

Coagulopatía en trauma

Dra. Paulina Espitia-Huerter'O*

* Anestesióloga adscrita en UMAE del Hospital de Traumatología «Dr. Victorio de la Fuente Narváez».

Femenino de 25 años de edad, que ingresa al área de choque aproximadamente a las **00:26 am** procedente de su domicilio, tras presentar alrededor de las 00:00 herida por arma de fuego a nivel abdominal. A su ingreso se reporta neurológicamente íntegra, reactiva, orientada, ligera agitación, palidez de tegumentos con adecuada entrada y salida de aire, taquipnea FR 24rpm, con SpO₂ 90% por oximetría, que mejora con O₂ suplementario, CsPs movimientos preservados, RsCs sin agregados, FC 88 lpm, manteniendo TA 90/62 mmHg, pulsos débiles. Abdomen doloroso, resistencia muscular, rebote positivo, peristalsis ausente con sitio de entrada a nivel de fosa renal derecha y salida en hipocondrio derecho. Extremidades íntegras con palidez (++).

Se coloca acceso venoso central subclavio derecho para inicio de reanimación, se administran 2,000 cm³ de solución Hartmann y 1 paquete globular, TA 115/40 mmHg, FC 100 lpm, SpO₂ 100%, T 35 °C.

TAC simple de abdomen con reporte de hematoma hepático y líquido libre en corredera derecha y hueco pélvico, es programada para laparotomía exploradora con Dx de trauma penetrante de abdomen por proyectil de arma de fuego, choque hipovolémico GII.

1:40 horas. Ingres a sala de quirófano reactiva con palidez de tegumentos (++), TA 91/51 mmHg, FC 79 lpm, SpO₂ 99%, dos accesos venosos periféricos permeables, sangrado activo por sitio de herida.

Laboratorios iniciales: (0:50) Hb 13.6 g/dL, Hto 41%, plaquetas 273,000, creatinina 0.9 mg/dL, gluc 137 mg/dL, AST 253, ALT 241, LDH 1000, CKMB 71, sodio 136.6 mmol/L, potasio 3.4 mmol/L, cloro 103 mmol/L.

(1:22) TP 17.1 seg., TPT 27.6 seg., INR 1.38, fibrinógeno 330 mg/dL.

Bajo anestesia general balanceada y apoyo mecánico ventilatorio, se inicia procedimiento quirúrgico, manteniéndose con tendencia a hipotensión arterial, con un sangrado total calculado en 5,500 cm³; reanimación hídrica inicial con

cristaloides 2,000 cm³ de solución Hartmann y coloides 1,000 cm³ de almidón 6%, hemotransfusión 7 concentrados eritrocitarios y 5 PFC, apoyo vasopresor a base de norepinefrina 0.03-0.05 µg/kg/min.

GASA: (2:08) pH 7.31, pCO₂ 34 mmHg, PO₂ 359 mmHg, HCO₃ 17.1 mmol/L, EB -8.3mEq/L, Sat 100%, lactato 3.10 mmol/L.

Hallazgos quirúrgicos: hemoperitoneo 3,000 cm³, lesión hepática grado 4 en segmentos VI, VII, VIII y grado 3 región V, hematoma retroperitoneal zona II. Lesión renal derecha grado IV. Lesión térmica por proyectil en colon ascendente. Sangrado en capa. Se realiza nefrectomía derecha y empaquetamiento.

4:20 am. Sale paciente a terapia intensiva con SV TA 90/40 mmHg, FC 102 lpm, SpO₂ 99%. Apoyo de aminos y ventilación mecánica.

4:30 am. Ingres a UCI con apoyo mecánico ventilatorio y efecto residual de anestésicos. SV TA no audible, FC 98-102 lpm SpO₂ 70%.

Neurológico: efecto de sedación a base de midazolam 0.1 mg/kg/h, pupilas 2 mm con hiporreflexia. Cardiopulmonar: ventilación mecánica controlada por volumen VT 421 cm³, FiO₂ 100%, Pmedia 10 mmHg, PEEP 3 cmH₂O, FR16 rpm, acidosis metabólica severa descompensada.

GAS venosa (2:47) pH 7.14, pCO₂ 43 mmHg, PO₂ 35 mmHg, HCO₃ 14.6 mmol/L, EB -13.9 mEq/L, Sat 47%, lactato 4.90 mmol/L.

Hemodinámico: TA no audible, norepinefrina a dosis tope agregándose dopamina sin mejoría, pulsos centrales perceptibles, latidos cardiacos rítmicos de 102 lpm de bajo tono. Gastrometabólico: sangrado franco por vendajes abdominales, herida con sangrado activo moderado, no se ausculta peristalsis.

(4:59) creat 0.7 mg/dL, glucosa 298 mg/dL, Na 140 mmol/L, potasio 3.6 mmol/L, cloro 111.3 mmol/L, AST 56, ALT 33, LDH 184 U/L.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Hematológico: síndrome anémico severo y coagulopatía asociada a trauma, **(4:59 am)** Hb 3.9 g/dL, Hto 12%, plaquetas 23,000, TP 33.3 seg., TPT 0 no coagula, INR 2.98, fibrinógeno 72 mg/dL. Se solicitan concentrados eritrocitarios, plasmas frescos congelados, concentrados plaquetarios y crioprecipitados.

Se presenta bradicardia severa con actividad eléctrica sin pulso, iniciándose maniobras de reanimación con 1 ciclo y una dosis de epinefrina 1mg IV saliendo a taquicardia sinusal. Se reajustan vasopresores sin registro de presión arterial. Anuria franca.

GASA postparo (6:07) pH 7.01, pCO₂ 43 mmHg, pO₂ 55 mmHg, HCO₃ 10.9 mmol/L, EB -19.7mEq/L, Sat 68%, lactato 7.80 mmol/L.

GASA (7:57) pH 6.94, pCO₂ 58 mmHg, pO₂ 23 mmHg, HCO₃ 12.5 mmol/L, EB -19.8mEq/L, sat 15%, lactato 8.0 mmol/L.

Se continúa reanimación hídrica con cristaloides y coloides, se transfunden 5 concentrados eritrocitarios, 10 concentrados plaquetarios, 10 crioprecipitados, 6 PFC. Reposición de bicarbonato de sodio.

Laboratorios: (8:35) Hb 6.4g/dL, Hto 20%, plaquetas 31,000, TP 27.6 seg., TPT 115 seg., INR 2.4, fibrinógeno 138 mg/dL, creat 0.9 mg/dL, gluc 432 mg/dL.

12:00 Dx choque hipovolémico IV, falla orgánica múltiple, coagulopatía asociada a trauma, PO LAPE con lesión hepática grado IV segmentos VI, VII, VIII, nefrectomía derecha, empaquetamiento, Sx postparo, SIRA grave, lesión renal aguda AKIN III. Paciente hemodinámicamente inestable, TA no palpable, norepinefrina 40 µg/kg/min y dopamina 17 µg/kg/min, FC 95 lpm, palidez de tegumentos, hipotermia 35 °C pese a sábana térmica. Respiratorio: ventilación mecánica controlada por presión PEEP 4, FiO₂ 80% manteniendo SpO₂ 100% la cual no registra por momentos. VC 300-350 cm³, presión pico 32, VM 8 mL/kg, con acidosis mixta persistente poca tolerancia a modificaciones ventilatorias. Renal y metabólico: anuria. Acidosis mixta **(11:13)** pH 6.96, pCO₂ 43 mmHg, pO₂ 22 mmHg, HCO₃ 9.5 mmol/L, EB -22.1mEq/L, Sat 14%, lactato 12.80 mmol/L, administración de bicarbonato sin corrección, hiperglucemia que requiere manejo con insulina, con poca respuesta. Neurológico: pupilas midriáticas 6 mm diámetro, sin respuesta a la luz.

Paciente con choque hemorrágico no corregido, soporte vital dependiente de aminos y de hemoderivados, coagulopatía por consumo pese a hemotransfusión, con sangrado activo. SOFA 23. Continúa soporte vital con líquidos, hemoderivados, vasopresores y apoyo mecánico ventilatorio.

Laboratorios: (16:37) Hb 2.6 g/dL, Hto 9%, plaquetas 164,000, TP 26.3 seg., TPT 29.7 seg., INR 2.26, fibrinógeno 148 mg/dL, creat 1.4 mg/dL, glucosa 571 mg/dL, Na 139 mmol/L, potasio 3.8 mmol/L, cloro 90 mmol/L.

pH 6.87, pCO₂ 25 mmHg, pO₂ 36 mmHg, HCO₃ 4.6 mmol/L, EB -27.8/L, mEq, lactato 15 mmol/L.

18:20 horas. Evolución tórpida, midriasis bilateral, pérdida de reflejos del tallo, sin TA audible, palidez generalizada, sangrado activo por sitio de herida, distensión abdominal marcada y anuria, presenta paro cardíaco presenciado dándose diagnóstico de muerte.

DIAGNÓSTICOS FINALES

- Lesión por proyectil de arma de fuego penetrante en abdomen.
- PO LAPE con lesión hepática grado IV segmentos VI, VII y VIII, nefrectomía derecha por lesión renal grado IV, empaquetamiento.
- Choque hipovolémico hemorrágico grado IV.
- Coagulopatía asociada a trauma.
- Falla orgánica múltiple (insuficiencia respiratoria aguda grave/ lesión renal aguda AKIN III, falla hematológica/ hemorrágica/neurológica).
- Sx postparo.
- Politransfusión.

COMENTARIO

El trauma es responsable del 10% de las muertes a nivel mundial, y la primera causa en menores de 40 años. La hemorragia masiva es la principal causa prevenible de muerte y responsable de más del 50% de todas las muertes relacionadas con trauma en las primeras 48 horas después de la admisión hospitalaria. El 25% de pacientes con trauma severo y sangrado excesivo presentan alteraciones en la coagulación, lo que se conoce como coagulopatía asociada a trauma (ACT), estos pacientes tienen cinco veces más riesgo de muerte en las primeras 24 horas, requieren transfusiones masivas, mayor tiempo de estancia hospitalaria y son más susceptibles a complicaciones.

Entre los mecanismos productores de la ACT se han considerado, el consumo y dilución de los factores de coagulación, hipotermia y acidosis (traída de la muerte); sin embargo, es más complejo y multifactorial de lo que se cree⁽¹⁾.

La ACT es una condición fisiopatológica producida por un desequilibrio en las vías hemostáticas secundaria al daño tisular e hipoperfusión, que se acentúa por la resucitación hídrica agresiva resultando en hipotermia, acidosis y hemodilución^(2,3).

Coagulopatía en trauma

La pérdida directa y consumo de factores de coagulación, la dilución, la hipotermia, la acidosis, la fibrinólisis y la producción de factores anticoagulantes como la proteína C activada, interfieren con la coagulación y alteran la hemostasia.

La hemodilución asociada a trauma, está dada por un lado, por la baja presión oncótica plasmática en los estados de hipo-

tensión que genera la entrada de agua al espacio intravascular diluyendo las proteínas plasmáticas y que es agravada por el reemplazo de las pérdidas sanguíneas con grandes volúmenes de cristaloides, coloides y transfusión de células rojas en la fase aguda de la reanimación.

La hipoxia, acidosis e hipotermia contribuyen al sangrado mediante la alteración de la función plaquetaria y de las proteasas de la coagulación que incrementan la fibrinólisis. La hipoxia activa a las células endoteliales que expresan factor tisular activando la cascada de coagulación, la cual se va ver alterada en su actividad en más del 50% con un pH menor de 7.1 y una reducción del 5% adicional por cada °C menor de 33 °C.³

La hiperfibrinólisis se ha identificado como la principal alteración responsable de la mortalidad en pacientes con sangrado en trauma, estudios recientes han demostrado que el estado de shock e hipoperfusión activan la vía de los anticoagulantes y de la fibrinólisis condicionando la aparición de coagulopatía en fases tempranas, incluso entre las 0.5 -4hrs posteriores al trauma.^{2,4}

La hipótesis de que el grado de extensión de la coagulopatía se relaciona con la cantidad de sangre expuesta al factor tisular, se basa en el hecho de que las lesiones severas son más propensas al choque hemorrágico, reanimación hídrica y sanguínea y están en mayor riesgo de coagulopatía y muerte.³

La identificación temprana se ha convertido en la clave para el manejo oportuno, limitar las complicaciones y mejorar el pronóstico. Las pruebas de laboratorio estándar como la relación TP/INR, se ha sugerido ser de las pruebas más sensibles para la identificación de la deficiencia de factores de coagulación y un marcador para ACT. Originalmente el TP y TPT, fueron diseñadas para evaluar el déficit de factores de coagulación y no para una coagulopatía adquirida, no evalúan el número ni la función plaquetaria, ni la fibrinólisis, ni la actividad de las proteasas, no obstante la obtención de los resultados tarda aproximadamente una hora, lo que limita su uso para el manejo inmediato de la coagulopatía³. Estudios

han demostrado mayor mortalidad asociada a TP, INR y TPT significativamente prolongados.

Los valores de Hb, Hto y plaquetas bajos, en especial estas últimas son un predictor independiente de coagulopatía sobre todo en la admisión y en las primeras horas de la reanimación. La hipoperfusión evaluada a través de los valores de EB (exceso de base), en asociación con los niveles de ácido láctico en sangre representan mayor riesgo y peor pronóstico por arriba de 6.⁴

EL TEG y ROTEM tienen un papel importante en identificación de la actividad fibrinolítica severa, cuando se detecta es un indicador de mal pronóstico; su uso para monitoreo incluso en fases agudas ha permitido un mejor control en la transfusión y por consiguiente mayores beneficios.

Se han hecho importantes esfuerzos por identificar las causas y factores para encontrar la mejor estrategia de tratamiento, generándose a través de los años diversas guías de manejo; la controversia entre el uso de diversos componentes, soluciones cristaloides, coloides, componentes hemáticos y agentes procoagulantes como la vasopresina, factor VII, y el ácido tranexámico han mostrado beneficios, sin embargo aún existen muchas incógnitas. Un índice de transfusión 1:1 de concentrados eritrocitarios y plasma han mostrado buenos resultados, y con el apoyo de las pruebas de coagulación, en especial del tromboelastógrafo, se puede llevar a cabo una reanimación dirigida y específica de las deficiencias en la coagulación, evitando las transfusiones masivas y disminuyendo sus complicaciones.⁵

CONCLUSIONES

Pacientes con trauma severo tienden a desarrollar de forma temprana alteraciones en la coagulación, que agravan el sangrado, formando un círculo vicioso que incrementa la incidencia de complicaciones y muerte. La identificación y el control del sangrado de forma adecuada y en el menor tiempo pueden disminuir la mortalidad asociada al trauma.

REFERENCIAS

- 1.- Cardenas J, Wade C, Holcomb J. Mechanisms of trauma induced coagulopathy. *Curr Opin Hematol* 2014;21:404-9
- 2.- M., Spinella P C., Schöchl H. The acute coagulopathy of trauma: mechanisms and tools for risk stratification. *Shock* 2012;38 450-8
- 3.- Cap A., Hunt B. Acute traumatic coagulopathy. *Curr Opin Crit Care* 2014, 20:638-45
- 4.- Shan-Xiang X, Lian W, Guang-Ju Z, Mao Z, Jian-Xian G. Risk factors and clinical significance of trauma-induced coagulopathy in ICU patients with severe trauma. *Eur J Emerg Med* 2013;20:286-90
- 5.- Kutcher M E, et al. The Natural History and Effect of Resuscitation Ratio on Coagulation After Trauma. *Ann Surg* 2014;260:1103-11

www.medigraphic.org.mx