

Manejo de la coagulopatía en trauma

Dr. Moisés Mancini-García,* Dra. A Isabel Bañuelos-López**

* Médico Anestesiólogo, Anestesia Cardiovascular. Hospital Central Cruz Roja Mexicana Polanco.

** Médico Anestesiólogo. Medicina del Dolor y Cuidados Paliativos. Cruz Roja Mexicana.

INTRODUCCIÓN

El trauma sigue siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en el mundo, representando más del 10% de las muertes, la mayoría directa o indirectamente a hemorragia^(1,2). Durante la última década, el manejo de la hemorragia grave en pacientes traumatizados ha cambiado radicalmente, esto se debe principalmente al reconocimiento de muchos pacientes que al llegar al Servicio de Urgencias tienen una coagulopatía establecida sin haber aún recibido una terapia de reposición hídrica, negando la antigua creencia que la hemodilución iatrogénica es el principal desencadenante de dicha coagulopatía⁽³⁾. Esto ha llevado a la utilización de una nueva terminología: coagulopatía traumática aguda (ATC); el reconocimiento de ésta es muy importante porque su presencia es un indicador pronóstico, ya que se asocia con un peor pronóstico clínico. El concepto de ATC se origina de la presencia del tiempo de protrombina y tromboplastina parcial prolongados al ingreso a sala de urgencias⁽⁴⁾.

FISIOPATOLOGÍA DE LA COAGULOPATÍA DEL TRAUMA

La causa de coagulopatía en trauma es multifactorial, pero existen mecanismos que son predominantes, a otros propios del estado clínico del paciente, como el trauma tisular, el estado de shock, la hemodilución, la hipotermia, la acidemia y la inflamación⁽⁵⁾.

El shock inicial puede ser el desencadenante de coagulopatía, y es un factor independiente asociado con mortalidad en trauma. La hemodilución juega un papel importante, en la coagulopatía por trauma. El tipo de líquidos que se utiliza para la reanimación, puede influenciar en los trastornos de la coagulación en el peritrauma; diferentes coloides interfieren en la formación del coágulo y su estabilidad^(6,7). La hipotermia

inhibe la funcionalidad de los factores de la coagulación y de las plaquetas⁽⁸⁾, siendo las plaquetas las más susceptibles a la disminución de temperatura corporal con ausencia de adhesividad a temperatura menor a 30 °C⁽⁹⁾. La acidemia en pacientes de trauma, disminuye la activación de factores de la coagulación; sobre todo el factor Xa/Va, incrementando a su vez la degradación del fibrinógeno⁽¹⁰⁾. Además un pH por debajo de 7.2 tiene efectos deletéreos, sobre las proteasas de la coagulación^(2,9,11).

Importante no olvidar la relación que tienen los factores de la coagulación con la inducción del sistema inmunitario y la inflamación. La respuesta inflamatoria desencadena alteración en la coagulación, provocando un estado protrombótico.

Sin embargo; la evidencia actual sugiere que la ATC es debida a la generación masiva de trombina, consumo de plaquetas y aumento de la fibrinólisis secundaria a un daño tisular.

La trombina es la molécula clave de la hemostasia, su generación no sólo convierte el fibrinógeno en fibrina, sino actúa como una citocina que activa las plaquetas, leucocitos y endotelio. La trombina es también un importante estimulador de la secreción de t-PA endotelial, un efecto previamente conocido como la fibrinólisis secundaria. Además, cuando se une al receptor endotelial, trombomodulina, la trombina activa la proteína C. Se ha propuesto que la proteína C activa es un importante efector de la ATC a través de la disminución de los factores Va y VIIIa^(12,13).

Las plaquetas forman el andamio de los coágulos durante la hemostasia primaria, y sirven como los catalizadores de la coagulación, basado en el modelo actual de la coagulación. Las plaquetas son relativamente insensibles al colágeno, ADP y ácido araquidónico después de un trauma. La fisiopatología subyacente de esta disfunción, sigue siendo oscura probablemente explicada por la mejoría de los resultados asociados con la transfusión de plaquetas a pesar de tener recuentos plaquetarios adecuados^(14,15).

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

EVALUACIÓN DE LA COAGULOPATÍA DEL TRAUMA

Éstos incluyen pruebas basadas en TP (PT/INR), TPTa y niveles de fibrinógeno. El TP/INR se considera adecuado para evaluar las deficiencias de factores de la coagulación y por lo tanto fue adoptado como un marcador de la ATC⁽¹⁶⁾. Cada laboratorio puede proporcionar resultados de TP, TPTa y fibrinógeno, que son útiles para orientar la transfusión y la predicción de la mortalidad. Dichas pruebas están basadas en el modelo anterior de la cascada de coagulación; por lo tanto no proporciona ninguna información de la interacción de los factores de la coagulación con las plaquetas⁽¹⁷⁾ y tampoco brindan información de la estabilidad del trombo pues estas pruebas son terminadas antes de que ocurra la estabilidad del coagulo por el FXIIIa.

En contraste la tromboelastografía permite valorar la actividad funcional del sistema fibrinolítico y factor XIII. Y puede ser útil para guiar la reanimación; pacientes mínimamente heridos tienden a tener perfiles normales, mientras que pacientes gravemente heridos suelen presentar cambios en la tromboelastografía^(18,19).

Es necesario valorar gases arteriales y venosos; y medir en forma seriada, la saturación venosa mixta de oxígeno; y el valor de EB y lactato sérico como medida de hipoperfusión. El EB durante la reanimación se correlaciona bien con los requerimientos de transfusión, la estancia en Unidad de Cuidados Intensivos y el nivel de lactato sérico.

TRATAMIENTO DE LA COAGULOPATÍA EN EL TRAUMA

El objetivo principal del manejo es controlar la causalidad de la lesión, siendo el principal factor, el control de la hemorragia como generador de shock.

Según el Colegio Americano de Cirugía⁽²⁰⁾ se recomienda el uso o manejo con hemoderivados como elementos de primera elección en la recuperación del control hemostático: glóbulos rojos empaquetados (GRE), plaquetas, plasma fresco congelado. La medición de niveles de fibrinógeno por debajo de 100 mg/dL indica el uso de crioprecipitado, donde podemos indicar hasta 10 U para la corrección de éste⁽²¹⁾.

El uso exclusivo de GRE, se asocia con hemodilución por falta de los factores de coagulación, en relación con el volumen sanguíneo, por lo cual es imprescindible la asociación de plasma fresco y reposición de plaquetas con relación uno a uno.

Es importante establecer metas para la reanimación (Cuadro I) y metas postcontrol hemorrágico (Cuadro II).

Importante tener en cuenta que una inadecuada reanimación, pobre control del sangrado, persistencia de la hipoperfusión e inadecuada protección de la hipotermia en el manejo

Cuadro I. Metas en la reanimación temprana.

Control de vía aérea y ventilación
Control expedito de la hemorragia
Presión sistólica de 90 a 100 mmHg
Hemoderivados
Limitar el uso de cristaloides
Hematócrito entre 25 a 30% con el uso de GRE
Plasma fresco congelado, mantener tiempos normales
Plaquetas sobre 50,000 mm ³
Monitoreo de calcio ionizado
Crioprecipitados y factor VIIa en pacientes con coagulopatía instalada
Control de la temperatura y termoprotección
Mantener la temperatura sobre 35 °C

Adaptada de: Dutton RP. Current concepts in hemorrhagic shock. *Anesthesiol Clin.* 2007;25:23-34.

Cuadro II. Metas postcontrol hemorrágico definitivo.

Completar la reanimación y uso de líquidos así:
Signos vitales normales o hiperdinámicos
Hematócrito mayor de 20% según paciente
Electrolitos séricos normales
Restauración de la perfusión microvascular
• PH 7.4 con EB normal
• Lactato sérico normal
• Saturación venosa adecuada
• Gasto cardíaco normal o elevado
Pruebas de coagulación normales
Plaquetas mayor de 50,000 mm ³
Gasto urinario mayor a 0.5 mL/kg/min

Adaptada de: Dutton RP. Current concepts in hemorrhagic shock. *Anesthesiol Clin.* 2007;25:23-34.

temprano, nos deja a las puertas de la tríada mortal como disparador del desenlace fatal de estos paciente.

En el escenario actual tenemos el rol de medicamentos para el control de la coagulopatía, siendo: el factor VII recombinante activado o NovoSeven, Novo Nordisk, Bagsvaerd, Denmark (rFVIIa), un candidato potencial. El rFVIIa es de crucial importancia, porque promueve la coagulación en el sitio del trauma y no a escala sistémica; al mismo tiempo se ha demostrado que genera aumento de la densidad del coágulo haciéndolo resistente a la fibrinólisis y además puede reducir la cantidad de unidades de glóbulos rojos a transfundir⁽²²⁾. Respecto a las dosis, para el uso del rFVIIa, no hay consensos que dicten las dosis adecuadas, se recomiendan, rangos entre 60 y 200 µg/kg.

Por otro lado tenemos al ácido tranexámico, un antifibrinolítico inhibidor de la activación del plasminógeno a plasmina en el sistema fibrinolítico. En el estudio CRASH-2 se evaluó un total de 20,211 pacientes (10,096 pacientes en el grupo de ácido tranexámico y 10,067 pacientes en el grupo de placebo) a dosis de 1 g en bolo seguido de 120 mg/h durante 8 horas. Los resultados publicados durante 2010, destacan que el ácido tranexámico por protocolo disminuyó tanto la mortalidad global como la atribuida por hemorragia⁽²³⁾.

CONCLUSIONES

La coagulopatía en el paciente politraumatizado es un problema multifactorial y sudiagnosticado. El manejo adecuado debe incluir una reanimación inmediata, evitando el uso de grandes volúmenes de cristaloides y coloides, la administración de plasma fresco congelado, glóbulos rojos, crioprecipitados, y si están disponibles ácido tranexámico, factor VIIa y plaquetas. Así como también un adecuado manejo de la acidosis, hipotermia y mantenimiento de la perfusión.

REFERENCIAS

1. Organization, WHO. World Health. Global Health Indicators, 2011, Vol. www.who.int/whosis/whostat/EN_WHS2011_Part2.pdf(accessed 17/09/2014).
2. Eastridge BJ, Mabry RL, Seguin P, et al. Death on the battlefield (2001-2011): Implications for the future of combat casualty care. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73:s431-437.
3. Cap A, Hunt BJ. The pathogenesis of traumatic coagulopathy. *Anaesthesia.* 2015;70:96-101.
4. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003;54:1127-1130.
5. Esmon CT. The interactions between inflammation and coagulation. *Br J Haematol.* 2005;131:417-430.
6. Ho AM, Karmakar MK, Dion PW. Are we giving enough coagulation factors during major trauma resuscitation. *Am J Surg.* 2005;190:479-484.
7. Hirshberg A, Dugas M, Banez EI, Scott BG, Wall MJ Jr, Mattox KL. Minimizing dilutional coagulopathy in exsanguinating hemorrhage: a computer simulation. *J Trauma.* 2003;54:454-463.
8. Reed RL 2nd, Bracey AW Jr, Hudson JD. Hypothermia and blood coagulation: dissociation between enzyme activity and clotting factors levels. *Circ Shock.* 1990;32:141-152.
9. Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado AV, Holcomb JB. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma.* 2005;58:1002-1009.
10. Levi M, van der Poll T, ten Cate H, van Deventer SJ. The cytokine mediated imbalance between coagulant and anticoagulant mechanisms in sepsis and endotoxaemia. *Eur J Clin Invest.* 1997;27:3-9.
11. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:680-685.
12. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, et al. Acute coagulation and hyperfibrinolysis. *J Trauma.* 2008;64:1211-1217.
13. Hayakawa M, Sawamura A, Gando S, et al. Disseminated intravascular coagulation at an early phase of trauma is associated with consumption coagulopathy and excessive fibrinolysis both by plasmin and neutrophil elastase. *Surgery.* 2011;149: 221-230.
14. Castellino FJ, Chapman MP, Donahue DL, et al. Traumatic brain injury causes platelet adenosine diphosphate and arachidonic acid receptor inhibition independent of hemorrhagic shock in humans and rats. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76:1169-1176.
15. Kutcher ME, Redick BJ, McCreery RC, et al. Characterization of platelet dysfunction after trauma. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73:13-19.
16. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma.* 2003;55:39-44.
17. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma.* 2008;65:748-754.
18. Kashuk JL, Moore EE, Sawyer M, et al. Primary fibrinolysis is integral in the pathogenesis of the acute coagulopathy of trauma. *Ann Surg.* 2010;252:434-442.
19. Rugeri I, Levrat A, David JS, et al. Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. *J Thromb Hemost.* 2007;5:289-295.
20. Trauma, American College of Surgeons Committee. Advanced Trauma Life Support. ATLS Course for physicians. Chicago: American College of Surgeons 2008, 7.
21. Sorensen B, Ingerslev J. Tailoring haemostatic treatment to patient requirements- an update on monitoring haemostatic response using thrombelastography. *Haemophilia.* 2005;1:1-6.
22. Galvan DA, Fink MP. Recombinant factor VIIa in severe trauma: further study needed. *Crit Care.* 2006;10:308.
23. Shakur H, Roberts I, Bautista R, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. CRASH-2 trial collaborators. *Lancet.* 2010;376:23-32.