

Revisión de la literatura

Fisiopatología del sistema de la coagulación en pacientes con politrauma: De la tríada letal a nuevos enfoques.

Pathophysiology of the coagulation system in polytrauma patients: From the lethal triad to new approaches.

Luis Sebastián Lacayo-Holmann^{1,a}, Laura Sofía López-Caicedo^{1,a}, Sebastián Medina-Cárdenas^{2,a}.

1. Estudiante de Medicina.
2. Odontólogo, Magíster en Ciencias Biomédicas, Profesor Departamento de Ciencias Básicas de la Salud.

a. Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia).

CORRESPONDENCIA

Luis Sebastián Lacayo Holmann
ORCID ID <https://orcid.org/0009-0002-7586-8165>
Pontificia Universidad Javeriana Cali (Colombia).
E-mail: lslh2002@javerianacali.edu.co

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores del artículo hacen constar que no existe, de manera directa o indirecta, ningún tipo de conflicto de intereses que pueda poner en peligro la validez de lo comunicado.

RECIBIDO: 25 de agosto de 2025.
ACEPTADO: 06 de marzo de 2026.

RESUMEN

Introducción: El trauma es la principal causa de muerte a nivel mundial; el sangrado representa la principal etiología de muerte evitable bajo este contexto, lo cual activa diferentes respuestas homeostáticas, siendo una de ellas el sistema de la coagulación. **Objetivo:** Identificar los mecanismos fisiopatológicos que contribuyen a la coagulopatía asociada a trauma y su impacto en el pronóstico del paciente politraumatizado. **Materiales y métodos:** Se realizó una búsqueda en bases de datos como MEDLINE, Scopus y Web of Science de estudios clínicos, revisiones narrativas de la literatura y metaanálisis publicados desde el 2015. Se incluyeron estudios sobre desórdenes de la coagulación en pacientes con politrauma y la descripción o síntesis de la fisiopatología de esta entidad. **Resultados:** De los 89 artículos encontrados, 24 cumplieron los criterios de inclusión. Tradicionalmente, la fisiopatología de la coagulopatía asociada al trauma (CAT) se explicaba mediante la tríada letal. Actualmente, existen nuevos enfoques como el rombo o la péntada letal, los cuales incorporan variables adicionales que ofrecen una visión más amplia de los factores que condicionan la mortalidad. **Conclusión:** La CAT constituye un reto de alta complejidad que requiere un enfoque fisiopatológico integral para optimizar el manejo. Incluir elementos como la hipoxia, la hipocalcemia y la hiperglucemia permite una valoración más precisa de las causas de descompensación hemodinámica en los pacientes politraumatizados.

Palabras clave: Traumatismo múltiple, trastornos de la coagulación sanguínea, hemorragia, hipocalcemia, transfusión sanguínea, hipotermia.

ABSTRACT

Introduction: Trauma is the leading cause of death worldwide; bleeding represents the main etiology of preventable death in this context, which activates different homeostatic responses, one of them being the coagulation system. **Objective:** To identify the pathophysiological mechanisms that contribute to trauma-associated coagulopathy and its impact on the prognosis of polytrauma patients. **Materials and methods:** A search was conducted in databases such as MEDLINE, Scopus, and Web of Science for clinical studies, narrative reviews, and meta-analyses published since 2015. Studies on coagulation disorders in polytrauma patients and the description or synthesis of the pathophysiology of this entity were included. **Results:** Of the 89 articles found, 24 met the inclusion criteria. Traditionally, the pathophysiology of trauma-associated coagulopathy (TAC) was explained by the lethal triad. Currently, there are new approaches such as the diamond or the lethal pentad, which incorporate additional variables that offer a broader view of the factors that condition mortality. **Conclusion:** TAC constitutes a highly complex challenge that requires an integral pathophysiological approach to optimize management. Including elements such as hypoxemia, hypocalcemia, and hyperglycemia allows for a more precise assessment of the causes of hemodynamic decompensation in polytrauma patients.

Key words: Multiple trauma, blood coagulation disorders, hemorrhage, hypocalcemia, blood transfusion, hypothermia.

Lacayo-Holmann LS, López-Caicedo LS, Medina-Cárdenas S. Fisiopatología del sistema de la coagulación en pacientes con politrauma: De la tríada letal a nuevos enfoques. *Salutem Scientia Spiritus* 2026; 12(2):59-67.



La Revista *Salutem Scientia Spiritus* usa la licencia Creative Commons de Atribución - No comercial - Sin derivar.

Los textos de la revista son posibles de ser descargados en versión PDF siempre que sea reconocida la autoría y el texto no tenga modificaciones de ningún tipo.

INTRODUCCIÓN

El trauma se define como una lesión orgánica severa debida a una exposición del tipo de energía que puede ser mecánica, térmica, eléctrica, química o radiante, la cual produce daño tisular y posteriormente un evento hemorrágico.¹ Esta es la principal causa de muerte a nivel mundial: aproximadamente cinco millones de personas mueren actualmente por trauma. Esto genera un impacto significativo en los sistemas de salud debido a la complejidad de su manejo y las complicaciones que los pacientes pueden desarrollar. En Colombia, 214.258 defunciones se atribuyeron al trauma, con una tasa media anual de mortalidad de 40,9 por cada 100.000 habitantes.²

En el politrauma, el sangrado representa la principal causa de muerte evitable; aproximadamente del 30% al 40% de los pacientes fallecen por esta causa.³ Ante un sangrado, se activan diferentes respuestas homeostáticas caracterizadas por incluir eventos biológicos, fisicoquímicos y mecanoeléctricos, dentro de los cuales se encuentra la activación del sistema de coagulación, cuyo objetivo es la producción de coágulos ricos en fibrina para detener la hemorragia.¹

Las alteraciones del sistema de coagulación en los pacientes politraumatizados actúan de forma sinérgica y varían según el tiempo de evolución: durante las primeras 24 horas hay mayor riesgo de presentar eventos hemorrágicos y, posteriormente, un mayor riesgo de eventos tromboembólicos. Este conjunto de alteraciones se engloba dentro del concepto de Coagulopatía Asociada al Trauma (CAT).⁴ La CAT describe una respuesta bioquímica multifactorial como consecuencia de la lesión tisular y el shock, mediada por una desregulación en el sistema de coagulación, fibrinólisis alterada, disfunción endotelial sistémica, respuestas inflamatorias sistémicas a la lesión y disfunción plaquetaria.¹

Comprender estos mecanismos es fundamental para optimizar las estrategias terapéuticas e influir positivamente en los pacientes reduciendo la mortalidad. Por lo anterior, la presente revisión sistemática se enfocará en identificar los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la CAT y sus repercusiones en el pronóstico del paciente politraumatizado, con el fin de generar un mayor entendimiento sobre esta compleja entidad.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de la literatura científica dentro de las bases de datos Medline, Pubmed, ScienceDirect, OVID, Scopus, Google Scholar, SciELO y Web of Science utilizando palabras clave en español y en inglés para “traumatismo múltiple” o “multiple trauma”, “trastornos de la coagulación sanguínea” o “blood coagulation disorder”, “hemorragia” o “hemorrhage”, “hipocalcemia” o “hypocalcemia”, “transfusión sanguínea” o

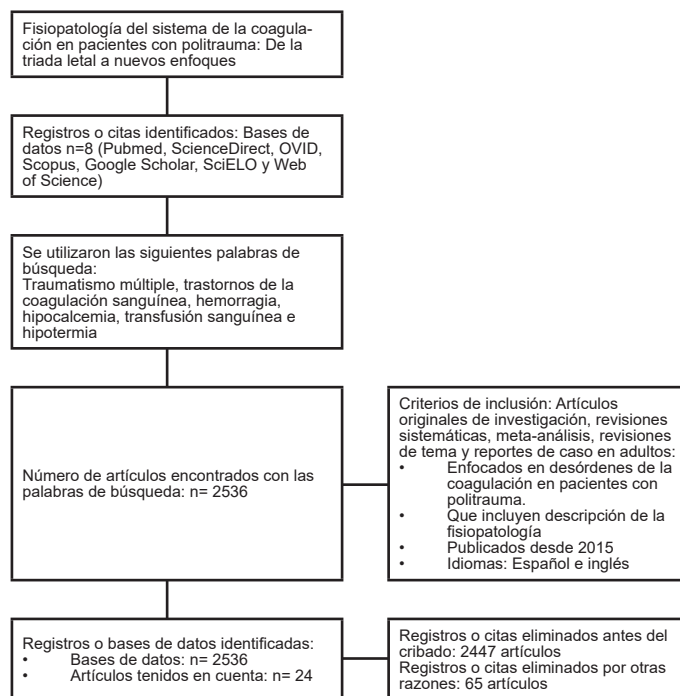


Figura 1. Flujograma de selección de artículos. Fuente: Autores.

“blood transfusion” e “hipotermia” o “hypothermia”. Se creó un repositorio virtual con todos los artículos encontrados por cada base de datos y se seleccionaron siguiendo la metodología PRISMA.

Dentro de los criterios de inclusión se encuentran aquellos artículos originales de investigación, revisiones sistemáticas de la literatura y metaanálisis, revisiones de tema y reportes de casos en adultos sobre desórdenes de la coagulación en pacientes con politrauma y la descripción o síntesis de la fisiopatología de esta entidad, publicados desde el 2015 en adelante en idioma inglés y español. Los autores leyeron los títulos y resúmenes de todos los artículos encontrados, descartando aquellos que no contenían la información necesaria para incluir dentro de la revisión, ya sea en el título, en el resumen o en el contenido.

RESULTADOS

Con los criterios de búsqueda mencionados anteriormente, se encontraron 89 artículos. De estos, 24 los cumplieron, se leyeron y fueron tenidos en cuenta para esta revisión; los 65 restantes fueron descartados. La Figura 1 muestra en detalle el proceso de selección de los mismos.

De la triada letal a nuevos enfoques

Dentro de las etiologías de la CAT se encuentran los componentes de la tríada letal: la acidosis, la hipotermia y la coagulopatía. Cada uno de estos escenarios fisiopatológicos se encuentra estrechamente relacionado con los demás. La acidosis se genera debido a la hipoperfusión tisular y a la acumulación de lactato secundarias a la activación del metabolismo anaerobio. Un pH bajo altera la actividad de las enzimas de la coagulación, inhibiendo la generación de trombina y afectando la función plaquetaria. Esto contribuye a un sangrado persistente y agrava el estado de shock del paciente, aumentando la mortalidad si no se corrige rápidamente mediante estrategias de reanimación orientadas a la optimización de la perfusión y oxigenación tisulares.¹

En los pacientes traumatizados que desarrollan coagulopatía se ha observado que un elevado porcentaje presenta hipocalcemia; incluso, en aquellos en quienes este trastorno no se corrige a tiempo, la tasa de mortalidad oscila entre el 17,6% y el 26,4%.⁵ A partir de investigaciones de esta índole, se evolucionó hacia el concepto del “rombo de la muerte”, el cual se compone de la misma tríada clásica a la que se adiciona la hipocalcemia.⁶ Los efectos de este fenómeno se desarrollan en el último apartado de los resultados.

Posteriormente, Quintana-Díaz *et al* describieron un nuevo modelo esquemático denominado la “péntada letal”, la cual se inicia con la hipoxemia, conduciendo posteriormente a hipocalcemia, hiperglucemia, acidosis e hipotermia. Desde 2014 se ha estudiado el papel que desempeñan la hipoxia y la hiperglucemia, habiéndose planteado la posibilidad de anexionarlas a los componentes de la tríada letal. Bajo este contexto, la coagulopatía representaría un fenómeno refractario resultante de la disfunción endotelial, la acidosis metabólica y la hipotermia.⁷

Por otro lado, otros autores enfocan la coagulopatía del trauma mediante fenotipos:⁸

- La coagulopatía aguda del trauma, que representa las alteraciones intrínsecas del sistema de coagulación.
- La coagulopatía secundaria a reanimación excesiva, en la cual la sangre pierde su osmolaridad y, como consecuencia, se diluyen los factores de coagulación, predisponiendo al paciente a eventos hemorrágicos.
- La coagulopatía inducida por fármacos. Estas dos últimas nacen a raíz de las intervenciones iatrogénicas o farmacológicas realizadas al momento de manejar a los pacientes con CAT.

Acidosis

La acidosis desempeña un papel crucial en la progresión de la CAT; esta se genera por la hipoperfusión tisular y la acumulación de lactato secundarias a la activación del metabolismo anaerobio. Un pH disminuido genera alteraciones importantes en la actividad

de las enzimas de la coagulación, inhibe la generación de trombina y, como resultado, reduce la función plaquetaria. Lo anterior contribuye a un sangrado persistente y agrava el estado de shock del paciente, aumentando así la probabilidad de muerte si no se corrige rápidamente.⁴

Endo *et al.* publicaron un estudio observacional multicéntrico retrospectivo en 796 pacientes fallecidos por trauma para determinar qué factores presentan mayor valor predictivo de mortalidad. Se encontró que los productos de degradación del fibrinógeno mayores a 90 µg/mL aumentaban cinco veces la mortalidad, mientras que un déficit de base menor a -3 mmol/L la incrementaba hasta tres veces.⁹

Dentro de las principales etiologías de la acidosis se encuentran las hemorragias masivas, las cuales reducen notablemente la volemia y requieren de una reanimación hídrica inmediata orientada a optimizar la perfusión y la oxigenación tisulares, evitando tanto la administración subóptima como la sobrecarga. Bajo este contexto, el volumen de líquido administrado es crucial para evitar complicaciones; por ejemplo, la administración excesiva de soluciones con cloruro puede agravar el cuadro generando una acidosis metabólica hiperclorémica con anión *gap* normal o reducido.⁴

Es fundamental el reconocimiento oportuno de la acidosis, ya que sus consecuencias son altamente deletéreas: Los pacientes empeoran significativamente su condición clínica y pueden desarrollar complicaciones que van desde el síndrome de distrés respiratorio del adulto, síndrome compartimental abdominal o de extremidades, hasta el síndrome de disfunción multiorgánica y, en el peor de los casos, la muerte.¹

Hipotermia

La hipotermia es otro factor determinante en la evolución de los pacientes traumatizados. Aproximadamente el 66% de los pacientes puede llegar a presentar temperaturas corporales inferiores a 36°C, lo cual incrementa hasta dos veces la probabilidad de muerte.⁹ A temperaturas inferiores a 35°C se ha documentado disfunción plaquetaria por alteraciones en la vía de la enzima ciclooxigenasa, lo que finalmente se traduce en un desbalance en la producción de tromboxano y prostaciclina. Lo anterior favorece la hemorragia descontrolada y, en combinación con la acidosis, perpetúa un círculo vicioso de deterioro hemodinámico.¹

En el estudio HYPOTRAUM 1 se analizaron los factores que contribuyen al desarrollo de hipotermia, siendo el principal una mayor gravedad del trauma determinada por la Escala de Trauma Revisada (RTS, por sus siglas en inglés *Revised Trauma Score*). Una mayor pérdida sanguínea, la presencia de trauma craneoencefálico (TCE) o trauma espinal, el no precalentamiento de los

líquidos endovenosos y una baja temperatura en la unidad móvil de atención médica también mostraron una asociación estadísticamente significativa. Asimismo, se plantearon como factores independientes no asociados con hipotermia la no intubación (OR: 4,23; $p=0,003$), un puntaje del RTS correspondiente a lesiones menos graves (OR: 1,68; $p=0,001$), una mayor temperatura de la unidad móvil a la llegada (OR: 1,20; $p=0,01$), una temperatura más elevada de los líquidos (OR: 1,17; $p=0,003$), mantener a los pacientes vestidos (OR: 0,40; $p=0,03$) y la ausencia de TCE (OR: 0,36; $p=0,01$).¹⁰

La isquemia tisular secundaria al sangrado es una causa importante de hipotermia: bajo este escenario, la sangre no cumple adecuadamente su función termorreguladora y, por esta razón, la temperatura corporal disminuye.⁷ Lo anterior demuestra que la mayoría de los factores asociados a este fenómeno están relacionados con la calidad de la atención inicial, poniendo de manifiesto que es una causa de mortalidad relevante pero prevenible.¹⁰

Coagulopatía

La coagulopatía en el paciente con trauma se puede presentar bajo tres formas principales: coagulopatía asociada a la reanimación o coagulopatía iatrogénica, coagulación intravascular diseminada (CID) o CAT propiamente dicha.^{4,11}

Con respecto a la coagulopatía asociada a reanimación excesiva o iatrogénica, inicialmente se planteó que la reanimación en pacientes politraumatizados se debía realizar mediante la administración de grandes volúmenes de soluciones cristaloideas, con la premisa de que permitía mejorar el gasto cardíaco y el aporte de oxígeno a los tejidos. Sin embargo, ensayos clínicos recientes determinaron que una reanimación excesiva con cristaloideas empeoraba, en la mayoría de los casos, la acidosis y la hipotermia.¹¹

Por otra parte, la CID es un fenómeno sistémico en el cual el sistema de coagulación se activa de forma desmedida. En los pacientes con trauma, como resultado de la lesión tisular, ocurre una exposición masiva al factor tisular, lo que provoca una generación de trombina directamente proporcional a la severidad del trauma y desencadena la activación descontrolada de la cascada de coagulación por la vía extrínseca.¹¹

La CAT es el conjunto de alteraciones que ocurren directamente sobre las vías hemostáticas: disfunción endotelial sistémica, respuestas inflamatorias a la lesión, disfunción plaquetaria, coagulación desregulada y fibrinólisis alterada. Todas son entidades independientes pero interconectadas que convergen en un mismo proceso fisiopatológico.¹¹

En cuanto a la disfunción endotelial sistémica, la lesión tisular y el shock se asocian con la degradación del glucocálix; la ruptura

de esta barrera se evidencia por la liberación sistémica de síndecano-1, un producto de su degradación. Asimismo, la liberación de heparán sulfato endógeno desde el glucocálix contribuye a un efecto de autoanticoagulación al incrementar los niveles circulantes de heparinoides endógenos.¹²

La activación y consumo excesivos de proteína C disminuyen la señalización protectora endotelial mediada por los receptores de proteína C activada (aPC) —serina proteasa que inactiva proteolíticamente los factores Va y VIIIa y agota los inhibidores del plasminógeno—, el receptor activado por proteasa 1 (PAR-1) y el receptor de proteína C endotelial (EPCR), agravando la disfunción endotelial independientemente de la función anticoagulante de la aPC. Johansson *et al* demostraron que el consumo de proteína C en pacientes con trauma se correlaciona con la elevación de marcadores de lesión endotelial y coagulopatía, asociándose con un riesgo tres veces mayor de mortalidad.¹³

Respecto a las respuestas inflamatorias a la lesión, la aPC ejerce funciones anticoagulantes, antiinflamatorias y citoprotectoras. Cohen *et al*. demostraron que la presencia de coagulopatía temprana se asociaba con niveles elevados de aPC, seguidos de una posterior depleción de proteína C en las primeras seis horas. Las consecuencias clínicas en estos pacientes fueron un mayor riesgo de lesión pulmonar aguda, neumonía asociada a la ventilación mecánica, falla multiorgánica y aumento de la mortalidad.¹⁴

En relación con la disfunción plaquetaria, el recuento de plaquetas mantiene una relación inversamente proporcional con la necesidad de transfusiones sanguíneas y la mortalidad temprana. Incluso, estos eventos adversos pueden presentarse con recuentos dentro del rango de referencia, lo que evidencia que el deterioro de la función plaquetaria es independiente de su cantidad. Múltiples estudios han revelado la presencia de disfunción plaquetaria cualitativa en pacientes traumatizados; Kutcher *et al* realizaron un estudio utilizando agregometría de impedancia en el que encontraron disfunción plaquetaria primaria (es decir, no relacionada con fármacos antiagregantes como aspirina o clopidogrel) en el 46% de los pacientes al momento del ingreso y en el 91% en algún momento durante su hospitalización. Esta disfunción plaquetaria primaria no mejora con la transfusión de plaquetas, a diferencia de la secundaria a antiagregantes farmacológicos, la cual sí responde a esta intervención.^{11,15}

Sumado a lo anterior, en la hemostasia secundaria o coagulación desregulada, los pacientes con CAT han mostrado niveles elevados de aPC, niveles reducidos de proteína C no activada y un incremento de trombomodulina soluble (la cual convierte la proteína C no activada en aPC).¹⁴ Cohen *et al*. en su estudio observacional multicéntrico, identificaron deficiencias en los niveles de fibrinógeno, trombina, factor V, factor VIII, factor IX, factor X y aPC como desencadenantes clave de la coagulopatía.¹⁶

Por último, en la fibrinólisis alterada, los pacientes con CAT manifiestan hiperfibrinólisis reflejada por niveles elevados del activador tisular del plasminógeno (tPA), niveles reducidos del inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) y un aumento del dímero D. La liberación endotelial de tPA es estimulada por la hipoxia asociada a hipoperfusión y por mecanismos de retroalimentación negativa ligados a la generación de trombina. Además, el consumo del inhibidor endógeno PAI-1 por la aPC desequilibra aún más el sistema fibrinolítico, permitiendo una conversión sin restricciones del plasminógeno en plasmina mediada por tPA. La desviación de la trombina hacia la activación de la proteína C también reduce la activación del inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina (TAFI), lo que contribuye a una mayor actividad fibrinolítica.¹¹

Hipocalcemia

El calcio es el cuarto factor de la coagulación (Factor IV), no es dependiente de la vitamina K y actúa como un segundo mensajero fundamental en la biología celular. En los pacientes politraumatizados, la hipocalcemia es un fenómeno sumamente frecuente que puede ser generado por hemorragias exanguinantes —el principal factor asociado a mortalidad—, habiéndose propuesto que desempeña un papel determinante en las alteraciones del sistema de coagulación.⁵

En una revisión sistemática se analizaron los datos de tres ensayos clínicos realizados en Estados Unidos y Australia en 1213 pacientes mayores de 18 años que ingresaron al servicio de urgencias por trauma, con medición de calcio iónico al ingreso previa a la transfusión de hemoderivados. Se encontró que el 23% de los pacientes presentaron hipocalcemia al ingreso y la mortalidad osciló entre el 17,6% y el 26,4%. La hipocalcemia se asoció con la necesidad de transfusiones sanguíneas múltiples (entre el 7,1% y el 17,7%) y transfusiones masivas (entre el 2,2% y el 8,2%). Se concluyó que la probabilidad de desarrollar coagulopatía era tres veces mayor en los pacientes con hipocalcemia al ingreso en comparación con aquellos que mantenían niveles normales de calcio sérico.⁵

La pérdida de la homeostasis del calcio en pacientes con politrauma se pone de manifiesto a través de la alteración de las vías dependientes de este catión, lo que explica el desarrollo de disfunción plaquetaria, el compromiso de la contractilidad miocárdica y otras alteraciones intrínsecas y extrínsecas en la cascada de la hemostasia. Dichas consecuencias son las principales responsables de la elevada mortalidad asociada a la hipocalcemia en el paciente politraumatizado.⁴

DISCUSIÓN

Los pacientes politraumatizados se caracterizan por presentar

múltiples alteraciones en su fisiología global, especialmente en el sistema de coagulación. Estas cobran especial relevancia por la letalidad asociada a su omisión y a la falta de corrección oportuna. Comprender la fisiopatología de estas disfunciones resulta crucial para fundamentar las medidas terapéuticas implementadas en el manejo del trauma grave, así como para mejorar los desenlaces clínicos.¹

Tradicionalmente, el abordaje fisiopatológico de la coagulopatía asociada al trauma (CAT) se centró en el concepto de la “triada letal”, compuesta por acidosis, hipotermia y coagulopatía. En este modelo, cada componente alterado empeora a los demás, conduciendo finalmente a una inestabilidad hemodinámica progresiva que, ante un manejo inadecuado, puede culminar en la muerte.^{6,7} No obstante, estudios recientes han evidenciado que este esquema es incompleto para explicar la fisiopatología de los pacientes con politrauma grave, ya que las causas de mortalidad trascienden los tres elementos de dicha triada.⁷ Por ello, la evidencia actual ha evolucionado hacia conceptos como el “rombo de la muerte”,⁶ la “péntada letal”⁷ o el abordaje de la coagulopatía por fenotipos,^{4,8} los cuales han demostrado mayor sensibilidad y especificidad para predecir la mortalidad por trauma.

La péntada letal es un enfoque integral en el cual se realiza la transición desde la triada clásica hacia un esquema compuesto por hipoxemia, hipocalcemia, hiperglucemia, acidosis e hipotermia. En este nuevo concepto, la hipoxia constituye el primer componente anexo y actúa como punto de partida para las alteraciones subsiguientes. Un estado de hipoxemia activa las vías del metabolismo anaeróbico de la glucosa; por ejemplo, en el ciclo de Cori, el ácido láctico es transportado al hígado para convertirse en glucosa mediante la gluconeogénesis. Esta glucólisis anaerobia, cuya demanda se encuentra incrementada por el estrés metabólico constante del paciente con trauma, induce una mayor síntesis de ácido láctico. Esto favorece el desarrollo de acidosis metabólica con hiperlactatemia que, en conjunto con la disfunción endotelial, conduce a una coagulopatía refractaria.⁷

En la Tabla 1 se presenta un análisis comparativo de los diferentes enfoques de la CAT. Asimismo, la hiperglucemia representa el otro componente incorporado en esta péntada; sin embargo, la evidencia que la asocia con una mayor mortalidad se ha demostrado principalmente en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), sin que existan datos sólidos sobre su valor pronóstico en traumas situados en otras regiones anatómicas.⁷ Cabe recordar que no todos los pacientes con politrauma presentan TCE; según González-Robledo *et al*, este se encuentra presente en el 56,74% de los casos.¹⁷ Como consecuencia, el uso de la hiperglucemia para predecir la mortalidad resultaría no concluyente en la totalidad de los pacientes politraumatizados.

En síntesis, el enfoque de la péntada letal resulta práctico en la

Tabla 1. Contraste de los modelos propuestos para la CAT.

Modelo	Componentes	Descripción breve	Ventajas	Desventajas	Aporte distintivo	Aplicabilidad clínica
Triada letal	Acidosis, hipotermia, coagulopatía.	Modelo clásico, describe el círculo vicioso fisiopatológico que conduce a deterioro hemodinámico y muerte.	Permite realizar intervenciones rápidas con un enfoque terapéutico inicial adecuado.	No contempla causas metabólicas adicionales ni hipoxia como desencadenante.	Introducción del enfoque fisiopatológico de la CAT.	Emergencias, servicios de atención prehospitalaria.
Rombo de la muerte	Acidosis, hipotermia, coagulopatía, hipocalcemia.	Ampliación de la triada letal, incorpora el rol del calcio.	Mejora la sensibilidad al incorporar un factor comúnmente alterado.	Ausencia de la hipoxia como desencadenante, no incluye alteraciones metabólicas.	Introduce el papel crítico del calcio.	Urgencias, unidades de trauma, salas de reanimación.
Péntada letal	Hipoxia, hipocalcemia, hiperglucemia, acidosis, hipotermia.	Propone una fisiopatología en cascada iniciada por la hipoxia, que lleva a alteraciones metabólicas que culminan en CAT.	Explica mejor la secuencia fisiopatológica; modelo más integrador y actualizado.	Compleja aplicación en situaciones de urgencia, requiere muchas ayudas diagnósticas.	Asocia el trauma con disfunción metabólica progresiva.	UCI, cirugía de trauma, seguimiento hospitalario prolongado.
Modelo por fenotipos	1. Coagulopatía aguda. 2. Coagulopatía por reanimación. 3. Coagulopatía inducida por fármacos.	Clasificación funcional según la causa directa de la disfunción hemostática en trauma.	Permite personalizar el manejo terapéutico.	Requiere más pruebas diagnósticas. Menor aplicabilidad en el entorno prehospitalario.	Individualiza el tratamiento según el tipo de coagulopatía.	UCI, unidades especializadas o de alta complejidad en trauma.

valoración inicial en urgencias, ya que ofrece una perspectiva amplia sobre las principales causas de mortalidad y sus etiologías, sean estas dependientes o independientes del trauma. Dentro de las modificaciones realizadas a la triada letal, resulta pertinente incorporar la hipoxia como el desencadenante primario de las alteraciones restantes; no obstante, la adición de la hiperglucemia puede generar confusión. Consideramos adecuado reconocerla como un factor que contribuye a la mortalidad si no se corrige, pero no debería ser incluida dentro del modelo estricto de la péntada letal, debido a que su tiempo de progresión hacia un desenlace fatal difiere significativamente del resto de los componentes, siendo en este caso mucho más prolongado.

Por otro lado, resulta de interés que en la revisión etiológica se plantee el abordaje de la CAT por fenotipos. Este enfoque, más académico que práctico, resulta sumamente útil para la comprensión teórica del fenómeno, aunque la literatura que lo respalda se basa predominantemente en artículos de opinión o puntos de vista.⁸ Los fenotipos propuestos guardan similitud con los modelos del rombo y la péntada letal: la coagulopatía aguda del trauma explica las alteraciones intrínsecas del sistema de coagulación (desregulación hemostática, alteraciones de la fibrinólisis, disfunción endotelial sistémica, respuestas inflamatorias al daño

y disfunción plaquetaria), es decir, la coagulopatía *per se*. La coagulopatía secundaria a reanimación excesiva o coagulopatía iatrogénica surge tras la administración desmedida de líquidos endovenosos al reanimar a pacientes con hemorragia masiva o en shock hipovolémico; esto deriva en una coagulopatía por dilución de los factores procoagulantes o en una acidosis metabólica hiperclorémica con anión gap normal o reducido cuando se emplea solución salina. Los otros fenotipos descritos en este enfoque corresponden a la coagulopatía inducida por fármacos y a otras coagulopatías. El primero contempla aspectos no abordados por el rombo o la péntada letal que conllevan una mortalidad significativa.⁸ Habitualmente, los pacientes con hemorragia exanguinante reciben 1 g de ácido tranexámico, cuyo mecanismo de acción consiste en unirse a los sitios de lisina del plasminógeno para bloquear la interacción de la fibrina con el complejo activador del plasminógeno-plasmina.¹⁸ Estudios clásicos como el ensayo CRASH-2 han demostrado su eficacia para reducir el riesgo de muerte, observándose una reducción del 32% si se administra dentro de la primera hora y del 21% si se administra en las primeras tres horas.¹⁹ Adicionalmente, en la literatura se han descrito otras alternativas procoagulantes como el complejo de concentrado de protrombina de cuatro factores, el crioprecipitado o el plasma fresco congelado, aunque la evidencia sobre su uso

protocolizado en politrauma aún se encuentra en desarrollo. A pesar de que estos fármacos buscan reducir la mortalidad por hemorragia, los pacientes no están exentos de presentar eventos adversos. El estudio CRASH-2 demostró que el ácido tranexámico es un medicamento seguro; sin embargo, se observó un incremento de eventos tromboembólicos en pacientes en shock hipovolémico que recibieron el fármaco. Conviene recordar que la hemorragia exanguinante es responsable del 30% al 40% de las muertes en pacientes con politrauma.³

En consonancia con lo anterior, la acidosis representa una causa determinante de mortalidad en los pacientes traumatizados. Su etiología es multifactorial, destacando la intoxicación etílica aguda como un cofactor frecuente, aspecto relevante dado que los accidentes de tránsito constituyen una de las principales etiologías del trauma. Martínez-Angarita *et al* describieron que en Colombia los accidentes de tránsito representan la primera causa de muerte en mujeres (38,7%) y la segunda en hombres (22,1%), superada solo por las lesiones por arma de fuego (55,1%).² Considerando que los accidentes de tránsito son una causa principal de politrauma, es crucial señalar su estrecha relación con la ingesta de alcohol.

La Administración Nacional de Seguridad del Tráfico en las Carreteras (NHTSA) de los Estados Unidos reporta que entre el 30% y el 40% de las personas involucradas en accidentes de tránsito resultan positivas en las pruebas de alcoholemia.²⁴ Esta fuerte asociación implica que una proporción considerable de pacientes con politrauma secundario a accidentes de tránsito se encuentra en estado de embriaguez aguda y, por ende, presenta un riesgo elevado de desarrollar acidosis.

En el servicio de urgencias, el paciente con politrauma secundario a un accidente de tránsito que ingresa en estado de embriaguez aguda suele ser abordado prioritariamente bajo el protocolo de politrauma. No obstante, ambos factores deberían ponderarse de manera conjunta durante la evaluación inicial, dado que la intoxicación alcohólica induce una acidosis metabólica con anión gap elevado secundaria a hiperlactatemia; este fenómeno, al igual que las lesiones traumáticas, puede comprometer la vida rápidamente si no se maneja de forma oportuna.²⁰

Por otra parte, la hipotermia constituye, junto con la acidosis, una de las causas primordiales de muerte bajo cualquiera de los modelos de la CAT. Sus principales factores etiológicos incluyen una mayor severidad del trauma, condiciones ambientales adversas en el lugar del evento y medidas de atención inicial deficientes.¹⁰ Para prevenirla, la monitorización y regulación de la temperatura corporal deben mantenerse a lo largo de toda la atención del paciente politraumatizado, desde el entorno prehospitalario hasta el intrahospitalario. A partir de la comprensión de la fisiopatología y de los efectos de la hipotermia, surge la necesidad de implementar medidas orientadas a mantener al paciente en normotermia, tales

como la limitación de la exposición corporal, el precalentamiento de líquidos intravenosos, el uso de mantas térmicas y los sistemas de aire caliente forzado.⁶

El estudio HYPOTRAUM 1 fue realizado en el ámbito prehospitalario y sus hallazgos se complementan con la evidencia obtenida en el entorno intrahospitalario. Lo anterior refuerza que los factores causales de la hipotermia están claramente definidos, que la vigilancia clínica de la temperatura debe ser continua y que la aplicación de intervenciones termorreguladoras previene el deterioro hemodinámico del paciente.

En cuanto a la CAT propiamente dicha, se han descrito múltiples alteraciones intrínsecas de la cascada de coagulación. La literatura enfatiza la relevancia de la depleción de proteína C, así como el papel de la respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por la lesión. No obstante, la importancia de estos mecanismos proviene en gran medida de modelos murinos aislados de trauma y sepsis; en ellos, la inhibición selectiva de la función anticoagulante de la aPC mediante anticuerpos redujo la incidencia de coagulopatía, pero no modificó la tasa de mortalidad.⁴

La disfunción plaquetaria constituye otro evento crítico en la CAT, sugiriéndose su presencia en un alto porcentaje de los pacientes traumatizados. Sin embargo, dado que la mayoría de los estudios se han realizado mediante agregometría plaquetaria, diversos autores cuestionan su utilidad clínica directa: Stettler señala que la disfunción plaquetaria detectada no se correlaciona con la necesidad de transfusión de plaquetas,²¹ mientras que Henriksen sostiene que la transfusión de plaquetas no traduce una mejoría en los parámetros agregométricos.²²

Cada presentación de la CAT engloba causas y mecanismos fisiopatológicos subyacentes que deben ser considerados de manera individualizada. Dada la interacción entre cada uno de estos factores, resulta necesario profundizar en el estudio de la hemostasia en el trauma. La investigación futura deberá enfocarse en la identificación de biomarcadores más precisos y en el desarrollo de herramientas diagnósticas funcionales que permitan una estratificación del riesgo más efectiva y la implementación de terapias dirigidas, con el propósito de optimizar la hemostasia y mejorar los desenlaces en estos pacientes críticos.

Finalmente, el calcio es un catión esencial involucrado en múltiples procesos celulares como la contracción muscular, la neurotransmisión, la función cardíaca y la hemostasia. En esta última, actúa como el factor IV de la coagulación, desempeñando funciones que van más allá de su papel como mediador iónico; por ejemplo, es indispensable para la activación de complejos enzimáticos como la tenasa y la protrombina, los cuales catalizan la conversión del factor X en Xa y la generación de trombina a partir de protrombina, respectivamente.⁶

En la actualidad, la hipocalcemia es un fenómeno subestimado, de etiología multifactorial, que se ha consolidado como un factor determinante de la disfunción hemostática. La depleción de este catión altera las vías extrínseca, intrínseca y común de la coagulación. En los pacientes politraumatizados con alteración en la homeostasis del calcio se ha documentado un defecto en la formación de coágulos de fibrina estables, lo que se traduce en una menor respuesta a la reanimación, mayor requerimiento de transfusiones y un incremento en la mortalidad. Por ello, la medición del calcio sérico resulta fundamental en la evaluación inicial del politrauma, ya que su reconocimiento y tratamiento oportunos reducen significativamente la mortalidad asociada. Estos hallazgos han justificado la inclusión de la hipocalcemia como un componente central en modelos recientes como el rombo⁶ o la péntada letal.⁷

Los pacientes que reciben hemoderivados también desarrollan hipocalcemia de forma secundaria; Ditzel *et al* observaron que el 89% de los pacientes transfundidos presentaban un descenso drástico en los niveles de calcio iónico.⁶ En consecuencia, la quinta edición de la Guía Europea sobre el Manejo de la Hemorragia Mayor y la Coagulopatía en Trauma recomienda monitorizar los niveles de calcio ionizado para mantenerlos dentro de rangos normales durante la transfusión masiva (Grado 1C), sugiriendo el uso de cloruro de calcio para su corrección (Grado 2C).²³ Dada la elevada mortalidad asociada a la hipocalcemia, consideramos acertada su inclusión dentro de los esquemas del rombo y la péntada letal. Resulta imperativo adherirse a las recomendaciones orientadas a su prevención y corrección oportuna para optimizar el pronóstico de los pacientes politraumatizados.

CONCLUSIONES

La CAT representa un desafío clínico de alta complejidad que requiere un abordaje fisiopatológico integral para optimizar el manejo del paciente. Su evolución conceptual, desde la clásica tríada letal hacia modelos como el rombo y la péntada letal, ha permitido una comprensión más amplia de los mecanismos determinantes de la mortalidad en el politrauma. La incorporación de variables como la hipoxia, la hipocalcemia y la hiperglucemia ofrece una perspectiva con mayor sensibilidad y especificidad sobre las causas de descompensación hemodinámica. Sin embargo, se requieren estudios adicionales de mayor rigor metodológico que respalden estas nuevas aproximaciones, permitiendo consolidar la evidencia y reducir la morbilidad asociada al politrauma.

DECLARACIÓN DE USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL GENERATIVA (IGA)

Los autores declaran que no se utilizaron herramientas de Inteligencia Artificial Generativa (IAG), Modelos de Lenguaje a Gran Escala (LLM) ni tecnologías asistidas por Inteligencia

Artificial (IA) en ninguna de las etapas de conceptualización, redacción, procesamiento de datos o creación de imágenes de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Granados M. Coagulopatía en el paciente con trauma. En: Ordóñez CA, Ferrada R, Buitrago R. Cuidado Intensivo y Trauma. 2da edición. Bogotá: Editorial Distribuna; 2020. p. 769-783.
2. Martínez-Angarita JC, Ávila-Gelvez JA, Álvarez-Álvarez JA. Tendencias en la mortalidad debida a lesiones causadas por trauma en Colombia, 2007-2017. Salud UIS. 2022; 54(1).
3. Grille P, Herrerin A, Verga F. Coagulopatía asociada al trauma en la Unidad de Cuidados Intensivos. Revista Médica del Uruguay; 2021; 37(4).
4. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, Neal MD, Hoffman M, Mutch NJ, *et al*. Trauma-induced coagulopathy. Nat Rev Dis Primers. 2021; 7(1):29. DOI: 10.1038/s41572-021-00270-5.
5. Vasudeva M, Mathew JK, Groombridge C, Tee JW, Johnny CS, Maini A, *et al*. Hypocalcemia in trauma patients: A systematic review. J Trauma Acute Care Surg. 2021; 90(2):396-402. DOI: 10.1097/TA.0000000000003027.
6. Ditzel RM, Anderson JL, Eisenhart WJ, Rankin CJ, DeFeo DR, Oak S, *et al*. A review of transfusion- And trauma-induced hypocalcemia: Is it time to change the lethal triad to the lethal diamond? J Trauma Acute Care Surg. 2020; 88(3):434-439. DOI: 10.1097/TA.0000000000002570.
7. Quintana-Díaz M, Garay-Fernández M, Ariza F. Advancing in the understanding of coagulopathy during hemorrhagic shock: From the triad to the deadly pentad. Colombian Journal of Anesthesiology. 2022; 50:e1038.
8. Chico Fernández M, Mudarra Reche C. Traumatic coagulopathies. Med Intensiva. 2019; 43(8):497-9.
9. Endo A, Shiraishi A, Otomo Y, Kushimoto S, Saitoh D, Hayakawa M, *et al*. Development of Novel Criteria of the "lethal Triad" as an Indicator of Decision Making in Current Trauma Care: A Retrospective Multicenter Observational Study in Japan. Crit Care Med. 2016; 44(9):e797-803. DOI: 10.1097/CCM.0000000000001731
10. Lapostolle F, Sebbah JL, Couvreur J, Koch FX, Savary D, Tazarourte K, *et al*. Risk factors for onset of hypothermia in trauma victims: The HypoTraum study. Crit Care. 2012; 16(4):R142. DOI: 10.1186/cc11449
11. Kornblith LZ, Moore HB, Cohen MJ. Trauma-induced coagulopathy: The past, present, and future. J Thromb Haemost. 2019; 17(6):852-862. doi: 10.1111/jth.14450
12. Ostrowski SR, Johansson PI. Endothelial glycocalyx degradation induces endogenous heparinization in patients with severe injury and early traumatic coagulopathy. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73(1):60-6. DOI: 10.1097/TA.0b013e31825b5c10.
13. Johansson PI, Stensballe J, Rasmussen LS, Ostrowski SR. A high admission syndecan-1 Level, a marker of endothelial glycocalyx

- degradation, is associated with inflammation, protein C depletion, fibrinolysis, and increased mortality in trauma patients. *Ann Surg.* 2011; 254(2):194-200. DOI: 10.1097/SLA.0b013e318226113d
14. Cohen MJ, Call M, Nelson M, Calfee CS, Esmon CT, Brohi K, *et al.* Critical role of activated protein C in early coagulopathy and later organ failure, infection and death in trauma patients. *Ann Surg.* 2012; 255(2):379-85. DOI: 10.1097/SLA.0b013e318235d9e6.
 15. Kutcher ME, Redick BJ, McCreery RC, Crane IM, Greenberg MD, Cachola LM, *et al.* Characterization of platelet dysfunction after trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012; 73(1):13-9. DOI: 10.1097/TA.0b013e318256deab.
 16. Cohen MJ, Kutcher M, Redick B, Nelson M, Call M, Knudson M, *et al.* Clinical and mechanistic drivers of acute traumatic coagulopathy. *J Trauma Acute Care Surg.* 2013; 75(1 Suppl 1):S40-7. DOI: 10.1097/TA.0b013e31828fa43d
 17. González-Robledo J, Martín-González F, Moreno-García M, Sánchez-Barba M, Sánchez-Hernández F. Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: Desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Med Intensiva.* 2015; 39(7):412-21.
 18. Piamo-Morales AJ, García-Rojas MA, Albarrán J, Habana L. Use of tranexamic acid in hemorrhages. *Revista Cubana de Cirugía.* 2018; 57.
 19. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnetson L, *et al.* The CRASH-2 trial: A randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. *Health Technol Assess (Rockv).* 2013; 17(10):1-80. DOI: 10.3310/hta17100
 20. Fernández López MT, García Bargo MD, Rivero Luis MT, Álvarez Vázquez P, Saenz Fernández CA, Mato Mato JA. Cetoacidosis alcohólica y complicaciones neurológicas reversibles de la hipofosfatemia. *Nutr Hosp.* 2012; 27(3):936-9. DOI: 10.3305/nh.2012.27.3.5692
 21. Stettler GR, Moore EE, Moore HB, Nunns GR, Huebner BR, Einersen P, *et al.* Platelet adenosine diphosphate receptor inhibition provides no advantage in predicting need for platelet transfusion or massive transfusion. *Surgery (United States).* 2017; 162(6):1286-1294. DOI: 10.1016/j.surg.2017.07.022
 22. Henriksen HH, Grand AG, Viggers S, Baer LA, Solbeck S, Cotton BA, *et al.* Impact of blood products on platelet function in patients with traumatic injuries: a translation study. *J Surg Res.* 2017; 214:154-161. DOI: 10.1016/j.jss.2017.02.037
 23. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care.* 2019; 23(1):98. DOI: 10.1186/s13054-019-2347-3
 24. National Highway Traffic Safety Administration. Drunk driving: About 30% of all traffic crash fatalities involve drunk drivers [Internet]. U.S. Department of Transportation; 2023 [consultado el 23 de agosto de 2025]. Disponible en: <https://www.nhtsa.gov/risky-driving/drunk-driving>