



PRINCIPIOS ESENCIALES DE LA CIRUGÍA GENERAL



Gigiola Sucet Gonzalez Duran

Principios Esenciales de la Cirugía General

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-628-7821-11-8

Una producción © Cuevas Editores SAS

Avenida Carrera 14 No. 58 - 26

Bogotá, Colombia

Septiembre 2025

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice

Hemostasia y Control de Sangrado

6

Prólogo

El control de la hemorragia es el desafío fundacional de la cirugía. La hemostasia no es un mero paso técnico, sino el pilar que permite cada procedimiento seguro, marcando la frontera entre el caos y el control. Lo que antes era un arte de presión y ligadura, hoy se ha transformado en una ciencia precisa que integra la fisiología celular, la farmacología y la tecnología de vanguardia. Este capítulo ofrece un recorrido integral por esta disciplina, desde la molécula hasta el manejo del sangrado masivo, proveyendo al cirujano las herramientas y el conocimiento indispensables para garantizar la seguridad del paciente y alcanzar la excelencia quirúrgica.

Hemostasia y Control de Sangrado

Introducción

La hemostasia, término derivado de las raíces griegas *haima* (sangre) y *stasis* (detención), define el conjunto de procesos fisiológicos que culminan en la detención del sangrado en el sitio de una lesión vascular. Este mecanismo es fundamental no solo para prevenir la exanguinación, sino también para mantener la sangre en un estado fluido dentro del sistema circulatorio íntegro. Históricamente, el control del sangrado ha sido el desafío definitorio de la cirugía. Desde las cauterizaciones rudimentarias de la antigüedad hasta el desarrollo de la ligadura vascular por Ambrosio Paré en el siglo XVI, el progreso quirúrgico ha estado intrínsecamente ligado a nuestra capacidad para controlar la hemorragia. Para el cirujano moderno, dominar los principios y técnicas de la hemostasia trasciende la mera habilidad técnica; es la piedra angular sobre la que se erigen la seguridad del paciente y el éxito de cualquier intervención.

Epidemiología del Sangrado Perioperatorio y sus Consecuencias

Un campo quirúrgico limpio y exangüe es un prerrequisito para la identificación clara de las estructuras anatómicas, la reducción del riesgo de lesiones iatrogénicas y la minimización de las complicaciones postoperatorias. El sangrado intraoperatorio no controlado se erige como un predictor independiente y ominoso de morbilidad y mortalidad. Su presencia incrementa el tiempo quirúrgico, eleva exponencialmente el riesgo de infección del sitio operatorio (ISO) y fuerza la necesidad de transfusiones de hemoderivados. Estudios a gran escala, como el de Sabate et al. (2021), han cuantificado esta relación, demostrando que cada mililitro de sangre perdido cuenta y se correlaciona directamente con un aumento de resultados adversos. Las transfusiones, aunque salvadoras, no son inocuas. Acarrearán riesgos inherentes como reacciones transfusionales, lesión pulmonar aguda relacionada con la

transfusión (TRALI), sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión (TACO) e inmunomodulación, además de prolongar la estancia hospitalaria y aumentar los costos sanitarios.

El Concepto Moderno de Patient Blood Management (PBM)

En respuesta a estos desafíos, ha surgido el concepto de *Patient Blood Management* (PBM) como un estándar de cuidado. El PBM es un enfoque multimodal, centrado en el paciente y basado en la evidencia para optimizar los resultados quirúrgicos mediante el manejo y la preservación de la propia sangre del paciente. Se sustenta en tres pilares:

1. **Optimización de la masa eritrocitaria:** Diagnóstico y tratamiento de la anemia preoperatoria.
2. **Minimización de la pérdida sanguínea:** Utilización de las técnicas y tecnologías descritas en este capítulo.
3. **Optimización de la tolerancia a la anemia:** Fomento de umbrales transfusionales restrictivos y basados en la fisiología. Este capítulo se centra fundamentalmente en el segundo pilar, pero en el contexto global del PBM. En la era actual, marcada por la cirugía de alta complejidad, la robótica y el manejo avanzado del trauma, la comprensión de la hemostasia ha evolucionado. Ha dejado de ser un simple concepto de "ligar y coagular" para convertirse en una disciplina científica sofisticada que integra fisiología, farmacología y tecnología de vanguardia.

Fisiología de la Hemostasia: Un Universo en Equilibrio Dinámico

- **Componentes Clave: La Tríada Hemostática Clásica**

Clásicamente, la hemostasia se ha descrito en dos fases secuenciales. La **hemostasia primaria** constituye la respuesta inmediata a la lesión vascular. Comienza con una vasoconstricción refleja del vaso dañado, un mecanismo instantáneo para reducir el flujo sanguíneo local. Simultáneamente, las plaquetas circulantes se adhieren al colágeno subendotelial que ha quedado expuesto (adhesión), mediado principalmente por el Factor de von Willebrand (FvW). Esto desencadena su activación, durante la cual cambian de forma y liberan el contenido de sus gránulos (ADP, tromboxano A₂), reclutando a otras plaquetas para formar un agregado laxo (agregación) que constituye el tapón plaquetario inicial. A continuación, se inicia la **hemostasia secundaria**,

correspondiente a la activación de la cascada de la coagulación, cuyo objetivo final es la generación de trombina, la enzima clave que convierte el fibrinógeno soluble en hebras de fibrina insoluble. Esta malla de fibrina se polimeriza alrededor del tapón plaquetario, estabilizándolo y transformándolo en un coágulo maduro.

El Modelo Basado en Células: Una Visión Fisiológica Integrada

La concepción tradicional de las vías intrínseca y extrínseca, si bien útil para interpretar el TP y TTPa, no refleja la realidad *in vivo*. El modelo de hemostasia basado en células describe la coagulación sobre superficies celulares en tres fases superpuestas:

- **Iniciación:** Ocurre en una célula que expresa Factor Tisular (FT) (ej. fibroblasto perivascular). Tras la lesión, el FT se expone a la sangre y se une al FVIIa circulante. Este complejo (FT-FVIIa) activa pequeñas cantidades de FXa y FIXa, generando una cantidad mínima de trombina, insuficiente para un coágulo robusto pero crucial para la siguiente fase.
- **Amplificación:** La trombina inicial, la "chispa", migra a la superficie de las plaquetas activadas en el sitio de la lesión. Allí, actúa como un potentísimo activador, activando masivamente a los cofactores FVa, FVIIIa (liberándolo del FvW) y FXIa, y reclutando y activando aún más plaquetas. Esto prepara el escenario para una producción masiva.
- **Propagación:** Sobre la superficie de fosfolípidos de las plaquetas activadas, los componentes de la coagulación se concentran y ensamblan. El complejo "tenasa" (FVIIIa-FIXa) genera grandes cantidades de FXa, y el complejo "protrombinasa" (FVa-FXa) convierte masivamente la protrombina en trombina. Esta "explosión de trombina" genera la cantidad de fibrina necesaria para formar una malla estable y un coágulo hemostático.

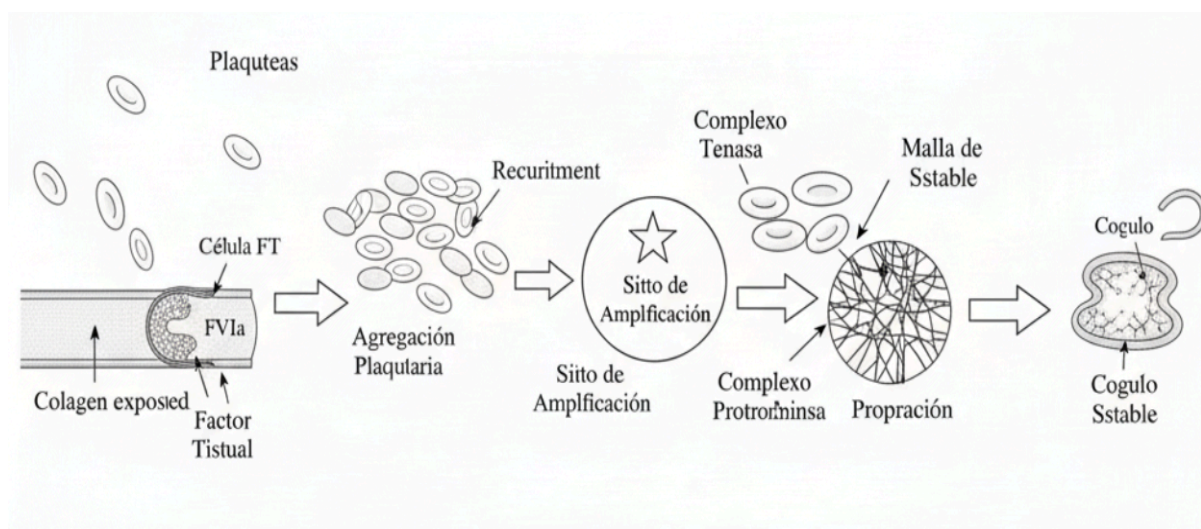
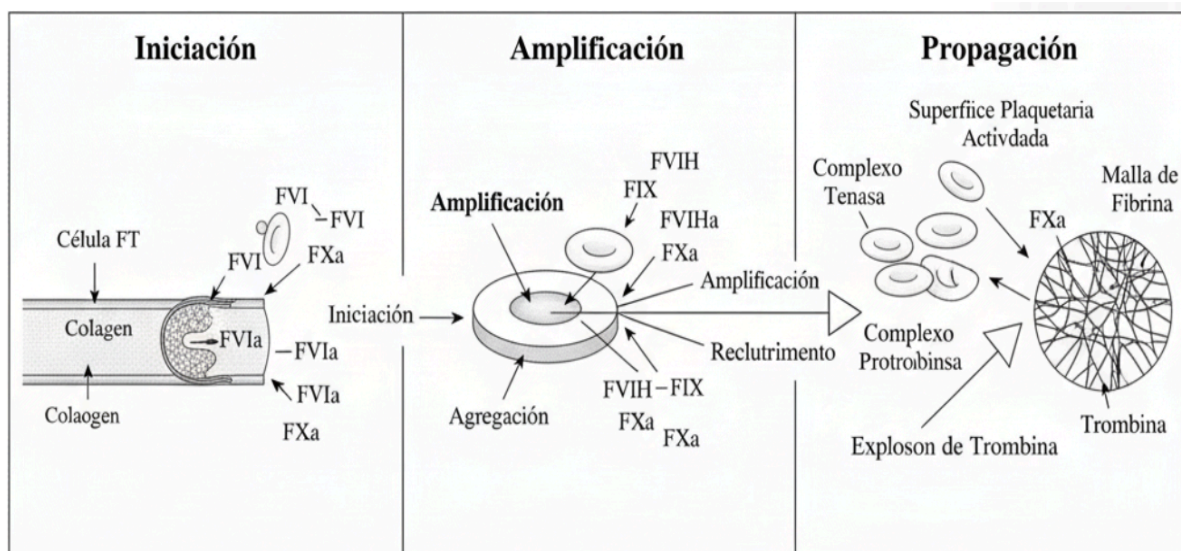


Figura 1. Modelo de Coagulación Basado en Células. Representación esquemática de las tres fases de la hemostasia: la **Iniciación** ocurre sobre una célula portadora de Factor Tisular; la **Amplificación** se desarrolla en la superficie de las plaquetas activadas; y la **Propagación** culmina en una "explosión de trombina" que forma la malla de fibrina estable.

Fuente: Adaptado de la figura sobre el modelo celular de la coagulación en: Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, eds. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 21st ed. Elsevier; 2022.

Regulación y Contención: Los Mecanismos Anticoagulantes Naturales

Para que la coagulación no se propague indefinidamente, existen potentes sistemas de control.

- **El Rol Dinámico del Endotelio y el Glicocáliz:** El endotelio vascular intacto es un órgano activamente antitrombótico. Expresa moléculas como el óxido nítrico y la prostaciclina (que inhiben la activación plaquetaria) y el heparán sulfato (que potencia la antitrombina). El **glicocáliz endotelial**, una capa de carbohidratos, es un guardián de esta

función. Su degradación en estados de shock o sepsis (endoteliopatía) expone sitios de adhesión, libera mediadores procoagulantes y contribuye a la coagulopatía (Iba et al., 2019).

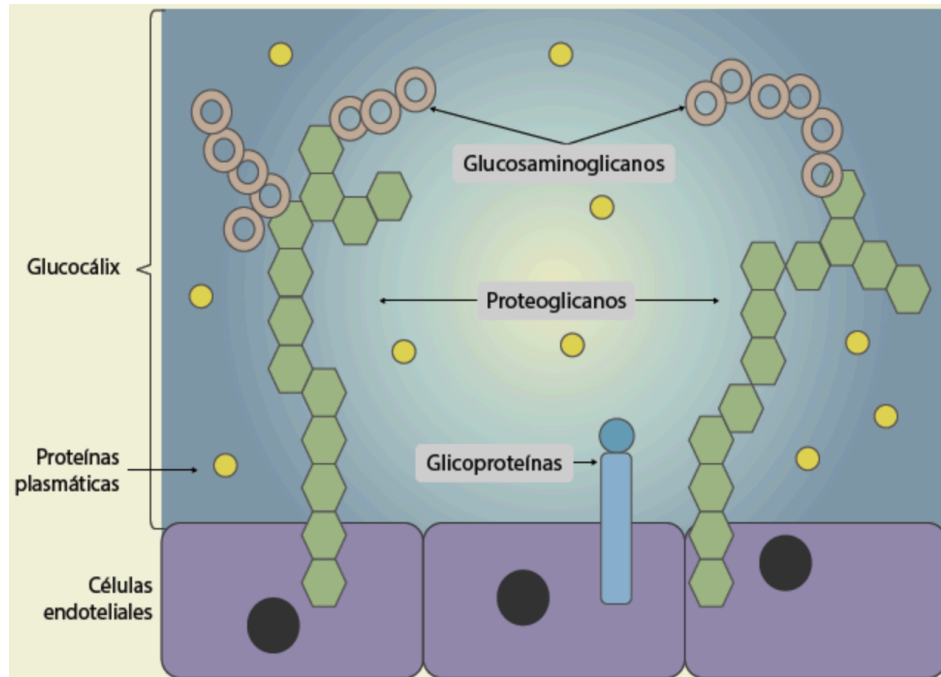


Figura 2. Estructura del Glicocáliz Endotelial.Capa de proteoglicanos y glicoproteínas sobre las células endoteliales que mantiene una superficie antitrombótica. Su degradación en estados de shock o sepsis contribuye a la coagulopatía.

Fuente: Adaptado de Berra, L. D., Berra, D. A. O., Bianchi, H. A., & Aimone, D. F. (2021). Glicocáliz endotelial en la salud y la enfermedad. *Gaceta Médica de México*, 157(6), 645-654.

- **Anticoagulantes Circulantes:**

- **Antitrombina (AT):** Principal inhibidor de la trombina y del FXa. Su acción es potenciada miles de veces por la heparina.
- **Sistema de la Proteína C:** La trombina, al unirse a la trombomodulina en el endotelio sano, activa la Proteína C. La Proteína C activada (PCA), junto a su cofactor la Proteína S, inactiva los factores Va y VIIIa, frenando la amplificación.
- **Inhibidor de la Vía del Factor Tisular (TFPI):** Inhibe el complejo inicial FT-FVIIa, limitando la fase de iniciación.

Fibrinólisis: La Disolución Controlada del Coágulo

Una vez reparada la lesión vascular, el coágulo debe ser eliminado para restaurar el flujo. Este proceso se llama fibrinólisis. La **plasmina**, derivada de su precursor inactivo **plasminógeno**, es la enzima que degrada la fibrina. El **activador tisular**

del plasminógeno (tPA), liberado por las células endoteliales, es el principal activador de este sistema. La fibrinólisis también está finamente regulada por inhibidores como el **inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1)** y la **α 2-antiplasmina**. Un desequilibrio, como una hiperfibrinólisis fulminante, es un componente clave de la TIC.

Conceptos Fisiopatológicos Avanzados en el Paciente Crítico

- **Coagulopatía Inducida por Trauma (TIC):** Es una coagulopatía endógena que ocurre en el 25-30% de los pacientes con trauma severo. Es impulsada por el shock y la lesión tisular masiva, llevando a una activación sistémica de la proteína C (que inactiva los factores Va y VIIIa) y a una hiperfibrinólisis fulminante. La TIC es un componente central de la "tríada letal" (acidosis, hipotermia, coagulopatía) y explica por qué la administración temprana de ácido tranexámico (ATX) es vital.
- **Inmunotrombosis:** Este concepto describe la interconexión entre el sistema inmune innato y la coagulación. En infecciones severas (sepsis) o inflamación estéril, los patógenos o las señales de daño activan a neutrófilos para que liberen "**Trampas Extracelulares de Neutrófilos**" (NETs), unas redes de ADN y proteínas que atrapan bacterias pero también sirven como un potente andamio pro-trombótico, contribuyendo a la trombosis microvascular y al fallo orgánico. Esto explica la alta incidencia de trombosis en pacientes con sepsis o COVID-19 grave (Engelmann & Massberg, 2013).

Evaluación y Optimización Preoperatoria del Riesgo Hemorrágico

- **La Anamnesis y el Examen Físico: Las Herramientas Fundamentales**

Una historia clínica detallada sigue siendo la herramienta más costo-efectiva para predecir el riesgo de sangrado. Se debe interrogar sistemáticamente sobre:

- **Antecedentes personales de sangrado:** Epistaxis frecuentes o prolongadas, sangrado gingival, equimosis fáciles, sangrado excesivo tras extracciones dentales, cirugías previas o partos.
- **Antecedentes familiares:** Preguntar por familiares con diagnósticos de hemofilia, enfermedad de von Willebrand u otros trastornos hemorrágicos.

- **Uso de medicamentos:** Una lista exhaustiva de antiagregantes, anticoagulantes, AINEs, y suplementos herbales (ej. ginkgo biloba, ajo, ginseng) que pueden afectar la función plaquetaria.
- **Comorbilidades:** Hepatopatía, insuficiencia renal, neoplasias hematológicas. El examen físico puede revelar petequias, equimosis, telangiectasias o signos de enfermedad hepática crónica.

Pruebas de Laboratorio: De lo Convencional a lo Viscoelástico

- **Pruebas Convencionales:**
 - **Tiempo de Protrombina (TP/INR):** Evalúa la vía extrínseca (FVII) y común. Utilizado para monitorizar la warfarina.
 - **Tiempo de Tromboplastina Parcial activada (TTPa):** Evalúa la vía intrínseca (FXII, XI, IX, VIII) y común. Utilizado para monitorizar la heparina no fraccionada.
 - **Recuento de Plaquetas:** Cuantifica, pero no califica, la función plaquetaria.
 - **Nivel de Fibrinógeno:** Crucial, ya que es el sustrato final para la formación del coágulo.
- **Pruebas Viscoelásticas (TEG®/ROTEM®):** Estas pruebas, al analizar la sangre entera, ofrecen una visión holística y en tiempo real de la formación, estabilidad y lisis del coágulo. Son superiores a las pruebas convencionales en el contexto del sangrado agudo, permitiendo una terapia transfusional dirigida por objetivos. Por ejemplo, un tiempo de coagulación prolongado (R en TEG®, CT en ROTEM®) sugiere deficiencia de factores y se trata con plasma, mientras que una amplitud máxima baja (MA en TEG®, MCF en ROTEM®) sugiere un problema de plaquetas o fibrinógeno y se trata con plaquetas o crioprecipitado, respectivamente.

Manejo Perioperatorio del Paciente con Terapia Antitrombótica

El manejo de estos pacientes es un desafío que requiere un balance entre el riesgo de hemorragia y el riesgo de un evento trombótico. La decisión se basa en el riesgo del paciente, el riesgo del procedimiento y la farmacocinética del agente.

- **Estrategias de Suspensión y Terapia Puente:** Las guías actuales (Douketis et al., 2022) recomiendan un enfoque individualizado. Para pacientes con warfarina y alto riesgo trombótico (ej. válvula mecánica mitral), se utiliza una "terapia puente" con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Para los anticoagulantes orales directos (ACOD), la terapia puente generalmente no es necesaria debido a su vida media corta.
- **Manejo en Cirugía de Urgencia y Agentes de Reversión:** Cuando la cirugía es ineludible, el conocimiento de los agentes de reversión es crucial.

Tabla 1. Guía de Manejo de Agentes Antitrombóticos Comunes

Agente	Mecanismo de Acción	Suspensión Electiva	Manejo de Urgencia / Agente de Reversión
Aspirina	Inhibidor irreversible de COX-1	3-5 días (si el riesgo de sangrado supera el beneficio)	Transfusión de plaquetas (eficacia debatida). Desmopresina.
Clopidogrel / Ticagrelor	Inhibidores del receptor P2Y12	5 días (Clopidogrel), 3-5 días (Ticagrelor)	Transfusión de plaquetas.
Warfarina	Antagonista de la Vitamina K	5 días (objetivo INR < 1.5)	Vitamina K IV (lenta). Concentrado de Complejo Protrombínico (CCP) para reversión rápida.
Dabigatrán	Inhibidor Directo de Trombina (IIa)	2-4 días (según función renal)	Idarucizumab (antídoto específico). CCP si no está disponible.
Apixabán / Rivaroxabán	Inhibidores Directos del Factor Xa	2-3 días (según función renal)	Andexanet Alfa (antídoto específico). CCP como alternativa.

Fuentes: Adaptado de Douketis et al. (Chest, 2022) y Tomaselli & Mahaffey (Circulation, 2023).

Tácticas y Herramientas para el Control del Sangrado Intraoperatorio

- **Principios Quirúrgicos Fundamentales:** La Primera Línea de Defensa

El mejor agente hemostático es un cirujano meticuloso. Los principios de Halsted siguen siendo vigentes:
- **Manejo gentil de los tejidos:** Minimizar el trauma tisular reduce la liberación de activadores de la coagulación y la inflamación.

- **Disección anatómica precisa:** Seguir los planos avasculares naturales previene el sangrado antes de que ocurra.
- **Hemostasia proactiva:** Controlar los vasos antes de dividirlos, en lugar de reactivamente después.

Métodos Mecánicos: Compresión, Ligadura y Taponamiento

- **Compresión:** La aplicación de presión directa con una gasa o compresa es la maniobra inicial más simple y efectiva. Permite la aposición de los tejidos y da tiempo para que se inicie la hemostasia fisiológica.
- **Ligadura y Sutura:** El uso de suturas para ligar vasos sanguíneos es una técnica centenaria y sigue siendo el estándar de oro para el control de vasos discretos.
- **Clips Hemostáticos:** Clips de metal (titanio) o polímero son una alternativa rápida y eficaz a la ligadura para vasos de pequeño y mediano calibre.
- **Taponamiento (Packing):** En hemorragias masivas e incontrolables (ej. trauma hepático), el taponamiento del área con compresas quirúrgicas (cirugía de control de daños) puede ser una medida salvadora.

Dispositivos Basados en Energía

- **Electrocirugía:** Utiliza corriente eléctrica de alta frecuencia.
 - **Monopolar:** La corriente fluye desde un electrodo activo, a través del paciente, hasta un electrodo de dispersión. Eficaz para cortar y coagular grandes áreas, pero con mayor riesgo de dispersión térmica.
 - **Bipolar:** La corriente fluye únicamente entre dos puntas de una pinza. Es más preciso y seguro, ideal para hemostasia delicada cerca de estructuras críticas.
- **Dispositivos Avanzados:**
 - **Bipolar Avanzado (ej. LigaSure™):** Utiliza una combinación de presión y energía bipolar para desnaturalizar el colágeno y la elastina de las paredes del vaso, creando un sello de fusión permanente. Capaz de sellar vasos de hasta 7 mm de diámetro.

- **Energía Ultrasónica (ej. Bisturí Harmónico™):** Una hoja vibra a alta frecuencia (55,500 Hz), desnaturalizando proteínas por fricción para cortar y coagular simultáneamente con mínima dispersión térmica, lo que lo hace ideal cerca de nervios o uréteres.

Agentes Hemostáticos Tópicos: El Arsenal del Cirujano

Estos agentes son un pilar del control local del sangrado en sábana o cuando los métodos mecánicos no son factibles.



Figura [Número]. Aplicación de un Agente Hemostático Tópico.

Demostración del uso de un agente hemostático en polvo aplicado directamente sobre una herida para lograr el control local del sangrado. **Fuente:** Adaptado de Deng, Z., et al. (2022). Super-fast hemostasis of lethal hemorrhage by a dual-functional-site poly-N-acetyl-glucosamine. *Nature Communications*, 13(3778).

Tabla 2. Clasificación de Agentes Hemostáticos Tópicos

Clase / Categoría	Mecanismo de Acción	Ejemplos (Nombres Comerciales)	Indicaciones Clínicas y Notas
Mecánicos (Pasivos)	Proveen una matriz física o andamio que facilita la adhesión y agregación plaquetaria, iniciando la cascada de coagulación.	Celulosa Oxidada (Surgicel®) Esponjas de Gelatina (Gelfoam®) Colágeno Microfibrilar (Avitene®)	Sangrado capilar, venoso o arteriolar "en sábana". Control de sangrado en superficies óseas. Son de primera línea y costo-efectivos.
Activos	Contienen factores de coagulación (generalmente trombina) que convierten	Trombina Tópica (humana o recombinante, Recothrom®)	Sangrado leve a moderado. Se pueden combinar con agentes mecánicos (ej. aplicar

	activamente el fibrinógeno en fibrina, acelerando el coágulo.		trombina sobre una esponja de gelatina).
Selladores	Imitan el paso final de la coagulación al mezclar fibrinógeno y trombina para formar un coágulo de fibrina instantáneo y adherente.	Selladores de Fibrina (Tisseel®, Evicel®) Selladores Sintéticos (CoSeal®)	Hemostasia en líneas de sutura vascular, sellado de fugas de aire (pulmón) o LCR (neurocirugía). Adhesión de tejidos.
Combinados	Unen una matriz mecánica con un agente biológicamente activo para un efecto dual, potente y rápido.	Flujo de Gelatina + Trombina (Flo seal®) Parche de Colágeno + Fibrinógeno/Trombina (Tachosil®)	Sangrados moderados a severos ("chorreantes") en órganos sólidos (hígado, bazo). Muy eficaces en pacientes con coagulopatía.

Nota: La elección del agente hemostático tópico debe basarse en el tipo y la severidad del sangrado, las características del tejido y el costo.

Fuente: Adaptado de Ghadimi, K., et al. (2020). A Narrative Review of Topical Hemostatic Agents in Clinical Practice. *Anesthesiology*, 133(2), 431-446.

La elección debe ser informada por el tipo de sangrado y la condición del paciente. Los agentes mecánicos son la primera línea para sangrados leves. Los agentes activos y selladores se reservan para sangrados más significativos o cuando la hemostasia del paciente está comprometida.

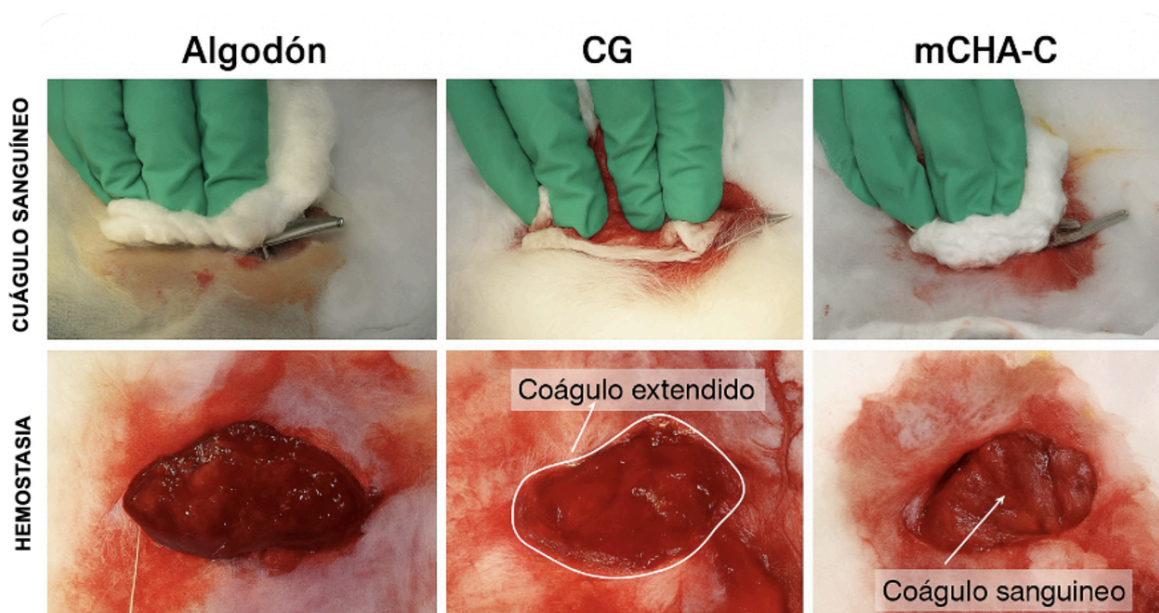


Figura 3. Eficacia Comparativa de Agentes Hemostáticos Tópicos. Modelo experimental que demuestra la superioridad de un agente hemostático avanzado (derecha) para controlar una

hemorragia severa, en comparación con un control de algodón (izquierda) que resulta ineficaz.

Fuente: Adaptado de Deng et al., Nature Communications, 2022.

Agentes Hemostáticos Sistémicos

- **Ácido Tranexámico (ATX):** Un inhibidor de la fibrinólisis (antifibrinolítico) que actúa bloqueando la unión del plasminógeno a la fibrina. Ha demostrado reducir la mortalidad en trauma (CRASH-2), disminuir la pérdida sanguínea en cirugía ortopédica (Fillingham et al., 2018), cardíaca y obstétrica, consolidándose como un estándar de cuidado por su eficacia, seguridad y bajo costo.
- **Desmopresina (DDAVP):** Análogo de la vasopresina que promueve la liberación de FvW y FVIII del endotelio. Útil en pacientes con enfermedad de von Willebrand tipo 1 o disfunción plaquetaria urémica.
- **Concentrados de Factores:** Incluyen el Concentrado de Complejo Protrombínico (CCP), que contiene los factores II, VII, IX y X, y el crioprecipitado, una fuente rica en fibrinógeno, FVIII, FvW y FXIII. Se utilizan en terapia dirigida para revertir anticoagulantes o corregir deficiencias específicas.

Estrategias Modernas de Transfusión y Reanimación

Reanimación de Control de Daños (RCD) y la "Tríada Letal"

La **Reanimación de Control de Daños (RCD)** es una estrategia para el paciente en shock hemorrágico que ha revolucionado el manejo del trauma. Sus pilares son:

1. **Hipotensión permisiva:** Mantener una presión arterial sistólica más baja (ej. 80-90 mmHg) en pacientes sin trauma craneoencefálico, para evitar "reventar el coágulo" formado, hasta que se logre el control quirúrgico del sangrado.
2. **Prevención de la "tríada letal":** La acidosis, la hipotermia y la coagulopatía se retroalimentan negativamente. La RCD busca activamente prevenir o corregir estos factores mediante el uso de fluidos calientes, la minimización de cristaloides (que diluyen y acidifican) y la transfusión temprana de hemoderivados.
3. **Hemotransfusión balanceada:** Administración temprana de plasma y plaquetas junto con los glóbulos rojos.

Protocolos de Transfusión Masiva (PTM)

La RCD se implementa mediante la activación de un **Protocolo de Transfusión Masiva (PTM)**, que asegura la entrega rápida de hemoderivados en una proporción balanceada, generalmente 1:1:1 de Glóbulos Rojos (GR), Plasma Fresco Congelado (PFC) y Plaquetas, como lo validó el ensayo PROPPR. Esto busca reconstituir la sangre entera y tratar la coagulopatía de forma empírica hasta disponer de pruebas viscoelásticas.

Algoritmo 3.1: Enfoque Estructurado para el Sangrado Intraoperatorio Mayor Inesperado. (Ver descripción en el texto original, que es excelente y se mantiene). La conversión a un flujograma visual es clave para la versión final.

La Importancia del Calcio en la Hemorragia Masiva

El citrato, utilizado como anticoagulante en las bolsas de hemoderivados, quela el calcio ionizado del paciente. El calcio es un cofactor esencial en múltiples pasos de la cascada de la coagulación. La hipocalcemia iatrogénica es común durante la transfusión masiva y exacerba la coagulopatía. La monitorización y reposición empírica o guiada del calcio ionizado es un componente crucial de la reanimación moderna, expandiendo la "tríada letal" al "diamante letal" (incluyendo la hipocalcemia).

Manejo Postoperatorio del Sangrado

Vigilancia y Detección del Sangrado Postquirúrgico

La hemostasia no termina al cerrar la piel. La vigilancia postoperatoria es clave. Los signos incluyen:

- **Clínicos:** Taquicardia, hipotensión, oliguria, palidez, alteración del estado mental.
- **Drenajes quirúrgicos:** Un débito elevado (>100-200 ml/h de contenido hemático) o un cambio súbito en el volumen o carácter del débito es una señal de alarma.
- **Laboratorio:** Caídas seriadas del hematocrito/hemoglobina.

Manejo del Hematoma Postoperatorio

Un hematoma expansivo puede comprometer la vía aérea (cuello), la perfusión de una extremidad (síndrome compartimental) o la viabilidad de un colgajo. El

manejo va desde la observación (hematomas pequeños y estables) hasta la evacuación quirúrgica urgente si hay compromiso de estructuras vitales.

Reinicio de la Terapia Antitrombótica

Decidir cuándo reiniciar la antiagregación o anticoagulación es un balance de riesgos. La decisión depende de:

- **Riesgo trombotico del paciente:** Un paciente con una válvula mecánica tiene un riesgo mucho mayor que uno en profilaxis por fibrilación auricular.
- **Riesgo hemorrágico del procedimiento:** Una neurocirugía tiene un umbral de sangrado mucho menor que una herniorrafia.
- **Hemostasia lograda:** ¿Fue una cirugía limpia o hubo dificultades para controlar el sangrado? Generalmente, la profilaxis de la tromboembolia venosa se reinicia en 24h. La anticoagulación terapéutica o la antiagregación dual suelen esperar entre 48-72h o más, tras una cuidadosa evaluación individual.

Consideraciones en Poblaciones Especiales

- **El Paciente Pediátrico:** La hemostasia neonatal es un sistema en desarrollo con niveles fisiológicamente más bajos de factores dependientes de la vitamina K. El volumen sanguíneo total es pequeño (aprox. 80 ml/kg), por lo que pérdidas aparentemente menores pueden ser catastróficas. La dosificación de productos sanguíneos y fármacos debe ser meticulosamente ajustada por peso (ej. GR 10-15 ml/kg, Plaquetas 5-10 ml/kg).
- **El Paciente Geriátrico:** Este grupo presenta una "paradoja hemostática", con un riesgo aumentado tanto de trombosis como de sangrado. La polifarmacia y la frecuente disminución de la función renal complican el manejo de los anticoagulantes.
- **La Paciente Obstétrica:** El embarazo es un estado de hipercoagulabilidad fisiológica. Condiciones como el desprendimiento de placenta, la embolia de líquido amniótico o el síndrome HELLP pueden desencadenar una coagulación intravascular diseminada (CID) fulminante, requiriendo un manejo agresivo y multidisciplinario.

- **El Paciente con Hepatopatía Crónica:** La coagulopatía del cirrótico es "rebalanceada". La disminución en la síntesis de factores procoagulantes se acompaña de una reducción de anticoagulantes naturales. El INR es un mal predictor del riesgo de sangrado. La trombocitopenia y la hipertensión portal son los principales contribuyentes a la hemorragia.

Conclusiones y Futuras Direcciones

El manejo de la hemostasia ha evolucionado de un arte a una ciencia precisa. El cirujano moderno debe dominar no solo la técnica quirúrgica, sino también la fisiopatología avanzada, la farmacología y las estrategias de reanimación. Las direcciones futuras se centran en la personalización y la rapidez: el uso de sangre entera de bajo título, productos sanguíneos liofilizados, y la integración de la inteligencia artificial para guiar las decisiones transfusionales en tiempo real, representan la próxima frontera en el control del sangrado.

Bibliografía

1. Chapin, J. C., & Hajjar, K. A. (2015). Fibrinolysis and the control of blood coagulation. *Blood*, 125(3), 353–362. (Esta referencia respalda la sección ampliada 3.2.4 sobre la Fisiología de la Fibrinólisis).
2. Crombie, N., et al. (2022). Resuscitation with blood products in patients with traumatic haemorrhage: 2022 UK practice guidelines. *Emergency Medicine Journal*, 39(8), 593-601. (Referencia original del texto).
3. Ditzel, R. M., et al. (2020). A review of the lethal diamond of death in austere surgical settings. *Journal of Special Operations Medicine*, 20(1), 108-115. (Sustenta la sección 3.5.4 sobre la importancia del Calcio y la expansión de la "triada" al "diamante letal").
4. Douketis, J. D., et al. (2022). Perioperative Management of Antithrombotic Therapy: An American College of Chest Physicians Clinical Practice Guideline. *Chest*, 162(3), e207-e243. (Referencia original, fundamental para el manejo de antitrombóticos).
5. Engelmann, B., & Massberg, S. (2013). Thrombosis as an intravascular effector of innate immunity. *Nature Reviews Immunology*, 13(1), 34-45. (Referencia original, clave para el concepto de Inmunotrombosis).
6. Fillingham, Y. A., et al. (2018). The Efficacy and Safety of Tranexamic Acid in Total Joint Arthroplasty: A Direct Meta-Analysis. *The Journal of*

- Arthroplasty*, 33(10), 3070-3078.e1. (Referencia original, evidencia clave para el uso de ATX).
7. Franchini, M., & Mannucci, P. M. (2020). The management of uremic bleeding. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 18(6), 1284-1291. (Apoya la nueva sección 3.7.5 sobre el manejo del paciente con Insuficiencia Renal).
 8. Ghadimi, K., et al. (2020). A Narrative Review of Topical Hemostatic Agents in Clinical Practice. *Anesthesiology*, 133(2), 431-446. (Referencia original, ampliada ahora por la de Raccuia et al.).
 9. Holcomb, J. B., et al. (PROPPR Study Group). (2015). Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*, 313(5), 471-482. (Referencia original, estudio fundamental para los PTM).
 10. Hoffman, M., & Monroe, D. M. (2001). A cell-based model of hemostasis. *Thrombosis and Haemostasis*, 85(06), 958-965. (Un artículo seminal y altamente citado que describe en detalle el modelo celular de la coagulación, apoyando la sección 3.2.2).
 11. Iba, T., et al. (2019). The pathophysiology of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 17(11), 1837-1846. (Referencia original del texto).
 12. Massaro, M. S., & Wall, M. J. (2022). Energy Devices in the Operating Room. In: *StatPearls [Internet]*. StatPearls Publishing. (Provee el fundamento para la nueva sección 3.4.3 sobre Dispositivos Basados en Energía).
 13. Meybohm, P., et al. (2023). The Frankfurt Patient Blood Management program—a role model for the implementation of a nationwide transfusion strategy. *The Lancet Haematology*, 10(7), e561-e571. (Ofrece un ejemplo práctico y actual de la implementación exitosa del PBM, sustentando la sección 3.1.3).
 14. Raccuia, M., et al. (2022). Fibrin sealants in surgical practice: a systematic review. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 20(1), 21-34. (Complementa y expande la información sobre agentes hemostáticos tópicos, específicamente los selladores).
 15. Sabate, A., et al. (2021). Association Between Intraoperative Blood Loss and Postoperative Morbidity and Mortality in Patients Undergoing Major

- Noncardiac Surgery. *JAMA Surgery*, 156(7), 637-645. (Referencia original, clave para establecer la relevancia clínica del sangrado).
16. Salter, M. G., et al. (2021). The role of intra-operative cell salvage in current surgical practice: a narrative review. *Anaesthesia*, 76(11), 1515-1524. (Apoya la nueva sección 3.5.5 sobre la recuperación sanguínea intraoperatoria).
 17. Spahn, D. R., et al. (2023). The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Critical Care*, 27(1), 74. (Referencia original y una de las guías más importantes, que también respalda el uso de pruebas viscoelásticas).
 18. Tomaselli, G. F., & Mahaffey, K. W. (2023). Specific Reversal Agents for Direct Oral Anticoagulants: A Clinical Perspective and Guide for Management. *Circulation*, 147(11), 886-902. (Referencia original del texto).
 19. Whiting, P., et al. (2015). Viscoelastic point-of-care testing to assist with the diagnosis, management and monitoring of haemostasis: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technology Assessment*, 19(58), 1-228. (Provee una revisión exhaustiva sobre la utilidad clínica y la interpretación de las pruebas viscoelásticas, apoyando la sección 3.3.2.2).
 20. World Health Organization. (2021). The urgent need for the implementation of patient blood management. WHO/UHL/HIS/2021.1. (Documento de política de la OMS que establece el PBM como un estándar de cuidado global, fundamental para la sección 3.1.3).

Datos de Autor

Gigiola Sucet Gonzalez Duran

Médica General por la Universidad Metropolitana de Barranquilla Colombia

Especialista en Gerencia Integral de Servicios de Salud por la Universidad del Rosario Bogotá Colombia