Medicina Intensiva 49 (2025) 502173

medicina intensiva

http://www.medintensiva.org/

CARTA AL EDITOR

Vasopresina: ¿por qué no en la enfermedad traumática grave?

Vasopressin: Why not in severe traumatic disease?

Sr. Editor,

Hemos leído con interés el reciente artículo publicado en relación con el empleo de la vasopresina en el paciente crítico[1]. Los autores realizan una pertinente revisión sobre la fisiopatología e indicaciones de la vasopresina en el paciente crítico. En esta línea, nos gustaría remarcar la evidencia disponible sobre el empleo de la vasopresina en el shock hemorrágico. El shock hemorrágico es, junto con el traumatismo craneal, la principal causa de muerte tras un traumatismo, y es responsable de hasta el 70% de las muertes precoces. A pesar de los avances en el manejo y en los resultados del shock hemorrágico en los últimos años, estos progresos se han centrado principalmente en el control de la coagulopatía y la hemorragia. En nuestro entorno, el vasopresor de elección sigue siendo la noradrenalina, aunque el nivel de evidencia en las guías europeas es 1C[2]. Diversos trabajos han señalado el papel fundamental de la vasopresina endógena durante el shock hemorrágico. Así, tanto en modelos animales como en pacientes se han observado descensos en los niveles de vasopresina durante el shock hemorrágico, especialmente en aquellos pacientes que requieren una resucitación más agresiva. La imposibilidad del organismo para reponer de forma rápida dicha hormona se sigue de un estado de vasoplejía e incremento de la capacitancia venosa resistente a catecolaminas[3]. Este déficit relativo de vasopresina ha sido correlacionado con la necesidad de transfusión masiva. El AVERT-Shock aleatorizó 100 pacientes con shock hemorrágico traumático a recibir dosis bajas de vasopresina (4 U en bolo seguido de infusión < 0,04 U/min) o tratamiento habitual. El tratamiento se mantuvo durante 48 h para una presión arterial media objetivo de al menos 65 mmHg. Los autores describen una menor necesidad de hemoderivados en el grupo que recibió vasopresina. Las dosis empleadas en este estudio buscan corregir el déficit de vasopresina hasta niveles fisiológicos y no producirían un incremento de la tensión arterial en sujetos sanos. Según los autores, el efecto observado no solo dependería de las propiedades vasoactivas de la vasopresina, sino de otros efectos, como el incremento en la liberación de factor Von Willebrand o de la agregación plaquetaria[4]. El estudio presenta algunas limitaciones, entre las que destaca la alta proporción de traumatismo penetrante y el carácter unicéntrico. No obstante, acerca la evidencia disponible sobre la vasopresina en el shock hemorrágico a otros contextos. En esa línea, una reciente publicación del Colegio Americano de Cirujanos de Trauma (AAST) propone por primera vez la vasopresina como fármaco de elección en el tratamiento de la vasoplejía producida por la hemorragia traumática[5]. La evidencia procedente de ensayos clínicos y la incorporación en guías clínicas sitúa la vasopresina como un fármaco a tener en cuenta en el arsenal terapéutico del shock hemorrágico a corto plazo. Sin embargo, quedan numerosas preguntas sin responder, entre las que destacamos el impacto de su asociación con la noradrenalina, el momento más adecuado para su inicio y para su retirada, así como el impacto definitivo en desenlaces más relevantes, como la mortalidad.

Financiación

No se ha recibido ninguna financiación.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido al presente manuscrito y han dado su aprobación.

Conflicto de intereses

Ninguno relevante.

Bibliografía

1. Ferrer R, Castro P, Lorencio C, Monclou J, Marcos-Neira P, Ochagavía A, et al. Diez aspectos clave sobre el uso de la vasopresina en el paciente crítico. Med Intensiva. 2024;48:704–13.
2. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: Sixth edition. Crit Care. 2023;27:80.
3. Sims CA, Guan Y, Bergey M, Jaffe R, Holmes-Maguire L, Martin N, et al. Arginine vasopressin, copeptin, and the development of relative AVP deficiency in hemorrhagic shock. Am J Surg. 2017;214:589–95.
4. Sims CA, Holena D, Kim P, Pascual J, Smith B, Martin N, et al. Effect of low-dose supplementation of arginine vasopressin on

https://doi.org/10.1016/j.medin.2025.502173
0210-5691/© 2025 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Se reservan todos los derechos, incluidos los de minería de texto y datos, entrenamiento de IA y tecnologías similares.

need for blood product transfusions in patients with trauma and hemorrhagic shock: A randomized clinical trial. JAMA Surg. 2019;154:994–1003.
5. LaGrone LN, Stein D, Cribari C, Kaups K, Harris C, Miller AN, et al. American Association for the Surgery of Trauma/American College of Surgeons Committee on Trauma: Clinical protocol for damage-control resuscitation for the adult trauma patient. J Trauma Acute Care Surg. 2024;96:510–20.

Jesús Abelardo Barea-Mendoza[a,*], Juan Antonio Llompart-Pou[b], Adrian Marcos-Morales[a] y Mario Chico-Fernández[a]

[a] *UCI de Trauma y Emergencias, Servicio Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España*
[b] *Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitari Son Espases, Palma de Mallorca, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: jesusabelardo.barea@salud.madrid.org (J.A. Barea-Mendoza).