

## TRASTORNOS DE LA COAGULACION EN EL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE Y HEMORRAGIA

Dra. Mercedes Murcia, Dra. Raquel Durá

Sesión de Formación Continua SARTD-CHGUV  
18 de Diciembre de 2007

### INTRODUCCION

La coagulopatía es una complicación muy frecuente y grave en el paciente politraumatizado con lesión hemorrágica. El origen es multifactorial y su tratamiento y prevención deben empezarse ya en las fases iniciales de atención del paciente politraumatizado y, continuarse durante todo el proceso de resucitación hasta su ingreso en una Unidad de Cuidados Críticos.

La coagulación de la sangre constituye una serie de coordinadas reacciones enzimáticas calcio-dependientes a nivel de las superficies celulares, que terminan con la conversión de protrombina a trombina. El mecanismo tradicional de la cascada de la coagulación se basa en dos vías de activación diferentes, vía extrínseca e intrínseca (Figura 1), sin embargo este modelo es inadecuado para explicar la hemostasia *in vivo* por lo que ha ganado interés el llamado "Cell Based Model" de la coagulación (Figura 2). En este modelo la coagulación se activa cuando el factor tisular endotelial (FT) se daña o se activa y forma un complejo con el factor VIIa y el complejo FT-FVIIa es el elemento de de iniciación de la cascada que resultará en la generación de fibrina.

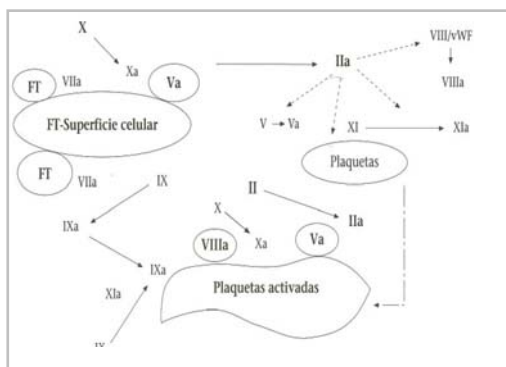


FIGURA 1: Modelo actual "Cell Based" de coagulación.

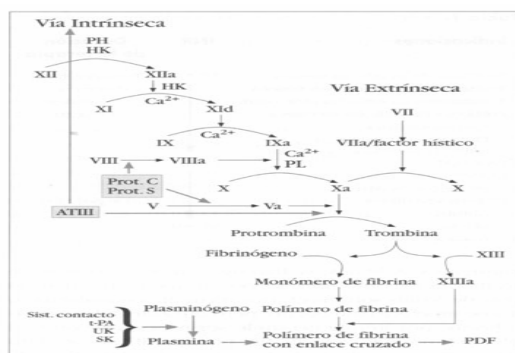


FIGURA 2: Cascada tradicional de la coagulación.

## PRINCIPALES CAUSAS DE ALTERACION DE LA COAGULACION EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO CON SHOCK TRAUMATICO-HIPOVOLEMICO

### 1) COAGULOPATIA DILUCIONAL:

Dilución de los factores de coagulación y de las plaquetas tras la infusión de grandes cantidades de volumen (coloides, cristaloides) en la resucitación inicial para mantener la volemia. Produce prolongación del TP y del TTPA en más de 1,5 veces el control.

### 2) HIPOTERMIA:

Principal causa de coagulopatía en el shock traumático. Provoca disfunción plaquetar severa y bloqueo enzimático de las reacciones fisiológicas de la coagulación. Se debe mantener la temperatura central por encima de los 35°.

### 3) COAGULOPATIA DE CONSUMO:

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un proceso patológico caracterizado por una masiva activación de la coagulación y reducción de la capacidad procoagulante. La etiología de la CID incluye la sépsis, las neoplasias, viremias, shock y toda enfermedad que induzca liberación de FT. El elemento esencial de su tratamiento es corregir la causa y reponer los factores de coagulación y plaquetas.

### *Criterios diagnósticos de la CID*

		Puntuación
1. Productos de degradación del fibrinógeno (PDF: mg/ml)	10-20	1
	20-40	2
	>40	3
2. Recuento de plaquetas (X 10000/mcl)	8-12	1
	5-8	2
	<5	3
3. Fibrinógeno (g/l)	1,00-1,50	1
	< 1,00	2
4. Razón de TP: TP del enfermo/TP del control	1,25-1,66	1
	>1,67	2
5. Tendencia al sangrado	(+)	1
6. Fallo orgánico por trombosis	(+)	1
7. Enfermedad de base	Sí	1

\* Tomada de Auki N y Haseawa H

### Criterios diagnósticos:

- A.  $\geq 7$ : CID
- 6: sospecha de CID
- $\leq 5$ : baja probabilidad de CID

#### 4) POLITRASFUSION:

La transfusión abundante de sangre almacenada conlleva coagulopatía. La **politrasfusión** es la transfusión de al menos 1-1,5 veces la volemia en un periodo de 24 h. La **transfusión masiva** es la transfusión de 1-1,5 veces la volemia en un periodo inferior a 8 horas.

Siempre que el aporte de sangre sea abundante hay que tener en cuenta la denominada **"LESION DEL BANCO DE SANGRE"** que se deriva de las características de la sangre almacenada y conservada:

( SOLUCION CPD)	Inicial	21 días
pH	7´4	6´9
PCO2 (mmHg)	38	140
Ác. Láctico (mEq/l)	41	179
K+ (mEq/l)	4	25
Glucosa (mg/dl)	125	300
Plaquetas (mm3)	200000	5000
Fact. V y VII (%)	80%	20%
2´3 DPG (µM/dl)	4´8	<1
Tª	36 ° C	4° C

\*Características de la sangre recién extraída y tras 21 días de almacenamiento en solución CPD (citrato-fosfato-dextrosa)

- a) Dificultad en la cesión de oxígeno de la Hb: los niveles de 2,3DPG descienden con el almacenamiento y conservación de la sangre con solución citrato-dextrosa-fosfato (CPD), desviando la curva de disociación de la Hb hacia la izquierda. Se minimiza al calentar la sangre previamente.
- b) Hipotermia: Efectos adversos.
  - a. Tnos de coagulación
  - b. Vasoconstricción periférica
  - c. Acidosis metabólica
  - d. Desviación a la izquierda de la curva de disociación de la Hb
  - e. Tnos de conducción cardiaca
  - f. Tnos en el metabolismo de citrato, lactato y drogas administradas
  - g. Agrava los tnos hidroelectrolíticos
- c) Intoxicación por citrato: disminución de calcio
- d) Hiperkalemia: el contenido en potasio de una unidad de sangre es proporcional al tiempo de almacenamiento. La hiperkaliemia postrasfusional es proporcional al tiempo de almacenamiento y a la velocidad de administración.
- e) Acidosis: la sangre almacenada es acidótica (ver tabla). La politrasfusión aboca a acidosis metabólica.
- f) Hiperglucemia
- g) Coagulopatía:
  - Si el producto trasfundido es sangre total: déficit de FV y FVIII
  - Si es CH: carencia de todos los factores de coagulación
  - Plaquetopenia en todos los casos directamente proporcional al número de unidades trasfundidas.



- h) Microagregados: son eliminados en su mayoría por los filtros de los sistemas, pero juegan un papel importante en la insuficiencia respiratoria postrasfusional.
- i) Infecciones: el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas se multiplica cuando se transfunden hemoderivados por coagulopatía

#### 5) FIBRINOLISIS:

Aunque es infrecuente, en las primeras fase del trauma puede aparecer un estado fibrinolítico que exacerba el trauma.

## PROTOCOLO DE ACTUACION EN UNIDAD DE REANIMACION Y CUIDADOS CRITICOS ANTE COAGULOPATIA EN PACIENTE TRAS SHOCK TRAUMATICO-HIPOVOLEMICO

Los pacientes que han sufrido un traumatismo grave con lesión hemorrágica severa y shock hipovolémico, que han requerido tratamiento quirúrgico para control de la hemorragia, ingresan en URCC con inestabilidad hemodinámica extrema y entran en el círculo vicioso de hipotermia, acidosis y coagulopatía, por lo que se han de llevar a cabo una serie de medidas diagnóstico-terapéuticas de forma simultánea con el fin de romper ese círculo vicioso y evitar la evolución hacia fracaso multiorgánico.

1. Asegurar una **correcta ventilación y oxigenación** del paciente.
2. **Monitorización hemodinámica invasiva** inmediata:
  - Presión arterial invasiva(mínimo)
  - Presión venosa central (mínimo)
  - Catéter de arteria pulmonar (S-G) (óptimo)
3. **Monitorización de presión intraabdominal**: para vigilar la aparición de complicaciones tardías como el síndrome compartimental abdominal secundario al desarrollo rápido de un tercer espacio.
4. Determinación seriada de :
  - i. **Gases arteriales**
  - ii. **Hemograma**
  - iii. **Bioquímica. Acido láctico**
  - iv. **Estudio completo de la coagulación, que debe incluir fibrinógeno**
5. Tratamiento de la **HIPOTERMIA**:  
**La prevención y el tratamiento de la hipotermia es prioritario.**
  - Factores que contribuyen a producir hipotermia:
    - Exposición a ambientes fríos
    - Reposición de cristaloides a temperatura ambiente
    - Transfusión de sangre almacenada a 4°C
    - Presencia de cavidades abiertas
    - Hemorragia masiva
  - Efectos fisiológicos adversos de la hipotermia:
    - Disminución del gasto cardiaco y de la contractilidad miocárdica



- Aumento de la susceptibilidad al desarrollo de arritmias
- Disminución de ventilación alveolar
- Insuficiencia renal
- Mala perfusión mesentérica
- DISFUNCION PLAQUETARIA
- Prevención y tratamiento:
  - Cubrir al enfermo con mantas calientes
  - Calentar todos los fluidos
  - Temperatura ambiente > 25°
  - Calentamiento por convección
  - Humidificación de gases inspirados
  - Uso de sistemas de infusión rápida en todo momento

## 6) TRATAMIENTO DE LA **COAGULOPATIA**

### ▪ **HEMODERIVADOS:**

**Todo trastorno de la coagulación debe ser tratado específicamente con los hemoderivados que aportan los factores deficitarios.**

- PLASMA FRESCO CONGELADO:
  - Posee todos los factores de coagulación a dosis fisiológicas
  - Dosis usual: 10-20 ml/kg
  - En caso de transfusión masiva: 2 unidades de PFC por cada 4-6 UCH
  - Valorar normalización de tiempos de coagulación
  - CRITERIO CLINICO: persistencia de sangrado
- PLAQUETAS:
  - En todo paciente con shock traumático debe de conseguirse un recuento de plaquetas superior a 50.000
  - La presencia de sangrado activo o de lesiones neuroquirúrgicas obliga a recuento  $\geq$  100.000
  - Las plaquetas transfundidas son de pobre funcionalidad por lo que un recuento normal no excluye el sangrado
  - En caso de transfusión masiva deben administrarse 2 unidades de plaquetas por cada 4-6 CH
- CRIOPRECIPITADOS:
  - Contienen tasas elevadas de FV, FVIII y fibrinógeno.
  - Está indicado fundamentalmente en hipofibrinogenemias (<200 mg/dl)



▪ **FACTOR VII ACTIVADO:**

**Todos los pacientes con lesiones traumáticas múltiples, trauma penetrante o TCE, que presenten coagulopatía severa o terapia anticoagulante antes del trauma, y que hayan recibido más de 10 CH, tienen indicación o fuerte recomendación para recibir tratamiento con FVIIa.**

- INDICACION: la indicación del FVIIa en el contexto del trauma grave es el paciente con hemorragia masiva incoercible, que ha necesitado el aporte masivo de hemoterapia y fracasado otros tratamientos.
  - Paciente con evidencia clínica de sangrado masivo
  - Se han tomado todas las medidas medicoquirúrgicas y persiste la hemorragia
  - Falta de respuesta a otros fármacos hemostáticos (desmopresina, antifibrinolíticos)
  - Persistencia de hemorragia a pesar de corrección de factores de la coagulación
  - Paciente que tras haber recibido más de 10 CH continua con un Hto igual o inferior a 25% ( Hb < 7 g/dl)
  - El embarazo es una contraindicación relativa.
- DOSIFICACION:
  - Presentación: Viales de 1,2 mg/2,4 mg/4,8 mg
  - Dosis: 90 mcg/ Kg en bolus intravenoso (máximo 5 ml/minuto)
  - Puede repetirse a las 2-4 horas ( máximo 3 dosis)
  - Monitorización: eficacia clínica
  - Para conseguir la mayor eficacia clínica es recomendable antes de su uso:
    - Plaquetas > 50.000
    - Fibrinógeno > 50 mg/dl
    - pH>7,1
    - Normotermia