



REVISTA BRASILEIRA DE ANESTESIOLOGIA

Official Publication of the Brazilian Society of Anesthesiology
www.sba.com.br/rba/index.asp



INFORMACIÓN CLÍNICA

Resucitación Hemostática en el Choque Hemorrágico Traumático: Relato de Caso

José Osvaldo Barbosa Neto* ¹, Marcos Fernando Breda de Moraes ²,
Ricardo Souza Nani ³, Joel Avancini Rocha Filho ⁴,
Maria José Carvalho Carmona ⁵

1. Médico Anestesiólogo, División de Anestesia del Hospital das Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo (FMUSP).
 2. Médico Residente, División de Anestesia del Hospital das Clínicas, FMUSP. Especialización en Anestesiología, Centro de Enseñanza y Entrenamiento, Sociedad Brasileña de Anestesiología (SBA).
 3. TSA; Anestesiólogo, División de Anestesia del Hospital das Clínicas, FMUSP
 4. TSA; Anestesiólogo, División de Anestesia del Hospital das Clínicas, FMUSP; Doctor en Ciencias Médicas, FMUSP
 5. Profesora Asociada, FMUSP; Libre Docente, FMUSP
- Recibido del Hospital das Clínicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo, Brasil.

Artículo sometido el 29 de junio de 2011. Aprobado para su publicación el 5 de marzo de 2012.

Descriptores:

COMPLICACIONES,
Choque;
SANGRE,
Transfusión;
Transfusión de
Componentes
Sanguíneos;
Trauma Múltiple.

Resumen

Justificativa y objetivos: El objetivo de este artículo es relatar un caso en que la estrategia *damage control* (control de daños [RDC]) con resucitación hemostática, fue usada con éxito en paciente politraumatizado con choque hemorrágico grave.

Relato de caso: Paciente de 32 años, con choque hemorrágico grave por politraumatismo con fractura de cadera, que evolucionó con acidosis, coagulopatía e hipotermia. Durante la resucitación volémica, la paciente recibió transfusión de hemocomponentes a una razón de PFC/CP/CH de 1:1:1. Evolucionó en el período intraoperatorio, con una mejoría de los parámetros perfusionales y no necesitó fármacos vasoactivos. Al término de la operación, la paciente fue derivada a la unidad de cuidados intensivos y tuvo su alta al séptimo día del postoperatorio.

Conclusiones: La terapéutica ideal del choque hemorrágico traumático todavía no ha quedado establecida, pero la rapidez en el control de la hemorragia y del rescate perfusional, junto con protocolos terapéuticos bien definidos, sientan las bases para evitar la progresión de la coagulopatía y la refractariedad del choque.

© 2013 Sociedade Brasileira de Anestesiologia. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos los derechos reservados.

* Correspondencia para: Avenida Angélica, 1071/101 Santa Cecília
01227-100 - São Paulo, SP, Brasil.
E-mail: osvbarbosa@yahoo.com.br

Introducción

La hemorragia no controlada es la responsable del 30% al 40% de la mortalidad avanzada en el trauma y de más del 80% de la mortalidad en quirófano, y aparece como siendo la principal causa de muerte potencialmente evitable¹. Esos pacientes a menudo evolucionan a grados variables de coagulopatía, hipotermia y acidosis metabólica, predictores mayores de morbimortalidad en el paciente politraumatizado y considerados la tríada letal del trauma.

La resucitación volémica en el choque hemorrágico traumático todavía es controversial. Tanto la conducta clásica, que es la infusión de grandes volúmenes de fluidos, como el tipo de fluido y las metas que deben ser alcanzadas, han sido motivo de controversia porque existe una evidencia de que las estrategias convencionales pueden exacerbar la coagulopatía, el sangramiento y la morbimortalidad^{2,3}.

A partir de la experiencia de la medicina de urgencia en el ámbito militar, principalmente en las guerras de Vietnam, Irak y Afganistán, se ha desarrollado el concepto de resucitación hemostática. La resucitación hemostática envuelve la administración rápida de hemocomponentes con el objetivo de restaurar al mismo tiempo la perfusión y la coagulación y minimizar el uso de grandes volúmenes de cristaloides y su efecto dilucional sobre la coagulación^{4,5}.

La reanimación, en ese contexto, consiste en el uso rápido de sangre total o de la administración del concentrado de hematíes (CH), plasma fresco congelado (PFC) y concentrado de plaquetas (CP), con una razón fija y elevada entre los productos⁵⁻⁷.

El objetivo de este relato de caso, es discutir sobre un caso clínico en que la resucitación hemostática fue usada con éxito en un paciente víctima de politraumatismo con choque hemorrágico grave.

Relato de caso

Paciente de 32 años, sexo femenino, víctima de politraumatismo en función de un choque de un coche contra un camión. La paciente fue llevada a la unidad de emergencia de Urgencias del *Hospital das Clínicas* de la Facultad de Medicina de la Universidad de São Paulo, por el Grupo de Rescate y Atención a Urgencias (Grau), servicio médico aéreo de la ciudad de São Paulo.

A su llegada, la paciente estaba inconsciente, con un collar de inmovilización cervical, intubada y bajo soporte ventilatorio. Al examen clínico tenía taquicardia, estaba hipotensa, anisocórica, con una escala de coma de Glasgow 3, fracturas en la pelvis, húmero izquierdo y en la mandíbula; además de sangramiento activo en la región fronto-parietal derecha, con un gran hematoma en la región de la pelvis y en el hipogastrio.

Los exámenes subsidiarios arrojaron la ausencia de líquido libre en la cavidad abdominal al ultrasonido; la radiografía de tórax no mostró alteraciones y la tomografía computadorizada del cráneo arrojó el hemoventrículo hacia la derecha, pero sin signos de hipertensión intracraneal.

La resucitación volémica inicial se hizo con dos litros de Ringer Lactato y tres CH. Después de la inmovilización externa sin sangre de la pelvis, la paciente fue inmediatamente derivada al quirófano (Q) para el tratamiento quirúrgico de la

fractura de cadera. El intervalo de tiempo entre la llegada al hospital y su entrada en quirófano fue de aproximadamente 60 minutos.

En el quirófano, la monitorización hemodinámica no invasiva inicial no identificó presión arterial, la paciente tenía solamente pulso carotídeo palpable, con una frecuencia 140 ppm (Tabla 1). Después del establecimiento de dos accesos venosos calibrosos (venoclisis de calibre 14G), se procedió a la resucitación hemodinámica y a la monitorización vascular invasiva con presión arterial promedio (PAP) y presión venosa central (PVC).

La fase inicial de resucitación fue conducida con el sistema de infusión rápida de fluidos calientes (*Level 1 infuser*®) para transfusión y orientada para la meta presórica de PAM > 70 mm Hg, obtenido con el soporte farmacológico adrenérgico (noradrenalina).

Después de la transfusión del quinto CH, el gatillo del protocolo de transfusión hemostática fue disparado y la estrategia transfusional obedeció entonces a la relación de PFC/CP/CH de 1:1:1, junto con la infusión de 15 mL.kg⁻¹.h⁻¹ de Ringer Lactato y la corrección de los trastornos metabólicos. La Tabla 2 presenta los datos relativos a la transfusión de hemoderivados.

Al final del período de resucitación inicial, la paciente había recibido 10U de CH, 9U de PFC y 10U de CP; la fractura de la pelvis había sido fijada quirúrgicamente con el control de la hemorragia quirúrgica; hubo una evolución con la mejoría de los índices perfusionales, una disminución progresiva del soporte hemodinámico farmacológico y la recuperación de la temperatura.

Los exámenes laboratoriales confirmaron la mejoría clínica y el éxito en el rescate perfusional, hemodinámico y de la homeostasis. Se interrumpieron entonces el protocolo de transfusión macizo y la infusión de noradrenalina (Tabla 3).

El tiempo de cirugía fue de aproximadamente 120 minutos y cerca de 30 minutos después del fin de la operación, la paciente debutó con un *rash* cutáneo y un discreto angioedema, con su resolución espontánea en las dos horas posteriores. La Figura 1 presenta la evolución del cuadro de coagulopatía durante la atención de la paciente.

La paciente fue derivada a la UCI, donde recibió un concentrado de hematíes sin la necesidad de otros hemocomponentes. Evolucionó hemodinámicamente estable en el postoperatorio, sin necesitar norepinefrina, y se le mantuvo bajo sedación y en evaluación neurológica seriada a causa del hemoventrículo, que evolucionó sin indicación quirúrgica.

Al tercer día se le suspendió la sedación, lo que culminó en una desentubación al séptimo día del postoperatorio y el alta de la UCI para la unidad secundaria de apoyo al octavo día. La paciente recibió el alta al 63° día del postoperatorio.

Tabla 1 Datos de Monitorización Iniciales en el Centro Quirúrgico.

Presión arterial promedio	40 mm Hg
Frecuencia cardíaca	144 ppm
Temperatura	34,6°C
Presión venosa central	3 mm Hg
ETCO ₂ *	25 mm Hg

*End tidal CO₂ - fracción espirada de CO₂.

Tabla 2 Hemoderivados Transfundidos en las primeras 24 horas.

	UE	1ª hora	2ª hora	3ª hora	Admisión UCI**	12 horas	24 horas
CH	2	3	3	2	1	0	0
PFC	0	4	3	2	0	0	0
CP	0	0	10	0	0	0	0

UE: unidad de emergencia; UCI: unidad de cuidados intensivos; CH: concentrado de hemáties; PFC: plasma fresco congelado; CP: concentrado de plaquetas.

Tabla 3 Evolución Laboratorial de las primeras 24 horas.

	1ª hora	2ª hora	3ª hora	Admisión UCI**	12 horas	24 horas
INR	2			1,6	1,2	1,1
TTPA-R	2,5			1,3	1,1	1
Temperatura (°C)	34,6	34,8	34,7	35	35,8	35,8
pH	6,8	7,2	7,2	7,2	7,3	7,4
Exceso de bases (mEq.L ⁻¹)	-12	-3,1	-5,1	-7,3	-4,3	-1,8
Lactato (mg.dL ⁻¹)	58	39	35			
Hemoglobina (g.dL ⁻¹)	3,3	3,7	9,9	6,7	8,6	9,3
Hematocrito (%)	10,1	11,6	28,7	18,2	25,8	27,9

INR: Razón Normalizada Internacional; TTPA-R: Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado relacionado.

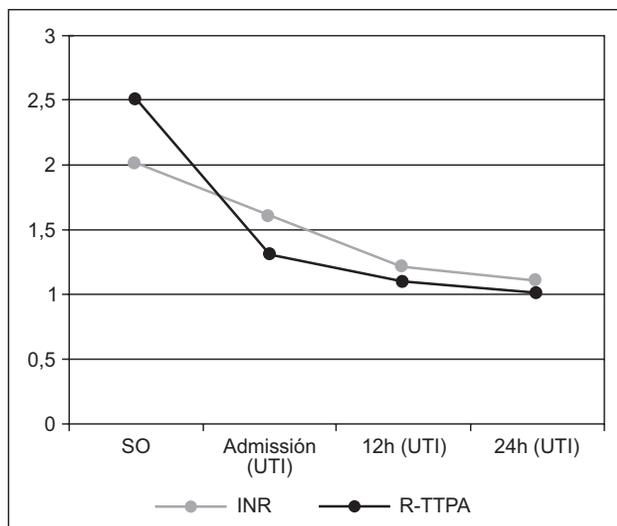


Figura 1 Comportamiento del INR y R-TTPA a lo largo de las 24 horas.

Discusión

El relato del caso demuestra que el abordaje rápido y agresivo en el tratamiento del choque hemorrágico por medio de la estrategia de resucitación *damage control* (control de daños [RDC]), que se concentra en la resucitación hipotensiva y en la transfusión hemostática hasta el control quirúrgico de la hemorragia, tienen un papel importante en el éxito del tratamiento. Las conductas actuales priorizan la rápida identificación y corrección del colapso circulatorio, que son los principales eventos responsables de la mortalidad en esos pacientes.

Aunque en los casos de hemorragia clases I y II la administración de cristaloides sea una conducta establecida, la estrategia de resucitación volémica en el trauma con

choque hemorrágico (hemorragias clase III y IV) es motivo de debates^{8,9}. En ese escenario, la estrategia de RDC ha recibido una mejor acogida.

En el choque hemorrágico traumático la estrategia RDC consistió en uno de los grandes progresos terapéuticos y su aplicación está estructurada en tres pilares: cirugía abreviada, reversión de la coagulopatía (resucitación hemostática) e hipoperfusión (hipotensión permisiva). Esa terapia está indicada en las hemorragias clase III y IV y en el choque hemorrágico, y su objetivo es el combate a la tríada letal, para abortar el ciclo vicioso de sangramiento y evitar así la irreversibilidad del cuadro.

La identificación de los candidatos viables a la terapia es el punto crítico de la RDC. Los gatillos que se aceptan para instituir la terapia de resucitación hemostática incluyen la coagulopatía; transfusión sanguínea > 10 U o > 4 U.h⁻¹; acidosis metabólica con un déficit de bases > 5; temperatura < 35°C; y la inestabilidad hemodinámica con una respuesta de resucitación insuficiente^{3,10-13}.

La reversión de la coagulopatía aparece como el principal objetivo en el tratamiento de las hemorragias graves. El mecanismo predominante de la coagulopatía aguda del trauma (CAT) depende del grado de disfunción microperfusional, de la naturaleza y de la gravedad del trauma, y de los efectos perjudiciales de las terapias médicas posteriores. La CAT tiene una fisiopatología multifactorial y compleja que compromete la hemostasis en toda su cascada. A eso se le suman como componentes iniciadores y mantenedores de ese trastorno, la hipoperfusión tisular, la acidosis metabólica, la hipotermia y la hemodilución^{14,15}.

Los marcadores metabólicos de hipoperfusión en la fase aguda del trauma tienen una importante correlación con una incidencia de CAT. Los pacientes que llegaron con una deficiencia de base superior a seis, tienen una incidencia de coagulopatía en un 20% de los casos, mientras que los pacientes sin déficit de bases no tienen alteración en los marcadores laboratoriales de coagulación^{14,16}.

Contradictoriamente, y en el intento de restaurar rápidamente la perfusión tisular y la oferta de oxígeno, los pacientes politraumatizados usualmente reciben una solución cristalóide y un concentrado de hematíes, ausentes en factores de coagulación, lo que ocasiona un fuerte efecto dilucional sobre los factores de la coagulación.

Para agravar la condición clínica de esos pacientes, generalmente encontramos acidosis metabólica ($\text{pH} < 7,1$) e hipotermia (Temperatura $< 34^\circ\text{C}$), factores que aisladamente perjudican la hemostasis.

Las causas de la hipotermia son multifactoriales e interdependientes e incluyen la termorregulación central alterada; la producción endógena de calor reducida, a causa de la hipoperfusión tisular en el choque hemorrágico; la exposición a bajas temperaturas en quirófano; y la infusión de solución cristalóide y derivados sanguíneos inadecuadamente calentados¹⁷.

Como el proceso de la hemostasis consiste en una cascada enzimática que depende de una temperatura corporal de cerca de 37°C para ocurrir normalmente, en el caso de hipotermia habría un daño en la generación de trombina, de agregados plaquetarios y trombos de fibrina, lo que ocurre simultáneamente a la hiperfibrinólisis¹⁷⁻²⁰.

Corroborando el efecto perjudicial de la hipotermia sobre la coagulación, la acidosis aparece como un factor de complicación, una vez que reduce ostensiblemente la tasa de formación de trombo, evaluada por la tromboelastografía, y la agregación plaquetaria⁵. Fue demostrado *in vitro*, por la tromboelastografía, que el nivel elevado de lactato (lactato $> 90 \text{ mg.dL}^{-1}$) contribuye aisladamente para el daño de la hemostasis²¹.

El efecto de la acidosis sobre la coagulación no se revierte con la sencilla corrección farmacológica de la acidosis con el bicarbonato. Varios investigadores están de acuerdo en que el pH debe ser mayor de 7,2 antes de la implementación de las terapias circunstanciales sobre los trastornos de coagulación, lo que refuerza la obligatoriedad del rescate perfusional en la terapéutica de la coagulopatía^{19,20}.

En el caso relatado, la paciente llegó con anemia severa ($\text{Hb} = 3,3 \text{ g.dL}^{-1}$), acidosis ($\text{pH} = 6,8$), hiperlactatemia (lactato = 58 mg.dL^{-1}) e hipotermia moderada. Dada la gravedad del caso, se inició una transfusión durante el período operatorio, con el mantenimiento de una relación entre los hemoderivados de 1:1:1, para corregir la anemia sin agravar el trastorno hemostático.

Sperry y col.⁶ demostraron en un estudio de cohorte, que cuando se hace la transfusión maciza con el mantenimiento de una relación elevada entre el plasma fresco y el concentrado de hematíes, existe una reducción en la necesidad de transfusión global en las primeras 24 horas, a pesar de la mayor cantidad de plasma transfundido. En nuestro caso, la paciente recibió en las primeras 12 horas, 11 unidades de concentrado de hematíes, nueve unidades de plasma fresco congelado y 10 unidades de concentrado de plaquetas.

En ese caso, encontramos algunas limitaciones, como el tiempo para la realización de los exámenes de laboratorio y la falta del conteo de plaquetas. Así, la terapéutica durante las horas del intraoperatorio se dio empíricamente, sobre la base del sangramiento quirúrgico, en la formación de coágulo en campo y por la presencia de sangramiento microvascular.

Aunque la terapéutica ideal de abordaje del choque hemorrágico traumático todavía no esté totalmente establecida, la rapidez en el control de la hemorragia y del

rescate perfusional, así como protocolos terapéuticos bien definidos, sientan las bases para que se evite la progresión de la coagulopatía y la refractariedad del choque.

Referencias

1. Sauaia A, Moore FA, Moore EE et al. - Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma*, 1995;38:185-193.
2. Nunez TC, Voskresensky IV, Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA - Early prediction of massive transfusion in trauma: simple as ABC (assessment of blood consumption)? *J Trauma*, 2009;66:346-352.
3. Malone DL, Hess JR, Fingerhut A - Massive transfusion practices around the globe and a suggestion for a common massive transfusion protocol. *J Trauma*, 2006;60:591-96.
4. Miller RD, Robbins TO, Tong MJ, Barton SL - Coagulation defects associated with massive blood transfusions. *Ann Surg*, 1971;174:794-801.
5. Beekley AC - Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med*, 2008;36:S267-274.
6. Sperry JL, Ochoa JB, Gunn SR et al. - An FFP:PRBC transfusion ratio $\geq 1:1.5$ is associated with a lower risk of mortality after massive transfusion. *J Trauma*, 2008;65:986-993.
7. Dente CJ, Shaz BH, Nicholas JM et al. - Early predictors of massive transfusion in patients sustaining torso gunshot wounds in a civilian level I trauma center. *J Trauma*, 2010;68:298-304.
8. Krausz MM. Fluid resuscitation strategies in the Israeli army. *J Trauma*, 2003;54:S39-42.
9. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE et al. - Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*, 1994;331:1105-1109.
10. Parr MJ, Alabdi T - Damage control surgery and intensive care. *Injury*, 2004;35:713-722.
11. Blackburne LH - Combat damage control surgery. *Crit Care Med*, 2008;36:S304-310.
12. Bormanis J - Development of a massive transfusion protocol. *Transfus Apher Sci*, 2008;38:57-63.
13. Hardy JF, De Moerloose P, Samama M - Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. *Can J Anaesth*, 2004;51:293-310.
14. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA - Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care*, 2007;13:680-685.
15. Scalea TM, Bochicchio KM, Lumpkins K et al. - Early aggressive use of fresh frozen plasma does not improve outcome in critically injured trauma patients. *Ann Surg*, 2008;248:578-584.
16. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Matthay MA, Mackersie RC, Pittet JF - Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? *Ann Surg*, 2007;245:812-818.
17. Spahn DR, Rossaint R - Coagulopathy and blood component transfusion in trauma. *Br J Anaesth*, 2005;95:130-139.
18. Cosgriff N, Moore EE, Sauaia A, Kenny-Moynihan M, Burch JM, Galloway B - Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *J Trauma*, 1997;42:857-861.
19. 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;65:951-960.
20. 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.
21. Engstrom M, Schott U, Romner B, Reinstrup P. Acidosis impairs the coagulation: A thromboelastographic study. *J Trauma*, 2006;61:624-628.