

Tromboelastografía en la detección de coagulopatías en hipotermia, shock hemorrágico y resucitación. *Martín P, Wenjun Z, Cortez DS y cols. J. Trauma 2008; 65: 535-543 (Septiembre)*

La hipotermia y el shock hemorrágico contribuyen a producir coagulopatías. En Trauma la hipotermia adopta características particulares. Si la temperatura corporal está bajo los 35 °C el pronóstico es muy ominoso y si desciende de 32 °C hay un 100% de mortalidad.

En este trabajo experimental en cerdos, los AA estudian efectos aislados y combinados de hipotermia y shock hemorrágico + resucitación, sobre los procesos de la coagulación, buscando determinar cuáles son los Tests de Coagulación más significativos.

Randomizaron 4 grupos de 6 cerdos cada uno: control (A), hipotermia (B), hemorragia + resucitación (C) e hipotermia + hemorragia + resucitación (D). Mediante frazadas térmicas se descendió la temperatura corporal a 32 °C. La hemorragia se indujo extrayendo un 35% de la volemia, mientras que la resucitación se efectuó con Solución Ringer Lactato. Los Estudios de Coagulación incluyeron: medición de Generación de Trombina, Protrombinemia (PT), Tiempo parcial activado de Tromboplastina (TTPa), Tiempo de Coagulación activado (TCA) y Tromboelastografía (TEG).

Se tomó muestras basales y se efectuó controles a las 4 horas de haberlos sometido al procedimiento respectivo.

Los valores basales fueron similares en todos los grupos. Tampoco se produjeron cambios en el grupo A. Comparado con los valores basales, en el Grupo B disminuyeron las plaquetas en 27%, sin afectar el Fibrinógeno. En el Grupo C se elevó el lactato en 40% y decrecieron las plaquetas en 28% y el Fibrinógeno en 29%. El Grupo D tuvo similares resultados en plaquetas y Fibrinógeno. En cuanto a Generación de Trombina disminuyó 25% en el Grupo B, 33% en el C y 25% en el D. No se produjeron cambios significativos en PT ni TTPA. El TCA se elevó 22% en el Grupo B, 11% en el C y 27% en el D.

La TEG demostró que la hipotermia prolonga el Tiempo inicial de Coagulación y de formación de coágulo, retardando la formación del coágulo. En el

Grupo C tan sólo disminuyó la consistencia y resistencia del coágulo.

Se concluye que la Hipotermia inhibe el Tiempo y tasa de Coagulación, mientras que el grupo de Hemorragia + Resucitación influye sólo sobre la consistencia y resistencia del coágulo. En el Grupo D, se combinan, por lo tanto, todos los efectos. Solamente el TEG permite diferenciar los factores alterados de coagulación, permitiendo orientar el diagnóstico y un tratamiento específico.

Dr. Ricardo Sonneborn G.

*Hospital de la Asociación Chilena de Seguridad
Santiago, Chile.*

Trauma hepático significa tratamiento de lesiones múltiples: análisis de 78 pacientes.

Petr Chmatal y col. Depto de Cirugía Hospital Militar Praga, Czech. Int Surg 2008; 93: 72-77

El hígado es el 2° órgano más traumatizado de la cavidad abdominal. Los autores presentan un análisis retrospectivo de un grupo de 78 pacientes. En este grupo, hubo 5 (6,41%) lesiones penetrantes y 73 (93,59%) contusiones traumáticas. El trauma hepático aislado sólo ocurrió en 3 (3,84%) casos. En el resto se acompañó de lesión torácica en 89,84%, lesión de cabeza en 74,64%, lesión costal 32,05% y lesión espinal o pélvica en 26,92% de los pacientes.

El trauma a otros órganos intra-abdominales se encontró en 82,97% de los pacientes y la intervención quirúrgica fue necesaria en 51,06%.

El uso de rutina de la Tomografía Helicoidal Computada con contraste mostró una sensibilidad de 95,50%. El sangrado hepático resultó en 3 (3,84%) pacientes fallecidos.

La mortalidad global fue de 29,48%. El tiempo de hospitalización en cuidados intensivos fue de 27,42 días.

En el presente podemos decir "que el trauma hepático no puede ser separado ni es independiente de otras múltiples lesiones"; la morbilidad y mortalidad dependen más de los traumas asociados a otros órganos que específicamente de la lesión hepática.

Dr. Manuel Fernández P.

*Hospital Clínico de la Universidad de Chile
Santiago, Chile.*