



■ La **coagulopatía inducida por trauma** es una forma única de coagulopatía atribuible a una lesión tisular traumática y a un shock. En sus **primeras fases** se produce una **hipocoagulabilidad que da lugar a una hemorragia**; sin embargo, en sus últimas fases se produce un estado de hipercoagulabilidad y se asocia a un tromboembolismo venoso<sup>1</sup>

■ La **reanimación con hemoderivados** trata de mejorar los efectos perjudiciales de la **coagulopatía inducida por el trauma**<sup>2</sup>

■ La **tromboelastografía (TEG)** ha surgido como una herramienta útil para **diagnosticar la coagulopatía y guiar el uso de hemoderivados durante las reanimaciones en traumatismos**<sup>2</sup>

## The Role of TEG and ROTEM in Damage Control Resuscitation<sup>4</sup>

Brill J B, Brenner M, Duchesne J, et al.  
Shock. 2021 Dec 1;56(1S):52-61

### OBJETIVOS

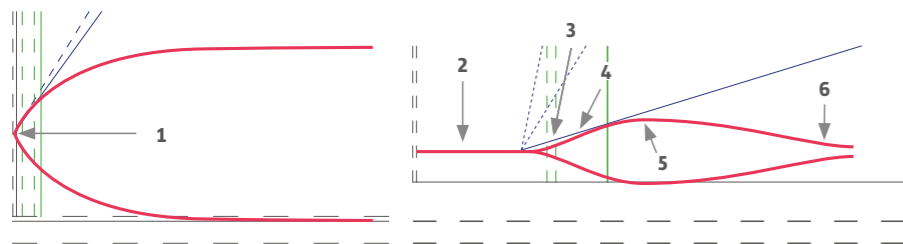
Revisar los usos clínicos en la reanimación inicial del paciente gravemente herido, incluyendo la historia de las pruebas viscoelásticas, la interpretación de sus resultados y la reanimación guiada frente a la de proporción fija.

### METODOLOGÍA

Búsqueda sistemática de literatura del uso clínico de TEG y la tromboelastometría rotacional (ROTEM) en la reanimación de pacientes adultos con traumatismos (búsqueda hasta septiembre 15, 2019). Se incluyeron un total de 336 estudios relevantes.

### RESULTADOS

La **coagulopatía inducida por trauma** es altamente letal y por esto debe ser identificada con prontitud. Las **pruebas de coagulación convencionales** no son las más idóneas y son lentas. Por el contrario, las **pruebas viscoelásticas** pueden identificar rápidamente la coagulopatía inducida por trauma con alta sensibilidad (Tabla 1)



Valor de corte	Intervención
1. rTEG NORMAL	Atención estándar
2. ACT > 128 s	Transfundir plasma adicional, considerar la reversión de la medicación anticoagulante
3. K > 2.5 min	Transfundir plasma, añadir crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno si $\theta$ también es anormal
4. $\theta$ < 65°	Transfundir crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno, añadir plaquetas si la MA también es anormal
5. MA < 55 mm	Transfundir plaquetas, añadir crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno si $\theta$ también es anormal; considerar estudios de plaquetas
6. LY30 > 3%	Administrar ácido tranexámico en las condiciones adecuadas

$\theta$ , ángulo alfa; ACT, tiempo de coagulación activado; k, tiempo k o cinética; LY30, lisis a 30 min; MA, amplitud máxima; rTeg, tromboelastografía rápida.

Tabla adaptada: Un protocolo de reanimación guiado basado en los valores de rTEG con trazados normales y anormales

### CONCLUSIONES

- Las pruebas viscoelásticas, incluidas TEG y ROTEM, predicen la necesidad de una transfusión masiva e identifican la coagulopatía inducida por trauma con mayor sensibilidad que el criterio clínico o las pruebas de coagulación convencionales.
- TEG y ROTEM pueden guiar la reanimación a los pocos minutos de la llegada del paciente.

Los **traumatismos** hacen que 973 millones de personas a nivel global necesiten atención por las lesiones ocasionadas<sup>3</sup>. Entre ellas, la **hemorragia** sigue siendo una causa importante de mortalidad, tanto en la fase inmediata de atención, como en la fase posterior, que contribuye a un fallo multiorgánico<sup>4</sup>.

Las **lesiones cerebrales traumáticas (LCT)** conllevan un importante riesgo de morbilidad y mortalidad, y supusieron unas 2,5 millones de visitas a los servicios de urgencias en Estados Unidos en 2013<sup>5-7</sup>. La expansión del **hematoma intracerebral traumático** es una de las complicaciones más importantes y la **coagulopatía inducida por trauma** aumenta el riesgo de expansión del hematoma<sup>8-13</sup>.

## Thromboelastography is a Marker for Clinically Significant Progressive Hemorrhagic Injury in Severe Traumatic Brain Injury<sup>14</sup>

Webb A J, Brown C S, Naylor R M, et al.  
Neurocrit Care. 2021 Dec;35(3):738-746

### OBJETIVO

Identificar las **diferencias en los valores de TEG entre los pacientes con LCT graves que experimentaron o no una lesión hemorrágica progresiva**.

### METODOLOGÍA

Estudio retrospectivo unicéntrico de **141 pacientes > 18 años con LCT** en el Hospital Mayo Clinic de Rochester (USA) entre los años 2015 y 2019.

### RESULTADOS

Sólo el **tiempo K** (2.03 min frente a 1.33 min,  $P = 0.035$ ) y el **ángulo alfa** (65° frente a 69°,  $P = 0.015$ ) resultaron ser significativamente diferentes entre el grupo de pacientes que expe-

rimentaban una lesión hemorrágica progresiva del grupo que no tenía lesión.

De las pruebas de coagulación convencionales, sólo el tiempo de tromboplastina parcial activado (30.3 s frente a 27.6 s,  $p = 0.014$ ) resultó ser significativamente diferente entre el grupo de pacientes que experimentaban una lesión hemorrágica progresiva del grupo que no tenía lesión.

### CONCLUSIONES

TEG proporciona, en muy poco tiempo, una **valiosa visión de los procesos fisiopatológicos** que contribuyen a la lesión hemorrágica progresiva en aquellos pacientes más gravemente heridos con LCT. Y **permite una más rápida actuación de los profesionales sanitarios**.

## Application of Thromboelastographic Markers to Predict the Survival in Acute Trauma Patients<sup>15</sup>

Kim H, Kim M, Lee HK, et al.  
Clin Lab. 2021 Jun 1;67(6):1329-1336

### OBJETIVOS

Identificar los factores asociados a la **necesidad de transfusión y a la mortalidad según el perfil de coagulación de TEG** en pacientes adultos con traumatismos.

### METODOLOGÍA:

Estudio retrospectivo unicéntrico de **452 pacientes** ingresados por traumatismos entre marzo y diciembre de 2018 en el Trauma Center del Hospital Universitario Católico de Corea.

Se evaluaron las variables de coagulación rutinarias y mediante TEG. Se indagó en la necesidad de transfusión y la mortalidad durante el periodo de hospitalización.

### RESULTADOS:

Los **factores asociados a la mortalidad** fueron: la Escala de Coma de Glasgow más baja ( $P < 0.001$ ), tiempo K más largo ( $P = 0.04$ ) y una amplitud máxima (MA) más baja ( $P = 0.02$ ).

El **tiempo R, la MA y el LY30** (porcentaje de lisis a los 30 min) fueron marcadores **eficaces para predecir la supervivencia o la mortalidad** al aplicar el valor de corte del análisis ROC.

El grupo de pacientes con la **MA más baja demostró una mayor probabilidad de supervivencia** (odds ratio (OR) 0,207), seguido de un **tiempo R prolongado** (OR 0,220).

Durante las primeras 24 h y entre las 24 h y 7 días, las **necesidades de transfusión** fueron significativamente mayores en el **grupo de inhibición de la fibrinólisis (shut-down)** que en los otros dos grupos: grupo de pacientes con fibrinólisis fisiológica y con hiperfibrinólisis (Tabla 2).

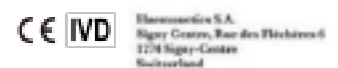
	(a) Inhibición de la fibrinólisis (shut-down) (n=219, 52.3%)	(b) Fibrinólisis fisiológica (n=131, 31.4%)	(c) Hiperfibrinólisis (n=68, 16.3%)	Total	Valor p
<b>Transfusión dentro de 24 horas</b>					
Glóbulos rojos empacados	100 (46.3%)	34 (29.6%)	23 (28.7%)	157 (38.2%)	0.002
Componentes plasmáticos	57 (26.4%)	15 (13.0%)	12 (15.0%)	84 (20.4%)	0.007
Plaquetas	31 (14.4%)	6 (5.2%)	7 (8.8%)	44 (10.7%)	0.031
Transfusión total	104 (48.1%)	35 (30.4%)	24 (30.0%)	163 (39.7%)	0.001
<b>Transfusión entre 24 horas y 7 días</b>					
Glóbulos rojos empacados	72 (33.3%)	23 (20.0%)	14 (17.5%)	109 (26.5%)	0.004
Componentes plasmáticos	31 (14.4%)	4 (3.5%)	7 (8.8%)	42 (10.2%)	0.007
Plaquetas	22 (10.2%)	5 (4.3%)	6 (7.5%)	38 (8.0%)	0.174
Transfusión total	75 (34.7%)	24 (20.9%)	16 (20.0%)	115 (28.0%)	0.006

Tabla adaptada: Modelo de regresión de reanimación guiada por TEG y resultados clínicos

### CONCLUSIONES:

- Los **marcadores de TEG** demostraron ser de **mayor utilidad para el diagnóstico de las coagulopatías** (disfibrinólisis y predecir la supervivencia) que las pruebas rutinarias de coagulación.
- La **múltiple integración de cada uno de los marcadores TEG** ayudaría al **diagnóstico rápido**, al manejo de las coagulopatías y a **disminuir las muertes evitables** en los casos de traumatismos en pacientes adultos.

Si usted está interesado en **conocer más detalles del TEG 6s** y las ventajas que puede aportar en su práctica clínica pónganse en contacto con: [sitab@ferrer.com](mailto:sitab@ferrer.com)



**Bibliografía:** 1. Kornblith LZ, Moore HB, Cohen MJ. Trauma-induced coagulopathy: The past, present. J Thromb Haemost. 2019;17(6):852-62. 2. Stevens J, Pickett K, Moore H, Reppucci ML, Phillips R, Moulton S, Bensard D. Thromboelastography and transfusion patterns in severely injured pediatric trauma patients with blunt solid organ injuries. J Trauma Acute Care Surg. 2022 Jan 1;92(1):152-158. 3. Haagsma JA, Graetz N, Bolliger I, Naghavi M, Higashi H, Mullany EC, Abera SF, Abraham JP, Adofo K, Alsharif U, et al.: The global burden of injury: incidence, mortality, disability-adjusted life years and time trends from the Global Burden of Disease study 2013. Inj Prev. 2016 22(1):3-18. 4. Brill JB, Brenner M, Duchesne J, Roberts D, Ferrada P, Horer T, Kauvar D, Khan M, Kirkpatrick A, Ordonez C, Perreira B, Priouzram A, Cotton BA. The Role of TEG and ROTEM in Damage Control Resuscitation. Shock. 2021 Dec 1;56(1S):52-61. 5. Vanderploeg RD, Curtiss G, Luis CA, Salazar AM. Long-term morbidities following self-reported mild traumatic brain injury. J Clin Exp Neuropsychol. 2007;29:585-98. 6. Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA, Guerrero J, Sniezek JE. Traumatic brain injury in the United States: a public health perspective. J Head Trauma Rehabil. 1999;14:602-15. 7. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic brain injury-related emergency department visits, hospitalizations, and deaths—United States, 2007 and 2013. MMWR Surveill Summ. 2017;66:1-16. 8. Xi G, Keep RF, Hoff JT. Mechanisms of brain injury after intracerebral haemorrhage. Lancet Neurol. 2006;5:53-63. 9. Bauer D, Tung ML, Tsao JW. Mechanisms of traumatic brain injury. Semin Neurol. 2015;35:e17-22. 10. Stein SC, Smith DH. Coagulopathy in traumatic brain injury. Neurocrit Care. 2004;1:479-88. 11. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. Transfusion. 2013;53:235-275. 12. Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, Inaba K, Chan LS, Demetriades D. Coagulopathy in severe traumatic brain injury: a prospective study. J Trauma Inj Infect Crit Care. 2009;66:55-62. 13. Yuan Q, Sun YR, Wu X, Yu J, Li ZQ, Du ZY, et al. Coagulopathy in traumatic brain injury and its correlation with progressive hemorrhagic injury: a systematic review and meta-analysis. J Neurotrauma. 2016;33:1279-91. 14. Webb AJ, Brown CS, Naylor RM, Rabinstein AA, Mara KC, Nei AM. Thromboelastography is a Marker for Clinically Significant Progressive Hemorrhagic Injury in Severe Traumatic Brain Injury. Neurocrit Care. 2021 Dec;35(3):738-746. 15. Kim H, Kim M, Lee HS, Cho DH, Cho H. Application of Thromboelastographic Markers to Predict the Survival in Acute Trauma Patients. Clin Lab. 2021 Jun 1;67(6).

