar y controlar rápidamente cualquier foco de hemorragia externa o interna. Las radiografías de tórax y pelvis y la ecografía abdominal urgentes

son muy útiles para localizar el foco de la hemorragia interna, y deben solicitarse en todo paciente politraumatizado con signos de shock [2]. Finalmente, diferir el control de la hemorragia con la pretensión de corregir la hipovolemia no tiene sentido y puede empeorar el pronóstico.

2. Detección del shock

Las medidas propuestas por el Advanced Trauma Life Support (ATLS) Course [3] para el tratamiento del shock hemorrágico se dirigen fundamentalmente a la normalización de las constantes vitales; sin embargo, existen diferentes estudios que demuestran que estos parámetros carecen de sensibilidad suficiente para valorar la eficacia de la reanimación y para predecir el resultado final. El signo más precoz de shock en el niño es la taquicardia, que aparece con pérdidas de volemia a partir del 15%, pero es un signo inespecífico, ya que la ansiedad y el dolor también pueden ser los causantes. La tensión arterial (TA) sistólica se mantiene inicialmente normal gracias a una respuesta vasoconstrictora compensadora muy potente. La TA comienza a disminuir cuando las pérdidas de la volemia superan el 25%-30%, y lo hace abruptamente, de tal forma que el paso de hipotensión a colapso cardiovascular puede ser muy rápido.

En dos estudios realizados en pacientes con trauma y hemorragia, aquellos que presentaban una saturación en la vena cava superior (SvcO₂) < 65% necesitaron más reanimación y más cirugía, independientemente de las constantes vitales [4, 5]. La saturación venosa central en la arteria pulmonar (SvO₂) refleja el grado de equilibrio entre transporte y consumo de oxígeno, su rango normal se encuentra entre 65% y 75%. La disminución de la PaO₂, de la concentración de hemoglobina y del volumen minuto cardíaco provocarán una disminución de la SvO₂ al disminuir los aportes de oxígeno; el estrés, el dolor y la hipertermia también disminuyen la SvO₂ al incrementar en exceso el consumo de oxígeno. Cuando los mecanismos de compensación han sido superados y la SvO₂ sigue disminuida, aparecen la hipoxia tisular global y la acidosis láctica. Hasta un 50% de los pacientes que están siendo reanimados de un shock pueden tener sus constantes vitales normalizadas y sin embargo mantener una hipoxia tisular global “oculta”, que si no es detectada y tratada con medidas adicionales conllevará un peor pronóstico [5]. La SvcO₂ es más accesible que la SvO₂, que precisa la inserción de un catéter en la arteria pulmonar y mantiene una buena correlación con ella. En pacientes en shock la SvcO₂ es una media de un 10% más alta que la SvO₂, lo que se debe a la redistribución del flujo desde los lechos esplácnico y renal a la circulación cerebral y coronaria, implicando una disminución de la saturación en el seno coronario. Niveles de SvO₂ < 60%-65% o de SvcO₂ < 70% se asocian con un incremento de la mortalidad en el shock de cualquier etiología. Valores de SvcO₂ < 50% son considerados críticos [5].

El exceso de bases (EB) también es un indicador de shock y un predictor fiable de la gravedad de la lesión traumática y de la mortalidad. Un EB < -5 se ha relacionado con una mortalidad del 37% en niños politraumatizados [6]. En este mismo estudio, el EB demostró ser más sensible para detectar el shock que las constantes vitales al ingreso, ya que no se detectaron diferencias significativas en la TA ni en la frecuencia cardíaca de los niños acidóticos con respecto a los que no lo estaban. La presencia al ingreso de un EB < -8 debe hacer sospechar la existencia de lesiones potencialmente mortales y de un shock descompensado. La incapacidad para corregir el déficit de bases durante las primeras 24 horas conlleva una elevada mortalidad.

Por último, la determinación de ácido láctico en sangre arterial o venosa ha demostrado ser más precoz y más predictivo que el EB [7]. Las cifras de ácido láctico superiores a 2 mmol/L o 18 mg/dl indican la presencia de shock.

3. Objetivos terapéuticos

La reanimación agresiva con cristaloides en la hemorragia grave producida por un traumatismo penetrante se ha asociado en algunos estudios de adultos con un peor pronóstico [8]. En estos casos, el retraso en la consecución de los objetivos terapéuticos estándar puede ser beneficioso si los pacientes van a ser intervenidos quirúrgicamente de forma precoz. La denominada “hipotensión permisiva”, que consiste en mantener una TA por debajo de los niveles normales sin comprometer excesivamente la perfusión orgánica, reduce el ritmo de sangrado, el resangrado y la hemodilución, mejorando la supervivencia en estudios animales y también en algunos realizados en adultos [9].

Este abordaje del tratamiento prehospitalario del shock hemorrágico recomienda una fluidoterapia con cristaloides en bolos de 5 ml/kg guiada por la pérdida de pulso radial o por la disminución del nivel de conciencia. Actualmente no existen evidencias claras de beneficio en el traumatismo cerrado, y tampoco en la población infantil, por lo que en presencia de signos de hipoperfusión grave o de un TCE con hipotensión, es razonable realizar una reanimación más agresiva, pero juiciosa, con cristaloides y sangre hasta la cirugía [10, 11]. La hipotensión constituye el factor pronóstico más importante en el niño politraumatizado. En el estudio de Pigula y col. [12] la presencia de hipotensión en el momento del ingreso en urgencias tuvo una frecuencia del 18% y se asoció con una mortalidad del 61% con respecto al 22% en los pacientes sin hipotensión. En el estudio de Levin y col. [13] la hipotensión se observó con mayor frecuencia en el grupo de edad inferior a 4 años, observándose también en este grupo la mortalidad más elevada. Algunos investigadores han observado que en niños con TCE grave, aquellos con hipertensión al ingreso tienen una supervivencia significativamente superior a los hipotensos [14]. Un estudio retrospectivo reciente de 172 niños (30 fallecidos) con TCE grave concluyó que el pronóstico era mucho mejor en aquellos con una TAS al ingreso inferior al percentil 75, sugiriendo que la consecución de valores supranormales de TA sistólica puede conllevar un resultado más favorable [15]. Sin embargo, este punto debe ser investigado con mayor profundidad ya que los estudios existentes, generalmente retrospectivos, arrojan resultados contradictorios.

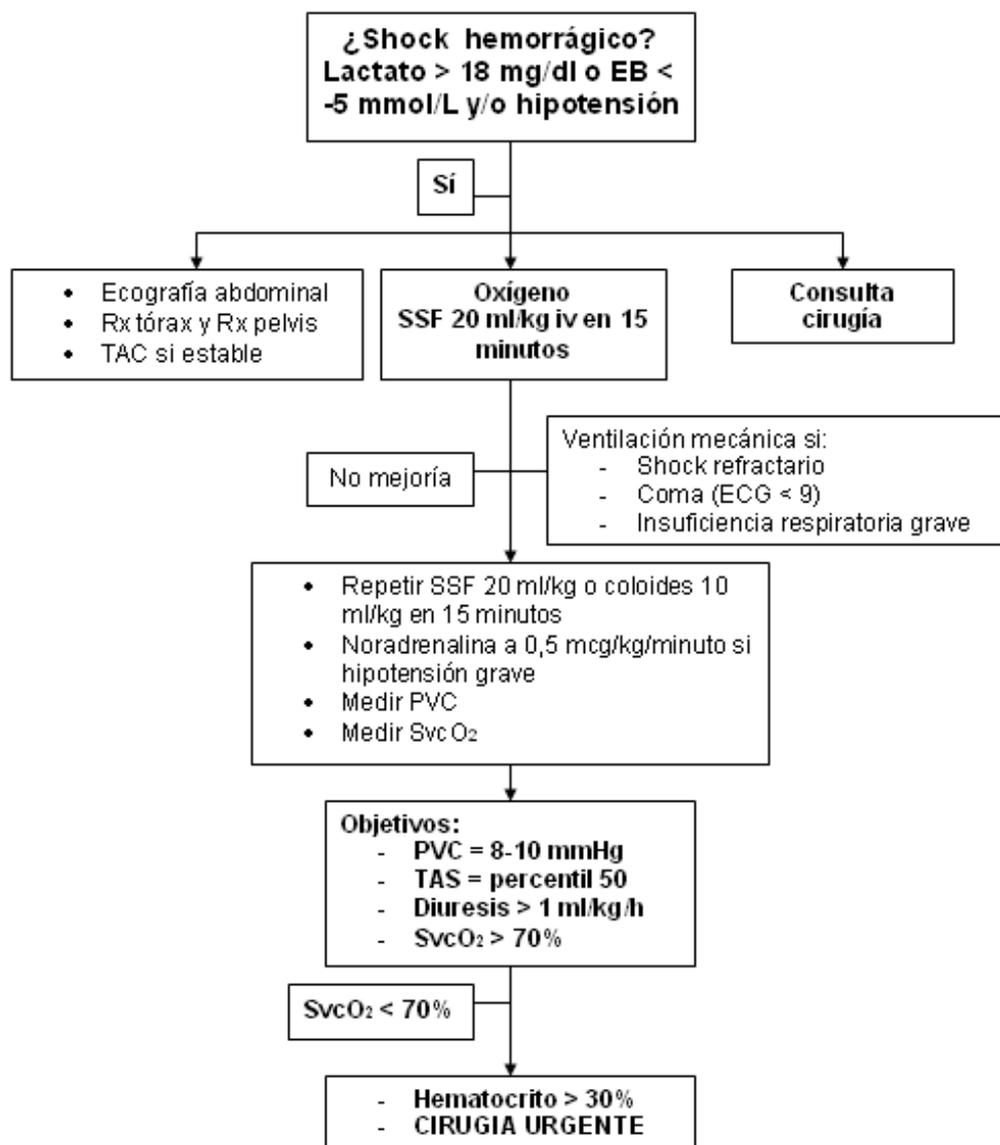
Si existe un TCE grave asociado, la recomendación de la Trauma Brain Foundation en adultos es mantener una TA sistólica > 120 mm Hg (TA media > 90 mm Hg), objetivo que puede requerir la administración de noradrenalina. En estas circunstancias, el parámetro más útil para guiar la reanimación sería la presión de perfusión cerebral (PPC). En el niño, una PPC < 40 mm Hg se ha asociado de forma consistente con una mortalidad próxima al 100% independientemente de la edad. Los resultados mejoran si la PPC se mantiene por encima de 65 mm Hg durante las 6 primeras horas. Dado que en las primeras horas de la reanimación la mayoría de los niños no tendrán monitorizada la PIC, la TAS será el parámetro guía en la reanimación inmediata del niño traumatizado. En ausencia de estudios que delimiten claramente los límites óptimos de la TA sistólica, ésta debería mantenerse en el rango normal [16, 17].

No debe olvidarse que hasta un 40% de los niños con un TCE aislado grave pueden presentar hipotensión en ausencia de hemorragia, situación que es más frecuente en los niños menores de 5 años y que se ha relacionado con una depresión importante de la función miocárdica atribuida a una liberación masiva de catecolaminas y opioides que se produciría inmediatamente después del accidente [18]. En estos casos la hipotensión debe tratarse también con agresividad, estando indicada la monitorización hemodinámica invasiva en aquellos que no respondan a la fluidoterapia.

Los objetivos básicos generales de la reanimación en el shock hemorrágico se dirigen a la consecución de los siguientes parámetros [11, 12]:

- Presión venosa central (PVC) = 8-10 mmHg
- TA sistólica en el percentil 50
- Diuresis > 1 ml/kg/hora
- y SvcO₂ > 70%.

Figura 1: Tratamiento del shock en el paciente traumatizado



4. Reposición de la volemia

Siguiendo las recomendaciones del ATLS [3], la reposición de líquidos intravenosos se iniciará con un bolo de 20 mL/kg de solución electrolítica: suero salino fisiológico (SSF) o Ringer lactato durante 10 a 15 min. Esta carga inicial equivale al 25% del volumen sanguíneo estimado y puede repetirse hasta tres veces antes de iniciar la transfusión de concentrados de hemáties. El suero salino hipertónico posee una probada capacidad para aumentar la TA y disminuir la presión intracraneal con la infusión de volúmenes bajos, sin embargo, estas cualidades no se tradujeron en una mejoría del grado de recuperación neurológica a largo plazo con respecto a los cristaloides isotónicos en un estudio aleatorio y doble ciego, realizado en el área metropolitana de Melbourne en pacientes adultos con hipotensión y TCE grave [19].

Los coloides restablecerán antes la hemodinámica del paciente, sin embargo no se usan inicialmente porque todos los estudios existentes hasta ahora que comparan cristaloides y coloides no encuentran ninguna ventaja en cuanto a la supervivencia [20, 21], y sí mayores riesgos de efectos secundarios. Los almidones sintéticos, la albúmina y en menor medida las gelatinas, tienen efectos indeseables sobre la hemostasia, produciendo los primeros una disminución del factor VIII-von Willebrand y un aumento de todos los tiempos de coagulación, y todos ellos una alteración de la función plaquetaria. En un ensayo clínico reciente realizado en 7.000 pacientes adultos ingresados en la UCI con diferentes patologías, la albúmina no fue superior al suero salino fisiológico y se asoció con una tendencia a una mayor mortalidad en el subgrupo de los pacientes traumatizados [22].

Los coloides pueden alternarse con cristaloides en caso de hipotensión profunda hasta iniciar la transfusión de sangre cruzada. Si se utiliza un almidón sintético, se recomienda no sobrepasar la dosis diaria de 15 mL/kg.

5. Soluciones de hemoglobina

En algunos estudios epidemiológicos la transfusión de sangre en el shock hemorrágico traumático ha resultado ser un predictor independiente de fallo multiorgánico. La sangre almacenada en banco más de 15 días provoca leucotoxicidad y obstrucción de los capilares por disminución de la deformabilidad de la membrana de los hematíes almacenados. Otros problemas asociados con la transfusión como el riesgo de transmitir enfermedades, el tiempo que requieren las pruebas cruzadas y la oferta limitada de sangre han llevado al desarrollo de transportadores de oxígeno acelulares como las hemoglobinas polimerizadas [23]. Sin embargo, las soluciones de hemoglobina hasta ahora han defraudado las expectativas. Un ensayo clínico en fase III con DCLHb (diaspirin crosslinked Hb) realizado en pacientes traumatizados hubo de ser suspendido prematuramente al observarse en el análisis de los primeros 112 pacientes un aumento de la mortalidad a los 28 días en el grupo tratado (46% frente al 17% en el grupo control), que se atribuyó a su efecto vasopresor por inhibición del NO que provocaría un aumento del sangrado y una disminución de la perfusión por vasoconstricción excesiva [24]. En todo caso las soluciones de hemoglobina y otros transportadores de oxígeno no celulares no serán sustitutos, sino complementarios, un puente hasta disponer de sangre.

6. Coagulopatía traumática

El paciente politraumatizado con una hemorragia profusa entrará en un círculo vicioso caracterizado por hemodilución, consumo de factores de la coagulación, fibrinólisis, hipotermia, acidosis, politransfusión, mayor hemodilución y finalmente fallo multiorgánico y muerte. El paciente que presenta la tríada hipotermia, acidosis y coagulopatía presenta una mortalidad muy elevada a pesar de la cirugía, por ello es muy importante minimizar la transfusión de hemoderivados en lo posible mediante un control quirúrgico muy precoz de la hemorragia. Cuando la coagulopatía se ha establecido, el recalentamiento y la reposición de factores de la coagulación son esenciales [25].

El factor VIIa recombinante (rFVIIa, NovoSeven®) que fue desarrollado para el tratamiento de pacientes con hemofilia ha conseguido detener el sangrado en series cortas de pacientes con hemorragias agudas traumáticas y de otro origen. Más del 60% de los pacientes dejan de sangrar tras la administración del producto, disminuyendo las necesidades de transfusión y mejorando la coagulopatía de cara a la cirugía. Sin embargo, cuando la coagulopatía es profunda el rFVIIa es inefectivo [26]. El rFVIIa actuaría exclusivamente en el lugar de la lesión hemorrágica uniéndose al factor tisular, activando la formación de trombina, activando las plaquetas y promoviendo la formación del coágulo. Actualmente no existe ninguna evidencia de tipo I para recomendar su uso en hemorragias agudas. Todavía se desconocen las dosis ideales y las indicaciones precisas. Recientemente se han publicado los resultados de un estudio internacional, multicéntrico, aleatorio y doble ciego que incluyó a 277 pacientes adultos con una hemorragia grave secundaria a traumatismo grave [27]. En el grupo tratado se observó una disminución significativa de las necesidades transfusionales y una tendencia a la disminución de la mortalidad y de complicaciones graves. No hubo efectos secundarios graves. En nuestro país el fármaco está aprobado únicamente para el tratamiento de la hemorragia aguda en el paciente hemofílico, en el resto de los casos se considera de “uso compasivo”. En estas condiciones, las posibles indicaciones del rFVIIa en pacientes traumatizados (no hay experiencia en niños) serían las siguientes [28]: hemorragia aguda, reversión de anticoagulantes, hemorragia cerebral traumática, coagulopatía secundaria a sepsis o fallo multiorgánico y coagulopatía congénita por deficiencia de factores. La dosis recomendada es de 90 mcg/kg, y puede repetirse a las 2 horas si no es efectiva.

7. La hipotermia

Los niños, especialmente los lactantes, son más propensos que los adultos a la hipotermia por su mayor superficie corporal en relación con su masa y por un sistema termoregulador más inmaduro. En un estudio retrospectivo reciente de adultos muy amplio, la hipotermia al ingreso se asoció con

un aumento de la mortalidad que fue independiente del tipo de lesión, de la gravedad, del tiempo de exposición y del volumen de fluidos infundidos; aunque todos estos factores contribuyen a la hipotermia, no fueron los responsables de sus efectos adversos, que se atribuyeron principalmente a la coagulopatía aunque sin pruebas definitivas [29]. La hipotermia $\leq 34^{\circ}\text{C}$ deprime la contractilidad miocárdica y enlentece las reacciones enzimáticas, altera la función plaquetaria, activa la fibrinólisis y provoca una coagulopatía que no es detectable mediante las pruebas habituales, que se realizan a 37°C [25]. Aunque hay algunos datos que apuntan hacia un posible beneficio en mantener la hipotermia en adultos jóvenes que ingresan en urgencias con un TCE grave [30], la aplicabilidad de esta medida en niños no se ha comprobado y por lo tanto se recomienda mantener una temperatura corporal normal mediante métodos convencionales: aumentar la temperatura ambiental, utilizar mantas térmicas, lámparas de luz para procedimientos que requieren una exposición corporal prolongada, calentar la mezcla gaseosa del respirador a su paso por el humidificador, infundir los fluidos y la sangre utilizados en la reanimación a temperaturas de $38\text{-}40^{\circ}\text{C}$, y envolver la cabeza y las extremidades con plástico.

8. Bibliografía

1. Castellanos A, Burón FJ, Hernández M A. Evaluación y tratamiento inicial del shock hemorrágico en el niño politraumatizado. Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL editores. El niño politraumatizado: evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon SA 2004; páginas 99-108.
2. Castellanos A, Hernández M A, Casado Flores J. Acceso vascular: vías venosas y vía intrósea. Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL editores. El niño Politraumatizado: evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon SA 2004; páginas 109-122.
3. Advanced Trauma Life Support Course for Physicians. Compendium of Changes. Ed. American College of Surgeons, ATLS Subcommittee 1997.
4. Kowalenko T, Ander D, Hitchcock R, et al. Continuous central venous oxygen saturation monitoring during the resuscitation of suspected hemorrhagic shock. Acad Emergency Medicine 1994; 1: A69.
5. Rivers EP, Ander DS, Powell D. Central oxygen saturation monitoring in the critically ill patient. Curr Opin Crit Care 2001; 7: 204-211.
6. Randolph LC, Takacs M, Kimberlly AD. Resuscitation in the pediatric trauma population: admission base deficit remains an important prognostic indicator. J trauma 2002; 53: 838-842.
7. Husain FA, Martin MJ, Mullenix PS et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. Am J Surg. 2003; 185: 485-491.
8. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. N Engl J Med 1994; 331: 1105-1109.
9. Revell M, Greaves I, Porter K. Endpoints for fluid resuscitation in hemorrhagic shock. J Trauma 2003; 54: S63-S67.
10. Roberts I, Evans P, Bunn F, et al. Is the normalisation of blood pressure in bleeding trauma patients harmful?. Lancet 2001; 357: 385-387.
11. Bilkovski RN, Rivers EP, Horst HM. Targeted resuscitation strategies after injury. Curr Opin Crit Care 2004; 10: 529-538.
12. Pigula FA, Wald SL, Shackford SR, et al. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. J Pediatr Surg 1993; 28: 310-314.
13. Levin HS, Aldrich ER, Saydjari C, et al. Severe head injury in children: Experience of the Traumatic Coma Data Bank. Neurosurgery 1992; 31: 435-444.
14. White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, et al. Predictors of outcome in severely head injured children. Crit Care Med 2001; 29: 534-540.
15. Vavilala M, Bowen A, Lam AM, et al. Blood pressure and outcome after severe pediatric brain injury. J trauma 2003; 55: 1039-1044.
16. Resuscitation of blood pressure and oxygenation and prehospital brain-specific therapies for the severe pediatric traumatic brain injury patient. Pediatr Crit care Med 2003; 4: S12-S18.
17. Chambers IR, Kirkham FJ. What is the optimal cerebral perfusion pressure in children suffering from traumatic coma?. Neurosurg Focus 2003; 15: 1-8.
18. Partrick DA, Bensard DD, Janik JS, Barrer FM. Is hypotension a reliable indicator of blood loss from traumatic injury in children?. Am J Surg 2002; 184: 555-560.
19. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT et al. Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury. JAMA 2004; 291: 1350-1357.

20. Choi PT, Yip G, Quinonez LG, Cook DJ. Crystalloids vs. colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999; 27: 200-210.
21. Roberts I, Alderson P, Bunn F, Chinnock P, Ker K, Schierhout G. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 4. Art. No.: CD000567.pub2. DOI: 10.1002/14651858.CD000567.pub2
22. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. Comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004; 350: 2247-2256.
23. Creteur J, Vincent JL. Hemoglobin solutions. *Crit Care Med* 2003; 31 : S698-S707.
24. Sloan EP, Koenigsberg M, Gens D, et al. Diaspirin cross-linked hemoglobin (DCLHb) in the treatment of severe traumatic hemorrhagic shock: a randomized controlled efficacy trial. *JAMA* 1999; 282: 1857-1864.
25. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Br J Anaesth* 2005; 95: 130-139.
26. Holcomb JB. Use of recombinant activated factor VII to treat the acquired coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2005; 58: 1298-1303.
27. Boffard KD, Riou B, Warren B et al. Recombinant factor VIIa as adjunctive therapy for bleeding control in severely injured trauma patients: two parallel randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trials. *J Trauma*. 2005; 59: 8-15.
28. Stein DM, Dutton RP. Uses of recombinant factor VIIa in trauma. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 520-528.
29. Wang HE, Callaway CW, Peitzman A, Tisherman SA. *Crit Care Med* 2005; 33: 1296- 3001.
30. Clifton GL, Miller Er, Choi Sc, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001; 344: 556-563.

Álvaro Castellanos Ortega
Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander
©REMI, <http://remi.uninet.edu>. Enero 2006.

[Envía tu comentario para su publicación](#)



webmaster: remi@uninet.edu