

Clínica Quirúrgica

Tema 1.2. Estrategia de actuación en la hemorragia severa perioperatoria



Fernando Luis Hernández de la Fuente
José Manuel Rabanal Llevot

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



ESTRATEGIA DE ACTUACIÓN EN LA HEMORRAGIA SEVERA PERIOPERATORIA

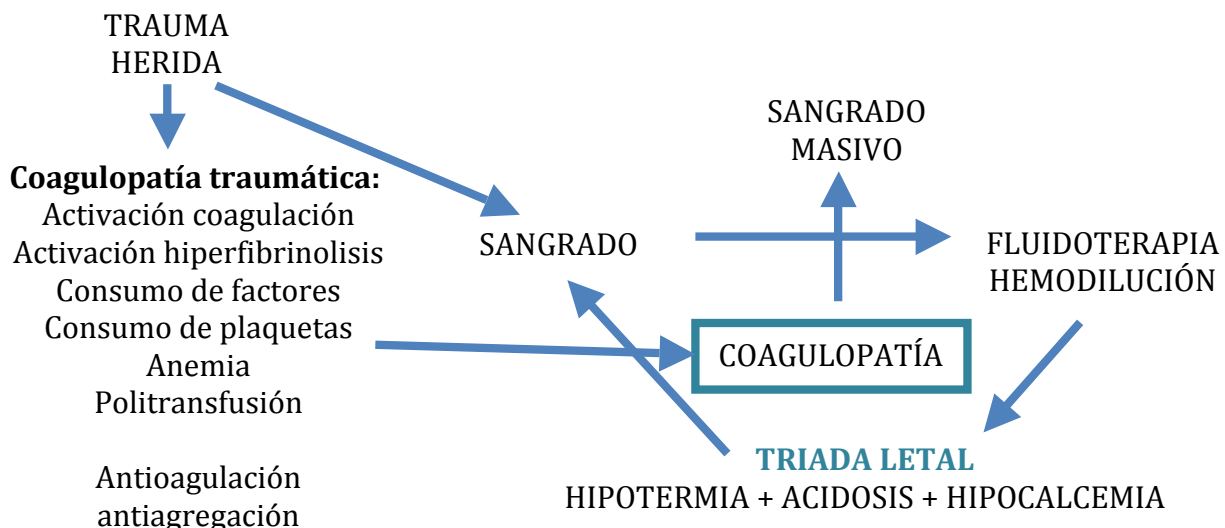
1. DEFINICIONES Y FISIOPATOLOGÍA

ÍNDICE

1. Definiciones y fisiopatología.
2. Nivel crítico de anemia.
3. Mecanismos compensadores de la hemorragia.
4. Reposición de hematíes.
5. Reposición de la volemia.
6. Reposición de plasma y plaquetas.

La **hemorragia masiva se define como la pérdida de una volemia o más en menos de 24 horas**. Es una entidad frecuente, de etiología diversa, que incluye entre otras, el politraumatismo, hemorragia postparto, cirugía cardíaca, hepatobiliar o sangrado digestivo. Suele asociarse con elevada morbimortalidad y es una causa frecuente de shock.

En el curso de la hemorragia se produce la pérdida de los diferentes componentes sanguíneos: **I) Pérdida de los elementos formes:** la pérdida de hematíes da lugar a la aparición de anemia, mientras que la de plaquetas y leucocitos a plaquetopenia y leucopenia respectivamente. **II) Pérdida del plasma:** provoca pérdida de factores de coagulación teniendo como consecuencia una situación de coagulopatía (TTPA >1,5; fibrinógeno <1 g/dl), y de proteínas favoreciendo la aparición de edema.



Fisiopatología de la hemorragia masiva.

Ante esta situación se produce la activación de diversos mecanismos de compensación, como los movimientos de fluidos del espacio intersticial al intravascular "transcapillary refill" para mantener la volemia, así como activación de la respuesta inmunitaria innata y adquirida a la agresión.

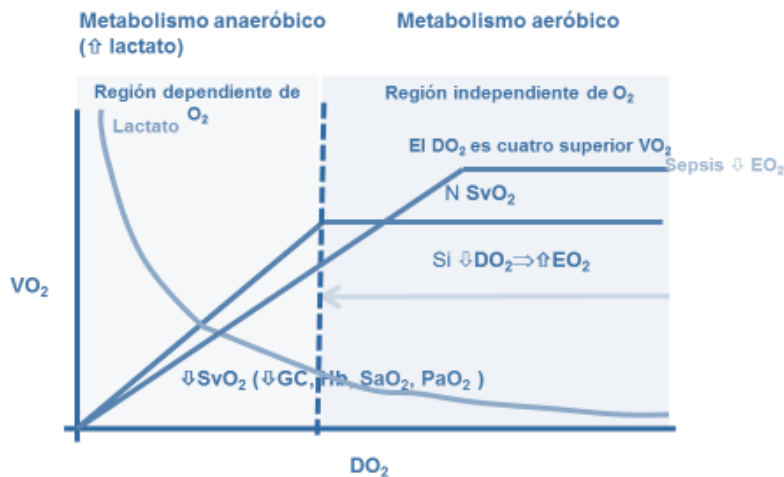
La hemorragia masiva se manifiesta como descenso de la presión arterial (TA), de las presiones de llenado cardíacas, y taquicardia. Se caracteriza así mismo por una buena respuesta de la TA tras la administración de fluidos y vasopresores (muchas veces transitoria), disminución del hematocrito, de la diuresis y disminución de la oxigenación. La monitorización adecuada y una respuesta rápida es importante para conseguir un buen resultado. Si la hemorragia no es rápidamente corregida, la evolución del shock de una fase compensada a descompensada, abocará a una situación de fracaso multiorgánico irreversible y exitus.

Por lo tanto, la valoración inicial de la hemorragia crítica debe incluir el control de parámetros:

1. Hemodinámicos: TA, frecuencia cardíaca, presión de pulso, perfusión periférica.
2. Hematológicos: hemoglobina, hematocrito, coagulación.
3. Otros: temperatura, estado mental, frecuencia respiratoria, estado ácido-base, calcio.
4. Avanzados: Saturación venosa mixta, lactato, déficit de bases.

1.1. Aporte tisular de oxígeno

SvO₂ mide relación entre aporte de O₂ (DO₂) y consumo de O₂ (VO₂) tisular



La principal característica cualquier shock es una inadecuada perfusión tisular con una disminución del aporte de oxígeno (DO₂). El contenido tisular de oxígeno se determina:

$$DO_2 = CaO_2 \times GC$$

donde,

$$CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SatO_2) + (PaO_2 \times 0,003)$$

El oxígeno disuelto en plasma es una cantidad insignificante, siendo el principal componente del contenido arterial de O₂ (CaO₂) la cantidad de O₂ unida a la Hemoglobina (Hb) que el paciente posee. La terapia pa-

ra restablecer el DO₂ consiste en aumentar o evitar que descendan los parámetros de Hemoglobina, Saturación de Oxígeno (SatO₂) y Gasto cardíaco (GC). Así:

$$DO_2 = Hb \times 1,34 \times SatO_2 \times GC$$

$$(Hb = 14 \text{ g/dl} \quad SatO_2 = 95\% \quad GC = 5 \text{ L/min}, \quad DO_2 = 891 \text{ ml/kg/min})$$

El mantenimiento de niveles aceptables de SatO₂ está íntimamente relacionado a la función respiratoria. De modo que, en el manejo del shock, el primer paso consiste en asegurar una vía aérea permeable, y a corregir los trastornos en la ventilación evitando la hipoxemia.

1.2. Saturación de oxígeno de la sangre venosa mixta (SvO₂)

Es un indicador del balance entre el transporte y el consumo de oxígeno. Su valor depende del gasto cardíaco, el consumo de oxígeno, la concentración de hemoglobina y la saturación arterial de oxígeno. El **valor normal en pacientes críticos es de 65-75%**, pero en la sepsis puede estar elevado debido a una mala distribución del flujo sanguíneo. En pacientes con unas demandas de oxígeno estables, en ausencia de hipoxia y anemia, el descenso de la saturación venosa mixta refleja un descenso del gasto cardíaco. Se considera que unas cifras de saturación venosa mixta menores al 65% indican desbalance DO₂/VO₂, aconsejándose mantenerla en valores próximos al 70%. El único lugar donde confluye la mezcla de toda la sangre venosa del organismo es la arteria pulmonar, a la que se puede acceder por un catéter de Swan-Ganz. La sangre que se extrae de aquí se llama "sangre venosa mixta" (SVO₂). Pero en la práctica clínica, es más fácil extraer sangre de una vena central (yugular interna o subclavia), llamada "sangre venosa central" (SvcO₂), que aunque no incluye la sangre del seno coronario, su impacto en la toma de decisiones terapéuticas es muy pequeña.

4 determinantes SvO₂: Hb, SaO₂, PaO₂, GC

Para determinar si el DO₂ es adecuado para satisfacer las necesidades tisulares, se mide el SVO₂

$$\bullet VO_2 = GC \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10 = 250 \text{ ml/mn}$$

$$\bullet CvO_2 = (Hb \times 1,37 \times SvO_2) + (0,003 \times PvO_2) = 16-18 \text{ ml/dl}$$

$$\bullet CaO_2 = (Hb \times 1,37 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2) = 22 \text{ ml/dl}$$

La sangre venosa se toma del catéter de Swan-Ganz

Figura 3. Determinantes de la saturación venosa mixta de O₂.

En condiciones normales, cuando disminuye el aporte de oxígeno (DO₂) se mantiene el consumo de oxígeno basal. Sin embargo, si ese aporte llega a ser muy bajo, este consumo baja proporcionalmente al aporte y las funciones celulares comienzan a comprometerse, siendo este el punto de aporte crítico del transporte de O₂ (cDO₂).

2. MECANISMOS COMPENSADORES DE LA HEMORRAGIA

2.1. Respuesta compensadora fisiológica de la anemia

Ante la presencia de hemorragia y shock, el organismo responde con diversos mecanismos compensatorios:

1. Aumento del gasto cardiaco (GC = volumen sistólico x frecuencia cardiaca): mediante disminución de la viscosidad sanguínea en normovolemia, aumento de las resistencias vasculares sistémicas y de la postcarga del ventrículo izquierdo, intento de aumento del volumen sistólico, y aumento de la frecuencia cardiaca.
2. Redistribución del flujo sanguíneo: se produce una disminución del flujo esplácnico, hepático, renal y del músculo y de la piel. Intentando aumentar el flujo cardiaco y el cerebral.
3. Aumento de la extracción tisular de oxígeno: se produce una disminución de la saturación venosa de oxígeno, junto con un aumento del ácido láctico superior a 2 mosm/l (refleja metabolismo anaerobio por hipoperfusión).
4. Desplazamiento a la derecha de la curva de saturación de la hemoglobina: esta curva relaciona la saturación y la presión parcial de oxígeno. El desplazamiento de la curva hacia la derecha significa una disminución de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, lo que favorece la cesión de oxígeno a los tejidos.

2.2. Clasificación de la hemorragia

Clasificación hemorragia aguda				
PARÁMETRO	CLASE			
	I	II	III	IV
Pérdida de sangre (%)	<15	15-30	30-40	>40
Frecuencia cardíaca (lpm)	<100	100-120	120-140	>140
Presión arterial	Normal o alta	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria (respiraciones/minuto)	14-20	20-30	30-40	>35
Gasto urinario (ml/h)	>30	20-30	5-15	<5
SNC	Normal	Ansiedad	Confusión	Letargia
Situación clínica	No se requiere tener sangre prevista.	Cirugía vascular, ortopédica mayor, hepática, cardiaca, torácica, obstétrica y urológica.	Cirugía de urgencia, hepática, cardiaca, vascular y obstétrica.	Además de en las anteriores, en las heridas penetrantes abdominales y en el trasplante.

Tabla 1. Clasificación de la hemorragia.

2.3. Cálculo de la hemorragia quirúrgica

La **masa eritocitaria (ME)** se calcula como = **Hematocrito (Hto) x Volumen plasmático**

Donde,

$$\text{Volumen plasmático (VP)} = \text{Superficie corporal} \times 2530 \text{ (hombre)} \text{ ó } 2430 \text{ (mujer)}$$

$$\text{Volumen plasmático (VP)} = 70 \text{ ml/kg (hombre), } 65 \text{ ml/kg (mujer)}$$

La **masa eritocitaria perdida** es el resultado de = **VP x (Hto inicial – Hto final)**

2.4. Síntomas y signos de déficit de oxígeno

1. Oxigenación tisular global insuficiente: Se caracteriza por la aparición de **hipotensión arterial** relativa (TAM <70-80% de la basal) y **taquicardia** relativa (120-130% de la basal). Así mismo, se produce un incremento de la fracción de extracción de oxígeno >50%, junto con un descenso de la saturación de oxígeno venosa mixta (**SvO2**) <60-50% o saturación venosa central (**SvcO2**) <65%. El **lactato** sérico aparece característicamente por encima de 2 mmol/l.
2. Oxigenación tisular regional insuficiente: Provoca **isquemia miocárdica**, con depresión o elevación de ST, disminución de la perfusión cerebral con una caída del nivel de conciencia, **letargo**, y disminución de la perfusión renal con **oliguria/anuria** de más de 2 horas.

3. REPOSICIÓN DE HEMATÍES

En pacientes con sangrado crítico, se recomienda la administración de sangre total o concentrado de hematíes en las fases iniciales del manejo. Posteriormente se recomienda la transfusión de hematíes guiados por el valor de la hemoglobina:

- Hb <7 g/dl: está justificada la transfusión.
- Hb entre 7 y 8 g/dl:
 - NO deben ser transfundidos, salvo en anemia aguda hipóxica sintomática y/o pacientes con factores de riesgo (enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia vascular cerebral).
 - NO deben ser transfundidos los hemodinámicamente estables, sin previsión de nueva hemorragia y sin factores de riesgo.
- Hb entre 8 y 10 g/dl: SÓLO deben ser trasfundidos aquellos pacientes con factores de riesgo asociado y/o anemia hipóxica aguda sintomática.
- Hb >10g/dl: SÓLO se debe realizar transfusión en caso de infarto agudo de miocardio y/o angor inestable y/o anemia hipóxica aguda sintomática y/o hemorragia incontrolada masiva.

Parámetro	UCI	Sala convencional
Hipotensión	SI	SI
Taquicardia	SI	SI
Depresión reciente ST>0,2mV	SI	SI
Elevación reciente ST>0,2mV	SI	SI
Saturación venosa de oxígeno (SvO2)	<60%	No se aplica
Láctico arterial	>2 mmol/L	No se aplica

Signos que pueden indicar la necesidad de transfusión.

Parámetro	Intraoperatorio Reanimación	Sala convencional
En todos los pacientes	6-7	7-8
Pacientes de <80 años	7-8	8-9
Cardiopatía isquémica	8	8-9
Insuficiencia cardíaca	8	8-9
SvO2 <60%	8-9	9
Fiebre/hiperca	7-8	8-9

Valores de Hb (g/dl) en normovolemia.

Un concentrado de hematíes se caracteriza por:

- Volumen de 200-300 ml.
- Su conservación debe de ser de entre 1-6°C, de 35 a 42 días.
- Dosificación: En los adultos debe utilizarse la dosis minima para corregir sintomatología. 1 CH eleva 1 g/dl la Hb (1,4 g/dl en mujer de 50 kg; 0,7 g/dl en hombre de 90 kg). En los niños se trasfunde de 10-20 ml/kg (en hemorragia aguda >20 ml/kg).
- La duración de la transfusión debe ser de entre 60 y 120 minutos, nunca >6 h, con un ritmo de transfusión de 30-60 gotas/minuto.

4. REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA

La fluidoterapia debe ser iniciada precozmente en los pacientes con sangrado activo e hipotensión, manteniendo el concepto de resucitación con control de daños, consistente en: una hipotensión permisiva, control del sangrado quirúrgico, evitar el uso excesivo de coloides y cristaloides, prevención de la acidosis, hipotermia e hipocalcemia, y la disposición de componentes sanguíneos para la resucitación hemostática.

La **terapia dirigida por objetivos (TDO)** es una estrategia para reducir la mortalidad y diversas complicaciones del paciente crítico mediante la infusión de fluidos encaminada a optimizar la perfusión tisular y oxigenación, guiándose por variables hemodinámicas que deben ser monitorizadas. Sigue tres pasos: **1)** Reconocimiento precoz de la hipoxia tisular mediante diuresis y presión arterial media, **2)** Restauración de la perfusión celular y prevención de la disfunción orgánica, **3)** Confirmación de los resultados alcanzados por variables de perfusión tisular como SvO₂, lactato y pH.

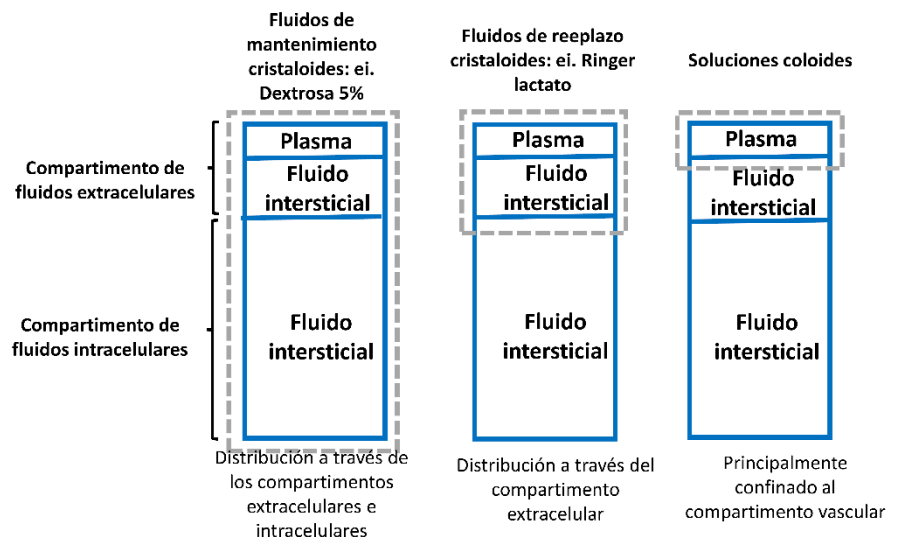
El tratamiento de la hipovolemia mediante la administración de fluidos es la primera medida ante cualquier tipo de hemorragia grave.

4.1 Tipos de fluidos en la reposición de la volemia

La hipovolemia por pérdida de sangre debe ser inicialmente tratada con una solución equilibrada de cristaloides con el objetivo de normalizar los parámetros hemodinámicos y reducir el riesgo de sobrecarga.

Los **cristaloides** son el fluido de elección inicial en la resucitación del paciente con sangrado activo. Son una disolución compuesta por solutos isotónicos y no isotónicos de bajo peso molecular. Se recomiendan cristaloides isotónicos balanceados que contengan composición similar al plasma (ej: Ringer lactato, Plasmalyte®, Isofundin®, tanto para el mantenimiento de la volemia como para la reposición de fluidos del compartimento extracelular, compuesto por plasma y fluidos intersticiales.

La resucitación con cristaloides a bajo volumen o restringida es preferible para prevenir la coagulopatía dilucional y la hipotermia, conociéndose esta estrategia como resucitación de bajo volumen y conlleva un manejo hemodinámico caracterizado por una “hipotensión permisiva”. En casos de hipo-



tensión severa, para mantener la presión arterial objetivo, se recomienda el uso de vasoconstrictores junto a los fluidos.

La infusión de grandes cantidades de cristaloides se asocia con efectos adversos como: **1)** Sobrecarga de fluidos y edema tisular: edema pulmonar y síndrome compartimental, **2)** Acidosis metabólica: hiperclorémica por suero fisiológico, **3)** Trastornos de la hemostasia: menos frecuentes que con los coloides.

Los **coloides** son soluciones que contienen partículas de alto peso molecular que no atraviesan las membranas capilares y aumenta la presión oncótica, por lo que son de utilidad para la reposición de plasma, confinado al compartimento vascular. Existen coloides naturales (albúmina humana) y coloides sintéticos (dextranos, gelatinas e hidroxietil-almidones).

15% DE PÉRDIDA DE VOLUMEN	>750 ml	Hematíes: NO	Cristaloides/ Coloides
15-30% DE PÉRDIDA DE VOLUMEN	800-1500 ml	Hematíes: NO salvo comorbilidad	Cristaloides/ Coloides
30-40% DE PÉRDIDA DE VOLUMEN	1500-2000 ml	Hematíes: SÍ salvo circunstancias	Cristaloides/ Coloides RÁPIDO
>40% DE PÉRDIDA DE VOLUMEN	>2000 ml	Hematíes: SÍ RÁPIDO	Cristaloides/ Coloides RÁPIDO

Reposición de hematíes y fluidos según las pérdidas de volumen.

La albúmina al 5% produce una expansión plasmática igual al 80% del volumen infundido, mientras que las soluciones al 20-25% conducen a una expansión del 200-400% en 30 minutos, y se mantiene durante 16-24 horas. Las gelatinas tienen una vida media intravascular breve de 2-3 horas y una capacidad expansora muy limitada (70% del volumen infundido), y se recomienda no sobrepasar los 20 ml/kg/día, aunque hay pocos estudios que determinen su dosificación. Los hidroxietilalmidones (HEA) tienen una vida media de 6-8 horas y una mayor capacidad expansora (80-120% del volumen infundido) que las gelatinas. Se recomienda no sobrepasar **20 ml/kg/día, durante un máximo de 24 horas y vigilando la función renal durante al menos 90 días.**

Entre los efectos adversos más significativos atribuidos al empleo de coloides, destacan: la aparición de reacciones anafilácticas, prurito, coagulopatía y favorecen la aparición y agravamiento de la disfunción renal. Actualmente, los almidones y gelatinas están contraindicados en el paciente séptico. En la anemia por pérdida aguda de sangre, según el porcentaje de pérdida de volumen, repondremos con diferentes tipos de fluidos, y añadiremos el uso de hemocomponentes.

5. REPOSICIÓN DE PLASMA Y PLAQUETAS

5.1. Plaquetas

Las plaquetas tienen un importante papel en la hemostasia primaria y en la secundaria. Las principales recomendaciones de transfusión de concentrados de plaquetas en adulto son:

- $<10 \times 10^9 / l$ ($<5 \times 10^9 / l$ en trombopenia estable crónica).
- $<20 \times 10^9 / l$ y factores de riesgo (fiebre, hipertensión arterial no controlada, coagulopatía).
- $<50 \times 10^9 / l$ y procedimiento invasivo y/o hemorragia.
- $<100 \times 10^9 / l$ y cirugía SNC y/o ocular.

En neonatos prematuros se recomienda su transfusión si $<50 \times 10^9 / l$, o $<100 \times 10^9 / l$ y factores de riesgo como infección grave. Su transfusión está contraindicada en la púrpura trombótica-trombocitopénica y trombopenia inducida por heparina, y debe ser valorada en la trombopenia inmune.

El volumen de un concentrado de plaquetas es de 250-300 ml, con una conservación de 20-24°C en agitación continua 5 días. La dosis recomendada en un adulto es de 1 concentrado de plaquetas/10 kg de peso o 1 plaquetoféresis. Mezclas de 5 a 7 concentrado de plaquetas (equivalentes a 1 ó 2 pooles) ó 1 plaquetoféresis eleva en 30-50 $\times 10^9 / l$ el recuento plaquetar. En niños se recomienda una dosis de 1 c. plaquetas/5 kg de peso (10 ml/kg). La duración de la transfusión debe de ser de 20 a 30 minutos y nunca superior 4 horas.

5.2. Plasma fresco congelado

El **plasma fresco congelado (PFC)** contiene el 70% de los niveles normales de todos los factores procoagulantes y anticoagulantes. La trasfusión de plasma se emplea para la reposición de los factores de la coagulación durante el sangrado masivo, recomendándose su administración precozmente para prevenir y/o tratar la coagulopatía.

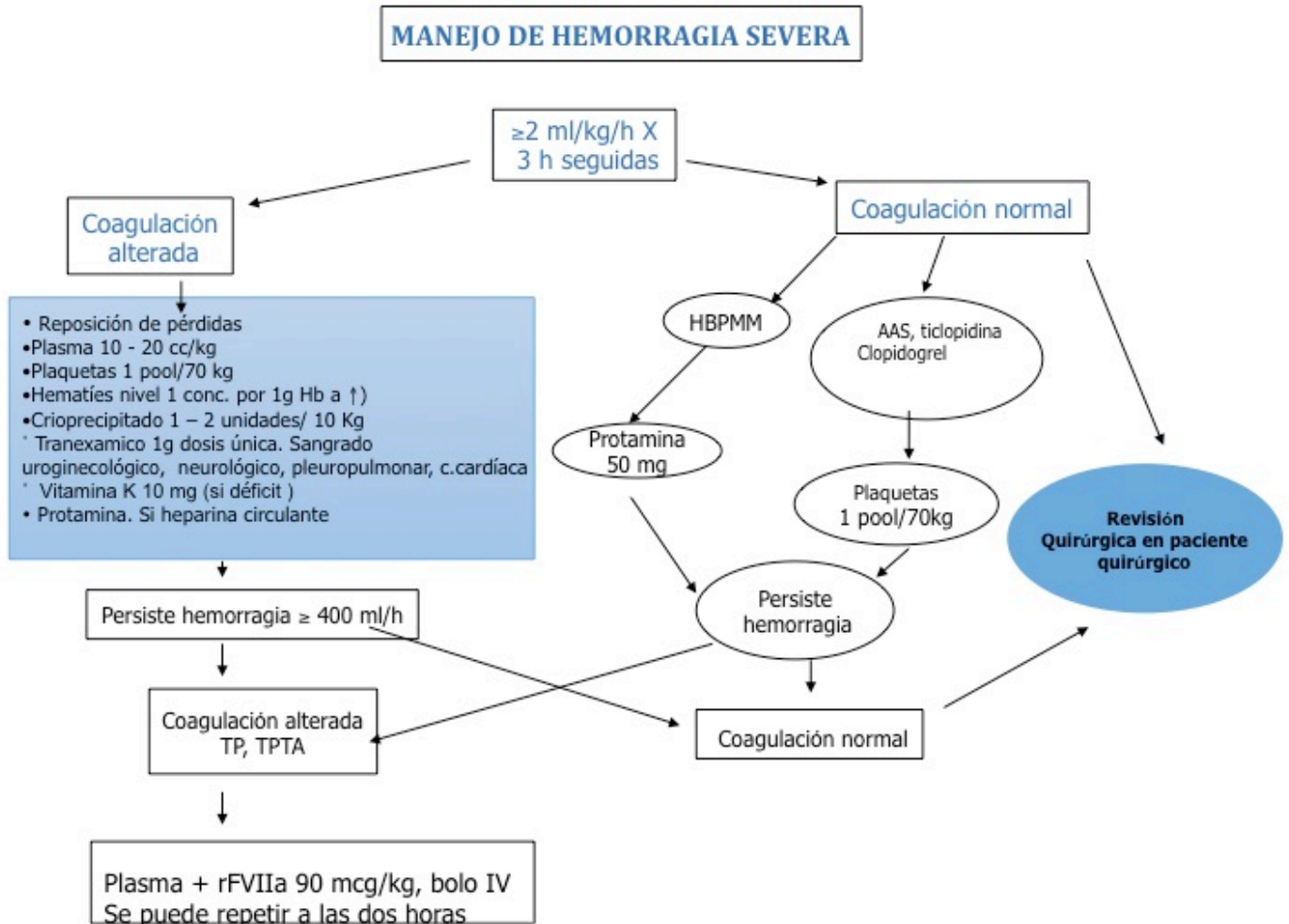
El volumen de PFC recomendado debe basarse en parámetros clínicos (control de la hemorragia) y/o analíticos (la hemorragia es más probable con INR y/o TTPA $>1,5$, pudiendo aceptarse la transfusión profiláctica si se asocia a trombopenia <50.000 plaquetas y procedimientos invasivos). La hemostasia es satisfactoria con niveles de coagulación del 20-30% de lo normal, y con un fibrinógeno $>100\text{mg/dl}$. No debe administrarse antes de conocer el hemograma, el INR, el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPA), y fibrinógeno, aunque su transfusión no debe basarse en las anomalías analíticas sino en el riesgo y consecuencias de la hemorragia en el paciente.

El PFC contiene un volumen de 200-300 ml (300-600 ml plasmaféresis), conservándose congelado a $<25^\circ\text{C}$ durante 24 meses, y se descongela hasta 2-6°C en 24 horas. La dosificación indicada es entre 10-20 ml/kg, que aumenta un 20% del nivel de factores de coagulación, con una duración de la trasfusión de entre 20-30 minutos, y nunca $>$ por más de 2 horas.

Las indicaciones en las que su uso está condicionado a la existencia de una hemorragia grave y alteraciones de las pruebas de coagulación son:

1. En pacientes que reciben transfusión masiva.
2. Trasplante hepático.
3. Reposición de los factores de la coagulación en las deficiencias congénitas cuando no existan concentrados de factores específicos.
4. Situaciones clínicas con déficit de Vitamina K que no permitan esperar la respuesta a la administración de vitamina K endovenosa o no respondan adecuadamente a esta.
5. Neutralización del efecto de los anticoagulantes orales.
6. Hemorragias secundarias a tratamientos trombolíticos.
7. Coagulación intravascular diseminada aguda.
8. Cirugía cardiaca con circulación extracorpórea.
9. En pacientes con insuficiencia hepatocelular grave y hemorragia microvascular difusa o hemorragia localizada con riesgo vital.
10. Reposición de los factores plasmáticos de la coagulación deplecionados durante el recambio plasmático cuando se haya utilizado albúmina como solución de recambio.

Un problema asociado al uso de **plasma fresco congelado (PFC)** depende del tiempo de conservación, de manera que pueden variar los niveles de factores de coagulación administrado según el tiempo de almacenaje, por eso, en caso de coagulopatía grave se puede usar como alternativa complejo protombínico (octaplex®, prothomplex®) que proporciona una cantidad conocida de los factores de coagulación II, VII, IX y X, que se sintetizan en el hígado con ayuda de la vitamina K.



6. BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Cannon JW. Hemorrhagic shock. *N Engl J Med* 2018; 378: 370-9.
2. Mellin-Olsen J, Staender S, Whitaker DK, Smith AF. The Helsinki declaration on patient safety in Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 592-7.
3. Jiménez-Marco T, ed. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular, Barcelona 2015.
4. Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondéjar E, Guasch E, Marco P et al. Documento disciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS). De acuerdo con los autores y los editores este artículo se ha publicado en *Med Intensiva* 2015; 39(8): 483-504 y en *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2016; 63(1): e1-e22.
5. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care* 2016; 20: 100. DOI 10.1186/s13054-016-1265-x.