



SITUACION CLINICA:
“Manejo del shock hemorrágico en el politraumatizado”

Dra. Merche Murcia
Dra. Raquel Durá

Servicio de Anestesia Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario
Valencia

Sartd-CHGUV Sesión de Formación Continuada
Valencia 18 de Diciembre de 2007

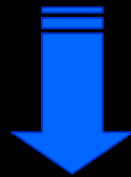
Paciente varón 28 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes de interés remitido vía SAMU tras accidente de tráfico motorismo con traumatismo abdominal de alta energía, portador de casco. A su llegada MEG, palidez cutáneo mucosa, Glasgow 15, hipotensión 75/30.

La ecografía abdominal muestra líquido libre abdominal y Body TAC se informa como: No lesión cerebral ni cervical (se retira collarín cervical), rotura esplénica con hemoperitoneo masivo mas de 2lt, contusión hepática con focos hemorrágicos.

Se realiza laparotomía exploradora practicándose esplenectomía y hemostasia de focos hemorrágicos hepáticos con hemostáticos tópicos y realizándose packing ante la persistencia del sangrado, administrándose finalmente 15 unidades de concentrados de hematíes en suspensión de citrato, fosfato y dextrosa.

Ingresa en UCI persistiendo la inestabilidad hemodinámica, desarrollando hemorragia microvascular, y precisando drogas vasoactivas.

Paciente varón 28 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes de interés remitido vía SAMU tras accidente de tráfico moto-turismo con traumatismo abdominal de alta energía, portador de casco. A su llegada MEG, palidez cutáneo mucosa, Glasgow 15, hipotensión 75/30.



Protocolo asistencial del American College of Surgeons (ACS), Advanced Trauma Life Support (ATLS)



ATLS. American college of surgeons. Phisicians Course.
Chapter 1. Initial assessment and management.

valoración inicial del politraumatizado



- Preparación-selección ("triage")
- Reconocimiento primario (ABCDE)
- Reanimación
- Reconocimiento secundario
- Monitorización y reevaluación continua
- Cuidados definitivos



La ecografía abdominal muestra líquido libre abdominal y Body TAC se informa como: No lesión cerebral ni cervical (se retira collarín cervical), rotura esplénica con hemoperitoneo masivo mas de 2lt, contusión hepática con focos hemorrágicos...



Shock hipovolémico

Manejo del shock hipovolémico

Estratificación del SHOCK HIPOVOLEMICO

(ATLS – COT / ACS)

| | Clase I | Clase II | Clase III | Clase IV |
|------------------------|--------------|---------------|----------------|----------------|
| Sangrado | < 750 ml | 750 – 1500 ml | 1500 – 2000 ml | > 2000 ml |
| % Volemia | < 15 % | 15 – 30 % | 30 – 40 % | > 40 % |
| FC (l x min) | < 100 | 100 – 120 | 120 – 140 | > 140 |
| TA | Normal | Normal | ↓ Baja | ↓↓ Muy Baja |
| Pr. Pulso | Normal o ↑ | ↓ Baja | ↓ Baja | ↓↓ Muy Baja |
| FR (r x min) | 14 – 20 | 20 – 30 | 30 – 40 | > 35 |
| Diuresis (ml/h) | > 30 | 20 – 30 | 5 – 15 | Anuria |
| Estado mental | Ansioso | + Ansioso | Confuso | Estupor/coma |
| Fluidoterapia | Cristaloides | Cristaloides | Crist / Sangre | Crist / Sangre |

Manejo del shock hipovolémico



Fluidoterapia

Fluídoterapia



- ATLS: 20-25 ml/kg RL en 15-20'
- Resucitación hipotensiva (no en ancianos, TCE)

La resucitación agresiva para conseguir presiones normales no está indicada salvo que la corrección quirúrgica sea inmediata

- ¿Qué fluido?
 - Composición cualitativa
 - Importancia del volumen de distribución
 - Cristaloides vs coloides

CRISTALOIDES



Rínger Lactato

- Evita sobrecarga de agua y sodio (balanceada)
- Menor osmolaridad (no adecuado en TCE)
- Aporta K^+
- Presencia de Ca^{++} (inadecuado con sangre)
- Inhabilita al lactato como marcador ??

~~Soluciones glucosadas~~

- ~~Agua libre (rápido mb de la glucosa)~~

Suero Fisiológico 0,9%

- Mayor osmolaridad
- Acidosis hiperclorémica

COLOIDES



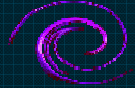
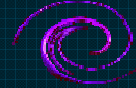
| Solución | Coloide | Efecto volumen | Duración | Dosis máx/día |
|-------------|----------|----------------|----------|---------------|
| Gelafundina | Gelatina | 100% | 4-6 h | 50 ml/kg |
| Voluven | Almidón | 100% | 4-6 h | 50 ml/kg* |

Reacciones anafilácticas
Ttnos coagulación
Alt de la función renal

Crístaloídes o Coloídes ?



Efectos secundarios

| | |
|--|---|
|  Crístaloídes | Edema tisular |
|  Coloídes | Tenos coagulación Anafilaxia Alteración función renal |

Eficacia

Eficacia

Crístaloídes o Coloídes ?



Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients.

Cochrane Database Syst Rev. 2004 Oct 18;(4):CD000567.

“REVIEWERS’ CONCLUSIONS: There is no evidence from randomised controlled trials that resuscitation with colloids reduces the risk of death, compared to resuscitation with crystalloids, in patients with trauma, burns or following surgery. As colloids are not associated with an improvement in survival, and as they are more expensive than crystalloids, it is hard to see how their continued use in these patients can be justified outside the context of randomised controlled trials.”

Eficacia

Crístaloídes o Coloídes ?



Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients.

Cochrane Database Syst Rev. 2007 Oct 17;(4):CD000567.

“AUTHORS' CONCLUSIONS: There is no evidence from RCTs that resuscitation with colloids reduces the risk of death, compared to resuscitation with crystalloids, in patients with trauma, burns or following surgery. As colloids are not associated with an improvement in survival, and as they are more expensive than crystalloids, it is hard to see how their continued use in these patients can be justified outside the context of RCTs.”

Eficacia

Crístaloídes o Coloídes ?



Crystalloids and Colloids in Trauma Resuscitation: A Brief Overview of the Current Debate

Sandro B. Rizoli, MD, PhD, FRCSC

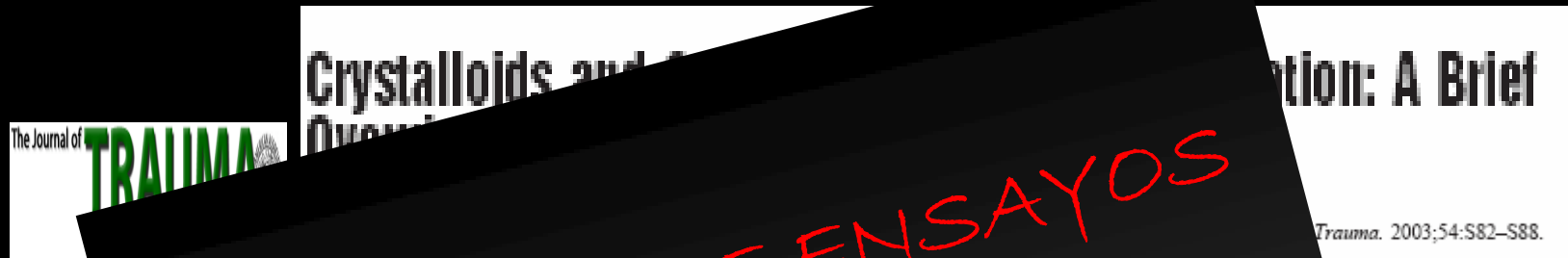
J Trauma. 2003;54:S82-S88.

"When resuscitation of all critically ill patients is considered, the combined results of the meta-analyses suggest that the choice of fluid used for resuscitation has a small or no effect on mortality. In contrast, when only resuscitation of trauma patients is considered, the results are very similar and suggest that resuscitation with colloids carries an increased mortality.

Crystalloids therefore should remain the fluid of choice for the resuscitation of trauma patients in hemorrhagic shock."

Eficacia

Crístaloídes o Coloídes



CARENCIA DE ENSAYOS CLINICOS BIEN DISEÑADOS

...red, the choice of mortality.

...gest that increased mortality.

Crystalloids should remain the fluid of choice for the resuscitation of trauma patients in hemorrhagic shock.

Crístaloídes o Coloídes



Nuestra opinión...

- Rínger lactato 20- 25 ml/kg
- Alternar coloídes
- En TCE salino isotónico (acidosis metabólica)
- valorar transfusión hemoderivados
- Reanimación hipotensiva
- Tto quirúrgico o "damage control"

Se realiza laparotomía exploradora practicándose esplenectomía y hemostasia de focos hemorrágicos hepáticos con hemostáticos tópicos y realizándose packing ante la persistencia del sangrado,



Cirugía de control de daño
(Damage control)

Cirugía de control de daño

- Tto qx de rápida instauración y no definitivo

- Lesiones sangrantes o contaminantes

- Objetivo Control puntos sangrantes

Limitar lesiones contaminantes

Cierre temporal del abdomen

- Indicaciones

- Principal complicación: Síndrome Compartimental Abdominal

Cirugía de control de daño

- Tto qx de rápida instauración y no definitivo
- Lesiones sangrantes o contaminantes

- Objetivo

- Coagulopatía con incapacidad de realizar hemostasia

- Lesión vascular venosa mayor

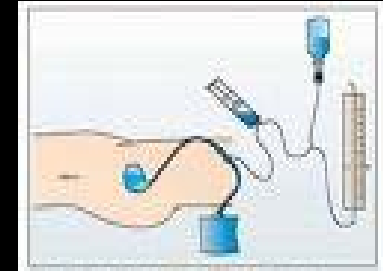
- Indicaciones

- Tiempo qx' estimado > 90'

- Índices de gravedad (PAS < 70 mmHg, pH < 7.1, T^a < 34°C, Lactato > 6 mmol/L)

- Principál complicación: Síndrome Compartimental Abdominal

Síndrome compartimental abdominal en la Cirugía de control de daño



Etiología doble

- Fluídoterapia agresiva



Supranormal Trauma Resuscitation Causes
More Cases of Abdominal Compartment Syndrome

Arch Surg. 2003;138:637-643

- Daño visceral 2º al traumatismo

Se realiza laparotomía exploradora practicándose esplenectomía y hemostasia de focos hemorrágicos hepáticos con hemostáticos tópicos y realizándose packing ante la persistencia del sangrado, administrándose finalmente 15 unidades de concentrados de hematíes en suspensión de citrato, fosfato y dextrosa.

➤ Umbral transfusional

➤ Politransfusión y transfusión masiva

➤ Efectos secundarios de la politransfusión

Umbral transfusional



- ▶ Magnitud del sangrado
- ▶ Presencia de sangrado activo
- ▶ Reserva cardiopulmonar
- ▶ Patología vascular cerebral y coronaria
- ▶ Valor Hb
- ▶ Consumo de O₂

Umbral transfusional



| Sin Hb | Con Hb |
|--|---|
| Lesión exanguinante | Les traumáticas, hipotensión y Hb inicial < 9 mg/dl |
| Lesiones sangrantes, con hipoPA tras fluidoterapia inicial | Hb < 8 mg/dl tras fluidoterapia inicial |
| Pérdidas > 1000 ml y escasa reserva funcional | Hb < 7 mg/dl |
| PCR reanimada y lesiones sangrantes | |
| Shock grado III, IV | |

Politransfusión

Transfusión de al menos 1- 1'5 veces la volemia en un período de 24 horas



Transfusión masiva

Transfusión de al menos 1- 1'5 veces la volemia en un período inferior a 8 horas

Trauma Associated Severe Hemorrhage (TASH)-Score: Probability of Mass Transfusion as Surrogate for Life Threatening Hemorrhage after Multiple Trauma

J Trauma. 2006;60:1228–1237.



citation as a surrogate for life threatening hemorrhage. MT was defined by administration of ≥ 10 units of packed red blood cells (pRBC) between ER and intensive care unit (ICU) admission, also referred to as initial resuscitation period. The average (median) time required for initial resuscitation across all patients was 3.8 (3.2) hours. Procedures to stabilize the

Massive blood transfusion and trauma resuscitation

Injury, Int. J. Care Injured (2007) 38, 1023–1029

fusion were included in the study. We defined massive transfusions as the infusion of 5 units or more of packed red blood cells (PRBCs) in the first 4 h.

Efectos secundarios de la politransfusión



Lesión del banco de sangre

Efectos secundarios de la politransfusión



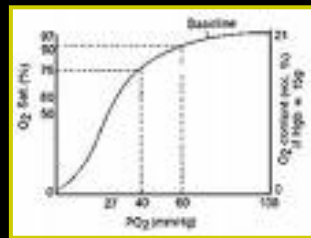
| | Inicial | 21 días |
|------------------------------|---------|---------|
| pH | 7.4 | 6.9 |
| PCO ₂ (mmHg) | 38 | 140 |
| Ác. Láctico (mEq/L) | 41 | 179 |
| K ⁺ (mEq/L) | 4 | 25 |
| Glucosa (mg/dl) | 125 | 300 |
| Plaquetas (mm ³) | 200000 | 5000 |
| Fact. V y VII (%) | 80% | 20% |
| 2'3 DPG (µM/dl) | 4.8 | <1 |
| T _a | 36 °C | 4 °C |

Citrato
Fosfato
Dextrosa

Efectos secundarios de la politransfusión (II)



➔ Dificultad para liberar el O₂ de la Hb



- ↓ 2,3 DPG
- Alcalosis
- Hipotermia

➔ Hipotermia

- Ttnos de la coagulación
- Vc periférica
- Acidosis metabólica
- Desviación izda curva de la Hb
- Bloqueo de la respuesta inmune
- Arritmias
- Bloqueo actividad enzimática
- ↑ viscosidad sanguínea
- ↑ K⁺ intracelular
- ↓ deformabilidad eritrocitaria.

Efectos secundarios de la politransfusión (III)

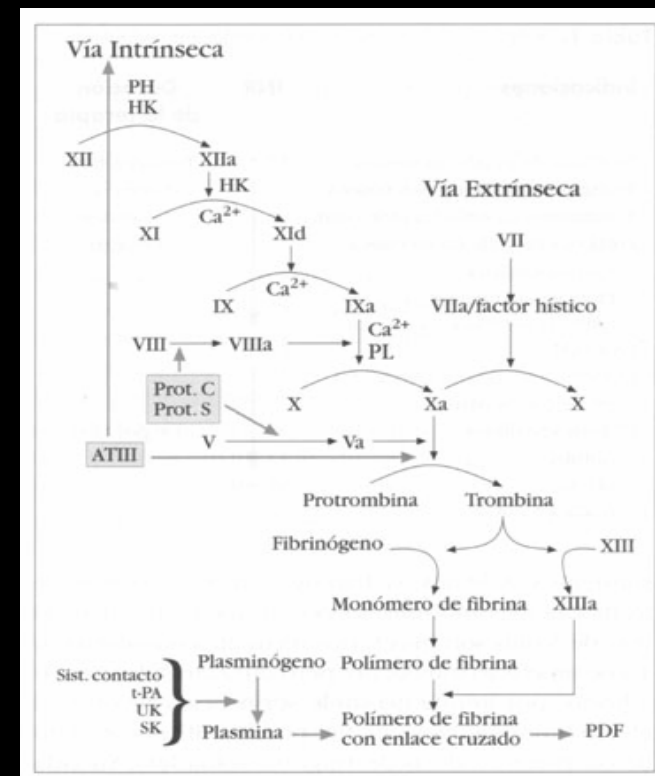


- ➔ Intoxicación por citrato
- ➔ Hiperkalemia
- ➔ Acidosis • ↑ CO₂ • ↑ Ác. Láctico • ↑ Ác. pirúvico
- ➔ Hiperglucemia
- ➔ Coagulopatía
- ➔ Microagregados
- ➔ Inmunomodulación- inmunosupresión
- ➔ Infecciones

Ingresa en UCI persistiendo la inestabilidad hemodinámica, desarrollando hemorragia microvascular, y precisando drogas vasoactivas.



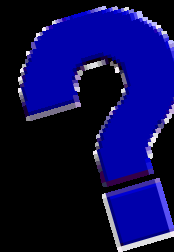
COAGULOPATIA



¿ Por qué ?

- Coagulopatía dilucional
- Hipotermia
- Coagulopatía de consumo
- Politransfusión
- Fibrinólisis

PRINCIPALES CAUSAS
DE COAGULOPATIA EN
PACIENTE CON TRAUMA
Y HEMORRAGIA



Coagulopatía dilucional



- Resucitación con volumen: coloídes y cristalóides.

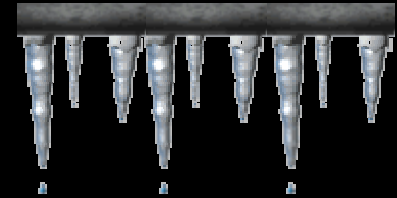


- Dilución de factores de coagulación y plaquetas.



- Prolongación del TP y TTPA (x 1,5)

Hipotermia



- Exposición a ambientes fríos: área de resucitación y quirófano.
- Reposición sueroterapia a Tª ambiente
- Transfusión de sangre 4º
- Presencia de cavidades abiertas
- Hemorragia masiva

DISFUNCION
PLAQUETAR SEVERA Y
BLOQUEO ENZIMATICO
DE LAS REACCIONES
FISIOLOGICAS DE LA
COAGULACION

Coagulopatía de consumo



- **CID:** masiva activación de la coagulación y reducción de capacidad procoagulante
- **Marcadores dx:** Aumento de PDF, DD, TP, plaquetopenia e hipofibrinogenemia.
- **Tto:** corregir la causa, reponer los factores de coagulación y plaquetas.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS



Scientific and Standardization Committee Communications

Towards Definition, Clinical and Laboratory Criteria, and a Scoring System for Disseminated Intravascular Coagulation*

On behalf of the Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH)

Thromb Haemost 2001; 86 (5): 1327-30

Fletcher B. Taylor Jr.¹, Cheng-Hock Toh², W. Keith Hoots³, Hideo Wada⁴, Marcel Levi⁵

| | | |
|--|-----------|---|
| 3. Fibrinógeno (g/l) | 1,00-1,50 | 1 |
| | < 1,00 | 2 |
| 4. Razón de tiempo de protrombina (TP): TP del enfermo/TP control | 1,25-1,66 | 1 |
| | > 1,67 | 2 |
| 5. Tendencia al sangrado | (+) | 1 |
| 6. Fallo orgánico por trombosis | (+) | 1 |
| 7. Enfermedad de base | Si | 1 |

*Según Aoki. Aporta sencillez con respecto a la clasificación homónima de Bick et al; no aplicable en neonatos, embarazadas y hepatitis fulminante; la suma de la puntuación de los parámetros 1, 3, 4 y 6 es 3 o mayor en pacientes leucémicos; la suma de la puntuación de los parámetros 1 al 6 es 6 o mayor en enfermos no leucémicos; en el caso de leucemia, anemia aplásica o postratamiento con antineoplásicos, se considera un *score* de 0 en el recuento de plaquetas y en los síntomas de hemorragia. Se deben emplear los criterios diagnósticos B.

Criterios diagnósticos:

A. ≥ 7 : CID

6: sospecha de CID

≤ 5 : baja probabilidad de CID

B. ≥ 4 : CID

3: sospecha de CID

≤ 2 : baja probabilidad de CID

Tomada de Aoki N y Hasegawa H²⁰.

Towards Definition, Clinical and Laboratory Criteria, and a Scoring System for Disseminated Intravascular Coagulation*

On behalf of the Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation (DIC) of the International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH)

Thromb Haemost 2001; 86 (5): 1327-30

Fletcher B. Taylor Jr.¹, Cheng-Hock Toh², W. Keith Hoots³, Hideo Wada⁴, Marcel Levi⁵

TABLA 2. Criterios diagnósticos de coagulación intravascular diseminada*

| | | Puntuación |
|---|-----------|------------|
| 1. Productos de degradación del fibrinógeno (PDF; mg/ml) | 10-20 | 1 |
| | 20-40 | 2 |
| | > 40 | 3 |
| 2. Recuento de plaquetas ($\times 10^4/\mu\text{l}$) | 8-12 | 1 |
| | 5-8 | 2 |
| | < 5 | 3 |
| 3. Fibrinógeno (g/l) | 1,00-1,50 | 1 |
| | < 1,00 | 2 |
| 4. Razón de tiempo de protrombina (TP): TP del enfermo/TP 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 |

*Según Aoki. Aporta sencillez con respecto a la clasificación homónima de Bick et al; no aplicable en neonatos, embarazadas y hepatitis fulminante; la suma de la puntuación de los parámetros 1, 3, 4 y 6 es 3 o mayor en pacientes leucémicos; la suma de la puntuación de los parámetros 1 al 6 es 6 o mayor en enfermos no leucémicos; en el caso de leucemia, anemia aplásica o postratamiento con antineoplásicos, se considera un *score* de 0 en el recuento de plaquetas y en los síntomas de hemorragia. Se deben emplear los criterios diagnósticos B.

Criterios diagnósticos:

A. ≥ 7 : CID

6: sospecha de CID

≤ 5 : baja probabilidad de CID

B. ≥ 4 : CID

3: sospecha de CID

≤ 2 : baja probabilidad de CID

Tomada de Aoki N y Hasegawa H²⁰.



Politransfusión



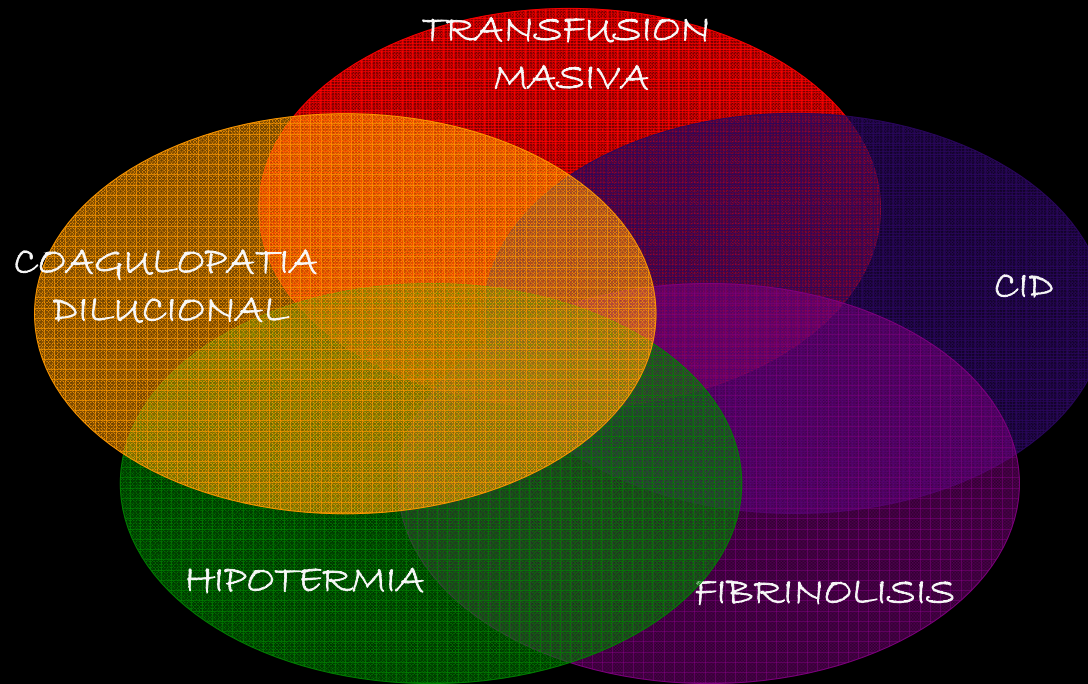
- *Sangre total*: déficit de FV y FVIII
- *CH*: carencia de todos los factores de coagulación
- *Plaquetopenia*: directamente proporcional al número de unidades trasfundidas.

Fibrinolisis



- Daño tisular del trauma + sangrado masivo:
activación tPA y PAI 1
- Infrecuente
- Exacerbación del sangrado

En nuestro paciente...



COAGULOPATIA



HIPOTERMIA

ACIDOSIS

- Inestabilidad hemodinámica
- Drogas vasoactivas
- Hemorragia



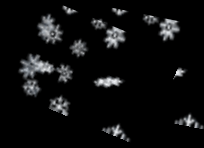
FMO

Protocolo de actuación en Unidad de Reanimación y Cuidados Críticos

1. Correcta ventilación y oxigenación del paciente
2. Monitorización hemodinámica invasiva
3. Monitorización presión intraabdominal
4. Determinación seriada de :
 - Gases arteriales
 - Hemograma
 - Bioquímica. Acido láctico
 - Estudio completo de coagulación, que debe incluir fibrinógeno
4. Tto de la hipotermia
5. Tto de la coagulopatía
6. Tto de otras complicaciones asociadas a la politransfusión

simultáneamente

4. Manejo de la hipotermia



- La prevención de la hipotermia es prioritaria.
- Calentar todos los fluidos
- Temperatura ambiente $> 25^{\circ}$ (29°)
- Calentamiento por convección
- Humidificación de gases inspirados
- Uso de sistemas de infusión rápida

5. Manejo de la coagulopatía



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

- Hemoderivados

- Factor VII

5. Manejo de la coagulopatía



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 la coagulación a dosis fisiológicas
- Dosis usual: 10-20 ml/Kg
- En caso de transfusión masiva: 2 unidades de PFC por cada 4-6 UCH
- Tiempos de coagulación normalizados
- Criterio clínico

5. Manejo de la coagulopatía



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

Plaquetas:

- En todo paciente con shock traumático debe conseguirse al menos un recuento de plaquetas > 50000 .
- Si sangrado activo o lesiones neuroquirúrgicas > 100000 .
- Plaquetas transfundidas son de funcionalidad pobre.
- En caso de transfusión masiva: 2 UP por cada 4-6 CH.

5. Manejo de la coagulopatía



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

Críoprecipitados:

- Tasas elevadas de FV, FVIII y fibrinógeno.
- Indicado en hipofibrinogenemias (<200 mg/dL)

5. Manejo de la coagulopatía



Factor VII activado

Tratamiento de episodios de hemorragia y prevención de hemorragias durante intervenciones quirúrgicas o durante procesos invasivos en pacientes con:

- Hemofilia congénita con inhibidores para los factores de coagulación VIII o IX >5 BU o que se espera que tengan una respuesta anamnésica alta con los factores VIII o IX.
- Hemofilia adquirida.
- Deficiencia congénita del factor VII.
- Trombastenia de Glanzmann con anticuerpos contra glucoproteína GP IIb-IIIa y/o HLA, y con respuestas pasadas o presentes a la transfusión de plaquetas.

5. Manejo de la coagulopatía



Factor VII activado

INDICACIÓN EN EL CONTEXTO DE TRAUMA GRAVE
CON HEMORRAGIA MASIVA (USO COMPASIVO)



Recombinant Factor VIIa as Adjunctive Therapy for Bleeding Control in Severely Injured Trauma Patients: Two Parallel Randomized, Placebo-Controlled, Double-Blind Clinical Trials

J Trauma. 2005;59:8–18.



Recombinant Activated Coagulation Factor VII and Bleeding Trauma Patients

J Trauma. 2006;61:1419–1425.

5. Manejo de la coagulopatía



Factor VII activado

INDICACIÓN EN EL CONTEXTO DE TRAUMA GRAVE
CON HEMORRAGIA MASIVA (USO COMPASIVO)

- Paciente con evidencia clínica de sangrado en el que se han tomado las medidas médicoqx y persiste la hemorragia.
- Persistencia de hemorragia a pesar de corrección de pruebas de la coagulación
- Paciente que tras más de 10 CH continúa con hto \leq 25% (Hb $<$ 7 g/dL)

5. Manejo de la coagulopatía



Factor VII activado

- Dosis: 90 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ en bolo iv
- Puede repetirse a las 2-4 horas (máximo 3 dosis)
- Duración del efecto: 3 horas
- El mejor marcador de su eficacia es la clínica.
- Para mayor efecto:
 - Plaquetas > 50000
 - Fibrinógeno > 50 mg/dl
 - pH > 7,1
 - Normotermia

5. Manejo de la coagulopatía



Todos los pacientes con lesiones traumáticas, trauma penetrante o TCE, que presenten coagulopatía severa o terapia anticoagulante antes del trauma, y que hayan recibido más de 10 UCH y aporte adecuado de plasma fresco, tiene indicación o fuerte recomendación para recibir tratamiento con FVIIa

6. Otras complicaciones asociadas a la politransfusión

- **Dificultad de cesión de oxígeno:** calentar la sangre.
Normotermia
- **Descenso del calcio iónico,** por aumento de citrato en plasma: tratar con 20 mg/Kg si transfusión masiva.
- **Hiperkalemia:** Monitorizar ECG. Clca 20 mg / Kg si arritmias
- **Hiperglucemia:** control estricto



Gracias !!