

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

INTRODUCCION

El sangramiento es una de las urgencias más frecuentes en la práctica obstétrica y causa importante de muerte materna. Su etiología es bien conocida: placenta previa, desprendimiento placentario, ruptura de seno marginal o uterina; en el post-parto, fundamentalmente trauma e inercia uterina. Como causa o consecuencia el tema involucra trastornos de la coagulación, problema afortunadamente infrecuente y por último, el sangramiento masivo supone eventualmente una transfusión masiva. Por ello ordenaremos este capítulo en tres partes:

- I. Transfusión masiva
- II. Coagulopatías
- III. Manejo de la madre que sangra masivamente

I. TRANSFUSION MASIVA

El tema ha sido tratado por nosotros en un Boletín anterior (7) por lo que haremos hincapié solamente en los aspectos más importantes.

La definición generalmente aceptada es aquella que establece el límite cuando se ha transfundido una cantidad de sangre igual o superior al volumen sanguíneo estimado del enfermo y ésto en un tiempo relativamente corto.

Implícitos en esta definición hay dos factores: volumen y

tiempo. Las consecuencias deletéreas potenciales de una transfusión masiva pueden dividirse en dos grupos que se relacionan con estos factores como podemos ver en la Tabla Nº 1. Analizaremos algunos de estos aspectos:

A. Relacionadas al Volumen Transfundido

El riesgo de transmisión de enfermedades así como también el de inmunización del receptor o de una transfusión incompatible aumenta en forma proporcional al número de unidades transfundidas. Sin embargo, existen algunos factores que hacen que estos riesgos sean aún más frecuentes: la situación de apremio, el uso preponderante de sangre entera, la necesidad de usar sangre sin pruebas cruzadas o sin antígeno australiano. Cabe agregar que la hepatitis sigue siendo la primera causa de muerte por transfusión. En un estudio prospectivo y cooperativo en Cirugía Cardiovascular la incidencia de hepatitis sintomática fue de 2,8% con un 0,1% de mortalidad; con el uso de fibrinógeno las cifras alcanzaron al 19% y 4% respectivamente (19). Sin embargo, por diferencias en la población escogida y las características de los Bancos de Sangre respectivos, otras cifras comunicadas son muy diferentes, variando la incidencia de la forma icterica de 0 a 25% con una mortalidad de 1 a 12% (18). Vale la pena recordar los riesgos de transmisión de hepatitis de distintos componentes comparados con sangre entera: francamente mayor riesgo el plasma obtenido de un "pool" de donantes y el fibrinógeno; riesgo semejante el plasma de un donante, el crioprecipitado y plasma fresco congelado; el riesgo es menor al usar glóbulos rojos y concentrados plaquetarios. El uso de albúmina y fracción proteica del plasma no tiene riesgo de transmisión de hepatitis.

B. Relacionados con Volumen y tiempo

El impacto de la transfusión masiva depende de la capacidad del receptor para adaptarse o amortiguar los cambios que introduce la infusión de un volumen grande de sangre de Banco. Esta, en su conservación y producto de ella,

sufre diversas alteraciones que en general son proporcionales al tiempo de conservación. Estos cambios podemos apreciarlos en la Tabla N°2.

La introducción de otros métodos de conservación ha permitido disminuir las alteraciones. Por ejemplo, con CPD los cambios bioquímicos son más lentos, extendiendo el tiempo útil de conservación de 21 a 28 días. Otros, muy engorrosos o de alto costo, no tienen aún un lugar en la práctica diaria (Ej: glóbulos rojos congelados).

Veamos entonces con algún detalle estas complicaciones potenciales:

- a. Modificaciones en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno: Esta afinidad, caracterizada por la curva de disociación de la hemoglobina o el P50, es modificada por múltiples factores. Los más importantes son el pH, la PaCO₂ y la temperatura. Influyen también algunos sistemas enzimáticos, siendo el más conocido el del 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG). La importancia clínica de la desviación "in vitro" de la curva de disociación de la hemoglobina inducida por la caída de los niveles de 2,3 DPG en la sangre de Banco es difícil de evaluar. Parece poco probable que en forma aislada comprometa en forma significativa el aporte tisular de oxígeno. Sin embargo, la sumación de factores que modifiquen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno en el mismo sentido que la disminución del 2,3 DPG, si podría comprometer este aporte, aún más si se agrega una merma del flujo capilar. Específicamente mencionaremos la alcalosis y la hipotermia. En obstetricia la situación particular del territorio placentario y el transporte de O₂ a ese nivel podría tornar significativos cambios que en otros territorios no son decisivos. Datos experimentales al respecto no conocemos y mientras no existan, vale la pena tenerlo en cuenta en aquellos raros casos en que el problema se hace crítico mientras el feto aún permanece en el útero.
- b. Alteraciones del equilibrio ácido básico: El contenido de hidrogeniones en la sangre de Banco es importante.

Ello llevó a plantear el uso rutinario de bicarbonato después de un cierto número de unidades transfundidas. Sin embargo, la evaluación sistemática del balance ácido básico en heridos de guerra con transfusión masiva mostró una variación muy importante e impredecible (6). Sólo hubo acidosis consistentemente en aquellos casos con hemorragia incoercible y shock persistente. La razón de esta variabilidad residiría en la rápida metabolización del exceso de ácido láctico y cítrico transfundidos, siempre que las condiciones hemodinámicas sean favorables.

Es claro entonces que el uso de bicarbonato deberá limitarse con la monitorización de gases en sangre pues la alcalosis iatrogénica derivada de su mal uso producirá consecuencias deletéreas que se suman a otras, como la hipotermia. Entre ellas podemos mencionar la alteración de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y de la movilización de calcio, potasio, etc.

3. Intoxicación por citrato: La infusión masiva y en corto tiempo del exceso de citrato que contiene la sangre de Banco puede inducir una hipercitremia e hipocalcemia. Sin embargo, hay diversos factores que intervienen para modificar la relación entre el citrato y el calcio iónico.

- Velocidad de administración y metabolización: ésta es muy rápida, a través del ciclo de Krebs. Puede alterarse cuando existe hiperperfusión o daño hepático previo. Por otro lado una infusión muy rápida puede sobrepasar, transitoriamente, esta capacidad de metabolización; al respecto se da una cifra de 1,5 ml/kg/minuto.
- Movilización sorprendentemente rápida de calcio desde depósitos óseos sugiriendo liberación de parathormona preformada.
- Aumento de la unión proteica de calcio iónico y disminución del calcio total en alcalosis.
- Efectos aditivos de hiperkalemia e hipocalcemia.

Considerando la variabilidad de la respuesta y los riesgos de una hipercalcemia iatrogénica, especialmente arritmias, tampoco parece justificado el uso rutinario de calcio. En la práctica podemos guiarnos con la monitorización del ECG siendo indicación de usar calcio la prolongación del espacio QT o la elevación de T. Clínicamente parece una indicación razonable de aportar calcio durante una transfusión masiva la existencia de un débito bajo con volemia aparentemente adecuada.

Conviene tener presente que el cloruro de calcio a pesar de ser irritante para las venas, contiene aproximadamente cuatro veces más equivalentes de calcio que el gluconato a igualdad de peso.

d. **Hipotermia:** La infusión de sangre a 4°C inevitablemente hará caer la temperatura del receptor aún más si se agrega a una anestesia con exposición de vísceras. La hipotermia trae consigo una serie de consecuencias deletéreas:

- Aumento de requerimientos de oxígeno y energía en el post-operatorio.
- Alteración del metabolismo del citrato y lactato aumentando el riesgo de hipocalcemia y acidosis.
- Aumento de la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, efecto aditivo con la alcalosis y disminución del 2,3 DPG.
- Arritmias.
- Aumento de la viscosidad sanguínea con efectos adversos especialmente a nivel de la microcirculación.

Es obvio entonces que la interacción de una hipotermia con las otras alteraciones inducidas por la transfusión masiva es siempre lesiva. Por ello adquiere primordial importancia el calentamiento de la sangre y también sueros que se infundan.

- e. **Microembolización:** Los microagregados son acúmulos de fibrina, plaquetas y leucocitos que atraviesan los filtros de uso habitual en los equipos de transfusión (con poros de 170-200 u. de diámetro). Su número y tamaño guardan relación directa con el tiempo de conservación. Existe evidencia clínica y experimental, aunque no aceptada universalmente, que estos microagregados jugarían un papel en la aparición de distress respiratorio por lo que el uso de microfiltros (con poros de aproximadamente 40 u.) se ha generalizado.
- f. **Hiperkalemia:** Si bien el contenido de potasio plasmático aumenta considerablemente en la sangre de Banco, sólo se han observado hiperkalemias significativas con velocidades de infusión que superan los 1,5 - 2,0 ml/kg/minuto. Con flujos menores los valores de potasio plasmático son muy variables siendo incluso frecuentes las hipokalemias.
- g. **Coagulopatías:** Clínicamente los problemas de coagulación aparecen luego de transfundir 15-20 unidades aumentando su incidencia progresivamente hasta alcanzar casi la totalidad de los casos al llegar a 25-30 unidades (Fig. Nº1).

En la sangre de Banco se producen distintos cambios que pueden ser causa de coagulopatías:

- Descenso a niveles mínimos del calcio iónico. Sin embargo, una hipocalcemia, antes de provocar alteraciones de la coagulación produce trastornos cardiovasculares evidentes.
- Rápida inactivación de algunos factores plasmáticos (especialmente V y VIII) junto con la caída de las plaquetas viables (12% de lo normal a las 24 horas y 2% a las 48 horas), con disminución del número absoluto y además alteración de la función plaquetaria (acidosis, hipotermia, hipocalcemia, plastificantes). La infusión de esta sangre inevitablemente llevará a la dilución de estos factores en el receptor. Sin embargo, la combinación del aumento de ellos durante el stress y también embarazo, y la pequeña cantidad

necesaria para una remostasia quirúrgica adecuada (5% F V, 30% F VIII y 20% F XI) hace que esta dilución raramente sea causa de problemas. Queda entonces la trombopenia como causa primordial de esta coagulopatía dilucional recalcando el rol principal que tienen las alteraciones de función plaquetaria.

Esta trombopenia dilucional requiere para su manejo sangre fresca (menos de 6 horas) o idealmente de concentrados plaquetarios (6-8 cada 20 unidades de sangre transfundidas); la obtención de cualquiera de ellos puede tomar bastante tiempo, factor que hay que tener siempre presente.

Otros autores recomiendan usar 2-3 unidades de plasma fresco congelado cuando ya se han transfundido 10-15 unidades y cada 10 unidades posteriormente para mantener niveles de F V y VIII por sobre el 30%.

El hecho que en muchas oportunidades la trombopenia y la disminución de otros factores sea mayor que el predecible por simple dilución hace aparecer como causa del sangramiento una COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA.

Las condiciones predisponentes en el curso de una transfusión masiva son muchas: shock, trauma, acidosis, infusión de sustancias tromboplásticas, etc. Además debemos tener presente la posibilidad de una transfusión incompatible cuyas únicas manifestaciones en un enfermo anestesiado pueden ser una hipotensión persistente a pesar de reposición de volumen aparentemente adecuado y la aparición de una coagulopatía. En la segunda sección veremos con mayor detalle el tema.

h. Misceláneos: Incluimos aquí otros problemas de menor frecuencia y/o importancia o aún no dilucidados, mencionándolos tan solo: infusión de plastificantes, lípidos intraeritrocitarios liberados por hemólisis, amonio y fosfatos, alteración de las defensas antibacterianas, etc.

Concluyendo podemos destacar algunos puntos: el impacto de la transfusión masiva es consecuencia fundamental de la imperfección en los métodos actuales de conservación de la sangre. Además estos problemas se acentúan cuando la resucitación es tardía o ineficiente. Por último, la importancia de la iatrogenia por el uso indiscriminado de bicarbonato, calcio, ácido epsilon aminocaproico y fibrinógeno como veremos más adelante, o la omisión de acciones como calentamiento de los líquidos infundidos y el uso de microfiltros.

II. ALTERACIONES DE LA COAGULACION

Cuando nos encontramos frente a un problema de coagulación raramente hay tiempo de revisar el tema. Por ello es indispensable formarse un esquema claro para la evaluación de un sangramiento y adoptar un manejo racional. En la hemostasia intervienen tres factores: integridad vascular, función plaquetaria y el mecanismo de la coagulación. Este podemos verlo en la Fig. N°2, mostrando la teoría más aceptada y modificada para poner énfasis en los sitios de acción plaquetaria y de la heparina.

Junto con este proceso, que culmina con la formación de fibrina estable, y en un balance perfecto con él, se lleva a cabo un proceso normal de remoción de fibrina a través del sistema fibrinolítico plasmina-plasminógeno. Este balance se esquematiza en la Fig. N°3.

Con estos conceptos podemos discutir aquellas alteraciones adquiridas de la coagulación que se pueden presentar inesperadamente en una enferma obstétrica. No nos referiremos a defectos congénitos y de los adquiridos sólo mencionaremos algunos como enfermedad hepática pre-existente, uso de anti coagulantes, púrpura trombopénico ideopático y, aunque parece obvio, hemostasia quirúrgica inadecuada, limitándonos a discutir tres entidades: dilución de factores, fibrinólisis primaria y coagulación intravascular diseminada.

FIBRINOLISIS

La estabilidad de este sistema depende de la presencia balanceada de activadores e inhibidores, presentes en sangre, orina y tejidos. Son especialmente abundantes en útero, próstata, tiroides y pulmón.

Un inhibidor sintético es el ácido epsilon-aminocaproico (EACA).

En la Fig. Nº4 observamos la patogenia del cuadro. El aumento de la actividad fibrinolítica puede iniciarse por una disminución en el clearance de activadores (que se realiza fundamentalmente a nivel hepático), un aumento en la liberación de ellos (trauma quirúrgico, stress) o una disminución de inhibidores. La plasmina actuando sobre el fibrinógeno y la fibrina, además de disminuir su concentración, genera los productos de degradación del fibrinógeno (PDF) que tienen acción anticoagulante propia y efecto antitrombínico.

La plasmina por otro lado produce una disminución de factores V, VIII y IX y además, a través de la activación del sistema de las kininas, hipotensión arterial.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

La CID constituye el común denominador de diversos cuadros patológicos, hecho conocido desde hace relativamente corto tiempo y que explica su abultada sinonimia: síndrome de defibrinación, hipofibrinogenemia, coagulopatía de consumo, fibrinólisis secundaria. Contribuye a la confusión la amplitud del espectro clínico y de laboratorio, que va desde la ausencia de manifestaciones hemorrágicas con pruebas de laboratorio positivas, a manifestaciones trombóticas, hemorrágicas o mixtas con pruebas de laboratorio variables sin que exista un test único patognomónico que permita hacer el diagnóstico.

En la Fig. Nº5 aparece un esquema de la patogenia de la CID en que se hace aparente la clásica téttrada de este cuadro:

trombopenia, deficiencia de factores en particular fibrinógeno, presencia de anticoagulantes circulantes y aumento de la fibrinólisis. La activación de la coagulación puede iniciarse con la entrada de sustancias tromboplásticas de diversos orígenes o en la exposición de colágeno por un endotelio vascular dañado. La CID lleva entonces a agregación plaquetaria, consumo de fibrinógeno y de otros factores especialmente II, V, VIII, X y XIII. Secundariamente se produce activación del sistema fibrinolítico con fibrinólisis y fibrinogenólisis. El doble consumo de fibrinógeno lleva a su rápida caída lo que explica por qué habitualmente presenta valores menores en CID que en una fibrinólisis primaria, hecho que tiene valor en el diagnóstico diferencial.

La CID nunca es una enfermedad primaria y las entidades patológicas asociadas a ella son muchas. Podemos ver algunas en la Tabla Nº3. En general el desencadenamiento de la CID se efectuaría a través de 3 mecanismos principales o combinación de ellos:

- a. Daño celular con entrada de sustancias tromboplásticas a la circulación.
- b. Daño endotelial con activación intrínseca por exposición del colágeno.
- c. Introducción de factor tisular a la circulación con activación extrínseca.

Además es necesario destacar el papel que juega la alteración de los mecanismos de defensa del organismo para impedir la coagulación diseminada:

- a. Flujo sanguíneo adecuado con dilución de factores activados y suficiente aporte de O₂ a los tejidos.
- b. Hígado y sistema retículo endotelial: captación de factores activados. No sólo requiere integridad estructural sino que también funcional.
- c. Presencia de inhibidores de la formación de trombina: antitrombina III.

Hablaremos ahora del DIAGNOSTICO DIFERENCIAL, importantísimo para el manejo racional como veremos. Clínicamente es imposible lograr un diagnóstico de certeza sin recurrir al laboratorio, con baterías de exámenes que serán más exhaustivas mientras más compleja sea la situación en la que pueden intervenir muchos factores simultáneamente; sin embargo algunos hechos pueden orientarnos: en un caso de transfusión masiva lo más probable es que la causa del sangramiento sea una trombopenia; la existencia de bajo débito con microcirculación estancada apunta a una CID; la fibrinólisis primaria es probablemente rara, para algunos autores inexistentes, y además infrecuentemente provocaría sangramientos masivos.

En cuanto a exámenes de laboratorio una serie inicial puede permitirnos una buena aproximación:

1. Tiempo de coagulación, examen que podemos efectuar en Pabellón (10). Estará prolongado o "incoagulable" en CID; en fibrinólisis primaria puede no estar prolongado si aún no hay un título elevado de productos de degradación del fibrinógeno. Vale la pena también observar las características del coágulo: el tamaño se relaciona con la cantidad de fibrinógeno; su estabilidad lo hace con la actividad fibrinolítica y ésta puede evidenciarse en la "caída" de los glóbulos rojos del coágulo retraído; por último la retracción depende del número y función plaquetaria.
2. Recuento de plaquetas: disminuidas en CID y dilucional, permaneciendo normales o discretamente disminuidas en fibrinólisis primaria.
3. La presencia de esquistocitos en un frotis periférico indicaría presencia de fibrina intravascular y por lo tanto de una CID.
4. Nivel de fibrinógeno: un valor normal apunta a una coagulopatía dilucional pues sus niveles no se deterioran con la conservación de la sangre. Aún más, su concentración aumenta en situaciones de stress incluyendo el embarazo. Un valor muy bajo apunta a CID pues en fibrinólisis primaria la caída generalmente es leve o moderada.
5. Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina: prolongado en CID y dilucional. En fibrinólisis prima

ria estará normal o bien levemente prolongado cuando hay acción de PDF.

6. Recuento de plaquetas: bajo en CID y dilucional, normal en fibrinólisis primaria.

Una segunda batería implica exámenes más complejos que requieren habitualmente de un laboratorio especializado. El propósito será determinar la actividad fibrinolítica (tiempo de lisis de las euglobulinas, determinación de plasma y plasminógeno) y/o la presencia de productos de degradación del fibrinógeno. Sobre estos vale la pena extenderse un poco; la degradación del fibrinógeno produce primero fragmentos grandes (X e Y) y al proseguir otros más pequeños (E y D). La pesquisa inmunológica (látex, floculación, inmuno difusión e inhibición de la hemaglutinación o test de Merskey) no puede distinguir entre ellos y serían positivos tanto en fibrinólisis primaria como en CID. Sin embargo, en los llamados test de paracoagulación (gel Etanol y sulfato de protamina) sólo los fragmentos X e Y serían capaces de "coagular" lo que sirve en el diagnóstico diferencial pues estarán positivos en CID en su etapa precoz. Sin embargo, su negatividad no excluye la posibilidad de una CID con mayor tiempo de evolución.

En la Tabla N^o4 se resumen los hallazgos de laboratorio que podríamos considerar típicos. Aquí el diagnóstico diferencial es relativamente sencillo. Las dificultades aparecen en los casos subagudos o crónicos de CID o cuando ésta ocurre en un paciente con trombocitosis e hiperfibrinogemia previa como puede ser el caso de la embarazada. Es entonces necesario recurrir a la batería completa de exámenes, al cuadro clínico e incluso a la respuesta terapéutica.

MANEJO

Siempre debemos intentar hacer un diagnóstico. Coincidimos que lo probable en la emergencia es que no contaremos con el apoyo de laboratorio descrito más arriba. Sin embargo, los pasos iniciales no cambiarán:

- Remover la causa si esto es posible.

- Conjuntamente mantener o recuperar las condiciones hemodinámicas especialmente a nivel microcirculatorio para romper el círculo vicioso. Para ello recurriremos a la reposición adecuada de volumen, eventualmente inótropos e incluso vasodilatadores.

Muchas veces bastará con estas dos medidas para controlar la situación. Aún más, emprender otras acciones antes de ellas resulta generalmente inefectivo e incluso de riesgo.

En tercer término podemos considerar el empleo de sangre y/o componentes, y de drogas:

- Sangre y/o componentes: utilización de sangre fresca o plasma fresco congelado como aporte de factores, fundamentalmente V y VIII. Su uso rutinario en transfusión masiva también ha sido recomendado (1-2 unidades cada 10 transfundidas). Los concentrados plaquetarios son usados fundamentalmente en coagulopatía dilucional como ya vimos, recomendándose su administración (6-8 unidades) cada 15-20 unidades transfundidas. Al igual que la sangre fresca o plasma fresco también se utilizarán en CID pero SOLAMENTE después de recuperar las condiciones hemodinámicas. De esta manera se disminuye el riesgo de agregar "leña al fuego". Hay quienes van más allá y sólo indican reposición de factores después de heparinizar al enfermo.

El fibrinógeno ha sido prácticamente abandonado por el altísimo riesgo de hepatitis que acarrea su uso y la posibilidad de agravar una CID. Estaría indicado sólo después de cuantificar el fibrinógeno plasmático (valores inferiores a 50-100 mg%) siendo entonces preferible utilizar crioprecipitado que aporta una buena cantidad del factor con mucho menor riesgo y siempre bajo heparinización.

- Heparina: su uso permitiría romper el círculo vicioso de una CID. Nuevamente nunca deberá considerarse su utilización sin haber removido la causa y con buenas condiciones hemodinámicas. Hay algunas situaciones en las que la indicación de heparina es de mayor riesgo y en las que se requiere especial cautela: vasculitis o daño de

vasos, hipofibrinogenemia severa no corregida (menor de 50 mg%), o cuando el sangramiento es consecuencia de la presencia de una tasa elevada de PDF y no por consumo activo.

- Acido epsilon-aminocaproico: inhibidor competitivo del plasminógeno. Es una droga extraordinariamente peligrosa que solamente debería utilizarse luego de hacer el diagnóstico de una fibrinólisis primaria. Esta como ya dijimos, es probablemente rara, inexistente para algunos, y además infrecuentemente produciría sangramiento masivo.

Usado en presencia de una CID suprime el único mecanismo de defensa en juego y puede provocar una trombosis masiva. Eventualmente podría utilizarse en una CID para combatir la fibrinólisis secundaria pero sólo después de heparinizar efectivamente al enfermo.

En resumen queremos insistir en que frente a una coagulopatía inicialmente debemos remover la causa efectuando en forma concomitante una resuscitación eficaz. Sólo después de cumplir con estos objetivos estaremos en condiciones de recuperar niveles de factores deficitarios o de utilizar las drogas discutidas.

III. MANEJO DE LA ENFERMA QUE SANGRA MASIVAMENTE

El sangramiento en la gran mayoría de los casos es una complicación imprevista y súbita. Ello nos obliga a tener SIEMPRE una vía venosa segura y de buen calibre. Para ello utilizamos cánulas de teflón #16 y eventualmente #14. Las "mariposas" y peor aún las agujas no nos dan seguridad, especialmente en la paciente obstétrica que cambia frecuentemente de posición. Cuando existen probabilidades de un sangramiento importante canulamos dos o más venas e incluso recurriremos a la inserción percutánea de un catéter central. Al respecto utilizamos la punción subclavia infraclavicular o de yugular interna con catéteres Intracath Deseret #16 de 8 ó 12 pulgadas. En algunas ocasiones y sólo para yugular

interna, usamos Angiocath Deseret #16 de 5 1/4 pulgadas. Ambas vías bien utilizadas y adhiriéndose estrictamente a una técnica adecuada tienen pocas complicaciones y muchas ventajas.

Asegurada la o las vías venosas adquiere importancia decisiva la monitorización. En adultos la cuantificación estricta de las pérdidas habitualmente es innecesaria. Nuestro objetivo central será la mantención de la hemodinámica con un volumen circulante adecuado, permitiendo un buen flujo microcirculatorio y aporte tisular de oxígeno. Nos basaremos en la presión arterial, eventualmente canulamos una arteria radial para obtener PA media, recordando las limitaciones de los métodos indirectos, especialmente ante un compromiso hemodinámico importante y cambiante. Controlaremos frecuencia cardíaca, PVC y además colocamos una sonda Folley para medir diuresis, siendo nuestro objetivo mantener flujos superiores a 0,8 - 1,0 ml x minuto. No nos olvidemos de la utilidad de los signos clínicos como llene capilar, temperatura de extremidades, etc. Es importante contar con ECG por la posibilidad de arritmias, hipocalcemia e hiperkalemia. Por último y especialmente con transfusión masiva adquiere importancia la monitorización de temperatura, rectal o esofágica.

Algunos comentarios en cuanto a dos exámenes de laboratorio:

- Hematocrito: en el caso de una hemorragia sin reposición el Hcto se modifica tardíamente y sólo al completarse el llene transcapilar. Sin embargo, al utilizar soluciones electrolíticas y/o coloides el Hcto caerá reflejando la cuantía de la hemodilución.
- Gases en sangre: indispensables para el manejo racional de una hemorragia y transfusión masivas, especialmente si hay compromiso hemodinámico importante y prolongado.

Manejo de volumen: en primera instancia el volumen puede ser repuesto sin mayores problemas utilizando soluciones electrolíticas balanceadas. Hay dos limitantes: deben usarse en volumen suficiente (aproximadamente en proporción de 3x1 con las pérdidas) y hasta una hemodilución con Hcto de 25-30%. Esta hemodilución, fundamentalmente a través de una disminución de la viscosidad sanguínea, favorecerá la microcirculación con ventajas evidentes.

A veces necesitaremos usar coloides para mantener el volumen circulante, utilizando Dextran 40 ó 70, albúmina humana o plasma. El Dextran no debiera utilizarse en volúmenes superiores a 1 litro por la interferencia con la coagulación.

El problema central de la llamada controversia de crystaloides vs. coloides lo constituye la posibilidad de edema pulmonar. Si bien las posiciones de distintos grupos están divididas, se hace cada vez más generalizada la opinión que el uso de coloides no disminuye la incidencia de edema pulmonar teniendo en cambio un costo mucho mayor y no estando exentos de riesgos, aún cuando la incidencia de complicaciones sea muy baja.

Finalmente recurriremos al uso de sangre y/o de componentes. La sangre es un verdadero fármaco, que entraña riesgos eventualmente mortales, de manera que su uso deberá ser plenamente justificado. Para concluir podemos decir que una buena parte de la morbilidad y mortalidad del sangramiento masivo puede derivar de un mal manejo especialmente si éste no se hace en forma racional y bien controlado.

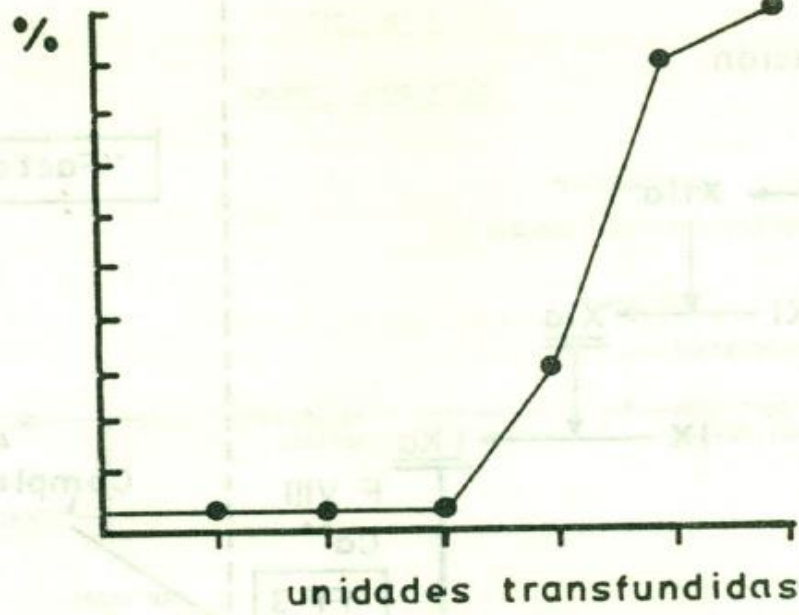


Fig. Nº 1: Incidencia porcentual de problemas de coagulación clínicamente aparentes en relación al número de unidades transfundidas.

Tomada de Miller (13)

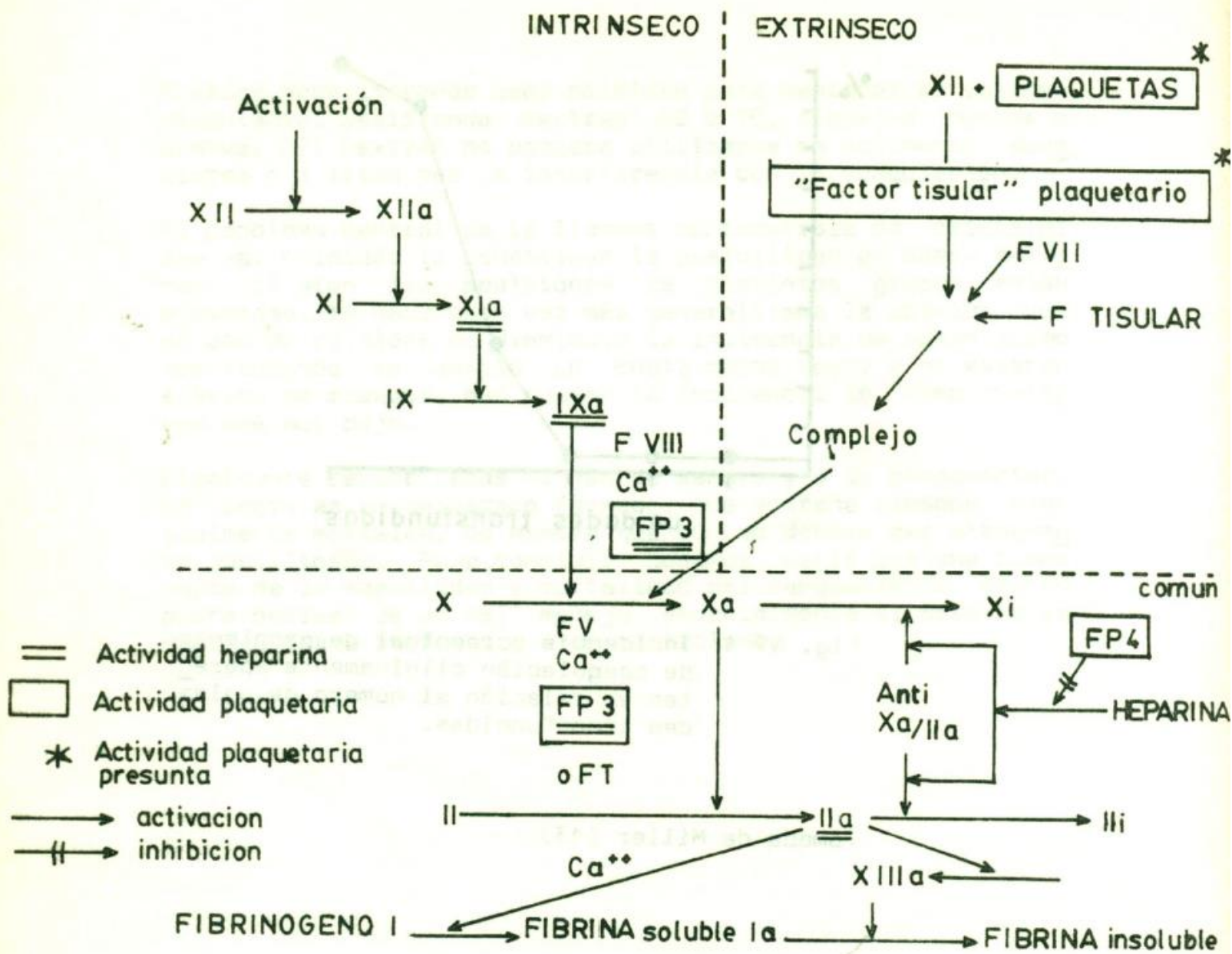


Fig. Nº 2: Esquema de la coagulación destacando sitios de acción plaquetaria y de la heparina.

Tomada de Brzica (3).

FIG. N° 3

BALANCE HEMOSTATICO

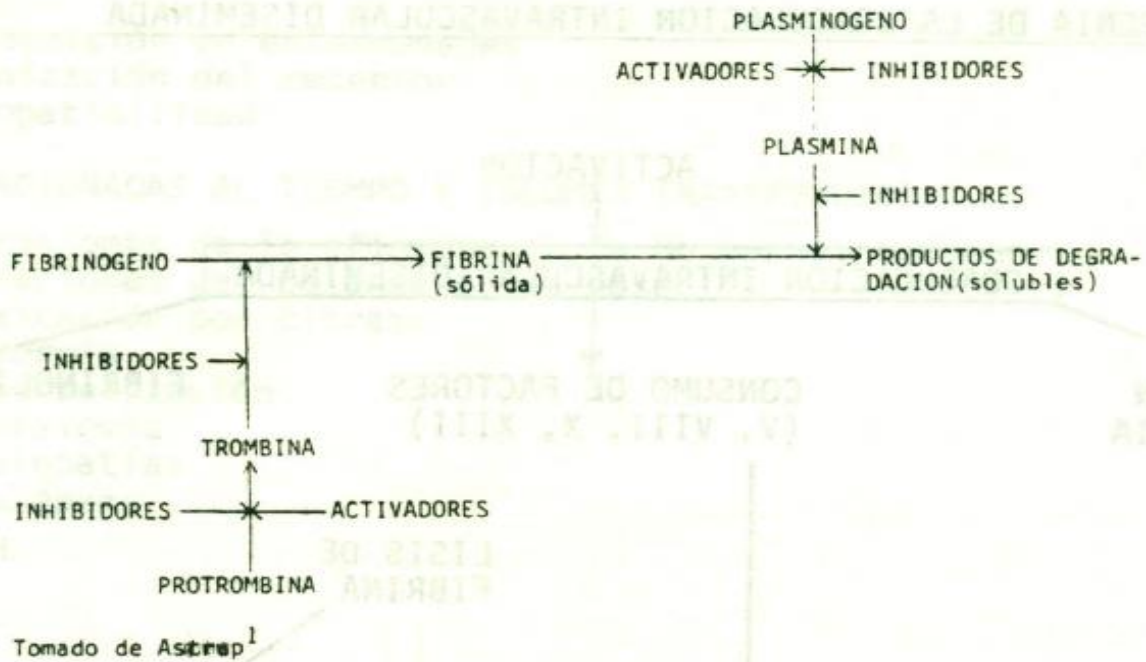
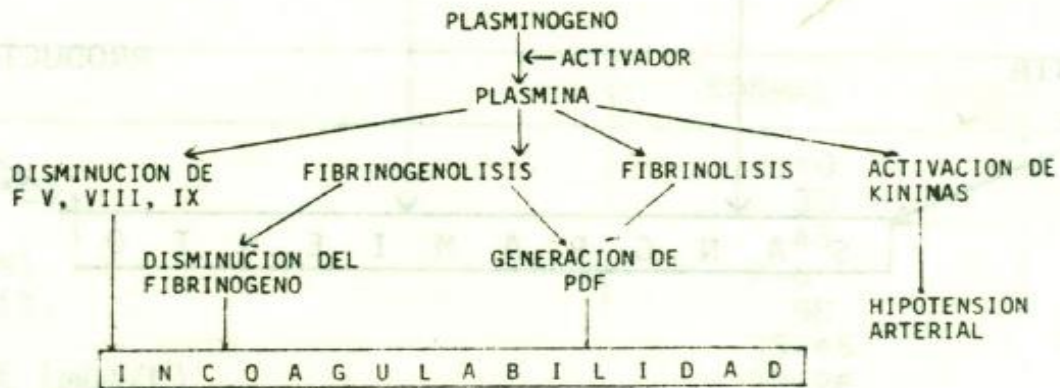


FIG. N° 4

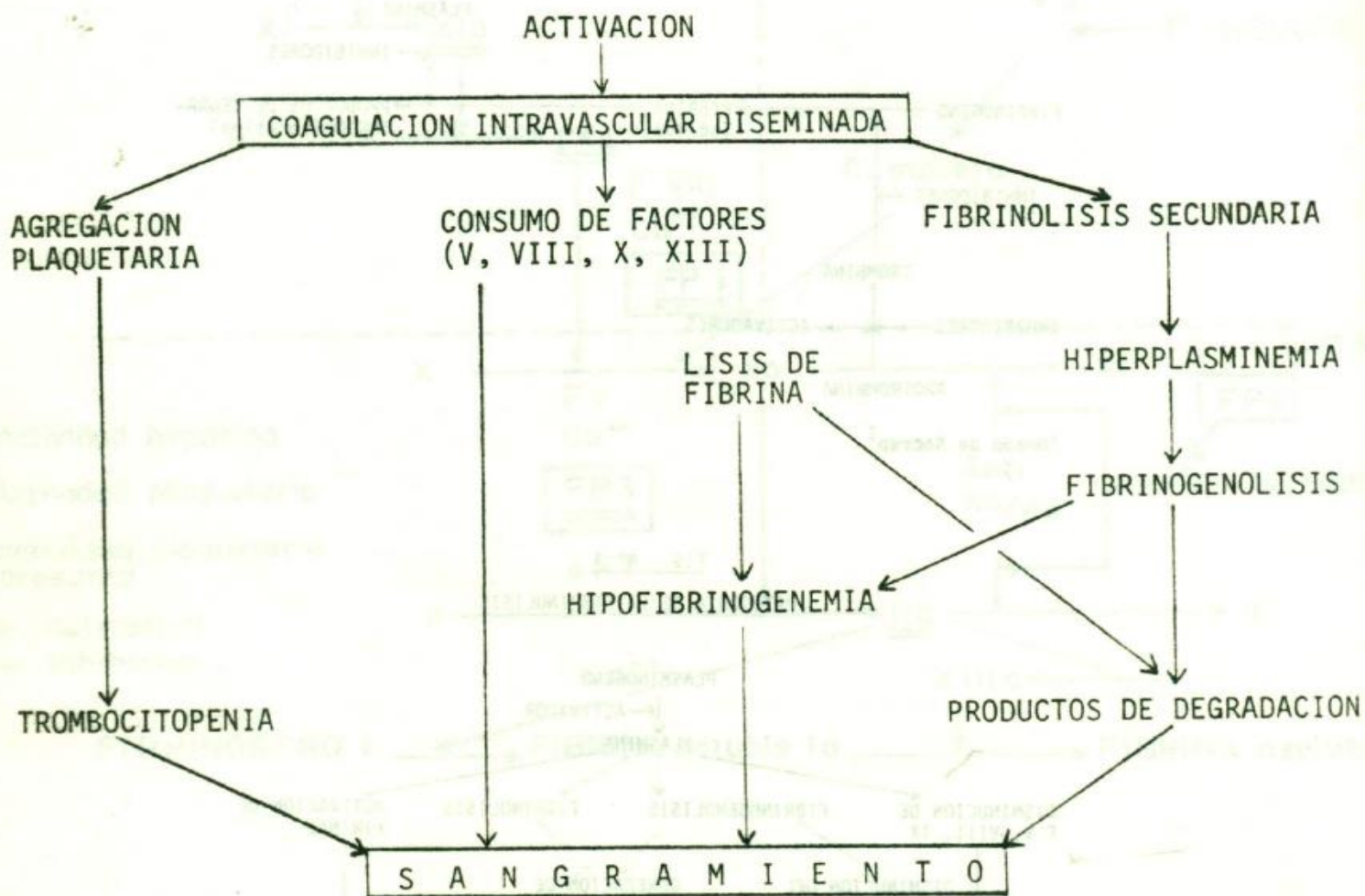
PATOGENIA DE LA FIBRINOLISIS



Tomado de Kwaan¹³

FIG. N° 5

PATOGENIA DE LA COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA



Tomado de Kwaan¹⁴

TABLA N° 1

COMPLICACIONES EVENTUALES DE UNA TRANSFUSION MASIVA

A. RELACIONADAS AL VOLUMEN TRANSFUNDIDO:

- Transmisión de enfermedades
- Inmunización del receptor
- Incompatibilidad

B. RELACIONADAS AL TIEMPO Y VOLUMEN TRANSFUNDIDO:

- Alteraciones de la afinidad de la Hb por el oxígeno
- Alteraciones del balance ácido-base
- Intoxicación por citrato
- Hipotermia
- Microembolización
- Hiperkalemia
- Coagulopatías
- Misceláneas

TABLA N° 2

ALTERACIONES DE LA SANGRE DE BANCO

	NORMAL	ACD 14 DIAS
pH	7,40	6,65
TEMPERATURA (°C)	38	4-6
Hcto. (%)	45	41,6
Proteínas (gr%)	7-8	7,3
Sat. Oxígeno (%)	98	35,3
PCO2 (mm.Hg)	35-45	191
Bicarbonato St (mEq/L)	22-26	5
Potasio (mEq/L)	4,5	7-21
Calcio (mEq/L)	5	0,5
Lactato (mEq/L)	1,3	5,65
Piruvato (mEq/L)	0,07	0,22
Citrato (mEq/L)	0,15	11
Sodio (mEq/L)	140	170
Plaquetas	250.000	0
Factor V y VIII (%N)	100	50
2,3 DPG (% Normal)	100	3

TABLA Nº 3

CONDICIONES ASOCIADAS A COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

PROCOAGULANTES DE GLOBULOS ROJOS

- Transfusión incompatible
- Circulación extracorpórea

PROCOAGULANTES TISULARES

- Embolía amniótica
- Desprendimiento placentario
- Feto muerto in utero
- Mola
- Quemaduras
- Trauma

PROCOAGULANTES DE OTRAS FUENTES

- Bacterianas
- Sepsia a Gram(-)
- Pancreatitis aguda
- Embolía grasa

ESTASIS VASCULAR

- Shock
- Catecolaminas
- Embolía pulmonar masiva

DAÑO ENDOTELIAL

- Acidosis
- Vasculitis
- Aneurismas arterioescleróticos

MIXTAS O DESCONOCIDAS

- Alérgicas
- Enfermedad hialina
- Toxemia del embarazo
- Hipertermia maligna

Modificada de Kwaan¹⁴

TABLA N° 4

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	DILUCIONAL	DIC aguda	FIBRINOLISIS 1 aria
Esquistocitos	Presentes	Presentes	Ausentes
Rcto plaquetas	-	-	N
Tamaño coágulo	Pequeño	Pequeño	Ausente o friable
Tiempo de Protrombina	+	+	N*
Tiempo parcial de Tromboplastina	+	+	N*
Factor I	N	--	-
V	-	-	-
VIII	-	-	-
ACTIV. FIBRINOLITICA			
Lisis euglobulinas	N	N**	-
Estabilidad coágulo	Estable	Estable **	Lisis rápida
Plasmina	N	N**	+
PDF			
Gel etanol	Negativo	Positivo	Negativo
Protamina	Negativo	Positivo	Negativo
Inmunológicos	Negativo	Positivo	Positivo

() + = Aumentado

() - = Disminuído

* Puede alterarse por PDF

** Alterados con fibrinólisis secundaria

Modificada de Kwaan¹⁴

1. ASTRUP, T. Y THORSEN, S.
The Physiology of Fibrinolysis.
Med. Clin. NA 56:153, 1972.
2. BRODSKY, J. Y SIEGEL, N.H.
The diagnosis and treatment of
intravascular coagulation.
M. Clin. NA 54:585, 1970.
3. BRZICA, S.M. Y ELLISON, N.
Disorders of Hemostasis: Diagnosis
and Treatment.
ASA Annual Refresher Course Lectures,
1978.
4. CIVETTA, J.M.
Intravenous Fluid Therapy: Colloid
versus Crystalloid.
ASA Annual Refresher Course Lectures,
1978.
5. COE, N.P. Y SALZMAN, E.W.
Thrombosis and intravascular Coagulation.
S. Clin. NA 56:875, 1976.
6. COLLINS, J.A.
Massive Blood Transfusion.
Clin. Haematology 5:201, 1974.
7. DAGNINO, J., DE LA FUENTE, J. Y TORREGROSA, S.
Transfusión masiva.
Boletín del Hospital Clínico, 22:211, 1979

8. DAGNINO, J., TORREGROSA, S. Y DE LA FUENTE, J.
Transfusión intraoperatoria.
Boletín del Hospital Clínico, 22:39, 1979
9. DEYKIN, D.
The Clinical Challenge of Disseminated
Intravascular Coagulation.
N. Engl. J. Med. 283:636, 1970.
10. ELLISON, N., OMINSKY, A.J., WOLLMAN, H.
Is Protamine a Clinically Important
Anticoagulant? A Negative Answer.
Anesthesiology 35:621, 1971.
11. GLASS, D.D.
Intraoperative Coagulation Defects:
Etiology Diagnosis and Treatment.
ASA Annual Refresher Course Lectures,
1977.
12. JAMES, DCO.
"Scientific Foundations of Anaesthesia".
Ed. by C. Scurr & S. Feldman.
2nd. Edition P. 384.
W. Heinemann Medical Books Ltd.
London, 1974.
13. KWAAN, H.C.
Disorders of Fibrinolysis.
M. Clin. NA 56:163, 1972.
14. KWAAN, H.C.
Disseminated Intravascular Coagulation.
M. Clin. NA 56:177, 1972.
15. MILLER, R.D.
Transfusion Therapy and Associated Problems.
ASA Regional Refresher Courses in Anesthesiology
1:101, 1973.

16. MILLER, R.D.
Complications of Massive Blood Transfusion.
Anesthesiology 39:82, 1973.
17. MYHRE, B.A. (Ed).
Blood Component Therapy.
Am. Assoc. of Blood Banks, Washington, DC.
1975.
18. NEMERSON, Y.
Diagnosis of Hemorrhagic Disorders.
S. Clin. NA 56:531, 1976.
19. VARIOS.
Risk of Post-transfusion hepatitis en the
United States.
A prospective Cooperative Study.
JAMA 220 (5):692, 1972.

