

Bleeding news



"COAGULATION": a mnemonic device for treating coagulation disorders following traumatic brain injury-a narrative-based method in the intensive care unit.

Manuel Quintana-Díaz, Pasquale Anania, Raúl Juárez-Vela, Emmanuel Echaniz-Serrano, Clara Isabel Tejada-Garrido, Pilar Sanchez-Conde, Kapil Nanwani-Nanwani, Ainhoa Serrano-Lázaro, Pilar Marcos-Neira, María Gero-Escapa, Jorge García-Criado, Daniel Agustín Godoy

PMID: 38125841 PMCID: PMC10730733 DOI: 10.3389/fpubh.2023.1309094

Autora del comentario: Dra. Pilar Marcos. *Medicina Intensiva. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona.*

La coagulopatía asociada al TCE puro es una complicación frecuente que se asocia con un peor pronóstico, debido a su implicación en el desarrollo y progresión de las lesiones cerebrales hemorrágicas. El objetivo del estudio fue diseñar un acrónimo mnemotécnico para facilitar el tratamiento de esta complicación.

Este estudio se basa en un análisis narrativo derivado de la pregunta "¿Puedes identificar un factor asociado con la coagulopatía de los pacientes afectados de TCE grave?", que se efectuó a 33 médicos especialistas en Medicina Intensiva con experiencia en el tratamiento habitual de los pacientes con TCE. Los factores identificados fueron contrastados con la evidencia científica publicada. Como todos los factores identificados (once) tenían una elevada evidencia científica, se incluyeron en el diseño del acrónimo: "COAGULATION":

C: "Cerebral computed tomography". El TC cerebral es fundamental para clasificar la gravedad del TCE y para determinar su monitorización.

O: "Oral anticoagulant and antiplatelet use", como un signo de alarma. Así, la evidencia científica actual muestra como la utilización de estos fármacos multiplica por tres la probabilidad de morir e incrementa el mal pronóstico funcional a los seis meses del TCE.

A: "Arterial blood pressure". La hipotensión supone la amenaza latente más temida sobre un cerebro traumatizado. El mantenimiento de una adecuada presión de perfusión cerebral es uno de los objetivos terapéuticos primarios en el manejo del TCE.

G: "Goal-directed haemostatic therapy". El conocimiento sobre la fisiopatología de la coagulopatía del TCE es fundamental. Se caracteriza por un estado inicial de hipocoagulabilidad consistente en disfunción plaquetaria, aumento del consumo de plaquetas y factores de coagulación, coagulación intravascular diseminada (CID) e hiperfibrinólisis y, por un estado más tardío de hipercoagulabilidad, tanto local (isquemia microvascular cerebral), como sistémica (trombosis venosa profunda).

Bleeding news



U: "[Use of fluids cautiously](#)". Una resucitación con más de 2 L de fluidoterapia es un factor independiente para desarrollar coagulopatía en el TCE. Los coloides se desaconsejan por favorecer un estado hipocoagulable, al comprometer la función plaquetaria, la formación de fibrina, disminuir la actividad de los factores de coagulación y favorecer la fibrinólisis.

L: "[Low calcium levels](#)". El calcio es un cofactor esencial en la activación de la coagulación, especialmente de los factores vitamina K dependientes y del factor XIII, responsable de la estabilización del coágulo. Además, es fundamental en la activación plaquetaria. Es conocido que un calcio iónico $< 1,1$ mmol/L, al tercer día de un TCE moderado-grave, es factor predictor de un peor resultado funcional y mayor mortalidad. El mecanismo primario por el cual se produce la hipocalcemia es un fenómeno de quelación secundario a la acción de los mediadores de la inflamación liberados por astrocitos y neuronas lesionadas.

A: "[Anaemia-transfusion](#)". La transfusión en el TCE pudiera ser beneficiosa o perjudicial. Actualmente, no existe evidencia científica suficiente para recomendar un umbral transfusional en el TCE. La capacidad de transportar O₂ cae a la mitad con valores de Hb < 7 g/dL y, su disponibilidad no aumenta con valores de Hb > 12 g/dL. Además, valores de Hb > 12 g/dL podrían incrementar la viscosidad sanguínea y disminuir el flujo sanguíneo cerebral. Por lo tanto, parece razonable mantener valores de Hb entre 7 y 9 g/dL en el TCE.

T: "[Temperature](#)". Hipotermia o hipertermia, ambas son perjudiciales. La hipotermia favorece un estado hipocoagulable y aumenta la afinidad de la Hb por el O₂. La hipertermia es mucho más frecuente en el TCE y, exacerba el edema y la inflamación, favoreciendo el incremento de la presión intracraneal. Determinaciones extremadamente elevadas podrían incrementar el consumo de factores, la fibrinólisis y favorecer un estado de CID.

I: "[International normalized ratio-monitoring](#)". La interpretación de las pruebas de coagulación es fundamental. La evidencia científica actual recomienda la valoración de la coagulopatía del TCE mediante test viscoelásticos. Así, los algoritmos de tratamiento de la coagulopatía basados en los test viscoelásticos son más sensibles que los basados en las pruebas convencionales de coagulación y, optimizan la transfusión en el paciente en shock hemorrágico por politraumatismo.

O: "[Oral antithrombotic reversal](#)". La reversión de la anticoagulación debe ser urgente/emergente, ya que la situación de anticoagulación provoca progresión de las lesiones cerebrales secundarias al TCE, sobretudo las hemorrágicas.

Bleeding news



N: “Normal acid-base status”. Durante la evolución de un TCE es fundamental conseguir un microambiente equilibrado. Tanto la acidosis como la alcalosis son deletéreas. Por un lado, la acidosis causa vasodilatación cerebral e incremento de la presión intracraneal y, además, disminuye la agregación plaquetaria, altera la formación de trombina y favorece la degradación del fibrinógeno. Por otro lado, la alcalosis incrementa la afinidad de la Hb por el O₂ favoreciendo la hipoxia cerebral.

En **resumen**, **“COAGULATION”** es una regla mnemotécnica fácil de recordar para facilitar el tratamiento de la coagulopatía asociada al TCE.