



<https://doi.org/10.24245/mim.v39i2.5490>

Coagulopatía asociada con traumatismo

Trauma-associated coagulopathy.

Gabriela Mercado-Avenidaño,¹ Miguel Eduardo Saavedra-Valencia,¹ Laura Herrera-Almanza,¹ Manuela Carvajal-Alzate,¹ Daniela Vergara-Yáñez,¹ Yuban Sebastián Cuartas-Agudelo,¹ Lina María Martínez-Sánchez²

Resumen

La homeostasia sanguínea puede verse alterada por múltiples factores. Uno de ellos es el traumatismo, que suele cursar con hemorragia generando alteraciones en el sistema de coagulación. Cuando esto ocurre se denomina coagulopatía inducida por traumatismo. Esta afección abarca la coagulación intravascular diseminada, de la que se han descrito diversos factores que incrementan el riesgo de padecerla y se han desarrollado diversas escalas diagnósticas. El objetivo de esta revisión fue reunir información actualizada sobre la coagulación intravascular diseminada en pacientes con traumatismo, factores de riesgo, fisiopatología, diagnóstico y el uso de la tromboelastografía en este escenario clínico para proporcionar aspectos clave en la atención adecuada de pacientes con traumatismo, como la detección oportuna de riesgo de coagulopatía mediante criterios clínicos y el requerimiento de transfusión masiva, lo cual, al ser implementado adecuadamente disminuye la mortalidad de estos pacientes. Se realizó una búsqueda de bibliografía científica durante enero de 2021 en la base de datos de Scielo, PubMed y ScienceDirect usando los siguientes descriptores MeSH: trauma, coagulación intravascular diseminada, diagnóstico, tratamiento y tromboelastografía. Se localizaron 1943 artículos de los que se aceptaron los que estuvieran más actualizados, expusieran la fisiopatología de la coagulación intravascular diseminada, los criterios diagnósticos, tratamiento o el uso y ventajas de la tromboelastografía, rechazando 1886 y seleccionando para la redacción 57 artículos. Se presenta una revisión de tema acerca de los aspectos relevantes y actualizados de la coagulopatía inducida por traumatismo, con el fin de aproximar al lector al uso de tromboelastografía.

PALABRAS CLAVE: Heridas y traumatismos; coagulopatías; coagulación intravascular diseminada; tromboelastografía.

Abstract

Blood homeostasis can be altered by multiple factors. One of them is trauma, which usually occurs with hemorrhage generating alterations in the coagulation system. When this occurs, it is called trauma-induced coagulopathy. This disease encompasses disseminated intravascular coagulation, for which various factors that increase the risk of suffering from it have been described and various diagnostic scales have been developed. The objective of this review was to gather updated information on disseminated intravascular coagulation in trauma patients, risk factors, pathophysiology, diagnosis, and the use of thromboelastography in this clinical setting to provide key aspects in the adequate care of trauma patients, such as the timely detection of risk of coagulopathy through clinical criteria and the requirement of massive transfusion, which, when properly implemented, reduces the mortality of these patients. A scientific literature search was carried out during January 2021 in the Scielo, PubMed and ScienceDirect databases using the following MeSH descriptors: trauma, disseminated intravascular coagulation, diagnosis, treatment and thromboelastography; 1943 articles were located, of which those that were more up-to-date, exposing the pathophysiology of disseminated intravascular coagulation, the diagnostic criteria, treatment, or the use and advantages of thromboelastography were accepted, rejecting 1886 and selecting 57 articles for writing. Coming up next, a review about the relevant and updated aspects of trauma-induced coagulopathy, in order to bring the reader closer to the use of thromboelastography.

KEYWORDS: Wounds and Injuries; Blood coagulation; Disseminated intravascular coagulation; Thromboelastography.

¹ Estudiante de Medicina.

² Bacterióloga, especialista en Hematología Magister en Educación. Facultad de Medicina, Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia. Grupo de Investigación de Salud Clínica y Quirúrgica. Línea Hematología.

Recibido: 17 de marzo 2021

Aceptado: 29 de septiembre 2021

Correspondencia

Lina María Martínez Sánchez
linam.martinez@upb.edu.co.

Este artículo debe citarse como: Mercado-Avenidaño G, Saavedra-Valencia ME, Herrera-Almanza L, Carvajal-Alzate M, Vergara-Yáñez D, Cuartas-Agudelo YS, Martínez-Sánchez LM. Coagulopatía asociada con traumatismo. Med Int Méx 2023; 39 (2): 273-287.

ANTECEDENTES

La sangre se mantiene en estado líquido gracias al equilibrio entre mecanismos anticoagulantes, estados protrombóticos y antifibrinolíticos que permiten el flujo sanguíneo y la transferencia de oxígeno a los tejidos.¹ Después de una lesión vascular, las células endoteliales se activan y expresan factor tisular en el sitio de la lesión, que inicia la cascada de coagulación a nivel local para prevenir una mayor pérdida de sangre; simultáneamente se activan las vías de fibrinólisis para reestablecer posteriormente la fluidez sanguínea en la circulación.¹

Cuando la homeostasis sanguínea se ve alterada ocurre una coagulopatía, aunque también se describen estados procoagulantes y trombóticos; para comprender el término, la coagulopatía es un trastorno hemostático sistémico que puede involucrar estados de hipo o hipercoagulación.^{1,2}

El traumatismo es un problema de salud pública que representa el 10% de las muertes en todo el mundo. La hemorragia es una de las principales causas y se asocia con la coagulopatía inducida por traumatismo (TIC por sus siglas en inglés), que es una respuesta endógena al daño tisular.^{3,4} La definición del síndrome clínico de la coagulopatía inducida por traumatismo tiene amplias variaciones por la magnitud y el momento de la interacción entre la lesión tisular, el choque y las prácticas de reanimación.⁵

La coagulopatía en traumatismo se describió en un principio debido a las alteraciones en el tiempo de protrombina (PT) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (por sus siglas en inglés PTTa) que muestran los pacientes lesionados, lo que ha cambiado el modo de enfrentarse a un paciente con traumatismo, por lo que es actualmente una entidad clínica en investigación.⁶

La coagulopatía inducida por traumatismo se manifiesta como una hemorragia que ocurre tempranamente en el 25 al 35% de los pacientes con traumatismos y se asocia con prolongación de los tiempos de coagulación, hiperfibrinólisis, mayores requerimientos de transfusión, complicaciones (daño multiórganico), necesidad de cuidados críticos y mayor mortalidad, teniendo incluso 4 veces más riesgo de fallecer que los pacientes sin coagulopatía inducida por traumatismo.^{1,3,7-12}

Los mecanismos de la coagulopatía inducida por traumatismo son poco conocidos ya que sobrevienen cambios bioquímicos, respuestas fisiológicas y cambios patológicos que ocurren después del traumatismo, entre ellos están el agotamiento de los factores de coagulación y del fibrinógeno, disfunción plaquetaria, disfunción endotelial y desregulación de fibrinólisis.^{5,7} También se han descrito algunas implicaciones iatrogénicas en la aparición de la coagulopatía inducida por traumatismo, principalmente infusiones endovenosas, por lo que la coagulopatía en traumatismo puede definirse como un conjunto de situaciones endógenas y exógenas, es decir, un estado multifactorial y no aislado.¹³

El papel que tienen las plaquetas y el fibrinógeno en la fisiopatología de la coagulopatía inducida por traumatismo tiene que ver con el inicio de la coagulación, la generación de trombina y la fuerza del coágulo. En la coagulopatía inducida por traumatismo ocurre una alteración plaquetaria que se caracteriza por deterioro en la adhesión y los recuentos de plaquetas circulantes disminuyen después del traumatismo.^{8,14}

También se ha descrito asociación entre la coagulación en contexto de traumatismo y los receptores de proteasa activados (por sus siglas en inglés PARs), los cuales tienen como finalidad la activación de las plaquetas y contribuir de esta manera al estado procoagulante, además, estos



receptores se han relacionado ampliamente con un estado proinflamatorio; asimismo, el inflamosoma es una estructura que contiene proteínas intracelulares capaces de iniciar un proceso inflamatorio bajo estímulos intracelulares, éste forma parte importante debido a su formación y acción, que al ser un complejo multiproteico perteneciente a la inmunidad innata y activador de la casapasa-1 genera aumento en las citocinas inflamatorias (IL-1 β e IL-18) e induce la activación del endotelio y el sistema del complemento.^{15,16}

Algunos estudios sugieren que la coagulopatía inducida por traumatismo refleja la coagulación intravascular diseminada que ocurre con TP prolongado, concentraciones bajas de fibrinógeno y antitrombina (AT) después de la lesión, además, concentraciones altas de dímero D que indican la generación y activación masiva no controlada de la trombina.^{4,5}

Algunos autores proponen un esquema para comprender la coagulopatía que sobreviene en el paciente: en primer lugar, se da el evento traumático con su respectivo daño tisular, lo que genera una respuesta endógena e intrínseca del organismo que termina forjando el ambiente propicio para la aparición de la coagulopatía por los mecanismos ya mencionados.¹⁷

La hemorragia representa aproximadamente el 40% de todas las muertes por traumatismo y puede ser una causa potencialmente prevenible en un 10% si se maneja la hemorragia, evitando así el estado de choque prolongado que aumenta el riesgo de insuficiencia orgánica múltiple.^{4,9} La hemorragia no es la única forma de manifestación clínica de los pacientes, pues también pueden cursar con trombosis, embolismos y oclusiones microvasculares.¹⁸

La coagulopatía inducida por traumatismo resulta ser el mayor requisito de transfusión que, a su vez, aumenta significativamente la morbilidad y mortalidad en comparación con los pacientes con traumatismos y sin coagulopatía; las tasas de mortalidad se elevan en las primeras horas posteriores a la llegada al centro hospitalario en pacientes con hemorragia no controlada debido a la llamada "tríada letal": coagulopatía, acidosis e hipotermia.⁸ La acidosis se ha relacionado con disminución del fibrinógeno y el conteo de plaquetas en un 34% y 51%, respectivamente, lo que se correlaciona con las alteraciones en los tiempos de coagulación mencionadas, además, se ha evidenciado que la hipotermia es un factor de riesgo independiente de mortalidad en pacientes con coagulopatía inducida por traumatismo, lo que es importante en el pronóstico del paciente.¹⁷

Debido a lo anterior, ha aumentado la intensificación de la predicción y diagnóstico temprano de la coagulopatía inducida por traumatismo para mejorar los desenlaces de estos pacientes, pues los pacientes que son sometidos a transfusiones de glóbulos rojos y otros componentes sanguíneos generalmente tienen mayores efectos adversos y complicaciones, pues aún hay poca evidencia de quiénes se benefician realmente de transfusiones de componentes sanguíneos en el contexto de una coagulopatía inducida por traumatismo y, además, también existen escasas publicaciones de calidad que describan adecuadamente los desenlaces reales de los pacientes.^{19,20}

En la actualidad se plantean y estudian estrategias de diagnóstico y medicamentos prohemostáticos que pueden ser útiles cuando se administran tempranamente en estos pacientes.^{11,17}

FACTORES DE RIESGO Y DESENCADENANTES DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA EN TRAUMATISMO

En la bibliografía se han descrito diversos factores de riesgo asociados con la coagulopatía inducida por traumatismo, ellos son:

Factores locales

1. *Ruptura de vasos de la microcirculación*: cuando ocurre un traumatismo, puede darse una lesión de los tejidos que afecta estructuras vasculares, en este caso se habla específicamente de la microcirculación que hace referencia a arteriolas, vénulas y capilares.²¹ Al ocurrir la interrupción de la estructura de estos vasos se da una exposición de moléculas de adhesión endoteliales que inducen la formación de un coágulo de fibrina y de plaquetas, lo que genera el taponamiento de uno de los extremos del vaso.²¹ La cantidad de vasos que sufren este proceso dependerá de la extensión del traumatismo y del número de vasos lesionados.²¹
2. *Isquemia*: ocurre debido a la interrupción del aporte de oxígeno a los tejidos, el cual es transportado por los eritrocitos a través de los vasos sanguíneos, pero en el contexto de traumatismo se da una activación de la agregación plaquetaria debido al aplastamiento. La cantidad de tejido en isquemia depende de la extensión del área afectada por aplastamiento en el traumatismo.^{5,21,22}
3. *Hemorragias masivas*: debido a que se genera aumento en la concentración de tromboplastina tisular en sangre, proteína capaz de limitar las pérdidas sanguíneas induciendo la aceleración del proceso de la coagulación.^{21,23} Si aumenta demasia-

do sus concentraciones, como ocurre en pacientes con hemorragia masiva, puede tener un efecto nocivo e incluso ser letal.²¹

4. *Isquemia seguida de restablecimiento del flujo sanguíneo*: cuando ocurre trombosis y cesa el riego sanguíneo a un órgano se liberan localmente múltiples sustancias, entre éstas proinflamatorias y lactato, capaces de producir daño local. Cuando se restablece súbitamente el aporte de flujo sanguíneo, estas sustancias que se encontraban únicamente a nivel local entran a la circulación sistémica, lo que puede resultar en un evento fatal.^{21,23}

Factores sistémicos

1. *Paro cardíaco*: éste es el equivalente sistémico de anoxia, en el que se produce un cese total del flujo sanguíneo sistémico, y, por tanto, está asociado con coagulación intravascular diseminada.^{21,23}
2. *Choque*: los pacientes que hayan tenido traumatismo severo, con frecuencia pueden estar en un estado crítico denominado choque, uno de los más comunes en este grupo es el choque hipovolémico, que cursa con disminución de la presión arterial media, esto refleja la disminución del aporte de sangre y oxígeno a los lechos vasculares, lo que conduce a la isquemia de los tejidos.^{5,21,23}
3. *Infecciones*: ocurren con gran frecuencia en el contexto del traumatismo, pueden afectar diferentes órganos y tejidos, las bacterias son los microorganismos causales más comunes; algunas de ellas tienen endotoxinas que al liberarlas en la circulación sistémica desencadenan una elevada respuesta inflamatoria e inmunológica que puede ocasionar coagulopatías, como coagulación intravascular diseminada.²¹



Factores iatrogénicos

Algunos factores desencadenantes asociados con el tratamiento son: las reacciones producidas por transfusiones, la administración de múltiples transfusiones, infecciones por gramnegativos (derivadas de contaminación intrahospitalaria), hemodilución por reposición de líquidos con coloides, entre otros.^{5,21,23}

Factores asociados con el paciente

Existen condiciones intrínsecas del paciente que predisponen o desencadenan la aparición de una coagulación intravascular diseminada secundaria a un traumatismo, éstos son: antecedentes personales de enfermedad cardiovascular o coagulopatía hereditaria y antecedentes farmacológicos como la administración de anticoagulantes.⁵

FISIOPATOLOGÍA DE LA COAGULOPATÍA INDUCIDA POR TRAUMATISMO

La fisiopatología de la coagulopatía inducida por traumatismo todavía es objeto de investigación; sin embargo, se sabe que el problema nace de una falla global de la hemostasia, debido al desequilibrio entre la coagulación, anticoagulación y fibrinólisis ocasionada por la lesión tisular y la hemorragia.¹⁵

Entre los mecanismos más importantes en la aparición de coagulopatía inducida por traumatismo está la activación de la proteína C por el complejo trombina-trombomodulina en el torrente sanguíneo, ésta es una serina anticoagulante e inflamatoria que se unirá a su receptor en las células endoteliales, afectando la liberación de los factores V y VIII e inhibiendo la coagulación, además, impulsa la fibrinólisis al consumir el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (por sus siglas en inglés PAI-1), lo que activa el proceso de fibrinólisis y aumenta

las concentraciones del activador tisular del plasminógeno (por sus siglas en inglés t-PA) y dímero D, dando como resultado un estado de hiperfibrinólisis.^{7,10,15,24,25}

Por otro lado, una de las funciones importantes del endotelio es regular la homeostasia entre la coagulación y la fibrinólisis, la cual se lleva a cabo por las células endoteliales y el glicocálix endotelial (GE), el cual, en un estado de trauma, se degrada con el fin de liberar sulfato de condroitina y de heparina que incrementan la función de la trombomodulina y la antitrombina en la sangre, generando un estado de autoheparinización que potencializa la anticoagulación fisiológica provocada por la coagulopatía inducida por traumatismo.^{9,14}

Las plaquetas tienen un papel relevante en la aparición de la coagulopatía inducida por traumatismo, debido a que una de las manifestaciones principales es la disfunción plaquetaria, caracterizada por una alteración en la agregación y adhesión, sumado a la disminución de la respuesta a algunos agonistas como el adenosín difosfato (ADP), el ácido araquidónico y el colágeno. Los mecanismos detrás de la alteración plaquetaria pueden resumirse en cinco características: disminución del número de plaquetas, pérdida de sus receptores, oxidación, liberación de micropartículas y anormalidades intracelulares.^{14,24,26,27,28}

En primer lugar, la trombocitopenia es un cambio fisiológico después de un traumatismo y aunque las concentraciones pueden permanecer dentro de los límites normales, la disminución de la cifra plaquetaria está asociada con alto riesgo de mortalidad; por otro lado, la pérdida o el encubrimiento de los receptores es causado por la liberación de proteasas posterior al traumatismo, que también pueden ser cubiertos por ligandos hipofuncionales que evitan la unión de ligandos eficaces.^{14,24,26,27,29}

La liberación de enzimas oxidativas en sangre responsables de la inflamación y el choque (la mieloperoxidasa, óxido nítrico sintasa) pueden generar agentes oxidantes como el superóxido, peroxinitrito y el ácido hipocloroso (HOCl), que pueden afectar el ambiente redox de las plaquetas y activarlas. Estos agentes alteran la función del factor de Von Willebrand (FVW) aumentando su capacidad de adhesión; adicionalmente, la liberación de micropartículas en el sitio de la lesión y en los componentes sanguíneos activan y degranulan las plaquetas, las cuales saldrán a circulación en un estado protrombótico. Asimismo, se ha establecido que pueden existir anomalías intracelulares, como anomalías en el metabolismo, alteraciones en la señalización del calcio, en las mitocondrias y defectos citoesqueletos que podrían contribuir a la patogénesis de la coagulopatía inducida por traumatismo.^{14,24,26,30}

Al igual que las plaquetas, el fibrinógeno también es alterado por diversos mecanismos inducidos por el traumatismo, como la proteólisis y el estrés oxidativo. La liberación de enzimas proteolíticas y de tPA (un inductor de la proteólisis) pueden degradar tanto el fibrinógeno como la fibrina, disminuyendo la concentración funcional de la proteína y aumentando los productos de su degradación que alteraran la hemostasia. De igual modo, el fibrinógeno es susceptible a modificaciones postraslacionales ocasionadas por los radicales libres, consecuencia del estrés oxidativo presente después del traumatismo. El superóxido, el HOCl y el peroxinitrito inducen modificaciones en la histidina oxidada, nitrotirosina y sulfóxido de metionina en diferentes zonas del fibrinógeno, ocasionando daños en su polimerización, lisis y alteraciones en la coloración del coágulo y en sus propiedades viscoelásticas.¹⁴

Otros factores como la acidosis, la hipotermia, la hemorragia y el uso de líquidos en la resucitación

pueden diluir la concentración del fibrinógeno en sangre, específicamente el uso de líquidos cristaloides intravenosos para resucitar. Éstos, junto con la acidosis, aceleran el consumo del fibrinógeno en la sangre, mientras que la hipotermia disminuye la síntesis sin afectar su degradación. Estos factores son importantes al momento del manejo clínico, puesto que la depleción del fibrinógeno es un fuerte marcador de coagulopatía inducida por traumatismo y predictor de requerimientos transfusionales y de morbilidad y mortalidad en los pacientes. Se dice que las concentraciones menores de 229 mg/dL se asocian con mayor riesgo de mortalidad, mientras que cifras menores de 150 mg/dl indican requerimientos de transfusiones masivas.^{14,31,32}

DIAGNÓSTICO DE COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA EN TRAUMATISMO

La incidencia de la coagulación intravascular diseminada varía según los criterios diagnósticos que se utilicen; en la bibliografía se encuentra que entre el 21 y el 47% de los casos de coagulación intravascular diseminada ocurre en los pacientes con traumatismo.³³

La coagulación intravascular diseminada en el contexto de traumatismo puede subdividirse en dos fenotipos: el fibrinolítico o hemorrágico y el antifibrinolítico o trombótico; en la fase temprana del traumatismo ocurre el fenotipo fibrinolítico que evidentemente contribuye a la hemorragia masiva, pero en etapas tardías sobreviene una fase trombótica,³⁴ situación que se invierte en los pacientes con sepsis que inician con la supresión de la fibrinólisis.^{35,36}

De acuerdo con la fisiopatología planteada de la coagulación intravascular diseminada en pacientes politraumatizados, ellos entran en un estado procoagulante como un mecanismo protector



con el fin de contener las múltiples hemorragias que probablemente estén ocurriendo de manera interna o externa en el paciente; debido a esto los pacientes requieren múltiples transfusiones que podrían causar la denominada “lesión del banco de sangre”, que consiste en dificultad en la entrega del oxígeno a los tejidos, hipotermia, intoxicación por citrato, hipercalcemia, acidosis e hiperglucemia.³⁵

Existen diversos factores que a la evaluación nos permiten sospechar que el paciente con traumatismo puede estar cursando con una coagulopatía, como la coagulación intravascular diseminada, éstos son la hipoperfusión distal y en diferentes órganos ocasionando daño tisular y, posteriormente, insuficiencia orgánica múltiple, hipotermia y acidosis. Dentro de un espectro de traumatismo más grave, como fracturas craneales, los pacientes pueden cursar con embolismos.³⁷

Entre las alteraciones del proceso de coagulación en pacientes con traumatismos graves se encuentra la púrpura fulminante, trombosis hemorrágica cutánea o casos más graves como tromboembolismo de vasos grandes, hemorragia generalizada en encías, boca, nariz, tubo gastrointestinal y, con bastante frecuencia, sepsis con algún grado de trombocitopenia.³⁸

La coagulación intravascular diseminada tiene mortalidad alta, principalmente por las complicaciones que son consecuencia de la hemorragia. Incluso en los pacientes con elevación de trombomodulina y concentraciones bajas de proteína C se han descrito mayor mortalidad, necesidad de transfusión y mayores días de ventilación mecánica.³⁸ Entre los múltiples métodos para diagnosticar la coagulación intravascular diseminada existen diferentes escalas de puntaje que, a su vez, son útiles para evaluar la mortalidad. Entre éstas se encuentran algunas desarrolladas por entidades como: el Ministerio

Japonés de Salud y Bienestar (JMHW), la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH), la Asociación Japonesa de Medicina Aguda (JAAM) y la Sociedad Coreana de Trombosis y Hemostasia (KSTH),³⁹ donde destacan la medición de concentraciones de antitrombina y complejo de inhibidor de plasminógeno, las cuales son sustancias relacionadas con la coagulación intravascular diseminada, pero con poca relación con la insuficiencia orgánica múltiple o su pronóstico. Por el contrario, las concentraciones del inhibidor del activador tisular del plasminógeno y de trombomodulina soluble aumentan significativamente en la coagulación intravascular diseminada y tienen estrecha relación con la insuficiencia orgánica y con desenlaces fatales. No obstante, entre las variables de laboratorio que se evalúan en las escalas diagnósticas anteriormente mencionadas están la trombocitopenia, concentraciones bajas de proteína C, aumento en el tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial activada, concentraciones altas de dímero D y de fibrinógeno, este último se asocia con mal pronóstico.⁴⁰

La primera escala desarrollada fue el JMHW; sin embargo, no fue creada para la aplicación en el contexto de traumatismo. Los criterios JAAM (**Cuadro 1**) fueron revisados en 2006 por Gando y su grupo, dando origen a los criterios rJAAM, en los que se elimina la concentración de fibrinógeno (**Cuadro 2**), que demostraron tener mejor sensibilidad que los JAAM y que, además, junto con los criterios ISTH (**Cuadro 3**) son muy eficientes para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada en traumatismo y se asocian con alto riesgo de mortalidad.^{33,41}

Toda la fisiopatología que ocurre en la coagulopatía inducida por traumatismo es resultado de la cantidad de tejido dañado, pues a mayor cantidad de tejido, más exposición de factor tisular y más activación del sistema de coagulación y alteración de la hemostasia.⁴² Además, dentro de esta he-

Cuadro 1. Criterios JAAM para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada^{41,58}

Criterio	JAAM
Síndrome de respuesta inflamatoria	≥ 3 (un punto)/≤ 2 (0 puntos)
Plaquetas	< 80 x 10 ⁹ /L o disminución del 50% en 24 horas (3 puntos)/≥ 80 y < 120 o disminución del 30% en 24 horas (un punto)/≤ 120 x 10 ⁹ /L (0 puntos)
Productos de degradación de fibrinógeno o fibrina/fibrinógeno	≥ 25 µg/mL (3 puntos) o > 10 y < 25 µg/mL (un punto)/< 35 mg/dL (un punto), ≥ 35 mg/dL (0 puntos)
Relación internacional normalizada del tiempo de protrombina (INR)	≥ 1.2 (un punto)/< 1.2 (0 puntos)
Diagnóstico de coagulación intravascular diseminada	≥ 4 puntos

Cuadro 2. Criterios rJAAM⁴¹

Criterio	rJAAM
Síndrome de respuesta inflamatoria	≥ 3 (un punto)/≤ 2 (0 puntos)
Plaquetas	< 80 x 10 ⁹ /L o disminución del 50% en 24 horas (3 puntos)/≥ 80 y < 120 o disminución del 30% en 24 horas (un punto)/≤ 120 x 10 ⁹ /L (0 puntos)
Productos de degradación de fibrinógeno o fibrina	≥ 25 µg/mL (3 puntos); > 10 y < 25 µg/mL (un punto); < 10 µg/mL (0 puntos)
Relación internacional normalizada del tiempo de protrombina (INR)	≥ 1.2 (un punto)/< 1.2 (0 puntos)
Diagnóstico de coagulación intravascular diseminada	≥ 4 puntos

Cuadro 3. Criterios ISTH⁵⁹

Criterio	ISTH
Fibrinógeno	< 1 g/L (un punto)
Productos de degradación de la fibrina	Moderadamente elevado (2 puntos) Muy elevado (3 puntos)
Prolongación en el tiempo de protrombina (TP)	≥ 3 segundos (un punto) ≥ 6 segundos (2 puntos)
Plaquetas	< 50 x 10 ³ cél/µL (2 puntos) 50 a 100 x 10 ³ cél/µL (un punto)
Diagnóstico de coagulación intravascular diseminada	≥ 5 puntos

mostasia alterada también debe tenerse en cuenta al fibrinógeno, que es un factor de riesgo muy importante de muerte en este grupo de pacientes, ya que, a diferencia de la coagulación intravascular diseminada en sepsis, en los pacientes con traumatismo se ha observado hipofibrinogenemia adquirida debido a la hipercoagulabilidad secun-

daria, hemorragias masivas, acidosis e hipotermia, explicando por qué la guía europea recomienda que cuando ocurra una hemorragia significativa o las concentraciones de fibrinógeno sean menores de 150 a 200 mg/dL, detectado por tromboelastografía, debe llevarse a cabo la administración temprana de fibrinógeno.⁴³



Se cuenta con dos grandes pruebas, que son la tromboelastografía y la tromboelastometría rotacional que, basadas en las características viscoelásticas de la muestra de sangre, proporcionan características como: hora de inicio, propagación, fuerza y fibrinólisis del coágulo. La tromboelastografía evalúa el estado de la función hemostática para caracterizarla como normal, hipercoagulable o hipocoagulable, gracias a esto, sirve para la detección temprana de complicaciones hemorrágicas, coagulopatías y para guiar la terapia de los pacientes críticos, como casos complejos de coagulación intravascular diseminada.⁴⁰ Su utilidad clínica radica en que integra las pruebas de coagulación convencionales y permite detectar el defecto específico en la cascada de coagulación para facilitar el enfoque del tratamiento del paciente.³⁵

En un estudio de pacientes atendidos por politraumatismo se evidenció que el 26% fueron diagnosticados con coagulación intravascular diseminada de manera temprana en el servicio de admisión del centro de salud gracias a la tromboelastografía, con ella, pudieron definir la intervención más apropiada para cada paciente de forma individualizada y con esto se logró reducir la mortalidad a un 13%; sin embargo, a pesar de mostrar resultados atractivos, debe resaltarse la baja evidencia de este estudio.³⁴

Esta ayuda diagnóstica permite establecer tres perfiles tromboelastométricos en las etapas tempranas de la coagulación intravascular diseminada: hipocoagulabilidad aislada, hiperfibrinólisis aislada e hipocoagulabilidad asociada con hiperfibrinólisis. Los perfiles de hipocoagulabilidad e hiperfibrinólisis se han asociado con mayor valor en el puntaje de gravedad de daño, menor puntaje de Glasgow y mayor necesidad de productos de sangre.³⁴

A diferencia de las pruebas de coagulación habituales, la tromboelastografía es capaz de

evidenciar la interacción de los factores de la coagulación, plaquetas y glóbulos rojos del paciente y, debido a su alto valor predictivo negativo, si los valores en las diferentes variables reportadas por este estudio son normales, la probabilidad de que el paciente padezca una hemorragia es casi nula o muy baja.⁴²

Debido a la variedad de enfoques del diagnóstico y del tratamiento de la trombosis o de la hemorragia (según sea el caso) en coagulación intravascular diseminada, hay discrepancias al momento de tomar decisiones sobre qué hacer con dichos pacientes y, en la mayoría de los casos, las acciones realizadas se basan más en la experiencia del médico y no en las guías internacionales. Esto podría explicarse por la diferencia de las políticas y las regulaciones que varían de país a país y por la falta de guías que especifiquen el manejo de la hemorragia y la trombosis para que de esta forma la toma de decisiones en estos escenarios tan desafiantes sea más conocida.⁴⁴

En la actualidad el uso de la tromboelastografía ha mostrado una serie de limitaciones en su uso clínico, ya que puede demostrar variabilidad cuando la realizan miembros del equipo médico a cuando la realiza el personal del laboratorio; esto puede afectar la precisión y reproducibilidad de la prueba. Asimismo, las concentraciones de glóbulos rojos y plaquetas pueden alterar los resultados de la tromboelastografía, por lo cual no es posible establecer un parámetro estandarizado para ésta. Debido a esto la implementación de la tromboelastografía ha ido en descenso, hasta llegar un momento en el tiempo donde desaparecerá su uso.^{45,46} El estudio realizado por Dudeck y su grupo reafirma las limitaciones por las razones anteriores, en el cual la interpretación de los resultados de la tromboelastografía se basa en los conocimientos de quien la realice, lo cual puede pasar por alto gran cantidad de pacientes con diagnóstico de coagulación intravascular diseminada.⁴⁷

TRATAMIENTO O INTERVENCIONES DE PREVENCIÓN DE LA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA EN EL CONTEXTO DE TRAUMATISMO

En el paciente traumatizado es importante realizar de manera inicial un abordaje adecuado, con la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad de los mismos. Para ello se han diseñado diversas mnemotecnias, la utilizada para el abordaje inicial es:⁴⁸

- A: vía aérea con protección de la columna cervical
- B: respiración y ventilación
- C: circulación y control de la hemorragia
- D: déficit neurológico
- E: exposición y control de temperatura.

En la guía de 2018 de *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) se muestran conceptos fundamentales para la atención inicial de estos pacientes e insiste en que deben irse curando las lesiones del paciente en orden de mayor a menor mortalidad. Posterior a la valoración primaria se lleva a cabo la evaluación secundaria, en ésta es de vital importancia establecer antecedentes del paciente, principalmente alérgicos, farmacológicos y patológicos, hora de la última ingesta, eventos relacionados con el traumatismo y una exploración física más exhaustiva y para ello existe la mnemotecnica:⁴⁹

- A: alergias.
- M: medicamentos prescritos.
- P: padecimientos previos-embarazo.
- Li: últimos alimentos.
- A: ambiente y eventos relacionados con el traumatismo

Es importante resaltar que, con la finalidad de prevenir coagulopatías, uno de los componentes de la tríada letal en pacientes que hayan tenido algún traumatismo asociado con la pérdida sanguínea, es decisivo identificar a las personas que tengan mayor riesgo de dicha complicación y hacer uso apropiado de las opciones terapéuticas en el grupo de mayor riesgo.⁵⁰

Escalas predictoras de requerimientos de transfusión masiva

Algunos pacientes por un gran grado de daño sistémico pueden requerir una transfusión masiva, este procedimiento se define como el reemplazo de uno o más volúmenes sanguíneos en menos de 24 horas o la transfusión de medio volumen sanguíneo en 3 horas. Para comprender esta definición debe aclararse que un volumen sanguíneo corresponde a 75 mL de hemoderivado por cada kg del paciente, lo que corresponde aproximadamente a 5000 mL en un adulto de 70 kg. También se entiende como transfusión masiva el uso de 10 o más unidades de sangre total o más de 20 unidades de eritrocitos.⁵¹

Con la finalidad de identificar tempranamente a los pacientes que requieren este procedimiento se han desarrollado escalas basadas en parámetros clínicos, de laboratorio e imagenológicos como *Assessment of Blood Consumption* (ABC), *Emergency Transfusion Score* (ETS) y *Trauma Associated Severe Haemorrhage* (TASH).⁵²

- *ABC*: tiene en cuenta la existencia de un traumatismo penetrante, ecografía abdominal para valoración de traumatismo (FAST) positiva. Presión arterial sistólica (PAS) menor a 90 mmHg y frecuencia cardíaca mayor a 120 latidos por minuto. Asigna el valor de 0 si está ausente y 1 si está presente.⁵²
- *ETS*: evalúa presión arterial sistólica menor a 90 mmHg, FAST positivo, ines-

tabilidad de la pelvis, edad, mecanismo de lesión (caída de más de 3 metros de altura o accidente de tránsito) y tiempo transcurrido entre la lesión y la atención.⁵²

- *TASH*: valora la presión arterial sistólica, la concentración de hemoglobina, FAST positivo, fractura de huesos largos o de pelvis, frecuencia cardíaca, exceso de bases menor a 10 y sexo masculino.⁵²

Asimismo, las herramientas que se utilizan para identificar a pacientes con traumatismo hemodinámicamente inestables son útiles en el contexto del requerimiento de transfusión masiva. Estas herramientas son el índice de choque y sus derivaciones: el índice de choque modificado y el índice de choque de edad.⁵³ Otro parámetro que se ha estudiado para predecir el requerimiento de transfusión masiva en pacientes traumatizados es la relación de la presión de pulso y la frecuencia cardíaca, ésta ha mostrado un desempeño similar al índice de choque.⁵⁴ **Figura 1**

Rau y su grupo mostraron que el índice de choque con puntaje de corte de 0.95 y el índice de choque modificado con puntaje de 1.15 tenían un desempeño moderado para predecir el requerimiento de transfusión masiva con sensibilidad de 0.563 y especificidad de 0.876, y sensibilidad de 0.615 y especificidad de 0.823, respectivamente. Sin embargo, resalta que el desempeño de estos índices se ve alterado en pacientes con comorbilidades, como hipertensión arterial, diabetes mellitus y enfermedad arterial coronaria.⁵³

Según Schroll y colaboradores, un puntaje del índice de choque mayor o igual a 1 tiene sensibilidad del 67.7% (IC95%: 49.5-82.6%) y especificidad del 81.3% (IC95%: 78-84.3%) para predecir la transfusión masiva. El puntaje ABC mayor o igual a 2 tiene sensibilidad del

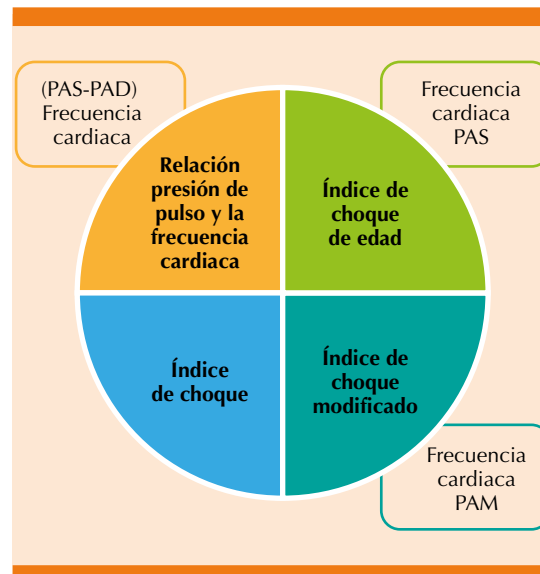


Figura 1. Fórmulas matemáticas para el cálculo de índices relacionados con choque hipovolémico. PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; PAM: presión arterial media.

47% (IC95%: 29.8-64.9%) y especificidad del 89.8% (IC95%: 87.2-92.1%). Con base en ello, concluyó que ambos pueden utilizarse; sin embargo, el índice de choque representa algunas ventajas puesto que es más sensible y se basa exclusivamente en parámetros clínicos.⁵⁵

A su vez, se han diseñado herramientas para predecir el riesgo de los pacientes de padecer coagulopatía, éstas utilizan variables clínicas y características de la reanimación realizada, como el uso de más de 1000 mL de líquidos y la administración de vasopresores.⁵⁶ Estos parámetros pueden llegar a predecir con gran precisión dicho riesgo conjugado con ayudas diagnósticas, por ello, se diseñó un modelo de predicción de riesgo multivariable al cual el clínico puede acceder y poner los datos de cada paciente de variables como mecanismo de traumatismo, energía del traumatismo y volumen transfundido en mililitros, signos vitales, gases arteriales y la

existencia de hemotórax, fracturas, pelvis inestable y FAST positivo. Este recurso está disponible en el enlace: <http://www.traumamodels.com>.⁵⁷

TRANSFUSIÓN DIRIGIDA POR TROMBOELASTOGRAFÍA

Las pruebas de coagulación utilizadas tradicionalmente en estos pacientes tienen algunas limitaciones, por ello, se desarrollaron pruebas basadas en las propiedades viscoelásticas, éstas incluyen la tromboelastografía y la tromboelastometría rotacional. Estas pruebas son fáciles de interpretar y los resultados están disponibles rápidamente luego de la toma de la muestra de sangre del paciente.⁵⁸

La tromboelastografía es un método más económico que la tromboelastometría rotacional, capaz de caracterizar desde la formación inicial de fibrina hasta la fibrinólisis, para ello, reporta las siguientes variables:^{59,60}

- Tiempo de reacción: se conoce como el tiempo de inicio del coágulo, se mide en minutos el periodo entre el inicio de la prueba y la formación de una red de fibrina rígida con tamaño de 2 mms.
- Tiempo de coagulación activado: se denomina así cuando el tiempo de reacción se expresa en segundos.
- Índice de ángulo de formación de coágulo: mide la cantidad de ángulos que resultan del crecimiento de la fuerza del coágulo, el cual se da por la escisión del fibrinógeno y polimerización de la fibrina. Se utiliza como marcador de la concentración y función del fibrinógeno.
- Amplitud máxima: es la mayor fuerza lograda por el coágulo, la cual está rela-

cionada con el número de plaquetas y la actividad del fibrinógeno.

- Lisis de coágulo a los 30 minutos: mide el porcentaje de disminución de la fuerza del coágulo 30 minutos después de alcanzar la amplitud máxima.

Con base en estos resultados, el médico tratante decide la administración de antifibrinolíticos y el uso de transfusión masiva, esto ha disminuido la mortalidad de los pacientes en quienes se utilizaron hemoderivados. Se han publicado rangos de referencia para esta prueba de laboratorio; sin embargo, existe gran variedad interinstitucional de éstos.^{61,62} **Cuadro 4**

Por último, vale la pena mencionar que a pesar de que la tromboelastografía poco a poco ha sido implementada en algunas instituciones, su uso aún no es tan común, yendo desde un 9% al 18% en instituciones de salud estadounidenses; este examen solo está disponible en los centros de trauma.^{63,64} Además, debido a la poca estandarización de las guías respecto a su uso, existe poco personal familiarizado.⁶⁵

CONCLUSIONES

El traumatismo es un problema de salud pública que representa el 10% de las muertes en todo el mundo. Puede inducir coagulopatía en pacientes con hemorragia grave, lo que se asocia con mayor mortalidad. El endotelio cumple un papel fundamental en este contexto: cuando las lesiones son muy graves, este órgano tiene mayor activación y con ello aparecen alteraciones de la hemostasia. El abordaje de estos pacientes es complejo, por ello, para el diagnóstico, además de contar con las pruebas de coagulación convencionales, se desarrollaron pruebas como la tromboelastografía, la cual ayuda al clínico a



determinar la intervención más apropiada para cada paciente.

REFERENCIAS

1. Dobson GP, Morris JL, Davenport LM, Letson HL. Traumatic-induced coagulopathy as a systems failure: A new window into hemostasis. *Semin Thromb Hemost* 2020; 46 (2): 199-214. DOI: 10.1055/s-0039-1701018.
2. Ito T, Kakuuchi M, Maruyama I. Endotheliopathy in septic conditions: mechanistic insight into intravascular coagulation. *Crit Care* 2021; 25 (1): 95. doi: 10.1186/s13054-021-03524-6.
3. Huang S, Tang Y, Lin W, Wen K, Han W, Lin Z, et al. Study on coagulation profiles and platelet function in trauma-induced coagulopathy caused by three types of injury. *Injury* 2020. DOI: 10.1016/j.injury.2020.02.081.
4. 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* 2011; 15 (6): R272. DOI: 10.1186/cc10553.
5. Moore HB, Gando S, Iba T, Kim PY, Yeh CH, Brohi K, et al. Defining trauma-induced coagulopathy with respect to future implications for patient management: Communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 2020; 18 (3): 740-47. DOI: 10.1111/jth.14690.
6. Cohen MJ, Christie SA. Coagulopathy of trauma. *Crit Care Clin* 2017; 33 (1): 101-18. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.003.
7. Hartmann J, Walsh M, Grisoli A, Thomas AV, Shariff F, McCauley R, et al. Diagnosis and treatment of trauma-induced coagulopathy by viscoelastography. *Semin Thromb Hemost* 2020; 46 (2): 134-46. DOI: 10.1055/s-0040-1702171.
8. Thorn S, Güting H, Maegele M, Gruen RL, Mitra B. Early identification of acute traumatic coagulopathy using clinical prediction tools: A systematic review. *Medicina (Kaunas)* 2019; 55 (10). DOI: 10.3390/medicina55100653.
9. Vernon T, Morgan M, Morrison C. Bad blood: A coagulopathy associated with trauma and massive transfusion review. *Acute Med Surg* 2019; 6 (3): 215-22. DOI:10.1002/ams2.402.
10. Chang R, Cardenas JC, Wade CE, Holcomb JB. Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy. *Blood* 2016; 128 (8): 1043-9. DOI: 10.1182/blood-2016-01-636423.
11. Stensballe J, Henriksen HH, Johansson PI. Early haemorrhage control and management of trauma-induced coagulopathy: the importance of goal-directed therapy. *Curr Opin Crit Care* 2017; 23 (6): 503-10. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000466.
12. Phillips JB, Mohorn PL, Bookstaver RE, Ezekiel TO, Watson CM. Hemostatic management of trauma-induced coagulopathy. *Crit Care Nurse* 2017; 37 (4): 37-47. DOI: 10.4037/ccn2017476.
13. Caspers M, Maegele M, Fröhlich M. Current strategies for hemostatic control in acute trauma hemorrhage and trauma-induced coagulopathy. *Expert Rev Hematol* 2018; 11 (12): 987-95. DOI: 10.1080/17474086.2018.1548929.
14. John AE, White NJ. Platelets and fibrinogen: emerging complexity in trauma-induced coagulopathy. *Semin Thromb Hemost* 2020; 46 (2): 125-33. DOI:10.1055/s-0039-1701017.
15. Peng N, Su L. Progresses in understanding trauma-induced coagulopathy and the underlying mechanism. *Chin J Traumatol* 2017; 20 (3): 133-36. DOI: 10.1016/j.cjte.2017.03.002.
16. Li L, Tang W, Yi F. Role of inflammasome in chronic kidney disease. *Adv Exp Med Biol* 2019; 1165: 407-421. doi: 10.1007/978-981-13-8871-2_19.
17. Simmons JW, Powell MF. Acute traumatic coagulopathy: pathophysiology and resuscitation. *Br J Anaesth* 2016; 117 (suppl 3): iii31-iii43. DOI: 10.1093/bja/aew328.
18. Boral BM, Williams DJ, Boral LI. Disseminated intravascular coagulation. *Am J Clin Pathol* 2016; 146 (6): 670-80. DOI: 10.1093/ajcp/aqw195.
19. Curry N, Stanworth S, Hopewell S, Dorée C, Brohi K, Hyde C. Trauma-induced coagulopathy--a review of the systematic reviews: is there sufficient evidence to guide clinical transfusion practice? *Transfus Med Rev* 2011; 25 (3): 217-31.e2. DOI: 10.1016/j.tmr.2011.01.001.
20. Poole D, Cortegiani A, Chiericato A, Russo E, Pellegrini C, De Blasio E, et al. Blood component therapy and coagulopathy in trauma: A systematic review of the literature from the trauma update group. *PLoS One* 2016; 11 (10): e0164090. DOI: 10.1371/journal.pone.0164090.
21. McKay DG. Trauma and disseminated intravascular coagulation. *J Trauma* 1969; 9 (8): 646-60. DOI:10.1097/00005373-196908000-00002.
22. Rajagopalan S. Crush injuries and the crush syndrome. *Med J Armed Forces India* 2010; 66 (4): 317-20. DOI: 10.1016/S0377-1237(10)80007-3.
23. Gando S. Acute coagulopathy of trauma shock and coagulopathy of trauma: a rebuttal. You are now going down the wrong path. *J Trauma* 2009; 67 (2): 381-3. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181a84f63.
24. Frith D, Brohi K. The pathophysiology of trauma-induced coagulopathy. *Curr Opin Crit Care* 2012; 18 (6): 631-6. DOI: 10.1097/MCC.0b013e3283599ab9.
25. Ikezoe T. Advances in the diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation in haematological malignancies. *Int J Hematol* 2021; 113 (1): 34-44. doi: 10.1007/s12185-020-02992-w.
26. Davenport RA, Brohi K. Cause of trauma-induced coagulopathy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2016; 29 (2): 212-9. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000295.
27. Cap A, Hunt B. Acute traumatic coagulopathy. *Curr Opin Crit Care* 2014; 20 (6): 638-45. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000158.

28. Costello RA, Nehring SM. Disseminated intravascular coagulation. 2020. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
29. Gando S, Shiraiishi A, Wada T, Yamakawa K, Fujishima S, Saitoh D, et al. A multicenter prospective validation study on disseminated intravascular coagulation in trauma-induced coagulopathy. *J Thromb Haemost*. 2020; 18 (9): 2232-2244. doi: 10.1111/jth.14931.
30. Chang JC. Disseminated intravascular coagulation: new identity as endotheliopathy-associated vascular microthrombotic disease based on in vivo hemostasis and endothelial molecular pathogenesis. *Thromb J* 2020; 18: 25. doi: 10.1186/s12959-020-00231-0.
31. Hagemo JS, Stanworth S, Juffermans NP, Brohi K, Cohen M, Johansson PI, et al. Prevalence, predictors and outcome of hypofibrinogenaemia in trauma: a multicentre observational study. *Crit Care* 2014; 18 (02): R52. DOI: 10.1186 / cc13798.
32. Bouzat P, Ageron FX, Charbit J, Bobbia X, Deras P , Nagues JBD et al. Modelling the association between fibrinogen concentration on admission and mortality in patients with massive transfusion after severe trauma: an analysis of a large regional database. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018; 26 (01): 55. DOI: 10.1186 / s13049-018-0523-0.
33. Lee DH, Lee BK, Jeung KW, Park JS, Lim YD, Jung YH, et al. Performance of 5 disseminated intravascular coagulation score systems in predicting mortality in patients with severe trauma. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(33): e11912. DOI: 10.1097/MD.00000000000011912.
34. Gando S, Otomo Y. Local hemostasis, immunothrombosis, and systemic disseminated intravascular coagulation in trauma and traumatic shock. *Crit Care* 2015; 19: 72. DOI: 10.1186/s13054-015-0735-x.
35. Bonet A, Madrazo Z, Koo M, Otero I, Mallol M, Macia I, Et al. Thromboelastometric profile and acute coagulopathy of the polytraumatized patient: Clinical and prognostic implications. *Cir Esp* 2018; 96 (1): 41-8. DOI: 10.1016/j.ciresp.2017.09.012.
36. Onishi T, Nogami K, Ishihara T, Inoue S, Kawaguchi M, Nishio K, et al. A pathological clarification of sepsis-associated disseminated intravascular coagulation based on comprehensive coagulation and fibrinolysis function. *Thromb Haemost* 2020; 120 (9): 1257-1269. Doi: 10.1055/s-0040-1713890.
37. Galvez K, Cortes C. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Rev Colomb Anestesiol* 2012; 40 (3): 224-30. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.rca.2012.05.002>.
38. Levi M, Sivapalaratnam S. Disseminated intravascular coagulation: an update on Pathogenesis and diagnosis. *Expert Rev Hematol* 2018; 11 (8): 663-72. DOI: 10.1080/17474086.2018.1500173.
39. Di Nisio M, Baudo F, Cosmi B, D'Angelo A, De Gasperi A, Malato A, et al. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation: guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISST). *Thromb Res* 2012; 129 (5): e177-84. DOI: 10.1016/j.thromres.2011.08.028.
40. Crochemore T, Nunes-Dias Campos F, Menezes-Souza Pessoa C, Lima-Rocha L, Zanella-do Amaral Campos PP, Corrêa TD. Thromboelastometry-guided blood transfusion in septic shock complicated with disseminated intravascular coagulation: a case report. *Clin Case Rep* 2017; 5 (5): 701-6. DOI: 10.1002/ccr3.912.
41. Gando S, Iba T, Eguchi, Ohtomo Y, et al. Japanese Association for Acute Medicine Disseminated Intravascular Coagulation (JAAM DIC) Study Group. A multicenter, prospective validation of disseminated intravascular coagulation diagnostic criteria for critically ill patients: comparing current criteria. *Crit Care Med* 2006; 34 (3): 625-31. DOI: 10.1097/01.ccm.0000202209.42491.38.
42. Etxaniz A, Pita E. Tratamiento de la coagulopatía en la hemorragia del paciente politraumatizado. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2015. Doi.org/10.1016/j.redar.2015.05.006.
43. Koami H, Sakamoto Y, Sakurai R, Ohta M, Imahase H, Yahata M, et al. The thromboelastometric discrepancy between septic and trauma induced disseminated intravascular coagulation diagnosed by the scoring system from the Japanese association for acute medicine. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95 (31): e4514. DOI: 10.1097/MD.0000000000004514.
44. Mitchell J, Cohen MD, Ariane C. Coagulopathy of trauma. *Crit Care Clin* 2017; 33: 101-18. DOI: [10.1016/j.ccc.2016.08.003](https://doi.org/10.1016/j.ccc.2016.08.003).
45. Tyler PD, Yang LM, Snider SB, Lerner AB, Aird WC, Shapiro NI. New uses for thromboelastography and other forms of viscoelastic monitoring in the emergency department: A narrative review. *Ann Emerg Med* 2021; 77 (3): 357-366. doi: 10.1016/j.annemergmed.2020.07.026.
46. Burton AG, Jandrey KE. Use of thromboelastography in clinical practice. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2020; 50 (6): 1397-1409. doi: 10.1016/j.cvsm.2020.08.001.
47. Dudek CJ, Little I, Wiser K, Ibrahim J, Ramirez J, Papa L. Thromboelastography use in the acute young trauma patient: Early experience of two level one trauma centers. *Injury* 2021; 52 (2): 200-204. doi: 10.1016/j.injury.2020.09.017.
48. Rivera-Flores J. Evaluación primaria del paciente traumatizado. *Rev Mex Anestesiol* 2012; 35 (2): 136-39.
49. Ferretiz-López G, Cárdenas-Herrera N. Evaluación secundaria. *Rev Mex Anestesiol* 2018; 41 (1): S195-99.
50. Carrillo-Esper R, Zepeda-Mendoza AD, Carrillo-Córdova DM, García de Alba-Graue P, Carrillo-Córdova C.A. Coagulopatía secundaria a trauma. *Rev Mex Anestesiol* 2015; 38 (2): S392-96.
51. Marfil-Rivera LJ. Transfusión masiva. En: Jaime Pérez J.C., Gómez Almaguer D. Hematología. La sangre y sus enfermedades. 4 edición. USA: McGraw-Hill; 2015.
52. Chico-Fernández M, García-Fuentes C, Alonso-Fernández MA, Toral-Vázquez D, Bermejo-Aznarez S, Altied-López E.



- Escalas predictivas de transfusión masiva en trauma: Experiencia de un registro de transfusiones. *Med. Intensiva* 2011; 35 (9): 546-51.
53. Rau CS, Wu SC, Kuo SC, Pao-Jen K, Shiun-Yuan H, Chen YC, et al. Prediction of massive transfusion in trauma patients with Shock Index, Modified Shock Index, and Age Shock Index. *Int J Environ Res Public Health* 2016; 13 (7) pii: E683. DOI: 10.3390/ijerph13070683.
 54. Pottecher J, Ageron FX, Fauché C, Chemla D, Noll E, Duranteau J, et al. Prehospital shock index and pulse pressure/heart rate ratio to predict massive transfusion after severe trauma: Retrospective analysis of a large regional trauma database. *J Trauma Acute Care Surg* 2016; 81 (4): 713-22. DOI: 10.1097/TA.0000000000001191.
 55. Schroll R, Swift D, Tatum D, Couch S, Heaney JB, Llado-Farrulla M, et al. Accuracy of shock index versus ABC score to predict need for massive transfusion in trauma patients. *Injury* 2018; 49 (1): 15-9. DOI: 10.1016/j.injury.2017.09.015.
 56. David JS, Voiglio EJ, Cesareo E, Vassal O, Decullier E, Gueugniaud PY, et al. Prehospital parameters can help to predict coagulopathy and massive transfusion in trauma patients. *Vox Sang* 2017; 112 (6): 557-66. DOI:10.1111/vox.12545.
 57. Perkins ZB, Yet B, Marsden M, Glasgow S, Marsh W, Davenport R, et al. Early identification of trauma-induced coagulopathy: development and validation of a multivariable risk prediction model. *Ann Surg* 2020. DOI:10.1097/SLA.0000000000003771.
 58. Zunini-Fernández G, Rando-Huluk K, Martínez- Pelayo FJ, Castillo-Trevizo AL. Transfusión masiva y manejo del paciente traumatizado: enfoque fisiopatológico del tratamiento. *Cir Cir* 2011; 79 (5): 473-80.
 59. Salinas D. Viscoelastic studies: Effective tools for Trauma and surgical resuscitation efforts. *AORN J* 2017; 105 (4): 370-83. DOI: 10.1016/j.aorn.2017.01.013.
 60. Gonzalez E, Moore EE, Moore HB. Management of trauma-induced coagulopathy with thrombelastography. *Crit Care Clin* 2017; 33 (1): 119-34. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.09.002.
 61. Koami H, Sakamoto Y, Yamada KC, Matsuda T, Nishi J, Nakayama K, et al. What factor within the Japanese Association for Acute Medicine (JAAM) disseminated intravascular coagulation (DIC) criteria is most strongly correlated with trauma induced DIC? A retrospective study using thromboelastometry in a single center in Japan. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2017; 43 (4): 431-8. DOI 10.1007/s00068-016-0756-4.
 62. Takemitsu T, Wada H, Hatada T, Ohmori Y, Ishikura K, Takeda T, et al. Prospective evaluation of three different diagnostic criteria for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 2011; 105 (1): 40-4. DOI: 10.1160/TH10-05-0293.
 63. Etchill E, Sperry J, Zuckerbraun B, Alarcon L, Brown J, Schuster K, et al. The confusion continues: results from an American Association for the Surgery of Trauma survey on massive transfusion practices among United States trauma centers. *Transfusion* 2016; 56 (10): 2478-2486. doi: 10.1111/trf.13755.
 64. Camazine M, Hemmila M, Leonard J, Jacobs R, Horst J, Kozar R, et al. Massive transfusion policies at trauma centers participating in the American College of Surgeons Trauma Quality Improvement Program. *J Trauma Acute Care Surg* 2015; 78 (6 Suppl 1): S48-53. doi: 10.1097/TA.0000000000000641.
 65. Sayce A, Neal M, Leeper C. Viscoelastic monitoring in trauma resuscitation. *Transfusion* 2020; 60 Suppl 6: S33-S51. doi: 10.1111/trf.16074.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.