

Actualidades de coagulopatía en trauma

Dr. Manuel Méndez-Beltrán*

* Fundación Clínica Médica Sur.

El trauma es la primera causa de mortalidad en gente en edad productiva. Está dentro de las diez primeras causas en cualquier grupo etario.

Existe una triada que se asocia con una mayor mortalidad en el paciente con trauma, ésta es hipotermia, acidosis y coagulopatía. Los dos primeros elementos de la triada por sí solos favorecen o pueden ser causa del tercero. Este último tiene también causas independientes de los otros dos elementos de la triada. Comúnmente ocurre durante el manejo del paciente traumatizado una focalización a la corrección o prevención de la hipotermia y la acidosis aunado al manejo quirúrgico tendiente a evitar la hemorragia. No obstante, la atención hacia el manejo directo de la coagulopatía, frecuentemente es relegada como objetivo secundario. Esta alteración hematológica es vista como un efecto secundario de la resucitación de la acidosis, la hemodilución y la hipotermia. Por otro lado, no pocas veces, puede magnificarse, dependiendo de la logística en el abasto de productos sanguíneos al área de urgencias, quirófano o la terapia intensiva. Actualmente, una vez que ha sido demostrado que el paciente con trauma al momento de su admisión presenta ya coagulopatía es cuando se ha dado la importancia que merece el abordaje temprano de esta alteración fisiopatológica.

Ha sido demostrado en los últimos años que existen variaciones de sujeto a sujeto determinadas genéticamente que los predisponen al desarrollo de coagulopatía dependiendo del tipo y mecanismo de trauma. Por ejemplo, una persona puede poseer un sistema fibrinolítico más robusto haciéndolo proclive a una mayor diátesis hemorrágica.

Además de los factores genéticamente determinados, existen condiciones de preexistencia en los pacientes que influyen en mayor coagulopatía. La presencia de enfermedades que afectan la producción de factores de coagulación, como la cirrosis, confieren una mayor posibilidad de pérdida sanguínea. También, el uso de fármacos por la presencia de

comorbilidad, como en el caso del uso de antiagregantes plaquetarios (clopidogrel) y anticoagulantes (warfarina).

La gravedad de la coagulopatía está en relación con la duración de la hipotensión arterial. Como es sabido existe una relación directa entre la hipoperfusión ocasionada por la baja en la presión media y el metabolismo anaeróbico. Lo anterior conduce a una mayor producción lactato y el consiguiente descenso en el pH. Este estado de acidosis deteriora, como en toda reacción enzimática, la función de los factores de la coagulación. Se ha observado que también conduce a una mayor degradación del fibrinógeno. La activación de la trombina se reduce en un 50% cuando el pH es cercano a 7.2.

La hipotermia es otro de los factores de la triada mortal. Como se mencionó anteriormente, debido a que la cascada de la coagulación es una serie de reacciones enzimáticas, la temperatura es un factor condicionante de las mismas. Así, la temperatura determina la velocidad con que se llevan a cabo estas reacciones. Cuando la temperatura cae a los 33 °C, la velocidad de la cascada de la coagulación disminuye en un 69% y cuando la temperatura central de cuerpo es de 32 °C la actividad disminuye en prácticamente un 100%.

La hemodilución, un factor importante que condiciona coagulopatía, puede ocurrir por razones ajenas a la resucitación. Ante el mismo trauma, la hemorragia y la hipotensión secundaria, existe un movimiento de líquidos entre los compartimentos intracelular e intersticial hacia el intravascular, conduciendo así a la hemodilución de las proteínas plasmáticas y, por ende, los factores de la coagulación. Secundariamente este fenómeno se ve favorecido por los protocolos de manejo del paciente traumatizado.

Finalmente, existen otros factores coadyuvantes de coagulopatía como es la anemia y la hipocalcemia.

En los últimos años se ha dedicado especial interés a diseñar protocolos de manejo basados en las evidencias fisiopatológicas anteriormente mencionadas. Se sabe que aproximadamente un

90% de los pacientes con trauma, pueden ser manejados bajo protocolos de manejo que frecuentemente se incluyen en los esquemas del ATLS (*Advanced Trauma Life Support*). No obstante, cerca del 10% de los pacientes víctimas de trauma pueden verse agravados en sus condiciones fisiopatológicas si son resucitados bajo las directivas convencionales.

La evidencia que la resucitación con cristaloides, Ringer lactato o solución salina isotónica, puede agravar el daño por reperfusión así como incrementar la adhesión leucocitaria, conducen a pensar que las estrategias de resucitación actualmente aceptadas pueden resultar nocivas para las víctimas de trauma, particularmente los de trauma más grave. Las estrategias actuales pueden conducir a mayor incidencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, SIRPA o falla

orgánica múltiple. Ha sido demostrado el beneficio de retardar el uso de hemoderivados, particularmente en pacientes con estabilidad hemodinámica. Además, ha sido bien establecida la mayor mortalidad en pacientes politransfundidos. Tomadas en conjunto las evidencias anteriores, se concluye que los pacientes con trauma grave requieren de un abordaje hecho a la medida de sus necesidades. No obstante lo anterior, no existe actualmente un escenario para efectuar los estudios pertinentes para estudiar la mejor aproximación a estos problemas. Aun en áreas bélicas, los pacientes con trauma grave que requieren más de 10 unidades de paquete globular en 24 horas representan sólo el 7% de los casos. Por lo anterior se concluye que no es fácil obtener conclusiones con suficiente evidencia que las apoye.

REFERENCIAS

1. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, et al. Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma*. 2007;62:307-310.
2. Mitchell JC. Towards hemostatic resuscitation. The changing understanding of acute traumatic biology, massive bleeding, and damage-control resuscitation. *Surg Clin N Am*. 2012;92:877-891.
3. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care*. 2013;17:R76.
4. Zentai C, Grottke O, Spahn DR, et al. Nonsurgical techniques to control massive bleeding. *Anesthesiology Clin*. 2013;31:41-53.
5. Rock KC, Bakowitz M, McCunn M. Advances in the management of the critically injured patient in the operating room. *Anesthesiology Clin*. 2013;31:67-83.