

AUTORES

Dr. Mario Miguel Morales Wong. (1)

E-mail: mmorales.mtz@infomed.sld.cu

Dr. Mario Michel Gómez Hernández. (1)

Dr. Alexander Ramos Godines. (2)

Dra. Olga Lidia LLanes Mendoza. (3)

Dr. José M González Ortega. (4)

(1) Especialistas de I Grado en Cirugía General.

(2) Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Instructor

(3) Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Instructor

(4) Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Asistente

RESUMEN

Las consecuencias fisiopatológicas y terapéuticas de los pacientes con trauma y con shock hemorrágico grave son causas de la alta mortalidad que muchas veces se escapan de nuestro control. Son la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía las complicaciones que irremediablemente llevan a la muerte a los pacientes cuando no son previstas o prevenidas adecuadamente, y nos obligan a postergar el tratamiento quirúrgico definitivo con el objetivo de lograr una mayor supervivencia, mediante pasos consecutivos y ordenados basados en la tolerancia fisiológica del paciente, elemento este que hasta hace alrededor de una década no se tenía en cuenta en la reanimación del paciente con trauma grave. Estas estrategias han sido denominadas "cirugía de control de daños". En este trabajo nos propusimos realizar una revisión de las causas, consecuencias y tratamiento de los componentes de la tríada mortal para un mejor manejo del paciente traumatizado grave.

DeCS:

TRAUMATISMO MÚLTIPLE/quimioterapia

TRAUMATISMO MÚLTIPLE/cirugía

TRAUMATISMO MÚLTIPLE/complicaciones

TRAUMATISMO MÚLTIPLE/mortalidad

ACIDOSIS/diagnóstico

ACIDOSIS/quimioterapia

ACIDOSIS/etiología

ACIDOSIS/mortalidad

HIPOTERMIA/diagnóstico

HIPOTERMIA/quimioterapia

HIPOTERMIA/etiología

HIPOTERMIA/mortalidad

TRASTORNOS DE COAGULACIÓN SANGUÍNEA/diagnóstico

TRASTORNOS DE COAGULACIÓN SANGUÍNEA/etiología

TRASTORNOS DE COAGULACIÓN SANGUÍNEA/quimioterapia

TRASTORNOS DE COAGULACIÓN SANGUÍNEA/mortalidad

REOPERACIÓN

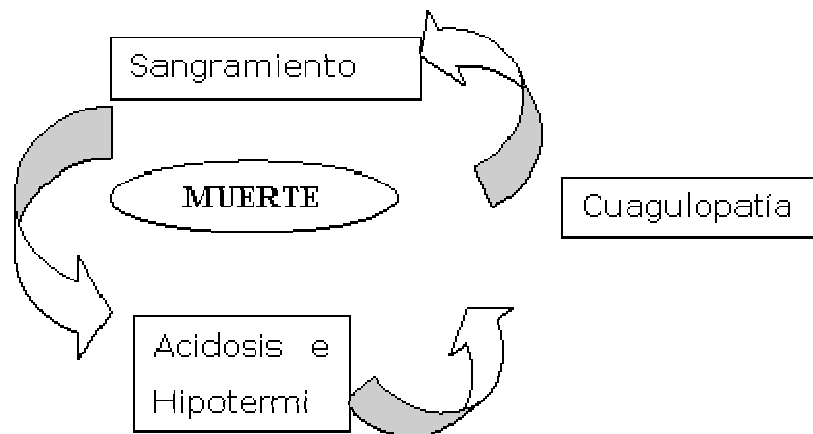
RESUCITACIÓN

TASA DE SUPERVIVENCIA

INTRODUCCIÓN

La muerte por traumas sigue estando dentro de las principales causas de muerte globalmente y son las lesiones del sistema nervioso central y las exsanguinantes sus principales contribuyentes. (1,2) Como consecuencia de los cambios fisiopatológicos y terapéuticos de los pacientes con trauma y con shock hemorrágico grave tenemos que enfrentar complicaciones como la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía, que muchas veces se escapan de nuestro control y han sido denominadas "Tríada Mortal" (2,3) por sus nefastas consecuencias, ya que actúan como un círculo vicioso retroalimentándose positivamente cuando no son previstas o prevenidas adecuadamente, y nos obligan a postergar el tratamiento quirúrgico definitivo con el objetivo de lograr una mayor supervivencia mediante pasos consecutivos y ordenados, basados en la tolerancia fisiológica del paciente, elemento este que hasta hace alrededor de una década no se tenía en cuenta en la reanimación del paciente con trauma grave (2). Estas estrategias han sido denominadas "Cirugía de Control de Daños" universalmente concebidas en tres etapas. La primera etapa de control de daño, la hemorragia y la contaminación se controlan usando la manera más rápida y simple disponible y se realiza un cierre temporal de la herida. La segunda etapa es caracterizada por la corrección de anomalías fisiológicas en una unidad de cuidados intensivos. Los pacientes son calentados y resucitados, y se corrigen los defectos de coagulación. En la fase final de control de daño, el tratamiento se completa en un paciente estable realizando la reparación definitiva de las lesiones. (1-8)

Figura 1. Círculo vicioso del sangramiento.



En este artículo revisaremos las causas y consecuencias de los aspectos básicos que componen la "Triada Letal".

Acidosis:

La acidosis metabólica en pacientes con trauma ocurre primariamente como resultado de la producción de ácido láctico (9,10), ácido fosfórico y aminoácidos inoxidados debido al metabolismo anaeróbico causado por la hipoperfusión (11). La hemorragia produce una disminución de la oxigenación tisular por una disminución del gasto cardíaco y la anemia. Sin embargo, en pacientes con trauma torácico y contusión pulmonar puede haber un importante

componente debido a una inadecuada eliminación del CO₂ (2). Secundariamente a la reanimación puede presentarse una acidosis hiperclorémica por la administración de soluciones ricas en cloruros, fundamentalmente con la solución salina fisiológica, aunque más raramente puede verse asociada a la administración de solución de ringer lactato. (9-11,12) Entre los efectos deletéreos de la acidosis se encuentran:

1. Depresión de la contractilidad miocárdica.
2. Disminución de la respuesta ionotrópica a las catecolaminas.
3. Arritmias ventriculares.
4. Prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de tromboplastina.
5. Disminución de la actividad del factor V de la coagulación.
6. Coagulación Intravascular Diseminada (CID) por inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación.

La corrección de la acidosis requiere del control de la hemorragia y la optimización de la oxigenación tisular, inicialmente por la reposición de sangre y otros fluidos. Un paciente con hemorragia grave requiere de una valoración acertada, en su profilaxis va implícita la conservación del flujo hasta los tejidos, para lo cual una reanimación cuidadosa con volumen es fundamental. Existen evidencias de grandes cantidades de volumen de líquidos antes del control de la hemorragia y suele tener resultados adversos con incremento en la mortalidad (11-14). Estos pacientes deben ser tratados usando el principio de la Resucitación Hipotensiva o Hipotensión Permisiva (HP) en la que se trata de mantener una presión arterial preoperatoria entre 80 y 90 mm de Hg (12,13), evitando con esta forma de tratamiento los efectos negativos de una fluidoterapia masiva que serán enunciados más adelante. El apoyo ventilatorio debe ser considerado en los pacientes que así lo requieran. El uso del bicarbonato debe evitarse por los conocidos efectos sobre la curva de disociación de la Hemoglobina (2,10-12). El fallo en la normalización del ácido láctico por más de 48 horas suele ser fatal entre el 86 y el 100 % de los casos. (2)

Hipotermia:

Se define como la Temperatura Central por debajo de 35°C, usualmente clasificada como: Ligera entre 32- 35°C, Moderada entre 32- 28°C, Severa por debajo de 28°C. Esta clasificación ha sido designada para la exposición accidental al frío; sin embargo, en el trauma, debido a que los resultados son pobres en pacientes con temperaturas de 32°C, para el paciente con trauma se ha definido como sigue: Ligera con temperaturas entre 36 y 34°C, Moderada entre 32 y 34°C y severa por debajo de 32°C. (9)

Las causas de la Hipotermia en el trauma son numerosas:

1. El Shock Hipovolémico origina una disminución de la oxigenación tisular con la consiguiente disminución de la producción de calor.
2. Fluido terapia masiva en la reanimación.
3. Exposición del paciente a bajas temperaturas, tanto en la fase prehospitalaria como la hospitalaria (examen físico).
4. Inmovilización del paciente.
5. Humedad de la ropa del paciente.
6. Temperatura ambiental en las unidades de atención y tratamiento.
7. Cirugía. La exposición de las cavidades causa hipotermia y ésta es directamente proporcional al grado y al tiempo de exposición.
8. Los traumas del Sistema Nervioso Central (SNC) pueden empeorar la termorregulación. (2)

Son numerosos los efectos sistémicos de la hipotermia entre los que mencionamos:

1. Cardiodepresión, originando disminución de la frecuencia y del gasto cardiaco.
2. Aumento de la resistencia vascular sistémica.
3. Arritmias.
4. Disminución de la frecuencia de filtración glomerular y el empeoramiento de la absorción del sodio.
5. Disminución de la compliancia pulmonar.
6. Acidosis metabólica.
7. Depresión del SNC.
8. Desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina.
9. Coagulopatías por: incremento de la actividad fibrinolítica, disminución de la actividad plaquetaria, aun con adecuada reposición de ésta, incremento del tiempo de protrombina, del tiempo parcial de tromboplastina, secuestro plaquetario en la circulación portal, inhibición de numerosas enzimas tanto de la vía intrínseca como de la vía extrínseca de la coagulación, disminución de la producción de tromboxano B₂ con la consiguiente disminución de la agregación plaquetaria (9,15).

Se han descrito otros efectos de la hipotermia; para Childs (16) la hipotermia puede favorecer la protección por la atenuación de la respuesta antiinflamatoria después de un shock hemorrágico. En los resultados muestran un marcado incremento de las fugas de líquidos hacia el espacio intersticial a través de la membrana basal del capilar que fue significativamente atenuado con temperatura entre 34°C y 30°C, lo que sugiere que la hipotermia sólo puede proteger la integridad de la barrera después de un shock hemorrágico por la inhibición de la acción de los radicales de oxígeno; Tisherman (17) enuncia su efecto protector en el trauma craneoencefálico.

En nuestra opinión la hipotermia desempeña un rol importante en el segundo golpe en los pacientes con trauma grave, elevando considerablemente la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, al enrolarse en el círculo vicioso con la acidosis, la coagulopatía que vimos anteriormente. La estrategia de tratamiento de la Hipotermia comienza en la etapa prehospitalaria, la prevención de la sobreexposición, despojo de las ropas húmedas, el uso de mantas para el calentamiento, el rápido y adecuado transporte hacia el hospital. Una vez en éste los locales deben tener una temperatura superior a los 28°C, mantener cubierto y seco al paciente, la ventilación debe ser con gases húmedos y calientes, los líquidos se calentarán a una temperatura de 41°C, pequeño volumen de resucitación mejora la capacidad de transporte oxígeno y evita la hipotermia, así como coagulopatía dilucional (18) y pasar en el transoperatorio y en la recuperación en una frecuencia de flujo desde 0.5 l/min. (nivel 1) hasta 1.5 l/min. con sistemas de infusión rápidos. (2,15)

Existen otros métodos de recalentamiento con diferentes grados de transferencia de calor. En orden ascendente en importancia mencionamos el calentamiento de las vías aéreas, el uso de calor radiante en la cabeza, mantas térmicas, calentadores convectivos, lavados de cavidades, fístula arterio-venosa, By pass cardiopulmonar. Algunos de estos métodos son de dudoso éxito (excepto en la prevención) en el tratamiento de la hipotermia, pues la vasoconstricción dérmica impide la adecuada transferencia de calor. (15)

Coagulopatía:

La coagulopatía es definida como la imposibilidad de la sangre a una normal coagulación como resultado de una depleción, dilución o inactivación de los factores de la coagulación. Cosgriff et al. (19) con valores de TP mayores de 14.2 segundos o un tiempo parcial de tromboplastina superior 38.4 segundos, con una trombocitopenia menor de 150.000/µl (19). Linda (10) define la coagulopatía grave como un tiempo de protrombina y parcial de tromboplastina más de dos veces al de los controles de laboratorio. Su incidencia en pacientes traumatizados es un importante predictor de mortalidad.

El estado de hipercoagulabilidad postraumático es una respuesta fisiológica para el control de hemorragia que ocurre tempranamente, su evolución depende de la magnitud del daño, así pacientes severamente dañados con gran exposición de factor tisular serán más propensos a las coagulopatía de consumo. (20)

Son varios los mecanismos de origen de la coagulopatía en el trauma, entre los cuales la Hipotermia y la Acidosis desempeñan una función determinante como expusimos anteriormente. La coagulopatía por dilución de plaquetas y factores de la coagulación ocurre tempranamente como resultado de la fluidoterapia, y puede ser demostrada tras la administración aun de pequeños volúmenes, por reducción de la consistencia del coágulo así como el empeoramiento de la polimerización del fibrinógeno (21). El citrato de la sangre transfundida decrece los niveles de calcio (2,10); la rápida administración de proteínas plasmáticas puede también disminuir los niveles de calcio ionizado presumiblemente como consecuencia de la unión de éste a los sitios aniónicos de las proteínas plasmáticas (15) dependiendo de la cantidad y de la frecuencia de su administración.

La Hipotermia es causa de disfunción plaquetaria mediante una depresión de la producción de temperatura dependiente de Tromboxano B₂, y una cinética enzimática alterada, lo que retrasa el inicio y propagación de la agregación plaquetaria, inhibe varias enzimas envueltas tanto en la vía intrínseca como en la vía extrínseca de la cascada de la coagulación, elevando tanto el tiempo de protrombina como el tiempo parcial de tromboplastina. Los pacientes hipotérmicos también desarrollan coagulopatía aun con adecuado reemplazo de factores de coagulación y de plaquetas. (15)

Muchas enzimas y factores de la coagulación son Ph dependientes y la presencia de una acidosis metabólica severa puede contribuir al fallo de la coagulación. (9, 15,18)

Diversos trabajos han descrito la aparición de coagulopatía tras una lesión aguda encefálica, parece existir acuerdo sobre la correlación entre el aumento debido a degradación de la fibrina en el suero con la extensión del tejido encefálico destruido. El hallazgo de pacientes con escala de Glasgow inferiores a 7 se asocian a un mayor estado de activación del sistema de la coagulación, de igual manera valores elevados de los marcadores de hipercoagulabilidad en los pacientes evolucionan desfavorablemente. El tejido nervioso es rico en tromboplastina tisular, que es liberada después de un trauma, que activa la cascada de la coagulación (extrínseca); el endotelio cerebral dañado activa las plaquetas y la vía intrínseca de la cascada de la coagulación produciendo trombosis vascular, con la consiguiente depleción de plaquetas, (22) fibrinógeno y demás factores de la coagulación. La activación posterior de la plasmita origina la fibrinólisis con la consiguiente disolución del coagulo. (10,15,18)

Coagulopatía en las disfunciones hepáticas

La disfunción hepática en un paciente con trauma puede ser el resultado de daños primarios del parénquima hepático, tanto por trauma cerrado o penetrante o por un daño secundario. Después de un severo daño del hígado por lesión del tejido o shock se desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que puede progresar a un estado de hipermetabolismo, que afecta la función hepática limitando la habilidad de producir factores de la coagulación. (10) El diagnóstico de la coagulopatía traumática debe hacerse clínico debido a que los complementarios tradicionales no son específicos ni sensitivos y toman mucho tiempo para ser usados en el transoperatorio (10,23). Usualmente son realizados en el laboratorio con una temperatura de 37°C y, por lo tanto, estos resultados no pueden ser usados en un paciente afectado por la hipotermia (10,24); y, por último, el estatus hemorrágico de los pacientes con sangramiento masivo puede cambiar muy rápidamente y, por lo tanto, los resultados pudieran no reflejar la situación real del paciente (24). Un elevado tiempo de coagulación activado es un indicador objetivo del consumo reversible de los factores de la coagulación sanguínea y representa, por tanto, un indicador a considerar las maniobras de control de daños y terapias de resucitación más agresivas. (23)

Tratamiento de la coagulopatía

El control de la acidosis y la hipotermia son los pilares importantes en el tratamiento de la coagulopatía, abordados ya en este trabajo; otros aspectos incluyen la reposición de productos sanguíneos (plasma fresco, concentrado de plaquetas, crioprecipitado), el uso de la vitamina K, calcio y otras drogas.

El tratamiento con productos sanguíneos

La reposición de productos sanguíneos comienza generalmente con la administración de concentrados de glóbulos rojos carentes de elementos funcionales y formes para la coagulación, agravado por la dilución y el consumo de éstos, el fibrinógeno es la primer afectación y puede alcanzar valores críticos inferiores de un gramo por litro cuando se pierde alrededor del 150 % del volumen seguido de la disminución de otros factores de coagulación hasta de un 25 % de su actividad con pérdidas sanguíneas del 200 % (25). En esta situación la indicación de crioprecipitado es recomendada. Se debe iniciar la administración de plasma fresco cuando se pierda una cantidad de sangre equivalente al volumen circulante para mantener los factores de la coagulación por encima de los valores requeridos debido a su rápido consumo, aunque puede administrarse a razón de 10-15 ml/Kg, 2 unidades de plasma incrementan aproximadamente en un 30 % la coagulación en adultos. Los concentrados de plaquetas deben ser administrados cuando se reemplace entre 1 y 1.5 veces del volumen sanguíneo total, inicialmente las plaquetas pueden administrarse empíricamente y repetidas según prosiga el sangramiento un conteo superior 100×10^9 puede asegurarnos un margen de seguridad. (15)

Es frecuente la pobre correlación entre el conteo de plaquetas y la habilidad de formar coágulos en pacientes que han recibido masivas transfusiones, por lo que la presencia de una hemorragia continuada es indicación de transfusión de concentrados de plaquetas aun con conteo normal de éstas. (15)

Nuevas técnicas, procedimientos y drogas para el control de la hemorragia han sido desarrollados y pueden ser aplicados a través de los cuidados en el trauma en todas sus fases para disminuir la mortalidad por hemorragia, éstos en modernos métodos deben ser aplicados no sólo en el salón de operaciones. Lo más importante de estas nuevas drogas es que son en hemostáticos inyectables, espuma de fibrina, apósitos, etc. el control complementario en la hemorragia y su prevención mediante y estrategias de resucitación hipotensiva, técnicas de control de daños y la embolización angiográfica.

Drogas en el control de la hemorragia

La manipulación farmacológica de la cascada de la coagulación ha sido uno de los arsenales terapéuticos que han modificado la sobrevida de los pacientes con trauma grave. Se ha demostrado la disminución de las necesidades de transfusiones de sangre con el uso de Aprotinina, el ácido ranexámico, el ácido e-Aminocaproico, y otro muy interesante es el factor VIIr (13).

Factor VIIr:

De todas las drogas tan mencionadas ésta es la que ha tenido mayores perspectivas futuras, ha sido usada para pacientes hemofílicos y no hemofílicos en operaciones de trasplante hepático, sangramiento digestivo alto, trauma severo entre otros. Hasta la actualidad no se ha identificado efectos negativos para la salud ni complicaciones asociadas con hipercoagulopatía ha sido usada en pacientes normales para detener sangramientos y revertir las coagulopatía dilucional e inducida por hipotermia (13,20,26-28). También se ha usado para la rápida reversión de la warfarina, para corregir los tiempos de protrombina en pacientes cirróticos. Entre sus ventajas prometedoras se encuentran la activación del sistema extrínseco por la coagulación en el sitio del tanto sin causar y hipercoagulación sistémica cuando es expuesto el factor tisular (FT). Es de rápido comienzo y de una vida media corta; otra hipótesis plantea que actúa aglutinando la plaquetas activadas y activa el factor Xa en la superficie plaquetaria. (13)

DISCUSIÓN

El manejo a los pacientes con lesiones complejas y/o exanguinantes ha experimentado cambios en la forma de pensar y de actuar, trayendo consigo una modificación importante en

los resultados en cuanto a una disminución sustancial de complicaciones graves y de su mortalidad (2,15,18), que ha estado determinada por la preservación de un ambiente fisiológico estable mediante el empleo de un abordaje terapéutico en tres etapas que preconiza la CCD, que como objetivo primario pretendió evadir complicaciones muy serias como la acidosis, la coagulopatía y la hipotermia (más tarde denominadas como tríada letal) (1,2). Éstas se retroalimentan positivamente en un círculo vicioso conduciendo casi inexorablemente a la muerte, (9,10) que sobreviene generalmente en el transoperatorio o en el postoperatorio inmediato cuando erróneamente (a la luz de los conocimientos actuales) pensamos que hicimos todo cuanto pudimos por rescatar un paciente sin tener en cuenta que los métodos tradicionales de tratamiento constituyen agresiones letales adicionales. Como se ha podido determinar, estas tres graves complicaciones tienen su origen no sólo en la magnitud de las lesiones primarias, sino que están estrechamente ligadas con la manera en que se realiza la reanimación (9-11,13) y la complejidad de los tratamientos quirúrgicos convencionales, que en principio restablecen anatómicamente las lesiones (1-3) a costa de la capacidad individual fisiológica tanto para las lesiones primarias, como secundarias al trauma propiamente dicho en los pacientes y a las consecuencias terapéuticas produciendo lesiones en órganos y/o sistemas que inicialmente no estuvieron comprometidos. Estos segundos golpes no siempre son adecuadamente diagnosticados o interpretados, y muchas veces consideramos que son parte del propio proceso fisiopatológico; sin embargo, se ha demostrado que pueden ser minimizados o evitados, mediante el empleo de las estrategias de control de daños, contribuyendo positivamente de esta forma a una mejor supervivencia(1-3,9,10,15,18).

La triada mortal es la traducción de una sumatoria de graves procesos fisiológicos que ocurren alrededor del paciente politraumatizado, siendo de suma importancia para la sobrevivencia del mismo, que el cirujano junto a todo el equipo quirúrgico que atiende al enfermo tenga en cuenta su probable desencadenamiento con el propósito de iniciar tempranas acciones que eviten sus deletéreos efectos sobre la vida de un enfermo en el que "...debemos conservar a toda costa la fisiología por sobre la anatomía...", empeñarnos en hacer lo contrario sólo conduciría a su muerte.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Asensio JA, Rojo E, Petrone P, Karsidag T, Pardo M, Demiray S, et al. Síndrome de exanguinación. Factores predictivos e indicativos para la institución de la cirugía de control de daños. *Rev Esp Cir Doyma* 2003; 23(2): 120-9.
2. Schreiber MA. Damage control surgery. *Crit Care Clin* 2004; 20(1):101-18.
3. Shapiro MB, Jenkins DH, Schwab CW, Rotondo MF. Damage control: collective review. *J Trauma* 2000 ;49(5):969-78.
4. Hoey BA, Schwab CW. Damage control surgery. *Scand J Surg* 2002;91(1):92-103.
5. Kobayashi K. Damage control surgery-a historical view *Nippon Geka Gakkai Zasshi* 2002; 103(7):500-2.
6. Aoki N, Wall MJ, Granchi T. Predictive model for survival at the conclusion of a damage control laparotomy. *Am J Surg* 2000;180:540-5.
7. Kouraklis G, Spirakos S, Glinavou A. Damage control surgery: an alternative approach for the management of critically injured patients. *Surg Today* 2002; 32(3):195-202.
8. Bashir MM, Abu-Zidan FM. Damage control surgery for abdominal trauma. *Eur J Surg Suppl* 2003; (58):8-13.
9. De Waele JJ, Vermassen FE. Coagulopathy, hypothermia and acidosis in trauma patients: the rationale for damage control surgery. *Acta Chir Belg* 2002 ;102(5):313-6.
10. Lapointe LA, Von Rueden KT. Coagulopathies in trauma patients. *AACN* 2002;13(2):192-203.
11. Revell M, Porter K, Greaves I. Fluid resuscitation in prehospital trauma care: a consensus view. *Emerg Med J* 2002;19:494-8.

12. Sumann G, Kampfl A, Wenzel V, Schobersberger W. Early intensive care unit intervention for trauma care: what alters the outcome?. *Curr Critl Care* 2002; 8:587–92
13. Holcomb JB. Methods for improved hemorrhage control. *Crit Care* 2004;8(Suppl 2):57-60
14. Graham CA, Parke TRJ. Critical Care in the emergency department: Shock and circulatory support. *Emerg Med J* 2005; 22:17-21.
15. Parr MJ, Alabdi T. Damage control surgery and intensive care. *Injury* 2004 ;35(7):713-22
16. Childs EW, Udobi KF, Hunter FA. Hypothermia reduces microvascular permeability and reactive oxygen species expression after hemorrhagic shock. *J Trauma* 2005 ;58(2):271-7.
17. Tisherman SA. Hypothermia and Injury. *Curr Crit Care* 2004; (10):512-9.
18. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005;36(6):691-709.
19. Cosgriff N, Moore EE, Azuaya A, Kenny M, Burch JM, Galloway B. Predictive Life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revised. *J Trauma* 1997;42: 857-62.
20. Schreiber MA, Differding J, Thorborg P, Mayberry JC, Mullins RJ. Hypercoagulability is most prevalent early after injury and in female patients. *J Trauma* 2005;58(3):475-80
21. Fries D, Krismer A, Klingler A, Streif W, Klima G, Wenzel V. The effect of fibrinogen on reversal of dilutional coagulopathy: a porcine model. *Brit J Anaesthesia* 2005; 95(2):172-7.
22. Carrick MM, Tyroch AH, Youens CA, Handley T. Subsequent development of thrombocytopenia and coagulopathy in moderate and severe head injury: support for serial laboratory examination. *J Trauma* 2005 Apr;58(4):725-30.
23. Aucar JA, Norman P, Whitten E, Granchi TS, Liscum KR, Wall MJ, et al. Intraoperative detection of traumatic coagulopathy using the activated coagulation time. *Shock* 2003; 19(5):404-7.
24. Spahn DR, Rossaint R. Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Brit J Anaesthesia* 2005;95 (2): 130–9.
25. García M, Villagrasa E, Martínez JM, Muñoz M, Calderón A, Carmona JA, et al. Guías para la reposición de las pérdidas sanguíneas en cirugía abdominal de urgencia. *Rev Esp Cir* 2003; 74(2):62-8.
26. Birchall J, Doree C, Gill R, Keeling D, McClelland B, Stanworth S. Recombinant factor VIIa for the prevention and treatment of bleeding in patients without haemophilia. Oxford: The Cochrane Library;2005.
27. Jeffrey F B , Christine LA , James G. Tybuski MD, Robert F. Wilson. A Review of Recombinant Factor VII for Refractory Bleeding in Nonhemophilic Trauma Patients. *J Trauma* 2005;58:646-51.
28. Geeraedts Jra LMG, Kamphuisenb PW, Kaasjagerc HAH, Verwiold JMM, van Vugta AB , Frolkea JPM. The role of recombinant factor VIIa in the treatment of life-threatening haemorrhage in blunt trauma. *Int J Care Injured* 2005; 36: 495-500.

SUMMARY

The physiopathological and therapeutic consequences of trauma and serious hemorrhagic shock in the patients suffering them are the causes of the high mortality, and many times they run away from our control. The acidosis, the hypothermia and the coagulopathies are the complications that hopelessly lead to the patients' death, when they are not appropriately foreseen or prevented, and they force us to defer the definitive surgical treatment with the objective of achieving a higher survival, by following consecutive and planned steps on the basis of the patients' physiologic tolerance. This element was not taken into account in the reanimation of patients with serious trauma. These strategies have been denominated "damage control surgery". In this work we intended to carry out a revision of

the causes, consequences and treatment of the mortal triad components for a better management of the seriously traumatized patients.

MeSH Terms:

TRAUMATISMO MÚLTIPLE/drug therapy
TRAUMATISMO MÚLTIPLE/surgery
TRAUMATISMO MÚLTIPLE/complications
TRAUMATISMO MÚLTIPLE/mortality
ACIDOSIS/diagnosis
ACIDOSIS/drug therapy
ACIDOSIS/etiology
ACIDOSIS/mortality
HYPOTHERMIA/diagnosis
HYPOTHERMIA/drug therapy
HYPOTHERMIA/etiology
HYPOTHERMIA/mortality
BLOOD COAGULATION DISORDERS/diagnosis
BLOOD COAGULATION DISORDERS/etiology
BLOOD COAGULATION DISORDERS/drug therapy
BLOOD COAGULATION DISORDERS/mortality
REOPERATION
RESUSCITATION
SURVIVAL RATE
HUMAN
ADULT

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Morales Wong MM, Gómez Hernández MM, Ramos Godines A, Llanes Mendoza OL. "La Tríada de la Muerte". Acidosis, hipotermia y coagulopatías en pacientes con traumas. Rev méd electrón[Seriada en línea] 2007; 29(1). Disponible en URL: <http://www.cpimtz.sld.cu/revista%20medica/ano%202007/vol1%202007/tema07.htm>[consulta: fecha de acceso]