

# Hemorragia en el enfermo politraumatizado grave

Zoilo Madrazo González<sup>1</sup>, Laura Rodríguez Lorenzo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Cirugía General-Urgencias Quirúrgicas, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona. Instructor cursos ATLS® & DSTC™. European Society of Trauma and Emergency Surgery.

<sup>2</sup>Angiología y Cirugía Vascular, Delfos Hospital, Barcelona.

## CORRESPONDÈNCIA

Nom de l'autor: Zoilo Madrazo

Lloc de treball: Hospital de Bellvitge

mail: zoiluco@yahoo.es

Data recepció: 21.03.2014

Data acceptació: 22.03.2014

Forma de citació: Madrazo Z, Rodríguez L. *Hemorragia en el enfermo politraumatizado grave*. ReMUE.c@t 2014;1(2):26-30

Available at [http://webs.academia.cat/revistes\\_elect/view\\_document.php?tpd=2&i=2699](http://webs.academia.cat/revistes_elect/view_document.php?tpd=2&i=2699)

## Introducción:

El trauma grave constituye la principal causa de mortalidad en menores de 45 años y la tercera en todos los rangos de edad. Globalmente se producen 6 millones de muertes por año como consecuencia de traumatismos graves, representando el 10% de todas las causas de mortalidad. En las últimas décadas hemos presenciado importantes mejoras en el manejo multidisciplinar de las víctimas de traumatismos graves -atención pre- e intrahospitalaria-, con repercusión directa en la tasa de complicaciones y en las cifras de supervivencia.

Los traumatismos constituyen la primera causa de pérdida de años de vida productiva y representan un ingente gasto sanitario (gasto hospitalario situado entre 20.000-76.000 euros/paciente, según algunas estimaciones). En Europa se estima que la incidencia de trauma grave oscila entre 30 y 52 casos por 100.000 habitantes/año.

A pesar del incremento paulatino de los traumatismos penetrantes por arma blanca o de fuego y los siniestros laborales, el accidente de tráfico de alta energía continúa representando el paradigma de politraumatismo grave en nuestro medio, y la primera causa de muerte por trauma grave. Durante el año 2010 se produjeron 2.478

muestras en España como consecuencia de accidentes de tráfico (7 víctimas/día); en Cataluña, las cifras registradas ascienden a 391 fallecimientos/año.

Clásicamente, la distribución temporal de la mortalidad por trauma se ajustaba a la descrita por Trunkey en 1983, con tres picos temporales de máxima mortalidad ("distribución trimodal"). Actualmente sabemos que, en hospitales de entorno urbano, hasta un 47% de las muertes secundarias a trauma ocurren en las primeras 24 horas. Dentro del grupo de enfermos que fallecen el primer día, la cuarta parte fallece durante la primera hora, y un 41% de ellos víctimas de exanguinación. Así pues, se considera que el 30-52% de la mortalidad en pacientes politraumatizados es secundaria a hemorragia grave, constituyendo la segunda causa global de mortalidad (tras la lesión del sistema nervioso central).

## Hemorragia en el paciente politraumatizado:

Múltiples registros de pacientes traumatizados confirman a la hemorragia como la principal causa de mortalidad en la primera hora y en las

primeras 48 horas posteriores a un trauma grave. Representa, asimismo, el primer motivo de complicaciones y, globalmente, la principal causa de mortalidad prevenible en trauma.

Un porcentaje importante de pacientes (5-36%) desarrollan “hemorragia masiva” (tórax, abdomen, pelvis o retroperitoneo), y hasta un 25-60% de los pacientes politraumatizados presentarán algún grado de coagulopatía o disfunción de la hemostasia.

Aunque la víctima de trauma grave es susceptible a distintas formas de shock, el shock hipovolémico o hemorrágico representa el prototipo de “shock traumático”.

No profundizaremos en este artículo en los complejos e interconectados mecanismos adaptativos desencadenados por el shock hemorrágico, ni en sus consecuencias fisiopatológicas. En esta ocasión, queremos ofrecer una visión distinta del shock hemorrágico: podemos considerar al shock hemorrágico como la consecuencia multisistémica de una pérdida masiva de energía.

La pérdida de hematíes asociada al sangrado grave implica, en último término, la depleción de moléculas de oxígeno disponibles para la respiración celular fisiológica (ciclo de Krebs y fosforilación oxidativa mitocondriales). La hipoxia tisular conduce a una insuficiente producción de energía (generación de tan sólo 2 ATP por molécula de glucosa), con un gran acúmulo paralelo de subproductos (piruvato, lactato, hidrogeniones, radicales libres) y acidosis metabólica. Así pues, la producción de energía íntegramente anaeróbica (glucólisis) representa un proceso adaptativo a la hipoxia con una tasa de rendimiento energético aproximadamente 18 veces inferior que en condiciones fisiológicas (36 moléculas de ATP/molécula de glucosa), incapaz de satisfacer las demandas energéticas del organismo. En último término, este déficit energético y acumuló de metabolitos serán los responsables del fracaso celular, tisular y multiorgánico, expresión final del shock hemorrágico.

La necesidad imperiosa de controlar rápidamente el sangrado en las víctimas de trauma grave ha sido objeto de múltiples campañas internacionales de concienciación del personal sanitario (como la iniciativa “*Stop the bleeding*”). La detección y control precoces del sangrado constituyen objetivos prioritarios de todos los profesionales implicados en el manejo holístico del paciente politraumatizado, desde la atención prehospitalaria hasta el personal hospitalario (cirujanos, anestesiólogos, intensivistas, radiólogos, urgenciólogos, etc).

### **Alteraciones de la hemostasia en el paciente traumatizado grave:**

El proceso fisiológico de la hemostasia o coagulación representa un sistema complejo y coordinado, constituido por múltiples elementos celulares y humorales filogenéticamente seleccionados, con variados estímulos paralelos del sistema neuroendocrino, inmunitario y el endotelio vascular (entre otros). En situación de trauma grave, muchos pacientes desarrollan una alteración intensa y compleja del proceso de coagulación, perpetuando la hemorragia.

#### *a) “Tríada letal” asociada al trauma*

Hace décadas descubrimos el papel capital de tres procesos simultáneos y de efecto sinérgico en la hemorragia traumática: hipotermia, acidosis metabólica y coagulopatía (“tríada letal”, TL). La TL representa un proceso autónomo caracterizado por shock grave difícilmente reversible, iniciado por un cuadro de hemorragia grave (más de 2000 ml) (Figura 1). La prevalencia de TL en pacientes traumatizados graves oscila entre 12 y 50%. El equipo médico posee una ventana terapéutica de aproximadamente 90 minutos (desde el momento del traumatismo) hasta el desarrollo de esta entidad. Una vez activados los tres procesos constituyentes de la TL, la consecuencia inevitable es un profundo desequilibrio celular, bioquímico y hemodinámico que habitualmente conduce a una situación de fracaso multiorgánico y éxitus. Globalmente se estima que la mortalidad asociada a TL se sitúa entre 60 y el 100%.

El desarrollo de uno de sus componentes, la coagulopatía, representa el “motor” que reimpulsa todo el proceso, y cada uno de sus tres elementos constituyentes estimula a los otros dos (“círculo vicioso”), mediante mecanismos interconectados (Figura 1). Las condiciones ambientales, las comorbilidades y el contexto específico de cada enfermo traumatizado pueden potenciar aún más cada uno de los tres elementos constituyentes de la TL (inmovilidad, fármacos, tóxicos, enfermedades previas, susceptibilidad genética, etc).

En un intento de compensar el efecto nocivo de cada uno de los tres elementos de la TL, el equipo médico administra habitualmente volúmenes significativos de fluidos y hemoderivados con lo que, en muchas ocasiones, empeoramos involuntariamente el pronóstico. La fluidoterapia puede empeorar la situación de acidosis, hipotermia y hemodilución. La terapia con coloides, en el contexto del paciente traumático, ha demostrado contribuir al desarrollo

de coagulopatía y disfunción renal. La hipocalcemia secundaria a la hemodilución y al aporte de citrato (hemoderivados) contribuye asimismo al desarrollo de coagulopatía (Figura 1).

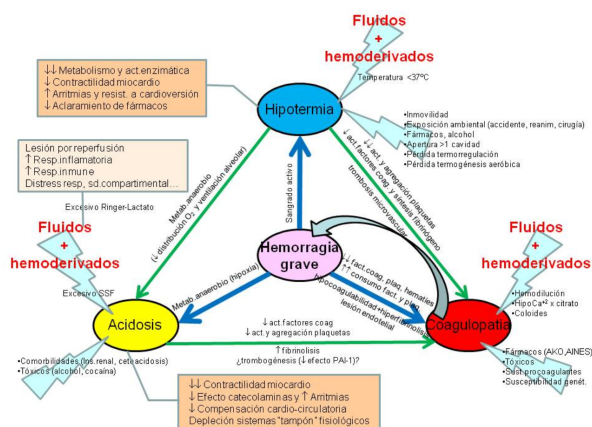


Figura 1. Tríada letal asociada al trauma: elementos e interacciones

b) Coagulopatía aguda de trauma-shock

Desde hace una década, varios estudios en población traumatizada han sugerido la presencia de una “entidad” que induce alteraciones graves de la coagulación de inicio muy precoz (minutos después del traumatismo), incluso antes de iniciar las maniobras de resucitación o de la posibilidad de hemodilución iatrogénica por fluidoterapia. Múltiples registros han detectado una alteración precoz de los parámetros de la coagulación presente ya a la llegada del paciente al box de urgencias, antes incluso del desarrollo de TL. Esta alteración precoz y grave de la coagulación se ha denominado “coagulopatía aguda de trauma-shock” (CATS). Se trata de una disfunción endógena (primaria) del proceso de hemostasia, específicamente asociada a traumatismos graves (elevado ISS y déficit de bases, cifras bajas de pH y GCS score).

La prevalencia de CATS en traumatizados graves asciende al 25-30% de los pacientes a su llegada a Urgencias. El desarrollo de esta entidad incrementa de forma significativa las necesidades de transfusión sanguínea, las posibilidades de fracaso multiorgánico, la necesidad de UCI y la mortalidad (4 veces).

De momento carecemos de una definición consensuada y universal de la CATS. Las dos principales características que definen la CATS son hipocoagulabilidad e hiperfibrinólisis sistémicas, aunque presenta otros muchos rasgos distintivos: degradación del glucocálix endotelial, con incremento de la permeabilidad y pérdida de la reactividad endoteliales; hiperactivación del eje simpático-adrenal y de la respuesta inflamatoria; depleción selectiva y

precoz de los factores de la coagulación I, V y XIII; disfunción plaquetaria primaria; liberación de sustancias “heparina-like” (“autoheparinización”), etc.

Entre los factores desencadenantes de la CATS, se han propuesto: hipoperfusión, estado de shock, lesión tisular, daño y activación endoteliales, activación simpático-adrenal, respuesta inflamatoria e, incluso, la fluidoterapia prehospitalaria.

La activación de la proteína C en respuesta a la estimulación/lesión endoteliales parece jugar un papel central en desarrollo de CATS (Figura 2). La vía de la proteína C representa un sistema antiinflamatorio y anticoagulante fisiológico presente en múltiples mecanismos biológicos. El resultado neto de la hiperestimulación de la vía de la proteína C (activación mediada por trombomodulina hacia proteína C activa) desencadena una respuesta inadaptaada caracterizada por hipocoagulabilidad (inhibición de factores VIIIa y Va) e hiperfibrinólisis (actividad desinhibida de tPA) sistémicas graves, con impacto decisivo en el desarrollo de hemorragia grave. Desconocemos aún el tratamiento específico de esta entidad.

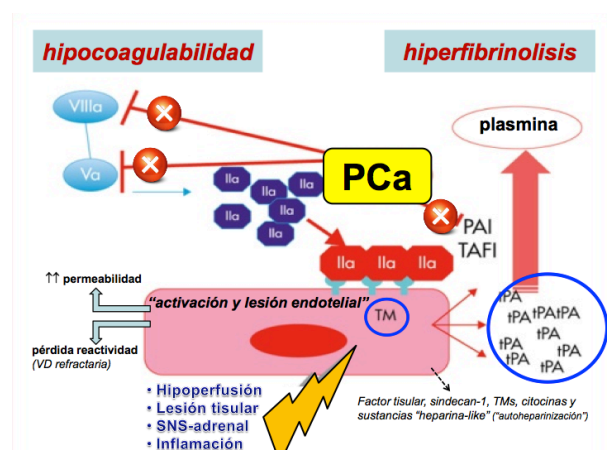


Figura 2. Coagulopatía aguda de trauma-shock (CATS): mecanismos

c) Resumen: Coagulopatía traumática

Como vemos, el desarrollo de “coagulopatía traumática” (en el sentido más amplio de la expresión), representa un proceso complejo, dinámico, frecuente y multifactorial, en el que intervendrán distintos elementos (Figura 3): TL (hipotermia, acidosis y coagulopatía), hemodilución (fluidos y hemoderivados), coagulopatía por pérdidas (extravasación de todos los elementos sanguíneos), coagulopatía por consumo (activación y consumo de plaquetas y factores de la coagulación), efecto aditivo de fármacos y tóxicos, comorbilidades específicas, susceptibilidad genética, efecto de la

hipocalcemia, coagulopatía por coloides y efecto sinérgico de la CATS. En general, se estima que el 25-60% de todos los pacientes politraumatizados desarrolla algún tipo de alteración significativa de la hemostasia.

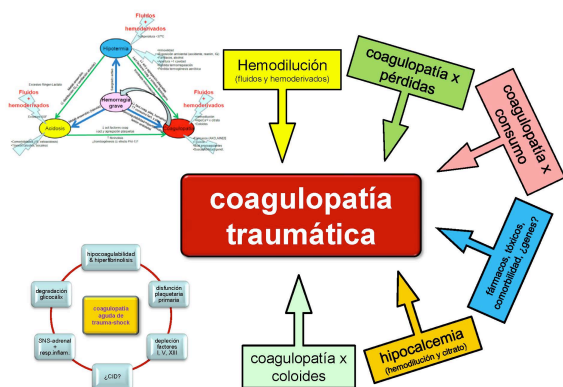


Figura 3. Coagulopatía asociada al trauma (coagulopatía traumática): elementos

### Tratamiento de la hemorragia en pacientes traumatizados graves:

Disponemos de múltiples guías internacionales para el manejo del sangrado grave y la coagulopatía traumática, aunque las recomendaciones con alto grado de evidencia científica resultan escasas.

En el manejo del paciente politraumatizado resulta crítico reducir el intervalo entre la lesión y el control definitivo del sangrado (recomendación con grado de evidencia 1A).

Bajo el concepto de “*damage control resuscitation*” (DCR, “resucitación hemostática”) agrupamos un conjunto heterogéneo de medidas orientadas a prevenir o minimizar la hemorragia (Figura 4). Entre estas medidas, destacamos: detección y tratamiento precoces de la TL; reposición precoz y “agresiva” de hemoderivados a altas proporciones o “*ratios*” (plasma, plaquetas, hematíes y fibrinógeno); uso restrictivo de cristaloides y hemoderivados (para prevenir la coagulopatía dilucional y otros efectos nocivos); mantenimiento de cierto grado de hipotensión permisiva o “resucitación hipotensiva” (tensión sistólica 80-90 mmHg, particularmente útil en caso de traumatismos penetrantes sin TCE asociado); administración precoz de ácido tranexámico (bolus y perfusión endovenosas); monitorización de parámetros sanguíneos: hemoglobina, TP, TTPA, plaquetas, fibrinógeno, calcio, lactato, D-dímero; aplicación de protocolos de transfusión masiva; derivación a centros especializados (*trauma center*), etc.

Probablemente, en breve asistiremos al uso generalizado de técnicas de “resucitación

hemostática” aplicadas desde la etapa pre-hospitalaria (*remote DCR*).

Respecto a la administración precoz de hemoderivados a elevadas proporciones (*ratios*), la tendencia global durante la última década apunta hacia una *ratio* 1:1:1 (equiproporción entre unidades de plasma, plaquetas y concentrados de hematíes). Aunque desconocemos la proporción o *ratio* óptima, varios estudios registran ventajas pronósticas con proporciones “altas” de hemoderivados, destacando especialmente el papel del plasma y del fibrinógeno.

La evidencia respecto a la eficacia del ácido tranexámico en el contexto del paciente politraumatizado parece firme. En el ensayo CRASH-2 (*Lancet*, 2010), el estudio multicéntrico internacional más grande en población traumática (n=20.211), la administración de ácido tranexámico -en forma de bolo y perfusión- redujo notablemente la mortalidad por cualquier causa (RR 0,91, p=0,0035) y la mortalidad por hemorragia (RR 0,85, p=0,007), sin efectos adversos. Las conclusiones del estudio (y de otros ensayos similares posteriores) son categóricas: ácido tranexámico debe administrarse lo antes posible (dentro de las tres primeras horas) en todo paciente politraumatizado con/en riesgo de hemorragia significativa.

Pero nuestro conocimiento sobre el manejo del paciente politraumatizado grave no está exento de importantes lagunas, entre ellas: desconocemos las dosis adecuadas de cristaloides en las horas posteriores al traumatismo; persisten dudas sobre cuál sería la mejor estrategia prehospitalaria (“*scoop & run*” o “*stay & play*”); los últimos estudios cuestionan la utilidad global de la fluidoterapia pre-hospitalaria; ignoramos aún el papel que podrían jugar los sueros hipertónicos; desconocemos las proporciones óptimas de hemoderivados y el papel de otras terapias prohemostáticas; no existe consenso sobre el valor de las técnicas viscoelásticas (TEG<sup>®</sup>, ROTEM<sup>®</sup>) para valorar la coagulopatía traumática y su potencial papel en el tratamiento dirigido o individualizado.

En los últimos años estamos experimentando una profunda renovación de nuestro enfoque global del paciente politraumatizado y la hemorragia grave, liderada -necesariamente- por la evidencia científica y el manejo multidisciplinar y coordinado.



**"Damage Control Resuscitation"**

(resucitación hemostática)

1. Prevención y tratamiento precoces de la acidosis e hipotermia ("triada letal")
2. Reposición precoz hemoderivados a "altas ratios" (UPFC, PLQ, CH, fibrinógeno)
3. Uso limitado de cristaloides y hemoderivados (prevenir coagulopatía dilucional y otros)
4. Mantenimiento de "hipotensión permisiva" (TAS 80-90 mmHg)
5. Ácido tranexámico precoz
6. Monitorización: Hb, TP, TTPA, PLQ, fibrinógeno, Ca<sup>2+</sup>, lactato, D-dímero ¿TEG®/ROTEM® (goal-directed therapy)?
7. Aplicación de protocolos de "transfusión masiva"
8. Centros especializados (trauma centers)
9. ¿DCR desde etapa pre-hospitalaria? ("remote DCR")

Figura 4. Damage Control Resuscitation: elementos

**Bibliografía**

1. ATLS®: Soporte Vital Avanzado en Trauma para Médicos®. Manual del curso para estudiantes. 9ª edición. Edita: American College of Surgeons. Chicago, USA, 2012.
2. Manual of Definitive Surgical Trauma Care (DSTC®). 3<sup>rd</sup> edition. Edited by Boffard KD & IATSIK & Hodder Arnold. London, UK, 2011.
3. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, *et al.* Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care* 2013; 17:R76.
4. Kutcher ME, Kornblith LZ, Narayan R, Curd V, Daley AT, Redick BJ, *et al.* A Paradigm Shift in Trauma Resuscitation: Evaluation of Evolving Massive Transfusion Practices. *JAMA Surg* 2013; 148:834-40.
5. Gruen RL, Brohi K, Schreiber M, Balogh ZJ, Pitt V, Narayan M, *et al.* Haemorrhage control in severely injured patients. *Lancet* 2012 ;380:1099-108.
6. Holcomb JB, Del Junco DJ, Fox EE, Wade CE, Cohen MJ, Schreiber MA, *et al.* The Prospective, Observational, Multicenter, Major Trauma Transfusion (PROMTTT) Study: Comparative Effectiveness of a Time-Varying Treatment With Competing Risks. *Arch Surg* 2012; 15:1-10.
7. Lier H, Krep H, Schroeder S, Stuber F. Preconditions of hemostasis in trauma: a review. The influence of acidosis, hypocalcemia, anemia, and hypothermia on functional hemostasis in trauma. *J Trauma* 2008; 65:951-60.
8. Sorensen B, Fries D. Emerging treatment strategies for trauma-induced coagulopathy. *Br J Surg* 2012; 99:S40-50.
9. Mitra B, Tullio F, Cameron PA, Fitzgerald M. Trauma patients with the "triad of death". *Emerg Med J* 2012; 29:622-5.
10. Davenport R. Pathogenesis of acute traumatic coagulopathy. *Transfusion* 2013; 53:23S-27S.

11. Frith D, Brohi K. The pathophysiology of trauma-induced coagulopathy. *Curr Opin Crit Care* 2012; 18:631-6.
12. Holcomb JB, Jenkins D, Rhee P, Johannigman J, Mahoney P, Mehta S, *et al.* Damage control resuscitation: directly addressing the early coagulopathy of trauma. *J Trauma* 2007; 62:307-10.
13. Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. *Ann Intensive Care* 2013; 3:1.
14. da Luz LT, Nascimento B, Rizoli S. Thrombelastography (TEG®): practical considerations on its clinical use in trauma resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013;21:29.
15. Guidry C, Gleeson E, Simms ER, Stuke L, Meade P, McSwain NE Jr, *et al.* Initial assessment on the impact of crystalloids versus colloids during damage control resuscitation. *J Surg Res* 2013; 185:294-9.
16. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, Houston BL, McIntyre L, Marshall JC, *et al.* Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013; 309:678-88.
17. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, *et al.* Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994;331:1105-9.
18. CRASH-2 trial collaborators, Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, *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. *Lancet* 2010; 376:23-32.
19. CRASH-2 collaborators, Roberts I, Shakur H, Afolabi A, Brohi K, Coats T, *et al.* The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 377:1096-101.
20. Hemorragia y coagulación en el paciente con politraumatismo. Z. Madrazo González. Capítulo del libro: Abdomen abierto y síndrome de hipertensión abdominal. Editores: Trias M, Caballero F, Medrano R. Ed. Marge Médica Books. Barcelona, 2013. ISBN: 9788415340904.