



PUNTO DE VISTA

Las coagulopatías del trauma

Traumatic coagulopathies

M. Chico Fernández* y C. Mudarra Reche



Unidad de Cuidados Intensivos de Trauma y Emergencias, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 17 de febrero de 2018; aceptado el 11 de julio de 2018
 Disponible en Internet el 2 de octubre de 2018

Antecedentes

Con el inicio del siglo, el conocimiento sobre la coagulopatía vinculada al trauma cambió drásticamente. El hallazgo por parte de 2 grupos diferentes de que un cuarto de los enfermos con trauma grave presentaban disfunción de la coagulación al ingreso, sin que mediara ninguno de los factores clásicamente implicados en la coagulopatía, modificó las estrategias de reanimación y los conocimientos fisiopatológicos vinculados al sangrado y la coagulopatía en trauma^{1,2}. La importancia de este cambio está relacionada con diferentes aspectos: primero, con el enorme impacto de la enfermedad traumática; segundo, con el vínculo entre hemorragia y coagulopatía como causa evitable de mortalidad; y tercero, con la implicación de este «nuevo» tipo de coagulopatía en todos los objetivos finales del trauma (mortalidad, estancias, disfunción multiorgánica, etc.)³. El campo conceptual de la coagulopatía se enriqueció con este hallazgo, como se muestra en la [figura 1](#).

Estado actual

La coagulopatía aguda del trauma, como se denominó inicialmente, ahora llamada coagulopatía inducida por el trauma, se explica como un estado de hipocoagulabilidad

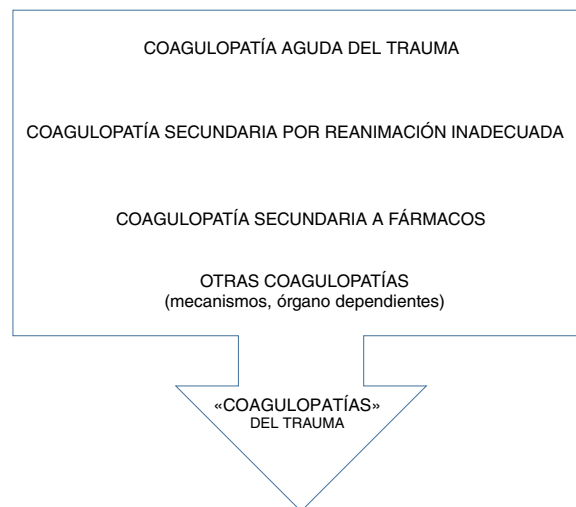


Figura 1 Diferentes conceptos de coagulopatía asociada al trauma grave.

endógeno precoz que probablemente obedece a una respuesta mal adaptativa a la hipoperfusión y mediada por multitud de mecanismos relacionados (reducción de la generación de trombina, consumo y depleción de fibrinógeno, activación de proteína c, liberación del activador tisular de plasminógeno, desequilibrio en el sistema fibrinolítico, daño endotelial y fallo energético plaquetario)^{4,5}. En concreto, el estudio del sistema fibrinolítico en trauma tiene especial importancia. Relacionado con este sistema y un antifibrinolítico (ácido tranexámico), se ha generado el primer estudio

* Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: murgchico@yahoo.es (M. Chico Fernández).

Tabla 1 Cambios en la reanimación con el nuevo concepto de coagulopatía

	Reanimación con el concepto «clásico»	Reanimación con CIT
Enfoque	Reactivo	Proactivo
Manejo inicial	Basada en fluidos	Basada en hemoderivados
Farmacología de la hemostasia	Escasa y poco utilizada	Varios fármacos y estudios de mayor evidencia
Concepto de control de daños relacionado	Cirugía de control de daños	Reanimación con control de daños
Monitorización de laboratorio	Test de laboratorio básicos	Test viscoelásticos
Fisiopatología	Relación con la reanimación	Origen endógeno, relacionado con la inflamación
Evidencia científica	Estudios retrospectivos	EAC y estudios en el ámbito militar

CIT: coagulación inducida por el trauma; EAC: estudios aleatorizados controlados.

controlado con resultados significativos en la enfermedad traumática (CRASH-2). La posibilidad de que el ácido tranexámico tenga efectos beneficiosos más allá de los conocidos hasta este momento es una de las líneas de investigación más motivadoras en la enfermedad traumática^{6,7}.

Este concepto de coagulopatía endógena, primaria, se combina en ocasiones con la relacionada con la reanimación inadecuada, el consumo de factores, la toma de medicación antiagregante o anticoagulante previa (cada vez más frecuente) u otras alteraciones de la coagulación en relación con mecanismos de lesión (blast, penetrante, etc.) o específica de órgano (sistema nervioso central, pulmón), para configurar el escenario clínico del paciente con hemorragia grave traumática^{8,9}.

Vinculado a estos conocimientos, se ha modificado la estrategia de reanimación del shock hemorrágico en el trauma, como se resume en la [tabla 1](#). Este cambio se caracteriza por:

- Aproximación más proactiva y basada en la reanimación hemostática (hemoderivados usados más precozmente) en una ratio elevada y balanceada (relación equilibrada entre concentrados de hemáties, unidades de plasma fresco y plaquetas)¹⁰.
- Desplazamiento de las terapias de control de la hemorragia y corrección de la coagulopatía a la fase más precoz de la atención (fase prehospitalaria y de atención inicial).
- Expansión de estrategias de control de daño (radiología, reanimación, cirugía), sin aclarar bien la influencia de unas sobre otras y su convivencia (con una mejor reserva fisiológica generada por una mejor reanimación puede que exista una menor necesidad de cirugía de control de daños).
- Desarrollo de escalas predictivas de coagulopatía y de activación de protocolos de transfusión masiva.
- Aproximación individualizada a través de dispositivos de *point of care* al fenómeno de la coagulación a través del estudio de los agentes implicados (sangre completa, plaquetas, endotelio, etc.).
- Realización de los primeros estudios controlados de terapias procoagulantes (factor VII, ácido tranexámico, diferentes componentes sanguíneos, factores de la coagulación, otros fármacos).

- Traslación del conocimiento de experiencias militares de especiales características logísticas al ámbito civil⁸⁻¹⁰.

¿Qué deberíamos esperar?

Con este estado de conocimiento, el futuro probablemente esté marcado por una definición más precisa de los conceptos de coagulopatía, desde el punto de vista de las pruebas de laboratorio, que permita una aproximación más individualizada a cada paciente y al momento evolutivo. La validación de los diferentes métodos de laboratorio y su universalización en diferentes ámbitos económicos y niveles asistenciales es otro tema de futuro¹¹.

Otro de los aspectos que se encuentran parcialmente desarrollados, pero que evolucionarán en los siguientes años, será la predicción precoz de coagulopatía para activar la logística de un manejo proactivo de esta dolencia. En el momento actual, la literatura existente es pobre metodológicamente, inexacta por el sesgo de supervivencia al excluir a los fallecidos y a los que requieren hemostasia quirúrgica o invasiva inmediata. Se valoran en la literatura hasta 35 variables predictivas determinadas y las más válidas desde el punto de vista predictivo están de acuerdo con las recomendadas de manera empírica en las guías de manejo de la hemorragia en trauma (mecanismo de lesión, presión arterial sistólica, hemoglobina, lactato, INR y FAST)¹¹⁻¹³.

La experiencia en el manejo de la coagulopatía y el shock hemorrágico en trauma es probable que se extienda a otros campos con otras consideraciones (hemorragia digestiva, intraoperatoria, obstétrica, etc.).

Deberemos estudiar la factura que quizá se cobre en fenómenos tromboticos el uso de terapias procoagulantes, en este tipo de proceso, de por sí, de alto riesgo tromboembólico.

Se avanzará probablemente en las posibilidades de modulación de la respuesta adaptativa de la coagulación y sus relaciones con la respuesta inflamatoria, hasta llegar a la medicina de precisión, también en esta enfermedad.

Otro de los desafíos para el futuro será resolver las grandes dificultades para el estudio de estas entidades, que se resumen en la [tabla 2](#) y que hace que se promuevan diferentes, y en ocasiones contradictorias, teorías sobre la coagulopatía inducida por el trauma.

Tabla 2 Dificultades para la investigación en la coagulopatía de la enfermedad traumática

Dificultad para obtener muestras representativas por diferentes motivos (investigación por consentimiento, ausencia de niveles basales, múltiples factores implicados en el proceso asistencial, coagulopatía dependiente de tiempo)
Diversidad de sistemas de medición (diversas tecnologías, test sobre plasma o sobre sangre completa, afectación en las mediciones de bajos hematocritos)
Diseño de las pruebas analíticas para otros fines (estudio de hemofilias TTPa o monitorización de terapias anticoagulantes INR)
Monitorización de resultados finales y no de pasos intermedios de la coagulación
Dificultades de calibración y de validación de los métodos de laboratorio
Presencia de micropartículas celulares en las muestras, que alteran los resultados
Ausencia de monitorización continua en un proceso dependiente de tiempo
Falta de representatividad de importantes agentes (temperatura, plaquetas, endotelio)
Coste de las pruebas y disponibilidad del aparataje

INR: ratio internacional normalizado; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.

El estudio de cómo se maneja de manera real la coagulopatía inducida por el trauma demuestra que queda mucho camino por andar en términos de mejorar el almacenaje y la logística de administración de los hemoderivados. Además, ante la necesidad de desarrollar protocolos de asistencia a múltiples víctimas, también será necesario calcular las necesidades de hemoderivados en estas circunstancias¹².

Como conclusión podríamos decir que entender los mecanismos o las «coagulopatías» del trauma es muy importante para reducir la mortalidad asociada a la enfermedad traumática. Aunque parezca obvio, hay que recordar que esto no siempre ha sido así. Tras la descripción de un tipo de alteración de la coagulación en trauma con múltiples mecanismos, tenemos diferentes métodos de aproximación (test viscosoelásticos, agregometría, etc.) para caracterizar cuantitativa y cualitativamente dichas alteraciones y los diferentes métodos de tratamiento. La integración de todos esos conocimientos constituye el desafío en esta afección en el futuro.

Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses de los autores en relación con este manuscrito.

Bibliografía

1. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma*. 2003;54:1127–30.
2. McLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma*. 2003;55:39–44.
3. Canon JW. Hemorrhagic shock. *N Engl J Med*. 2018;378:370–9.
4. Meledeo MA, Herzig MC, Bynum JA, Wu X, Ramasubramanian AK, Darlington DN, et al. Acute traumatic coagulopathy: The elephant in a room of blind scientists. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;82:s33–40.
5. Simmons JW, Powel MF. Acute traumatic coagulopathy: Pathophysiology and resuscitation. *Br J Anaesth*. 2016;117:31–43.
6. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, Dewan Y, et al., CRASH-2 collaborators. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: An exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;26:1096–101.
7. Gall LS, Davenport RA. Fibrinolysis and antifibrinolytic treatment in the trauma patient. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2018;31:227–33.
8. Davenport RA, Brohi K. Cause of trauma-induced coagulopathy. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2016;29:212–9.
9. Cohen MJ, Christie A. Coagulopathy of trauma. *Crit Care Clin*. 2017;33:101–18.
10. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats JT, Duranteau J, Fernández-Mondejar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: Fourth edition. *Crit Care*. 2016;20:100.
11. Tran A, Matar M, Lampron J, Steyerberg E, Taljaard M, Vaillancourt C. Early identification of patients requiring massive transfusion, embolization or hemostatic surgery for traumatic hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018;84:505–16, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0000000000001760>.
12. Brohi K, Eaglestone S. Traumatic coagulopathy and massive transfusion: Improving outcomes and saving blood. Southampton (UK): NIHR Journal Library; 2017. Programme Grants for Applied Research [consultado 1 Feb 2018]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK464933/pdf/Bookshelf_NBK464933.pdf.
13. Terceros-Almanza LJ, García-Fuentes C, Bermejo-Aznárez S, Prieto-del Portillo IJ, Mudarra-Reche C, Sáez-de la Fuente I, et al. Prediction of massive bleeding. Shock Index and modified Shock Index. *Med Intensiva*. 2017;41:532–8.