

Tromboelastografía rápida (R-TEG) en la optimización de la transfusión de hemoderivados en pacientes politraumatizados con choque hemorrágico.

Juliana Lucia Molina Valencia ¹, Alfredo Constain Franco ², Nelson Darío Giraldo ³, Carlos Oliver Valderrama ⁴, Paula María Jaramillo ², Edwin Alexander Vásquez ⁵, Camilo Díaz Quintero ⁶.

¹Universidad de Antioquia, Departamento de Cirugía General. Medellín, Colombia.

²Departamento de Cirugía General y Unidad de Trauma, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

³Cuidado Intensivo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

⁴Departamento de Ortopedia y Unidad de Trauma, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

⁵Unidad de Trauma, Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín, Colombia.

⁶Universidad Pontificia Bolivariana, Departamento de Cirugía General. Medellín, Colombia.

Resumen

Introducción: El 40% de las muertes luego de un trauma esta explicado por el sangrado. Uno de los mayores retos es identificar si el sangrado es secundario a la lesión en si misma o a la coagulopatía inducida por el trauma que se presenta hasta en el 35% de los pacientes. Las pruebas clásicas de la coagulación basadas en plasma son inapropiadas para monitorear la coagulopatía y guiar la terapia transfusional.

Objetivo: Determinar la utilidad de la tromboelastografía rápida (r-TEG) en la optimización de la transfusión de hemoderivados en la fase inicial del manejo del choque hemorrágico traumático grado III y grado IV.

Métodos: Estudio de una cohorte, observacional prospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con choque hipovolémico de origen traumático con hemorragia grado III y IV según la clasificación del Colegio Americano de Trauma. Se realizaron pruebas de r-TEG al ingreso, a las 6 horas y a las 12 horas y se compararon con las pruebas clásicas de la coagulación para definir el uso de hemoderivados.

Resultados: Se incluyeron 53 pacientes, 15% de los pacientes tenían alteraciones en el inicio de la formación de coagulo, 27% una inadecuada calidad en la formación del coagulo y 9% en la máxima fortaleza del coagulo, mientras que por laboratorios clásicos solo 7% de la cohorte tenía coagulopatía. Con la r-TEG se identifica que el promedio del MA (máxima amplitud) se compromete desde el inicio y puede continuar alterado a las 6 y 12 horas. Mientras que el ángulo alfa cae su promedio a las 6 horas. El ángulo alfa y el MA a las 6 horas son el mejor discriminador para detectar la necesidad de transfusión masiva.

Conclusiones: El manejo transfusional individualizado y guiado por r-TEG potencialmente reduce el riesgo de subtransfusión y sobre transfusión. Las pruebas viscoelásticas permiten mejor entendimiento de la coagulopatía inducida por el trauma.

Palabras clave: Traumatismo Múltiple, Tromboelastografía, Hemorragia, Pruebas de Coagulación Sanguínea, Transfusión Sanguínea, Índices de Gravedad del Trauma

Abstract

Background: 40% of deaths after trauma are explained by bleeding. One of the biggest challenges is identifying whether the bleeding is secondary to the injury itself or to trauma-induced coagulopathy, which occurs in up to 35% of patients. Classical plasma-based coagulation tests are inappropriate for monitoring coagulopathy and guiding transfusion therapy.

Objective: To determine the usefulness of rapid thromboelastography (r-TEG) in optimizing the transfusion of blood products in the initial phase of management of grade III and IV traumatic hemorrhagic shock.

Methods: Prospective observational cohort study. Patients older than 18 years with hypovolemic shock of traumatic origin with grades III and IV hemorrhage according to the American College of Trauma classification were included. r-TEG tests were performed on admission, at 6 hours, and at 12 hours, and were compared with classic coagulation tests to define the use of blood products.

Results: 53 patients were included, 15% of the patients had alterations in the beginning of the clot formation, 27% an inadequate quality in the clot formation and 9% in the maximum strength of the clot, while by classical laboratories only 7% of the cohort had coagulopathy. With r-TEG it is identified that the average of the MA (maximum amplitude) is compromised from the beginning and may continue to be altered at 6 and 12 hours. While the alpha angle drops its average at 6 hours. The alpha angle and MA at 6 hours are the best discriminator to detect the need for massive transfusion.

Conclusions: Individualized transfusion management guided by r-TEG potentially reduces the risk of undertransfusion and overtransfusion. Viscoelastic tests allow a better understanding of trauma-induced coagulopathy.

Key words: Multiple Trauma, Thrombelastography, Hemorrhage, Blood Coagulation Tests, Blood Transfusion, Trauma Severity Indices

Introducción

El trauma causa 6 millones de muertes al año en el mundo. El sangrado es responsable del 30% al 40% de estas muertes. El trauma es la principal causa de mortalidad, años de vida potencialmente perdidos y discapacidad en menores de 36 años ¹. En Colombia representa la cuarta causa de muerte y la principal causa de años de vida potencialmente perdidos ^{2,3}. En Antioquia fue la tercera causa de muerte para todas las edades y en Medellín representa la primera causa de muerte de 5 a 44 años ⁴.

Las muertes tempranas luego del trauma están explicadas principalmente por el trauma craneoencefálico y el sangrado. Aproximadamente 50% de los pacientes con sangrado masivo morirán ⁵. La mayoría de estas muertes se producen en las primeras horas luego del trauma, un cuarto de los pacientes muere en las primeras 4 horas debido al sangrado, otro cuarto muere en las primeras 24 horas por una falla fisiológica fulminante y la incapacidad de la resucitación de restaurar la homeostasis ⁶. El trauma, la hemorragia, el estado de choque y los grandes volúmenes de fluidos administrados en la resucitación tienen un efecto deletéreo en la hemostasia.

Uno de los mayores retos en estos pacientes es identificar si el sangrado es secundario a la lesión en si misma o a la coagulopatía inducida por el trauma (TIC por sus siglas en inglés, Trauma Induced Coagulopathy). La coagulopatía inducida por el trauma incluye todas las alteraciones posibles en la coagulación que un paciente pueda desarrollar después de un trauma ⁵. Pueden coexistir múltiples formas de coagulopatía durante el curso clínico; es claro que la TIC no es una sola entidad y por ello no es posible manejarla de igual forma siempre. La coagulopatía se asocia a necesidad de transfusión masiva, falla orgánica múltiple, estancia hospitalaria prolongada y aumento de la mortalidad hasta 4 veces ^{5,7}. El control del

sangrado es la prioridad para revertir el estado de hipoperfusión y la falla orgánica⁶.

Al momento de la admisión a urgencias del 25% al 35% de los pacientes están coagulopáticos. Es importante caracterizar la coagulopatía, si es alteración en la generación de trombina, alteración en la calidad o en la estabilidad del coagulo⁶.

La mejoría en el entendimiento de cómo diversos factores contribuyen a la iniciación y perpetuación de la coagulopatía es un prerrequisito para el diseño de estrategias óptimas de tratamiento para la reanimación en el paciente críticamente lesionado. La reanimación idealmente debe ser con componentes sanguíneos⁷.

Clásicamente se ha monitoreado la coagulopatía por medio de las pruebas de coagulación basados en el plasma, tales como el tiempo de tromboplastina (TP) con su INR (International Normalized Ratio), tiempo parcial de tromboplastina (TPT), recuento de plaquetas y fibrinógeno. El TP y TPT fueron desarrolladas hace medio siglo para monitorizar la hemofilia y la terapia de anticoagulación, pero desafortunadamente no son adecuadas para predecir hemorragia en trauma⁸. También estos laboratorios se detienen en el momento de la formación de las primeras bandas de fibrina, cuando solo el 5% de la trombina se ha generado y no evalúan la calidad, ni fuerza del coagulo. Otro problema es que los resultados se obtienen aproximadamente en 78 a 88 minutos luego de la toma⁵. En resumen, los laboratorios clásicos no son capaces de caracterizar la compleja naturaleza de la TIC.

En los últimos años el uso de pruebas viscoelásticas: tromboelastografía (TEG), tromboelastografía rápida (r-TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM) han permitido mejorar el entendimiento de la coagulopatía y optimizar el manejo con hemoderivados, mejorando desenlaces clínicos⁵. Se realizan en una muestra de sangre total, no requiere centrifugación y los resultados están disponibles en pocos

minutos, dan una información dinámica de la velocidad del inicio de la coagulación, cinética del crecimiento del coagulo, fuerza del coagulo, y lisis del coagulo ⁹.

El uso de la tromboelastografía sigue siendo limitado a nivel nacional, aún no se han adoptado en los protocolos de las instituciones locales especializadas en trauma. En la institución donde se realizó el estudio se tiene como pauta para el manejo del choque grave por hemorragia un paquete de transfusión preestablecido de 6 unidades de glóbulos rojos, 6 unidades de plasma fresco congelado y una aféresis de plaquetas, basado en estudios previos con pruebas convencionales que podría llevar a transfundir más o menos de lo que requiere el paciente, por lo cual el objetivo de este estudio es determinar la utilidad de la tromboelastografía rápida (r-TEG) en la optimización de la transfusión de hemoderivados en la fase inicial del manejo de pacientes politraumatizados con choque hipovolémico por hemorragia grado III y grado IV, que ingresan al servicio de urgencias de un hospital de cuarto nivel en la ciudad de Medellín, Colombia.

Métodos

Estudio de una cohorte, observacional prospectivo. Se incluyeron pacientes mayores de 18 años con choque hipovolémico de origen traumático con hemorragia grado III y IV según la clasificación del Colegio Americano de Trauma, en la novena edición de soporte vital avanzado en trauma (ATL, por sus siglas en inglés). Que consultaron al servicio de urgencias de un hospital de cuarto nivel de Medellín, Colombia, entre julio 2016 a septiembre 2019. Se excluyeron los pacientes en los que no se logró obtener el consentimiento informado, pacientes con historia personal de discrasias sanguíneas: enfermedad de Von Willebrand, deficiencia de proteína C y S, hemofilias y pacientes con uso crónico de anticoagulantes.

Una vez identificado el paciente bajo los criterios de inclusión se tomó una muestra de sangre en el tiempo 0 (momento del ingreso a urgencias), a las 6 horas y a las

12 horas. Se procesó con el reactivo RapidTEG™ (mezcla de factor tisular liofilizado, caolín, fosfolípidos, amortiguador y estabilizador que se reconstituye con agua destilada). Este reactivo acelera el proceso de coagulación mediante la estimulación simultánea de las vías de coagulación intrínseca y extrínseca, simulando así el proceso fisiológico de coagulación de la sangre. Las muestras se analizaron con el equipo Tromboelastografo® (TEG®). Se tuvo en cuenta la hora exacta de la toma de la muestra, la temperatura, si la toma se realizó de líneas periféricas o centrales y medicación recibida para el procesamiento de la muestra. El bacteriólogo fue el encargado de verificar la lista de chequeo en cada muestra.

Los resultados no influyeron en las decisiones clínicas del médico tratante, solo fueron conocidas por el equipo investigador. El estudio fue aprobado por el comité de ética de la institución. Estudio con riesgo mínimo según la resolución 8430 de 1993, se firmó consentimiento informado en todos los participantes.

El análisis estadístico se realizó con el Software Stata 16. Se identificaron estadísticas de resumen y tendencia central con medias y medidas de dispersión (DE, desviación estándar). Las medidas de asociación se analizaron con la prueba de Fisher y se hizo comparación de medias con la prueba de Wilcoxon. Se describió la cohorte según el perfil detectado en la tromboelastografía en el periodo de estudio, se evaluaron los resultados de las pruebas de coagulación clásicas, la transfusión en las primeras 24 horas, la mortalidad y la necesidad de transfusión masiva.

Los valores de referencia normales en el analizador utilizado en la medición del r-TEG son:

Tiempo de coagulación (TCA) 86-118 segundos.

Tiempo de reacción (R) 22-44 segundos.

Tiempo de coagulación (K) 34-138 segundos.

Angulo alfa 64-80 grados.

Máxima amplitud (MA) 52-71 mm.

Índice de lisis del coagulo 30 minutos (LY30) 0-8%

Resultados

Se incluyeron 53 pacientes durante el periodo de estudio, con un promedio de edad de 37 años, la mayoría de los pacientes fueron hombres. El principal mecanismo del trauma fue accidente de tránsito. Características de la cohorte Tabla 1.

Tabla 1. características demográficas y clínicas.

Variables	n (%)
Edad (Promedio ± DE)	37.39 (16.75)
Sexo	Masculino 48 (90.56)
Comorbilidades	Hipertensión arterial 3 (5.66) Diabetes mellitus 1 (1.89) Tabaquismo 4 (7.55) Consumo de psicoactivos 9 (16.98) Otros 8 (15.09) Sin comorbilidad 28 (52.83)
Mecanismos del trauma	Penetrante Arma Cortopunzante 13 (24.52) Arma de fuego 12 (22.64) Cerrado Accidente de tránsito 24 (45.28) Otro 4 (7.54)
Manejo quirúrgico	48 (90.56)
Estancia hospitalaria días (Promedio ± DE)	Hemorragia grado III 11.12 (9.41) Hemorragia grado IV 22.07 (26.10)
Ingreso a UCI	25 (47.17)
Mortalidad a 30 días	3 (5.66)

Los pacientes con hemorragia grado IV tuvieron lesiones de mayor gravedad por los puntajes en las escalas de gravedad del trauma RTS (Revised Trauma Score) y el puntaje ISS (Injury Severity Score). En la tabla 2 se presentan las características clínicas y paraclínicas de los pacientes con hemorragia grado III y grado IV.

Tabla 2. Variables clínicas y de laboratorio según el grado de hemorragia.

Variable (Promedio ± DE)	Hemorragia grado III n: 25 (47.17%)	Hemorragia grado IV n: 28 (52.83%)
Edad	36.04 (16.25)	38.60 (17.39)
Pulso	108 (23.13)	115 (25.76)
Presión sistólica al ingreso	101 (23.13)	79 (30.57)
Presión diastólica al ingreso	62 (22.75)	44 (18.99)
Puntaje ISS	20 (10.98)	28 (14.42)
Puntaje RTS	7 (1.65)	5 (2.47)
Escala De Glasgow	14 (2.53)	11 (4.69)
Laboratorios		
Hemoglobina	11.64 (2.54)	9.75 (3.24)
Calcio	0.90 (0.19)	1.09 (1.34)
Bicarbonato	17.02 (4.32)	16.75 (3.38)
pH	7.30 (0.90)	pH 7.22 (0.12)
Déficit de bases	-8.5 (5.12)	-10.06 (5.07)
Lactato	4.9 (2.75)	6.61 (4.15)

La frecuencia de coagulopatía definida como un INR mayor o igual al 1.5 solo se presentó en 7% de la población y la coagulopatía definida por TCA alterado al tiempo 0 en 15%, de estos, solo 13% recibió plasma fresco congelado (PFC). El 30% de la población de estudio recibió plasma de los cuales solo el 25% estaban coagulopáticos por INR alterado.

No hay un promedio diferente en el resultado del TP/TPT del paciente con el resultado del TCA normal o alterado. TP con TCA normal 13.08 (DE 0.34, IC 95% 12.38 - 13.78), TP con TCA alterado 12.51 (DE 0.84, IC 95% 10.81 - 14.21). TPT

con TCA normal 29.28 (DE 0.65, IC 95% 27.96 – 30.60), TPT con TCA alterado 32.15 (DE 3.00, IC 95% 26.10 - 38.20).

No se identifica una relación entre el valor del TCA alterado y la transfusión de plasma recibida. Previo a la cirugía los pacientes con TCA normal recibieron en promedio 0.97 unidades de plasma (DE 0.31, IC 95% 0.34 – 1.60), durante cirugía 1.73 unidades (DE 0.42, IC 95% 0.87 – 2.59), y luego de cirugía 0.5 unidades (DE 0.29, IC 95% 0.87 – 2.59). Sin encontrar diferencia de los pacientes con TCA alterado; estos últimos, recibieron en promedio 0.57 unidades de plasma (DE 0.57, IC 95% - 0.58 – 1.72), durante cirugía 1.71 unidades (DE 0.89, IC 95% -0.83 – 3.51), y luego de cirugía 0.85 unidades (DE 0.85, IC 95% -0.87 – 2.58).

El 13% de la cohorte fue transfundido con crioprecipitado. El ángulo alfa estuvo alterado al momento 0 en el 27% de esta cohorte. No hubo relación entre la alteración de ángulo alfa al tiempo 0 y la transfusión de crioprecipitado. Solo dos pacientes con ángulo alfa alterado recibieron crioprecipitado.

Antes de cirugía recibieron plaquetas el 20% de los pacientes, en el intraoperatorio 24% y en el posoperatorio 7%. De estos, previo a cirugía el MA se encontraba alterado en 5 de los 11 transfundidos, en cirugía en 4 de 11 pacientes y en el control de las 12 horas el MA estaba alterado en 2 de 3 transfundidos.

La transfusión masiva definida como la administración de más de 10 unidades de glóbulos rojos en las 24 horas tuvo mayor relación con los resultados del r-TEG a las 6 horas. Figura 1.

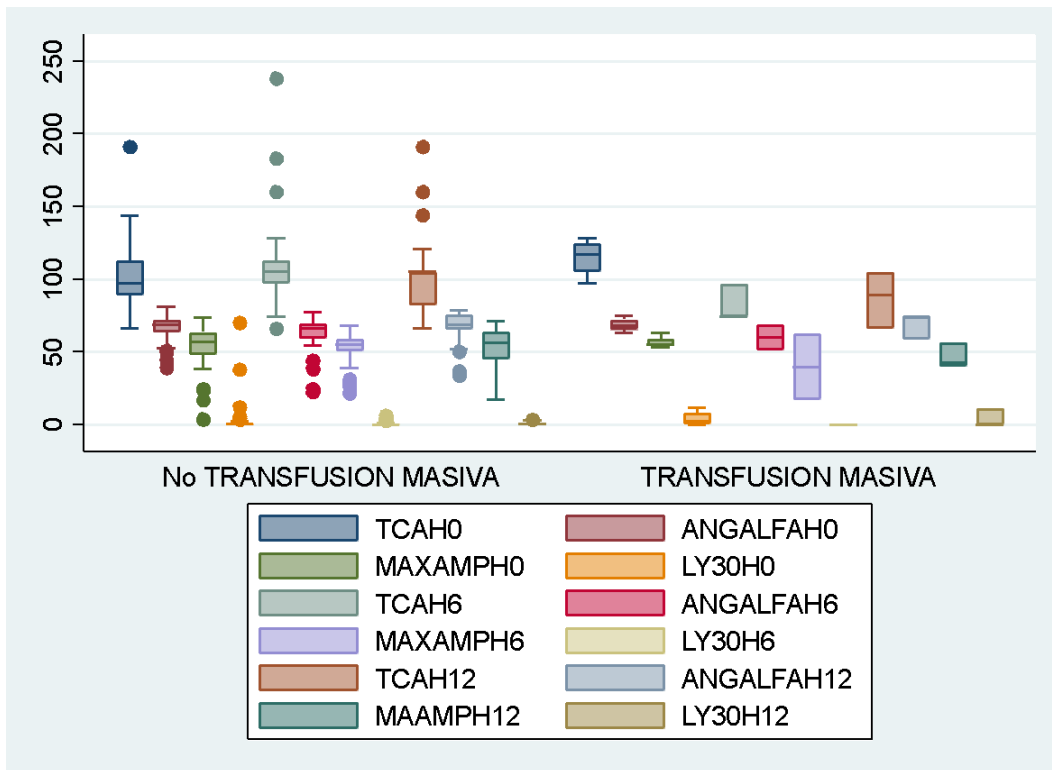


Figura 1. Necesidad de transfusión masiva según indicadores de r-TEG. TCAH0-12 (Tiempo de coagulación a las 0, 6 y 12 horas), MAXAMPH0-6-12 (Máxima amplitud a las 0, 6 y 12 horas), ANGALFAH0-6-12 (Angulo alfa a las 0, 6 y 12 horas), LY30H0-6-12 (Índice de lisis del coagulo 30 minutos a las 0, 6 y 12 horas).

La mortalidad no está asociada a coagulopatía definida por TCA al tiempo 0 ni 6 horas. No se encontró relación entre la mortalidad y las pruebas clásicas de coagulación, ni los valores de TCA, ángulo alfa, MA ni porcentaje LY de la tromboelastografía. 25% de los pacientes con transfusión masiva murieron.

Con la tromboelastografía rápida se identifica que el promedio del MA se compromete desde el inicio y puede continuar alterado a las 6 y 12 horas. Mientras que el ángulo alfa cae su promedio a las 6 horas. Con los demás parámetros no se logra identificar un patrón específico en esta cohorte. El ángulo alfa y el MA a las 6 horas es el mejor discriminador para detectar la necesidad de transfusión masiva.

Sin alcanzar significancia estadística. El TCA alterado en el tiempo 0 no se encontró asociado con la definición clásica de coagulopatía (INR ≥ 1.5). El TCA al tiempo 0 no está asociado con mortalidad con un OR 1 (DE 0.04, IC 95% 0.01 – 0.23).

Discusión

La implementación temprana de estrategias para evaluar y corregir las alteraciones inducidas por el trauma mejora el pronóstico de los pacientes gravemente lesionados ¹⁰. Muchos de estos pacientes ingresan con acidemia metabólica grave, hipotermia y sangrado no controlado. Todos estos factores alteran la función plaquetaria, los factores de coagulación, la generación de trombina, la actividad fibrinolítica e inducen la coagulopatía ¹¹. La TIC ha sido definida por valores arbitrarios de los parámetros de laboratorio estándar, incluyendo TP >18 segundos, TPT > 60 segundos, TP/TPT > 1.5 veces el valor del control e INR > 1.5. Pruebas estáticas realizadas con un pH y temperatura normales ^{10,12}.

La evaluación dinámica en las alteraciones de la coagulación solo se puede obtener por medio de pruebas viscoelásticas, en esta cohorte se encontró que 15% de los pacientes tenían alteraciones en el inicio de la formación de coagulo, 27% una inadecuada calidad del coagulo y 9% deficiencia en la máxima fortaleza del coagulo, mientras que por laboratorios clásicos solo 7% de la cohorte tenía coagulopatía. Estas condiciones aumentan la mortalidad y la necesidad de trasfusión de productos sanguíneos ^{13,5}.

En los hospitales nivel I de trauma de Europa la disponibilidad de los glóbulos rojos es oportuna, en menos de 15 minutos, sin embargo, se ha identificado retraso de 1 a 3 horas en recibir la primera dosis de plasma fresco congelado ^{3, 14}. En esta cohorte se demostró una administración subóptima de plasma, solo lo recibió el 13 % de los pacientes que lo tenían indicado.

Tradicionalmente, se pensó que la TIC se originaba de una depleción/dilución de los factores de coagulación, como resultado de una reanimación agresiva con

líquidos endovenosos. Más recientemente, esta teoría simplificada de la “coagulopatía dilucional” ha sido expandida para destacar las contribuciones de la lesión tisular y el choque hipovolémico, como los iniciadores claves de la coagulopatía en el trauma. El primer desorden funcional es la pérdida de la fuerza del coagulo, la pérdida del fibrinógeno y la fibrinólisis excesiva son factores fundamentales. La patogénesis exacta no ha sido elucidada todavía, la evidencia actual sugiere que los factores que contribuyen significativamente en su desarrollo incluyen: lesión tisular, hipoperfusión, dilución de los factores de coagulación, hipocalcemia, hipotermia, acidosis, inflamación y fibrinólisis ^{7, 8}.

Los pacientes con trauma llegan con niveles de fibrinógeno dramáticamente reducidos y este sigue disminuyendo a medida que el sangrado continúa, luego de 8 unidades de glóbulos rojos su valor es casi 0. Solo se mantienen los niveles cuando se corrige con crioprecipitado, el cual se transfundió únicamente al 13% de la población de este estudio ⁶. La suplementación con el equivalente de 4 gramos de fibrinógeno en los primeros 90 minutos ha demostrado reducir la mortalidad. La fibrinólisis excesiva es común en los pacientes con trauma, se presenta en más del 60%, por esto no se puede retrasar la terapia antifibrinolítica ¹⁰. El Ácido Tranexámico trata la hiperfibrinólisis y protege el coagulo, su uso ya está estandarizado en los protocolos de trauma institucionales nacionales y fue administrado en la mayoría de los pacientes de esta cohorte ^{5,15}.

El sangrado mayor requerirá más de 4 unidades de glóbulos rojos empaquetados en las primeras 24 horas y la hemorragia masiva más de 10 unidades. En promedio el paciente con hemorragia mayor recibe 11 unidades de productos sanguíneos y los sangrados masivos 26 unidades en las primeras 24 horas. Más de la mitad de estos pacientes requieren intervención quirúrgica, 80% ingresan a la unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en promedio 7 días y tienen una estancia hospitalaria estimada de 20 días ⁵.

Los protocolos de transfusión masiva se activaban según el estado clínico del paciente, la gravedad del trauma, si hay sospecha de sangrado activo, el índice de choque, la pobre respuesta a líquidos y presión sistólica menor de 90 mmHg. El paquete inicial es con hemoderivados 0 negativo ¹⁴. La mayoría de los pacientes que requieren transfusión masiva reciben cantidades insuficientes de plasma fresco congelado y concentrado de plaquetas. La principal causa de un INR prolongado al ingreso a UCI se debió al inadecuado reemplazo de factores de la coagulación. Información reciente ha demostrado que una rápida y agresiva transfusión de PFC y plaquetas se asocia con mejoría en la supervivencia en los pacientes con trauma mayor ¹⁶. Los protocolos de transfusión masiva se han implementado con sets predefinidos de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas. Estos protocolos varían entre instituciones. Algunos pacientes reciben menos componentes sanguíneos teniendo peores desenlaces y otros reciben más, exponiéndolos a riesgos extras y desperdiciando recursos ⁵.

Riskin et al reportaron una reducción significativa de la mortalidad del 45% al 19% luego de la implementación de un protocolo de transfusión masiva. La razón más importante para esta reducción la mortalidad fue la administración temprana de PFC, con reducción en el tiempo de 254 minutos a 169 minutos ⁵. La terapia hemostática temprana pareciera prevenir el desarrollo de coagulopatía en algunos pacientes eliminando la necesidad de transfusión masiva ⁵. La transfusión de plasma parece ser más efectiva durante las dos a tres horas del cuidado del paciente con sangrado masivo. Sin embargo, la transfusión de plasma se asocia con eventos adversos serios por lo cual se debe elegir muy bien a quien transfundir ^{17, 18}.

El manejo transfusional individualizado potencialmente reduce el riesgo de subtransfusión (aumenta el riesgo de sangrado) y sobre transfusión (aumenta riesgo

de síndrome de dificultad respiratoria, lesión pulmonar aguda, sepsis y falla orgánica múltiple) ¹⁹. En pacientes con trauma grave es crucial recibir información rápida del estado de coagulación. Las pruebas viscoelásticas permiten llegar más fácil a estos objetivos y manera más rápida para poder dar una terapia guiada. Los laboratorios clásicos fallan en describir adecuadamente la compleja naturaleza de la TIC ²⁰.

La coagulopatía de consumo se evita utilizando al mínimo cristaloides, incluyendo la etapa prehospitalaria, manteniendo una PAM de 65 mmHg, y una sistólica de 90 mmHg, con el inicio oportuno de la transfusión y entregando plasma 1:1 con los glóbulos rojos. Adaptando un nuevo protocolo que limita los cristaloides y mejorando la evaluación de la coagulopatía hubo reducción de la mortalidad en un 26%, disminución del número de productos sanguíneos usados y desperdiciados, menor estancia en UCI y en el hospital, según lo reportado por Brohi y colaboradores en el 2017 ⁵.

En los centros donde se guía la transfusión con pruebas viscoelásticas. Los pacientes al ingreso reciben un paquete de transfusión no guiada con sangre universal, 4 unidades de glóbulos rojos y 2 unidades de plasma fresco congelado y luego es guiada por la tromboelastografía previniendo sub o sobre transfusión, sus riesgos y mejorando desenlaces ⁵.

Las limitaciones de este estudio están dadas principalmente por su carácter retrospectivo, el tamaño de la muestra y la gran variación en el manejo de los hemoderivados que hace que las pruebas diagnósticas no sean muy tenidas en cuenta.

Conclusiones

El manejo de los pacientes con sangrado secundario a trauma es complejo, existe una amplia variedad de estrategias en la práctica clínica, incluso en los centros

especializados en trauma. Hasta ahora no hay un protocolo aceptado universalmente para guiar la terapia transfusional.

La TIC es un reto para los médicos y sistemas de salud, consume enormes recursos hospitalarios y resulta en una alta mortalidad del lesionado. Los procesos actuales en el diagnóstico temprano, monitoreo y reanimación han sido obstaculizados por la complejidad de la fisiopatología de la TIC. La tromboelastografía rápida provee conocimientos importantes sobre los mecanismos fundamentales del modelo celular de la coagulación, y en última instancia, puede optimizar el manejo del paciente gravemente herido con sangrado, disminuyendo el uso no justificado de hemoderivados.

La coagulopatía definida por TP y TPT no se relaciona con los resultados del r-TEG en esta cohorte. El r-TEG permite identificar a los pacientes con coagulopatía. El resultado del r-TEG a las 6 horas ayuda a definir que pacientes van a requerir transfusión masiva, población que tiene una mayor mortalidad.

Referencias

1. Gonzalez E, Moore E, Moore H, Chapman M, Silliman C, Banerjee A. Trauma-Induced Coagulopathy: An Institution's 35 Year Perspective on Practice and Research. *Scandinavian Journal of Surgery*. 2014; 103(2): 89–103. <https://doi.org/10.1177/1457496914531927>
2. Ordoñez CA, Morales M, Rojas-Mirquez JC, Badiel M, Miñán Arana F, González A, et al. Trauma Registry of the Pan American Society of Trauma: One year of experience in two referral centers in the Colombian southwestern. *Colomb Med (Cali)*. 2016; 47(3): 148-54.
3. Análisis de Situación de Salud (ASIS) Colombia, 2019 [Internet]. Ministerio de Salud y Protección Social. [Citado 2 feb 2020]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/ED/PS/P/asis-2019-colombia.pdf>

4. Indicadores básicos 2017. Situación de salud en Medellín [Internet]. Alcaldía de Medellín. [Citado 2 de feb 2020]. Disponible en: https://www.medellin.gov.co/irj/go/km/docs/pccdesign/SubportaldelCiudadano_2/PlandeDesarrollo_0_19/IndicadoresyEstadsticas/Shared%20Content/Libros%20de%20indicadores/Libro%20indicadores%20%202017%20-%20Secretar%C3%ADa%20de%20Salud.pdf
5. Brohi K, Eaglestone S. Traumatic coagulopathy, and massive transfusion: improving outcomes and saving blood. *Programme Grants Appl Res.* 2017; 5(19). DOI: 10.3310/pgfar05190
6. Schöchl H, Maegele M, Solomon C, Görlinger K, Voelckel W. Early and individualized goal-directed therapy for trauma-induced coagulopathy. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2012 feb 24; 20:15. doi: 10.1186/1757-7241-20-15. PMID: 22364525; PMCID: PMC3306198.
7. Vargas M, García A, Caicedo Y, Parra MW, Ordoñez CA. Damage control in the intensive care unit: what should the intensive care physician know and do? *Colomb Méd (Cali)*, 2021; 52(2): e4174810 <http://doi.org/10.25100/cm.v52i2.4810>
8. Lopez MS. Tromboelastografía y tromboelastometría para el monitoreo del tratamiento en pacientes con sangrado en distintos escenarios clínicos. *Hematología*, XIII Congreso del Grupo CAHT. 2018 (22): 278-291.
9. Hartmann J, Mason D, Achneck H. Thromboelastography (TEG) point-of-care diagnostic for hemostasis management. *Point Care.* 2018; 17(1): 15–22. DOI: 10.1097/POC.000000000000156.
10. Adler M, Ivic S, Bodmer NS, Ten Cate H, Bachmann LM, Wuillemin WA, et al. Thromboelastometry and Thrombelastography Analysis under Normal Physiological Conditions - Systematic Review. *Transfus Med Hemother.* 2017 Apr; 44(2): 78-83.
11. Galvez K, Cortes C. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Rev colomb anestesiología.* 2012 oct; 40(3): 224-230. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2012.05.002>

12. Concha M, Mertz V, Muñoz G, Delfino A, Cortínez L, Montaña R, et al. Comparación preoperatoria entre pruebas de coagulación y tromboelastografía en pacientes con cirrosis hepática sometidos a trasplante hepático. *Rev. méd. Chile.* 2018; 146 (3): 277-281. <http://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872018000300277>.
13. Gonzalez E, Moore EE, Moore HB. Management of Trauma-Induced Coagulopathy with Thrombelastography. *Critical Care Clinics.* 2017 Jan;33(1):119-134. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.09.002.
14. Tur Martinez J, Petrone P, Axelrad A, Marini CP. Comparison Between Thromboelastography and Conventional Coagulation Test: Should We Abandon Conventional Coagulation Tests in Polytrauma Patients? *Cir Esp.* 2018; 96: 443–449. DOI: 10.1016/j.cireng.2018.07.012
15. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afshari A. Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment versus usual care in adults or children with bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 8. Art.No.: CD007871. DOI: 10.1002/14651858.CD007871.pub3.
16. Schäfer N, Driessen A, Fröhlich M, Stürmer EK, Maegele M; TACTIC partners. Diversity in clinical management and protocols for the treatment of major bleeding trauma patients across European level I Trauma Centres. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015 oct 1; 23:74. doi: 10.1186/s13049-015-0147-6. PMID: 26428070; PMCID: PMC4590713
17. Einersen P, Moore E, Champman M, Moore H, Gonzalez E, Silliman C, et al. Rapid-thrombelastography (r-TEG) thresholds for goal-directed resuscitation of patients at risk for massive transfusion. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017 January; 82(1): 114–119. doi:10.1097/TA.0000000000001270
18. Howley IW, Haut ER, Jacobs L, Morrison J, Scalea T. Is thromboelastography (TEG)-based resuscitation better than empirical 1:1 transfusion? *Trauma Surg Acute Care Open* 2018; 3:1-3.
19. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afshari A. Thromboelastography (TEG) or rotational thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment

- in bleeding patients: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Anaesthesia*. 2017 Apr; 72(4): 519-531.
20. Hunt H, Stanworth S, Curry N, Woolley T, Cooper C, Ukoumunne O, Zhelev Z, Hyde C. Thromboelastography (TEG) and rotational thromboelastometry (ROTEM) for trauma induced coagulopathy in adult trauma patients with bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD010438. DOI: 10.1002/14651858.CD010438.pub2
21. Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afshari A. Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment versus usual care in adults or children with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Aug 22;(8):CD007871.
22. Walsh M, Fritz S, Hake D, Son M, Greve S, Jbara M, et al. Targeted Thromboelastographic (TEG) Blood Component and Pharmacologic Hemostatic Therapy in Traumatic and Acquired Coagulopathy. *Curr Drug Targets*. 2016; 17(8): 954-70.