Medicina Intensiva 49 (2025) 502220

medicina intensiva

http://www.medintensiva.org/

CARTA AL EDITOR

Respuesta a: «Vasopresina: ¿por qué no en la enfermedad traumática grave?»

Reply to: «Vasopressin: Why not in severe traumatic disease?»

Agradecemos al Dr. Barea-Mendoza et al. su interés en nuestro artículo de revisión acerca del uso de vasopresina en el paciente crítico[1] y los comentarios sobre la evidencia de vasopresina en el tratamiento del *shock* hemorrágico traumático (SHT)[2].

La vasopresina ha sido objeto de estudio en diversas condiciones de *shock*, y coincidimos con los autores de que ha despertado un interés singular en el SHT. Efectivamente, en este tipo de *shock*, se ha observado que, tras una fase inicial de marcada elevación, los niveles plasmáticos de vasopresina disminuyen de forma significativa en las primeras 24 h, lo que sugiere una posible deficiencia relativa ya desde fases precoces del SHT[3]. Por otra parte, la vasopresina ha mostrado un importante impacto en la reducción de las necesidades transfusionales que pudiera estar mediado por su efecto regulador del equilibrio hemostático (liberación de FVIII y de factor de von Willebrand). Tal como mencionan los autores, el ensayo clínico AVERT-Shock mostró una menor necesidad de hemoderivados en los pacientes con trauma y *shock* hemorrágico que recibieron vasopresina a dosis bajas[4]. Sin embargo, aún existen algunos aspectos que deben ser abordados antes de recomendar su aplicación sistemática en este contexto. El estudio AVERT-Shock incluyó una proporción elevada (80%) de traumatismos penetrantes, lo que puede limitar la extrapolación de los hallazgos a otras poblaciones más frecuentes en nuestro medio. Además, se debería definir el periodo más adecuado para el inicio de vasopresina ya que en función de cuando se inicie su impacto puede variar de forma significativa. Su uso precoz (primeras horas del shock hemorrágico) tendría como objetivo la corrección del déficit relativo de vasopresina, mejorar la hemostasia, reducir los requerimientos transfusionales, reducir el aporte de catecolaminas y mejorar la perfusión orgánica, aunque puede inducir vasoconstricción esplácnica con compromiso de la función de diversos órganos vitales, en un escenario caracterizado por hipoperfusión tisular. Su aplicación en una fase más avanzada del SHT (persistencia de hipotensión a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y hemoderivados) podría considerarse como un tratamiento de rescate del *shock* hemorrágico refractario con vasoplejía resistente a catecolaminas.

La evidencia sobre el uso de vasopresina en el SHT todavía es algo limitada, y se requieren más estudios para acabar de definir su eficacia y su seguridad. Además de evaluar su efecto en la disminución de necesidades transfusionales, se debería analizar la eficacia del fármaco en la reversión precoz de los signos de hipoperfusión y la disminución de dosis de catecolaminas. Si bien la sexta edición de las guías europeas sobre el manejo de hemorragias y coagulopatía por trauma no han incorporado en sus recomendaciones el uso de vasopresina[5], recientemente la American Association for the Surgery of Trauma y el American College of Surgeons han propuesto vasopresina a dosis bajas como tratamiento vasopresor de primera elección en la vasoplejía del SHT[6].

La vasopresina constituye una opción terapéutica interesante y prometedora en el SHT, pero su papel todavía requiere una evaluación más amplia en estudios prospectivos bien diseñados. Mientras tanto, pensamos que su uso puede ser considerado en el marco de una medicina de precisión basada en la fisiopatología del paciente y en su integración dentro de otras estrategias de control de sangrado y reanimación hemostática.

Autoría

Los 4 autores han contribuido en la redacción de la presente carta, revisaron la redacción final del manuscrito y aprueban la versión finalmente remitida.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de esta carta.

Bibliografía

1. Ferrer R, Castro P, Lorencio C, Monclou J, Marcos P, Ochagavia A, et al., SOCMIC Sepsis Working Group. Ten take-home messages on vasopressin use in critically ill patients. Med Intensiva (Engl Ed). 2024;48:704–13.
2. Barea-Mendoza JA, Llompart.Pou JA, Marcos-Morales A, Chico-Fernandez M. Vasopresina: ¿por qué no en la enfermedad traumática grave? Med Intensiva DOI 10.1016/j.medin.2025.502173.

https://doi.org/10.1016/j.medin.2025.502220
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.

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 need for blood product transfusions in patients with trauma and hemorrhagic shock: A randomized clinical trial. JAMA Surg. 2019;154:994–1003.
5. 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.
6. 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.

Juan Carlos Ruíz-Rodríguez[a], Ana Ochagavia[b], Lluís Zapata[c] y Ricard Ferrer[a,*]

[a] *Hospital Universitari Vall d'Hebrón, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España*
[b] *Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España*
[c] *Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: ricard.ferrer@vallhebron.cat (R. Ferrer).