

GTTYHPC

Shock hemorrágico en trauma: protocolos de actuación

Kapil Laxman Nanwani Nanwani ¹, Manuel Quintana Diaz¹, Mario
Chico Fernández ², Isaías Martín Badía ².P

Grupo de Trabajo de Transfusiones y Hemoderivados en el
Paciente crítico

¹. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario de La Paz, Madrid

². Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Universitario 12 de Octubre,
Madrid.

Autor de correspondencia: Kapil Laxman Nanwani Nanwani.

Sin conflictos de interés.

ISBN 978-84-126506-0-0



Resumen

El shock hemorrágico traumático o Hemorragia Crítica Traumática (HECTRA) supone el 25% de las muertes en trauma. Se repasará la fisiopatología de la coagulopatía asociada al trauma, las herramientas diagnósticas y las principales escalas de predicción de hemorragia masiva y activación de protocolos de transfusión masiva. Finalmente se repasarán las diferentes opciones terapéuticas para el manejo del shock hemorrágico y la coagulopatía en lo que actualmente se denomina la resucitación con control de daños y hemostática del paciente con patología traumática grave.

Palabras claves: Coagulopatía asociada al trauma. Coagulopatía aguda traumática. Resucitación hemostática. Resucitación con control de daños. Tromboelastografía. Protocolo de transfusión masiva.



1. INTRODUCCIÓN

El shock hemorrágico supone el 25% de las muertes en trauma y asocia una muerte potencialmente prevenible del 40% aproximadamente por lo que actualmente se propone denominar Hemorragia Crítica Traumática (HECTRA).

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA COAGULOPATÍA ASOCIADA AL TRAUMA

La patología traumática asocia una serie de alteraciones en el proceso hemostático que van a tener que ver con el propio trauma y con las maniobras de resucitación y comorbilidades del paciente: hablamos coagulopatía aguda del trauma (CAT) o primaria y coagulopatía secundaria del trauma (CST) o exógena (Figura 1).

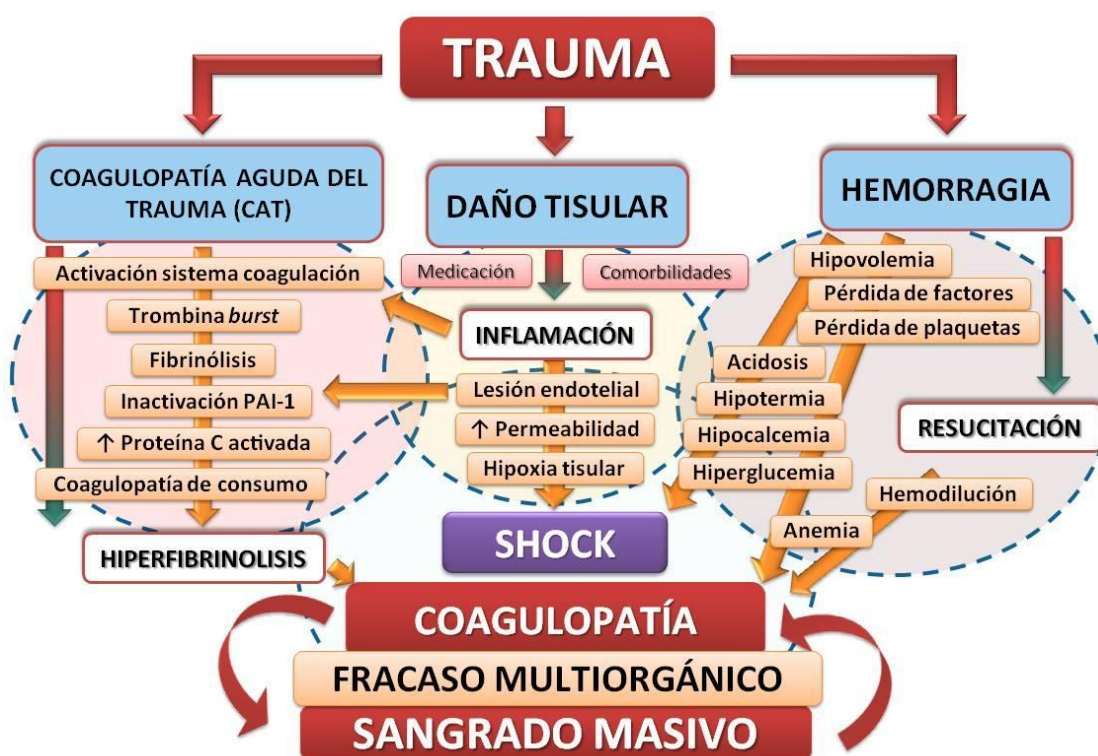


Figura 1: Coagulopatía asociada al trauma.

2.1. Coagulopatía aguda del trauma (CAT)

La patología traumática implica una agresión externa que puede ir asociada a daño tisular, inflamación, hemorragia e hipoperfusión. Varios mecanismos se han visto involucrados en mayor o menor medida en la entidad.

- a) **Daño tisular e inflamación:** Se liberan al torrente sanguíneo moléculas proinflamatorias, antiinflamatorias, procoagulantes y anticoagulantes. El

disbalance entre estas moléculas va generar una hipocoagulabilidad temprana y una hipercoagulabilidad tardía en la evolución del trauma.

- b) **Disfunción endotelial:** La endotelopatía del trauma y la rotura del glicocalix conlleva desprendimiento de agentes anticoagulantes tales como condroitín sulfato y heparán sulfato, favoreciendo la anticoagulación.
- c) **Shock e hipoperfusión:** Tanto el shock hemorrágico como la hipoperfusión se han establecido como los responsables de la coagulopatía precoz.
- d) **Sobreexpresión de la vía de la proteína C activada:** La proteína C activada por el complejo trombina – trombomodulina hidroliza los factores Va y VIIIa, inhibiendo la formación de varios complejos y favoreciendo el sistema fibrinolítico.
- e) **Disfunción plaquetaria:** Se objetivan déficits cuantitativos y cualitativos en el 50% de los pacientes con patología traumática independientemente de la gravedad de la lesión o de la presencia de shock.
- f) **Consumo y disfunción de factores de la coagulación:** Se habla de coagulopatía de consumo cuando se sobrepasan los mecanismos de control de forma que se produce una disminución crítica de los factores de coagulación y plaquetas que favorece la hemorragia. Uno de los más importantes es el fibrinógeno, que disfunciona tanto cuali como cuantitativamente.
- g) **Hiperfibrinólisis:** El sentido fisiológico de la fibrinólisis se basa probablemente en limitar la propagación de los coágulos. Al igual que la tercera ley de Newton (acción y reacción), la activación de la generación de un trombo genera una respuesta contraria que consiste en lizarlo, ofreciendo entre tanto un escudo protector local y temporal mientras se activan los mecanismos para cerrar definitivamente la solución de continuidad. En el paciente con patología traumática grave esta restricción local se pierde y se generaliza, estimulándose la producción y liberación de factor tisular activador del plasminógeno (tPA), activando el paso de plasminógeno a plasmina que degrada la fibrina.



2.2. Coagulopatía secundaria del trauma (CST)

A lo expuesto previamente se van a sumar toda una serie de factores asociados a la atención médica, factores ambientales, situacionales y comorbilidades del paciente con patología traumática grave.

I. **Asociada a la situación del paciente**

- a. **Hipotermia:** la actividad enzimática se enlentece, se produce una alteración plaquetaria (trombocitopenia y trombopatía) y se favorece la fibrinólisis. Su presencia, empeora la coagulación evidenciándose un incremento de la mortalidad por cada grado que disminuya la temperatura del paciente.
- b. **Acidosis:** La presencia de estados de hipoperfusión como consecuencia del shock, conlleva a una situación de anaerobiosis que favorece la acidosis metabólica hiperlactacidémica, la cual puede agravarse con la administración masiva de suero salino al 0,9%. La actividad de los factores de la coagulación se ve reducida con los estados de acidemia.
- c. **Dilucional:** La coagulopatía dilucional hace referencia a la que se genera a consecuencia de la resucitación inicial. La fluidoterapia agresiva y posteriormente la transfusión genera dilución de factores y plaquetas. La administración por encima de 2 litros de fluidoterapia intravenosa se asoció a coagulopatía en el 40% de los pacientes y del 70% en aquellos que recibieron más de 4 litros.

II. **Añadida**

- a. **Comorbilidades:** Se debe a las enfermedades basales de los pacientes, principalmente anemia, trombopatías y coagulopatías adquiridas o congénitas.
- b. **Medicación concomitante:** Hace referencia a la coagulopatía farmacológicamente inducida para el tratamiento de una entidad: antiagregantes y anticoagulantes principalmente.

3. VALORACIÓN DE LA COAGULOPATÍA Y SHOCK HEMORRÁGICO

Se han descrito varios parámetros que se ven alterados en la CAT, sin embargo, dada la afectación de varios puntos del proceso hemostático y la

variabilidad de la misma, la dificultad en el consenso diagnóstico está servida. En los últimos años se está viviendo un desplazamiento de las pruebas de coagulación convencionales hacia las pruebas viscoelásticas, de generación de trombina y de función plaquetaria, que aportan una visión más global y específica de varios de los procesos implicados en la hemostasia.

3.1. **Test convencionales:**

- a) **TP/INR:** evalúa la vía extrínseca en la teoría clásica de la coagulación. Su alteración se produce en caso de deficiencia de vitamina K, hepatopatía, coagulación intravascular diseminada, déficit de factores VII (sobre todo), II, X, fibrinógeno o presencia de antagonistas de la vitamina K y, en menor medida y correlación, de inhibidores del factor Xa.
- b) **TTPa:** evalúa la actividad de los factores clásicos de la vía intrínseca. Su alteración reflejaría déficit o inhibición de alguno de ellos, lo que incluye básicamente a las heparinas y los inhibidores directos de la trombina o el Xa. En el trauma, la alteración de ambos tiempos forma aún parte integral de la definición de la CAT (definida clásicamente como un TP/INR ó TTPa mayor a 1.5 veces el valor normal) y se correlaciona con una mayor gravedad del trauma y mortalidad.
- c) **Recuento plaquetario:** aunque la trombopenia se define clásicamente como un recuento $< 150.000/\mu\text{l}$, no se considera significativa hasta que no baja de $100.000/\mu\text{l}$; que es el umbral actual como elemento definitorio de CAT. Hasta la mitad de pacientes con trauma grave y recuento plaquetario normal, pueden presentar alteración funcional de las mismas o trombopatía.
- d) **Niveles de fibrinógeno:** Considerado el factor “más vulnerable” de la coagulación en los últimos estudios al ser el que más rápido se pierde (pérdida directa de sangre, consumo, hiperfibrinólisis, hipotermia y acidosis). Concomitantemente, la hipofibrinogenemia se correlaciona fuertemente con la cantidad de pérdida sanguínea, la gravedad del shock hemorrágico y la del propio trauma. Las guías actuales



recomiendan mantener unos niveles de fibrinógeno >1.5-2 g/L en los pacientes con hemorragia traumática.

3.2. Test viscoelásticos:

Son principalmente dos: tromboelastograma (TEG) y tromboelastometría rotacional (ROTEM). Miden y grafican las propiedades mecánicas de la formación del coágulo en una muestra de sangre total (Figura 2 y Tabla 1).

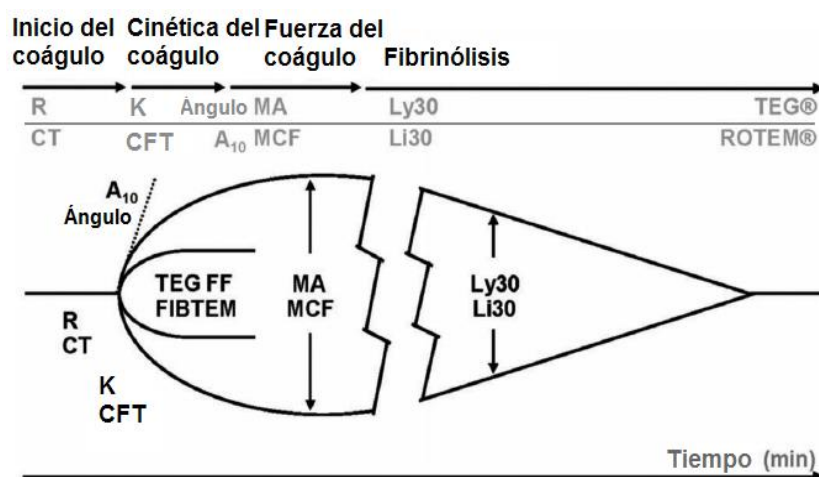


Figura 2: Parámetros en test viscoelásticos para valoración de la coagulación.

Tabla 1: Parámetros en test viscoelásticos para valoración de la coagulación.

PARÁMETRO / FASE DE COAGULACIÓN	INTERPRETACIÓN
TIEMPO DE COAGULACIÓN (R en TEG / CT en ROTEM): fase de inicio de formación del coágulo	El incremento indicaría déficits de factores (presencia de anticoagulantes o consumo).
CINÉTICA DEL COÁGULO (K en TEG / CFT en ROTEM): fase de propagación del coágulo	Su alteración informa de presencia de coagulopatía de forma inespecífica
FUERZA DEL COÁGULO (MA en TEG, MCF y A5 en ROTEM; ángulo α en ambos)	La fuerza del coágulo se expresa como la amplitud del trazado e informa sobre las plaquetas y el fibrinógeno. Una amplitud baja informaría de déficit de estos elementos.
LISIS DEL COÁGULO (LY en TEG, LI y ML en ROTEM)	Un LY30 >3%**, LI60 <85% o un ML >10-15% son indicativos de hiperfibrinólisis. Una ML <2% y LI60 >98% son indicativos de hipofibrinólisis ("fibrinolityc shutdown")

A5: Amplitud a los 5 min. CFT: tiempo de formación del coágulo, CT: tiempo de coagulación, LI30/60: índice de lisis del coágulo (representan el % restante del MCF a los 30 y 60 minutos tras finalizar el CT), LY30/60: lisis del coágulo (describe el % de reducción del área dibujada a los 30 y 60 minutos de haber alcanzado la MA comparándolo con un hipotético trazado donde

la MA no disminuye), MA: máxima amplitud del coágulo, MCF: máxima firmeza del coágulo, ML: lisis máxima (parámetro “dinámico” que describe la diferencia entre la MCF y la amplitud más baja detectada tras alcanza esta), R: tiempo de reacción.

3.3. Evaluación de la CAT y predicción de transfusión masiva:

La aplicación de transfusiones masivas (TM) de hemoderivados es una medida terapéutica de rescate que potencialmente puede salvar la vida en los casos críticos, por lo que son necesarios unos protocolos de hemorragia masiva (PHM) de aplicación temprana.

Las principales escalas empleadas para la detección de CAT actualmente son:

- a) **COAST (Coagulopathy of Severe Trauma) Score:** utiliza 5 variables disponibles antes de la llegada al hospital (presencia de atrapamiento; descompresión torácica; lesión abdominal o pélvica; grado de hipotermia y de tensión arterial sistólica (TAS). Una puntuación de 3 o más presenta una S 60% y E 96.4% para CAT.
- b) **TICCS (Trauma-Induced Coagulopathy Clinical Score):** emplea 3 grupos de variables (destino tras triage, TAS y lesiones significativas por regiones corporales). Un valor de 10 o más presenta una S 100% y E 96% para CAT.

Además, como principales escalas predictivas de transfusión masiva tendríamos:

- a) **Índice de Shock:** cociente entre frecuencia cardíaca y TAS. Valores por encima de 0,9 presentan “riesgo” de hemorragia masiva, máxima si supera 1,15.
- b) **ABC (Assessment of Blood Consumption) Score:** se compone de 4 variables que puntúan 1 la presencia de cada una (mecanismo penetrante, $TAS \leq 90$ mmHg, frecuencia cardíaca ≥ 120 y examen FAST positivo). Un resultado ≥ 2 presenta una S 75% y E 86% para predecir TM.
- c) **TASH (Trauma-Associated Severe Haemorrhage) Score:** emplea 7 variables (nivel de hemoglobina, de exceso de bases, TAS, frecuencia cardíaca, FAST, lesión de extremidades y sexo). Su

puntuación puede ir de 0 a 28, siendo un valor >18 un marcador de necesidad de PHM en la mitad de los pacientes.

4. MANEJO DEL SHOCK HEMORRÁGICO Y COAGULOPATÍA.

RESUCITACIÓN CON CONTROL DE DAÑOS.

El manejo de la CAT está intrínsecamente unido al de la propia HECTRA (Figura 3), como una parte más incluida dentro del concepto de Resucitación con Control de Daños (RCD).

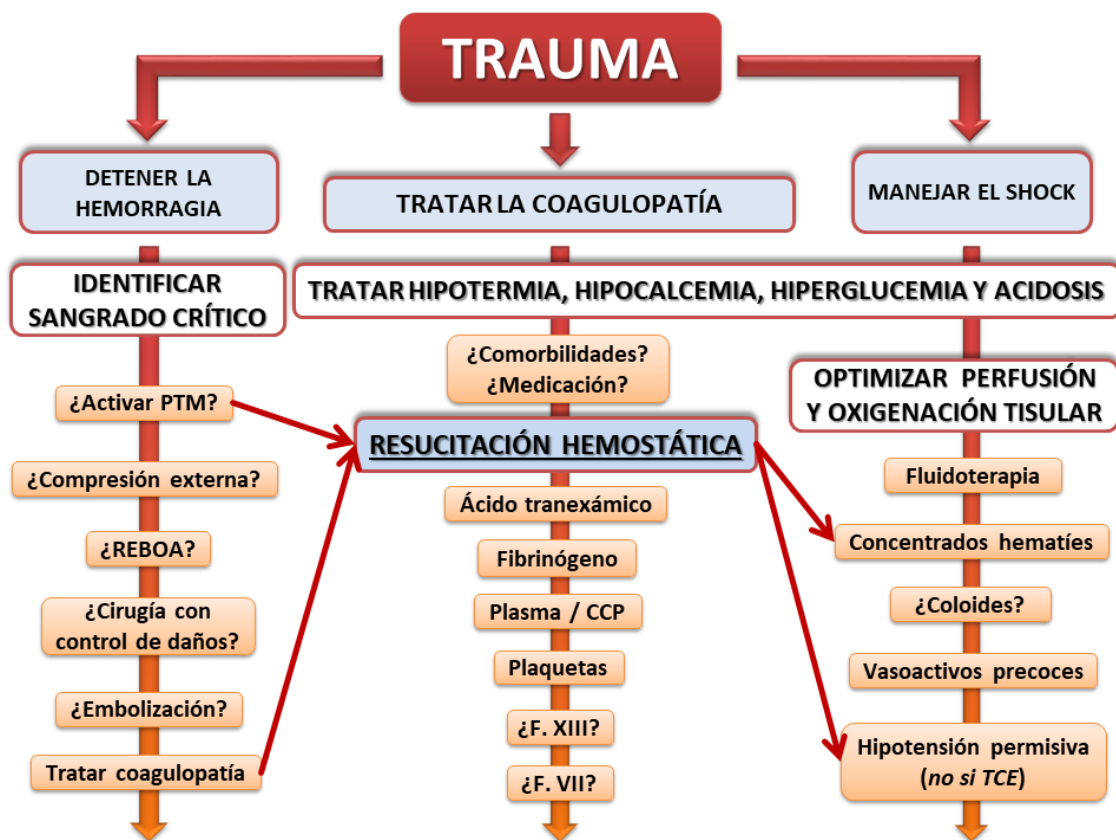


Figura 3: Manejo general del paciente con patología traumática.

La RCD consiste en una serie de terapias multimodales y secuenciales cuyo objetivo es restaurar la homeostasis mediante las maniobras de resucitación (minimizando la pérdida de sangre, corrigiendo / previniendo la coagulopatía y manteniendo la perfusión tisular); además de efectuar el control del foco hemorrágico, inicialmente de manera temporal (mediante la aplicación de torniquetes, cinturón pélvico si mecanismo compatible, etc.) hasta lograr el control definitivo de la hemorragia (objetivo final, normalmente de forma

quirúrgica; aunque cada vez se realizan más procedimientos mediante radiología intervencionista). Dentro de los conceptos de resucitación de la RCD tendríamos:

- I. **Hipotensión Permisiva:** se basa en evitar la normotensión en los pacientes con sangrado activo en shock hemorrágico para intentar minimizar la pérdida sanguínea hasta que se consigue el control definitivo del foco, buscando objetivos de TAS entre 80-90 mmHg, tensión arterial media (TAM) 50-55 mmHg con presencia de pulsos periféricos y manteniendo nivel de consciencia. Se excluyen a los pacientes neurocríticos donde el objetivo es TAM de 80mmHg para evitar el daño neuronal secundario. Se excluyen asimismo embarazadas, ancianos, enfermedades cardiovasculares crónicas, hipertensos o situaciones con tiempos largos de traslado.
- II. **Fluidoterapia restrictiva y vasoactivos precoces:** para evitar el daño generado por la fluidoterapia excesiva se recomienda el uso cada vez más precoz y concomitante de vasopresores (de elección, noradrenalina) restringiendo al máximo los cristaloides, sobre todo los no balanceados.
- III. **Resucitación hemostática:** pretende mejorar/mantener la perfusión tisular y prevenir/tratar la CAT mediante el uso precoz y adecuado de hemoderivados y hemocomponentes hasta lograr un control del foco hemorrágico. Incluye el uso de:
 - a. **Concentrados de Hematíes (CH):** en caso de shock hemorrágico el objetivo de Hb propuesto se encuentra en torno a 9-10 g/dL, con objetivo de optimizar la DO₂ y la reología sanguínea (un hematocrito > 26% favorece que las plaquetas circulen en la periferia del vaso y por tanto que se agreguen en las zonas lesionadas).
 - b. **Plasma:** en el caso de la hemorragia traumática, los estudios PROMMTT y PROPPR, demostraron que ratios elevados de transfusión de CH y PFC (idealmente 1:1, o al menos de 2:1) se asociaban a mejores resultados. Además; en el seno de evitar al máximo la resucitación con cristaloides, se ha propuesto al plasma como "líquido de resucitación inicial" en el trauma (estudio

PAMPer). Otros beneficios postulados para el PFC son un posible papel “protector” de la endotelio patía y algo de efecto tampón. En contraposición, hay que tener también en cuenta que el PFC es el hemocomponente que tiene más riesgo de provocar reacciones transfusionales. Ello asociado a los propios riesgos de las transfusiones masivas (TRALI, TACO) origina la recomendación de no utilizar plasma como “corrector de factores concretos” (ya que posee la mayoría, pero a niveles mucho más bajos que los concentrados específicos). En resumen, el papel del PCF actualmente en la resucitación hemostática incluiría su uso junto a CH en caso de PHM en ratios fijos (al menos 2:1 y a ser posible 1:1).

- c. **Plaquetas:** la transfusión de plaquetas en la resucitación hemostática se puede realizar siguiendo 2 estrategias no excluyentes: integradas en los PHM con ratios 1:1:1 o guiadas por test de función plaquetaria.
- d. **Fibrinógeno:** las recomendaciones actuales proponen alcanzar como objetivo de resucitación una fibrinogenemia ≥ 1.5 g/L y emplear dosis elevadas (al menos al inicio y posteriormente guiada por resultados de laboratorio), ya sea usando concentrado de fibrinógeno (de 2 a 4 g de entrada) o crioprecipitados (50 mg/kg como dosis inicial).
- e. **Concentrados de Complejo Protrombínico (CCP):** elemento terapéutico esencial para la reversión urgente de antagonistas de la vitamina K y, en menor medida, de los anticoagulantes orales de acción directa (ACOD). Se comercializan en forma de concentrados inactivos de factores que pueden ser de 3 (II, IX y X) o de 4 (se añade el VII y las proteínas C y S), en una concentración 25 veces mayor al plasma en mucho menos volumen y de disponibilidad inmediata. Su principal indicación es la reversión de los AVK en el paciente con hemorragia, a dosis de 20-25 U/kg (se prefiere sobre dosis más altas por el riesgo trombótico) para conseguir un INR objetivo < 1.4 . En el caso de los ACOD se pueden emplear (aunque con menos eficacia) a dosis

elevadas (25-50 U/kg). Fuera del escenario de los anticoagulantes, se proponen como alternativa al PFC para tratar el déficit de factores en la CAT.

f. **Ácido tranexámico (ATX):** antifibrinolítico que actúa inhibiendo el paso de plasminógeno a plasmina. Se recomienda su uso en pacientes con trauma grave y sospecha de hemorragia significativa y/o TCE leve y moderado en dosis de 1g en bolo (administrado en las primeras 3h tras el trauma) seguido de 1 g en perfusión de 8 horas.

g. **Otros fármacos hemostáticos:** existen otros compuestos propuestos con menor evidencia, factor VII recombinante (FVIIr), concentrado de complejo protrombínico activado (CCPa) y desmopresina entre otros.

IV. **Otras medidas:** detectar y corregir otros elementos que interfieren en la CAT como son la hipotermia (evitar infundir soluciones frías y exponer al paciente lo menos posible, uso de calentadores activos si es preciso), la acidosis (cuyo mejor tratamiento en el trauma es la resucitación del mismo) y la hipocalcemia (sobre todo en caso de transfusión masiva, hay que monitorizar los niveles de calcio iónico para mantenerlos en rango normal).

V. **Control temporal de la hemorragia:** en caso de hemorragias compresibles, el uso de torniquetes está indicado si la compresión pasiva no es suficiente. En caso de sospecha de trauma pélvico, el uso precoz de cinturón pélvico para disminuir el volumen pélvico es una medida indispensable. Como medida de rescate para pacientes "in extremis" se puede plantear el Balón de Resucitación Intra-Aórtico (REBOA): un catéter arterial con un balón que pretende ocluir la aorta para el control de hemorragias abdominales y/o pélvicas.

VI. **Control definitivo del foco hemorrágico:** se puede lograr de forma quirúrgica en lo que se denominaría Cirugía de Control de Daños (CCD), donde se prioriza un control de la hemorragia y de la contaminación frente a una cirugía reparadora definitiva, realizándose un procedimiento temporal y rápido (idealmente < 1 h), para evitar sumar más daño

fisiológico. Otra opción en el control angiográfico con técnicas de radiología intervencionista (asociado o no a control quirúrgico).

Se propone a continuación un protocolo de manejo de resucitación hemostática en base a lo previo:



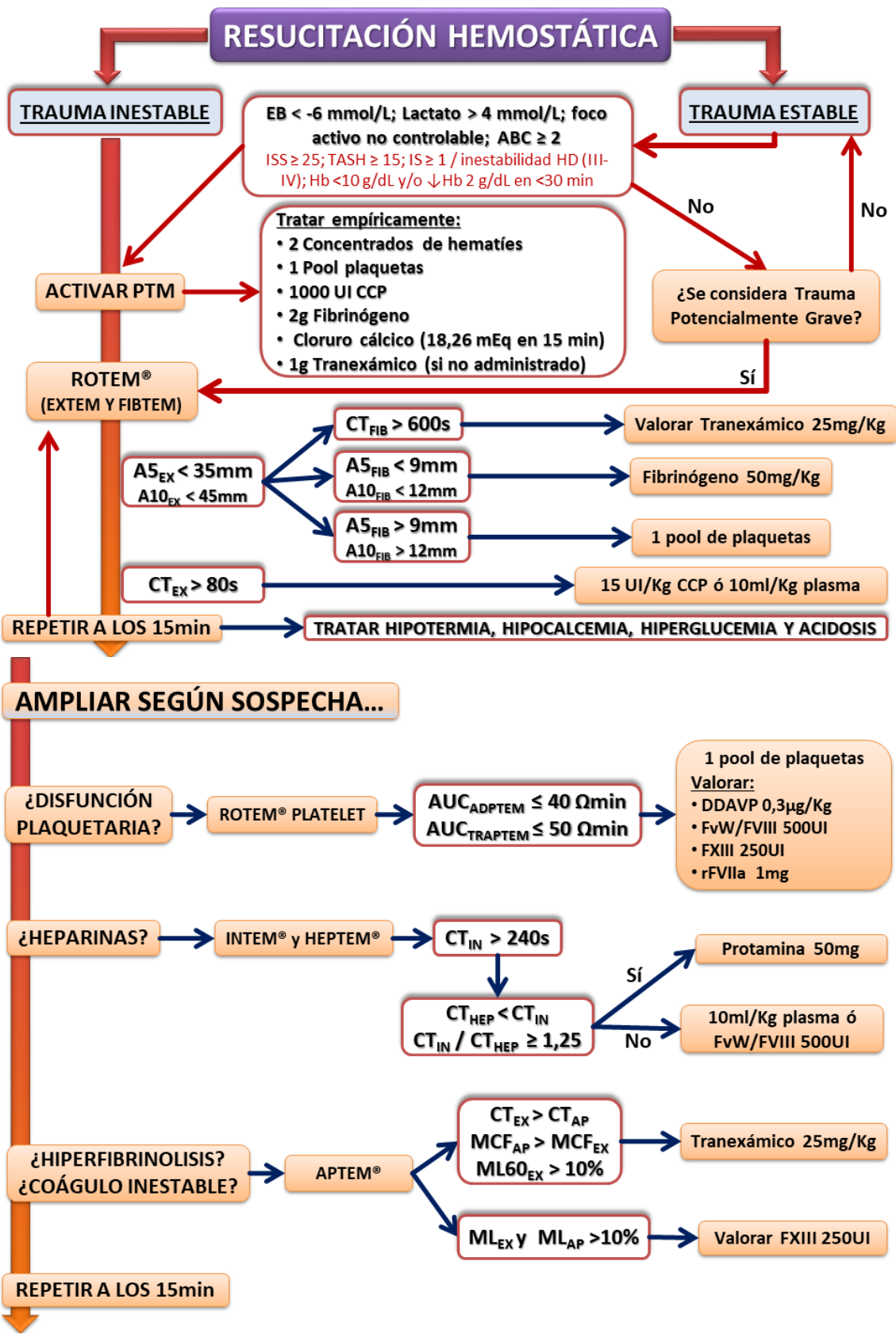


Figura 4: Resucitación hemostática guiada por pruebas viscoelásticas.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1) Cohen MJ, Christie SA. Coagulopathy of Trauma. Crit Care Clin. 2017 Jan;33(1):101-118. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.003.
- 2) 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 Mar 27;23(1):98.
- 3) King, DR. Initial Care of the Severely Injured Patient. N Engl J Med 2019; 380:763-770. DOI: 10.1056/NEJMra1609326.
- 4) Stewart, RM et al. Advanced Trauma Life Support (ATLS): tenth edition. American College of Surgeons. 2018: ISBN 78-0-9968262-3-5
- 5) Caspers M, Maegele M, Fröhlich M. Current strategies for hemostatic control in acute trauma hemorrhage and trauma-induced coagulopathy. Expert Rev Hematol. 2018 Dec;11(12):987-995. DOI: 10.1080/17474086.2018.1548929.
- 6) Curry NS, Davenport R, Pavord S, Mallett SV, Kitchen D, Klein AA, et al. The use of viscoelastic haemostatic assays in the management of major bleeding: A British Society for Haematology Guideline. Br J Haematol. 2018 Sep;182(6):789-806. DOI: 10.1111/bjh.15524.
- 7) Abuzeid AM, O'Keeffe T. Review of massive transfusion protocols in the injured, bleeding patient. Curr Opin Crit Care. 2019 Dec;25(6):661-667. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000668.
- 8) Stensballe J, Henriksen HH, Johansson P.I. Early haemorrhage control and management of trauma-induced coagulopathy: the importance of goal-directed therapy. Curr Opin Crit Care 2017 Dec; 23(6):503-510. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000466.
- 9) Morrison JJ. Noncompressible Torso Hemorrhage. Crit Care Clin. 2017;33(1):37-54. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.09.001.
- 10) Kalkwarf KJ, Cotton B.A. Resuscitation for Hypovolemic Shock. Surg Clin North Am 2017 Dec; 97(6):1307-1321. DOI: 10.1016/j.suc.2017.07.011.

BIBLIOTECA SEMICYUC

