



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA

**"Terapia dirigida por metas en la reposición de líquidos y
hemoderivados en cirugía de columna"**

TRABAJO DE INVESTIGACION: CLÍNICA

PRESENTADO POR:

Dra. KARLA SARAHI ALAVÉS CARBAJAL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ANESTESIOLOGÍA

DIRECTORA DE TESIS:

Dra. María Maricela Anguiano García



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**"Terapia dirigida por metas en la reposición de líquidos y
hemoderivados en cirugía de columna"**

Autor: Dra. KARLA SARAHI ALAVÉS CARBAJAL
Residente de tercer año.

Vo. Bo.

Dra. María Maricela Anguiano García

Profesor Titular del Curso de
Especialización en Anestesiología

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación

"Terapia dirigida por metas en la reposición de líquidos y
hemoderivados en cirugía de columna"

Dra. KARLA SARAHI ALAVÉS CARBAJAL
Residente de tercer año.

Vo. Bo.

Dra. María Maricela Anguiano García

Director de Tesis
Médico Adscrito al servicio de Anestesiología
Hospital General Ticoman.

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi vida.

Le dedico este trabajo a mis padres que nunca han perdido la fe en mí, que con su cariño y esfuerzos me han guiado hasta este momento de mi vida, gracias les doy por no permitir que me rindiera aun cuando la situación lo ameritaba. Gracias por ser mi motor y mi ejemplo a seguir, porque son unos luchadores incansables, porque su entereza y tenacidad han hecho de mí la persona que soy el día de hoy.

A ustedes hermanos les agradezco que siempre estén escuchándome, ayudándome y apoyándome en cada momento, ese apoyo ha sido sumamente importante para mí, siempre están para mí en esta montaña rusa a la que quise subir y que como ya es costumbre a mi lado están ustedes acompañándome en este viaje, gracias a los dos.

Gracias Tía Tete por ser la unión de esta familia, gracias por tus oraciones que a pesar de la distancia, nos mantienen juntos y bendecidos.

Gracias a ti mi incondicional, tolerante y gran amigo por haberme apoyado cuando más lo necesite, porque como tu hay pocas personas en el mundo y es un honor haberte conocido, eres una gran persona, vales mucho y que eso nunca se te olvide, porque esa fuerza y seguridad que tienes te llevará hasta donde tú quieres.

Agradezco las facilidades para la realización de este proyecto al Servicio de Anestesiología del Hospital General Villa, a todos los médicos adscritos involucrados y sobre todo a los residentes que ayudaron a la recolección de datos que hizo posible culminar este estudio.

Un agradecimiento especial a mi Maestro por estar siempre presente y colaborando y transmitiéndome sus conocimientos; gracias por la confianza que deposito en mí, gracias por ser la persona que es y gracias por todos sus consejos.

Índice

Dedicatorias y Agradecimientos

Resumen

Introducción -----	1
Material y Métodos -----	12
Resultados -----	16
Discusión -----	19
Conclusiones -----	20
Referencias bibliográficas -----	21

RESUMEN.

Evaluar el efecto que tiene la reanimación dirigida por metas sobre el uso de hemoderivados en la cirugía de columna. Se trata de un estudio de tipo longitudinal, prospectivo y descriptivo en pacientes que reunieron los siguientes criterios de inclusión: 18-60 años, ASA: I-II, sexo indistinto, protocolo preanestésico completo, colocación de catéter venoso central, colocación de línea arterial, disponibilidad de hemoderivados, consentimiento firmado, programado para cirugía de columna. El estudio se realizó en 41 pacientes, se excluyeron un total de 11 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión. Solo a 15 pacientes se les realizó transfusión sanguínea de acuerdo a la terapia dirigida por metas, de los cuales 7 (23%) se transfundieron tomando como variable la disminución de la Presión Arterial Media (PAM), 5 (15%) por disminución de Presión Venosa Central (PVC) y 2 (6.6%) más por presentar disminución en la PVC y PAM. Se observó que el uso de la terapias de reanimación dirigidas por metas fue adecuada para valorar la transfusión sanguínea en los pacientes sometidos a cirugía de columna mejorando el estado hemodinámico de los pacientes.

INTRODUCCIÓN

Con el advenimiento de nuevas guías actualizadas de atención de trauma, los protocolos internacionales de reanimación, la exigencia de certificación en soporte vital avanzado, transfusional o en trauma para médicos en diferentes países, la estructuración de sistemas desarrollados de atención al paciente traumatizado y redes prehospitalarias más eficientes han llevado a mejorar los índices de morbimortalidad. Es de llamar la atención que cada año en Estados Unidos se usen más de 12 millones de unidades de hemoderivados, de todo lo cual cerca del 40% se emplea en reanimación, y el 10% en pacientes traumatizados, lo que incentiva a los investigadores a actualizar continuamente los conocimientos terapéuticos de la medicina transfusional¹. En la práctica diaria de la medicina, una de las principales preocupaciones del clínico es asegurar el bienestar del tejido mientras se trata de forma específica la enfermedad causante de la agresión primaria. Cuando nos referimos a bienestar del tejido, nos referimos concretamente a asegurar el aporte de oxígeno y nutrientes a la célula para que esta pueda seguir desarrollando sus funciones básicas, tanto en cuanto al funcionalismo celular intrínseco como la organización del tejido/órgano. Cuando la utilización de oxígeno por parte de las células se ve comprometida, los procesos biológicos resultan afectados, dando lugar a un deterioro de la función del órgano. En caso de persistencia del insulto o de la situación de disoxia, las alteraciones metabólicas que se dan en el interior de la célula pueden desembocar en la muerte celular, con el consiguiente desarrollo de daño orgánico instaurado, fracaso multiorgánico, e incluso la muerte del individuo².

La cirugía de columna es considerada un riesgo significativo de sangrado intraoperatorio. Hay evidencia clínica que apoya que la pérdida de sangre es particularmente frecuente e importante durante la cirugía de columna, tumores y artrodesis, algunos factores de riesgo son la edad, la presencia de anemia, la osteotomía y la fusión; en el contexto de la cirugía de columna vertebral³. La cirugía de columna se realiza tanto en adultos como en pacientes pediátricos, puede ser electiva o urgente. Los procedimientos varían desde mínimamente invasivos a operaciones de larga duración, que implica varios niveles de la columna vertebral y la pérdida significativa de sangre. La pérdida de sangre durante

procedimientos a un solo nivel, en especial para disco intervertebral, no debe ser excesiva, pero durante la cirugía de columna más extensa, puede ser considerable, típicamente pérdidas entre 10-30 ml/kg. El grado de la pérdida de sangre es asociado con: el número de niveles vertebrales fusionados, peso del paciente, cirugía de tumores, elevada presión intra-abdominal en la posición decúbito prono y la presencia de Distrofia muscular de Duchenne⁴.

La primer trasfusión reportada fue entre 1666 y 1667 con sangre animal trasfundida a humanos. En los inicios de 1800 se desarrolló la trasfusión humano a humano, pero fue hasta 1900, cuando Landsteiner describe el grupo ABO, con lo que inicia la era moderna en la trasfusión. Ya para 1914 se introduce el uso del citrato como medio de conservación. De 1933 hasta 1947, John Lundy, establece los elementos y la generación del primer Banco de Sangre, con la finalidad de dotar rápidamente las demandas de hemoderivados en los servicios de cirugía en la Clínica Mayo. Fue desde entonces, basado en su experiencia y en los casos que se presentaban, que el punto de corte para indicar la trasfusión es la determinación menor de 10 g/dl de hemoglobina (Hb) o una pérdida mayor del 15% del volumen circulante⁴. Durante la guerra de Vietnam, se describe el síndrome de distres respiratorio, y se dan los reportes relacionados a la lesión pulmonar aguda asociada a trasfusión (TRALI), considerada como uno de los riesgos más relevantes tras el uso de hemoderivados⁵. En 1925 se practicó en México la primera transfusión de sangre oficialmente reconocida en el Hospital General, siendo el médico el Dr. Abraham Ayala González y en la década de los años 30 del siglo pasado se fundaron bancos de sangre en el Hospital Español y el Hospital Juárez. En 1946 el Dr. Luis Sánchez Medal dio origen al Banco de Sangre del Instituto Nacional de la Nutrición. El primer Banco de Sangre del IMSS se ubicó en el Sanatorio N°1 y a mediados de la década de los 50 en el hospital "La Raza" se estableció el Banco Central. En mayo de 1962 se inauguró el Banco Central de Sangre del Centro Médico Nacional bajo el cuidado del Dr. Héctor Rodríguez Moyado y de la QFB. Elisa Quintanar García; en la misma década se elaboró el primer Reglamento para bancos de sangre. En 1974 se inició el Programa Nacional de Donación Altruista de Sangre; en 1982 se creó el Centro Nacional de la Transfusión Sanguínea y a partir de 1988 se instalan los Centros Estatales de la Transfusión

Sanguínea en todo el país, instituciones que consolida la Dra. Ma. Soledad Córdova Caballero⁶.

La transfusión de **concentrados de eritrocitarios** (CE) está indicada con el objetivo de corregir o prevenir la hipoxia tisular logrando un incremento rápido en el suministro de oxígeno a los tejidos, cuando la concentración de hemoglobina es baja y/o la capacidad de transportar oxígeno está reducida, en ausencia o fracaso de los mecanismos fisiológicos de compensación . Pueden utilizarse para fines clínicos, la hemoglobina (Hb) y el hematócrito (Hto). La indicación y el grado de urgencia de las transfusiones de CE no puede ser definida sólo en base a los valores de estos parámetros por lo que debe realizarse en una evaluación completa de la condición clínica del paciente y de los mecanismos de compensación para la anemia. La producción diaria normal de eritrocitos en un adulto sano es de unos 0.25 mL/kg y el promedio de vida de éstos es de unos 120 días. Los glóbulos rojos transfundidos tienen una vida media de 40 a 60 días, debido a que el almacenamiento produce cambios bioquímicos, moleculares y metabólicos que condicionan una patología celular llamada lesión por almacenamiento. En promedio una unidad de 300 mL de CE aumentara en un adulto la concentración de Hb de 1 g/dl y el Hto de un 3 a 5%. En los niños, la transfusión de 5 mL/kg aumenta la concentración de Hb en alrededor de 1 g/dl. El **plasma fresco congelado** (PFC) es un componente sanguíneo obtenido del fraccionamiento de la sangre total o por plasmaféresis y es almacenado a menos 30 grados centígrados en las siguientes 6 horas después de su obtención, de este modo se pueden almacenar hasta por año. La principal indicación de la transfusión de plasma es corregir las deficiencias o carencia de factores de coagulación más la evidencia clínica de sangrado activo. El PFC contiene niveles normales de los factores de coagulación o por lo menos el 70% de éstos, además de albúmina e inmunoglobulinas. La dosis terapéutica recomendada es 10-15 mL/kg de peso, dependiendo del estado clínico del paciente pueden utilizarse dosis mayores, la trasfusión de una unidad de PFC aumentará el porcentaje de actividad de coagulación en un 30% y su vida media de acción será de aproximadamente 6 horas. Un **concentrado plaquetario** contiene todas las plaquetas de una unidad de sangre total en 50 cc de volumen. La aféresis plaquetaria es obtenida de un solo donador por medio de un separador celular y contiene una concentración plaquetaria equivalente de 6 a 8 unidades de concentrados plaquetarios. La transfusión de concentrados plaquetarios se indica para

corregir o prevenir la hemorragia asociado a alteraciones cuantitativas o funcionales de las plaquetas, actualmente las indicaciones transfusión de plaquetas se clasifican en terapéuticas y profilácticas. Las indicaciones terapéuticas que se indican ante la presentación de hemorragia masiva con coagulopatía por consumo o dilucional, en el caso de transfusiones profilácticas que se indican en función del recuento de plaquetas y, por lo general durante los tratamientos aplasiantes. Las transfusiones de eritrocitos constituyen una intervención frecuente en la práctica de la anestesiología. En los últimos años, los avances en medicina transfusional y el aumento de necesidades de transfusión, ha permitido un adelanto en el apoyo tecnológico, principalmente en procedimientos quirúrgicos, anestesiología y en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). En los Estados Unidos de América se donan 15 millones de unidades de sangre⁷.

La transfusión es con frecuencia **innecesaria** por las siguientes razones:1) La necesidad de transfusión puede ser evitada o minimizada con la prevención, diagnóstico y tratamiento temprano de la anemia y las condiciones que causan anemia. 2) Con frecuencia se indica sangre para subir el nivel de hemoglobina antes de una cirugía o para facilitar el alta del hospital. Estas raramente son razones válidas para transfundir. 3) Las transfusiones de sangre total, glóbulos rojos o plasma usualmente se indican cuando existen otros tratamientos como la infusión de solución salina normal u otros fluidos de reemplazo endovenosos que podrían ser más seguros, menos costosos e igualmente efectivos en el tratamiento de la pérdida sanguínea aguda. Las *transfusiones innecesarias* pueden ocasionar escasez de productos sanguíneos para aquellos pacientes con necesidades reales⁸. Existe una variabilidad considerable de la práctica transfusional, tanto entre como dentro de las instituciones. El estudio *SANGUIS*, que examinó el uso de productos sanguíneos en 43 hospitales europeos, encontró que la tasa de transfusión depende más de los médicos que en el tipo de población de pacientes, procedimiento u hospital. En las revisiones de estudios acerca de la adecuación de transfusión de glóbulos rojos, en base a una variedad de criterios, estiman que la proporción de los rangos de transfusiones innecesarias es 4 a 66%. Las razones de la gran variabilidad en la práctica transfusional siguen siendo difíciles de alcanzar, pero las prácticas y actitudes de los médicos pueden ser arraigadas y difíciles de cambiar. Muchos médicos siguen rutinariamente para transfundir a los pacientes a los niveles de

hemoglobina >10 g/dl, a pesar de poca evidencia científica que apoye esta práctica⁹. Las reacciones agudas pueden ocurrir en el 1-2% de los pacientes transfundidos, la contaminación bacteriana en los glóbulos rojos o concentrados de plaquetas es una causa sub-reconocida de reacciones transfusionales agudas, las infecciones transmitidas por transfusión son las complicaciones tardías más serias de la transfusión. Dado que las reacciones tardías pueden ocurrir días, semanas o meses después de la transfusión, puede perderse fácilmente la asociación con la transfusión. Cuando ocurre por primera vez una reacción aguda, puede ser difícil decidir acerca de su tipo y severidad ya que inicialmente los síntomas y signos pueden no ser específicos o diagnósticos. En un paciente *inconsciente* o *anestesiado*, la hipotensión o un sangrado incontrolado pueden ser el único signo de una transfusión incompatible. En un paciente *consciente* que sufre una reacción hemolítica severa, los signos y síntomas pueden aparecer a minutos de la infusión de tan solo 5-10 ml de sangre. Es esencial la observación cercana al comienzo de la transfusión de cada unidad⁸. La transfusión no es inocua, ya que dentro de los efectos adversos de la transfusión sanguínea alogénica se incluyen: *transmisión de enfermedades, aloinmunización, reacciones alérgicas, febriles y hemolíticas, así como efectos de inmunomodulación*. En México, 4.8% de los casos con síndrome de inmunodeficiencia adquirida es secundario a una transfusión de sangre, incluyendo a los pacientes hemofílicos. La hepatitis viral postransfusión es la complicación más frecuente y es causa de 80 a 90% de los casos de hepatitis C. La causa más común de morbilidad en pacientes que reciben transfusión es la administración de unidades de sangre equivocadas¹⁰.

En el perioperatorio la terapia racional con líquidos es fundamental. Determinar la cantidad necesaria de líquidos y el tipo de éstos siempre es cuestionada por el médico anestesiólogo, mas sin embargo esta pregunta es de mayor relevancia en pacientes en estado de choque (séptico y/o hemorrágico) ya que los líquidos administrados repercuten directamente en la presión sanguínea y si ésta es la adecuada se correlacionará con una adecuada presión de perfusión en la microcirculación que de no ser suficiente llevará a un estado de hipoperfusión con hipoxia y muerte celular¹¹.

La incapacidad para mantener una adecuada perfusión de los órganos se traduce en una situación de disoxia celular, caracterizada por un aumento del metabolismo anaerobio con el fin de mantener la producción de ATP.

Como consecuencia de este cambio de metabolismo aerobio a anaerobio, se produce un acúmulo de lactato, iones de hidrógeno y fosfatos inorgánicos en la célula. Esta generación de lactato e hidrogeniones, al pasar al torrente circulatorio, va a darnos el perfil biológico de acidosis láctica. El grado de hiperlactatemia y acidosis metabólica va a correlacionarse directamente con el desarrollo de fracaso orgánico y mal pronóstico del paciente. Otra manifestación metabólica importante, producto de este desequilibrio entre transporte y consumo de oxígeno, va a ser el incremento en el grado de extracción del oxígeno contenido en la sangre arterial, parámetro que podemos cuantificar mediante la medición de la saturación de oxígeno venoso central, ya sea en la aurícula derecha (SvcO₂) o en la arteria pulmonar (SvO₂). En la reunión de consenso de las diferentes sociedades médicas destinadas al cuidado del enfermo crítico, se definió como «*shock*» (o insuficiencia circulatoria) la situación en que se tiene evidencia de hipoperfusión tisular, definida como elevación de lactato y/o disminución de la SvcO₂ o la SvO₂. Así pues, la definición clínica de *shock* va más allá de la presencia de hipotensión arterial, tal y como se había hecho clásicamente, concretándose en la presencia de disoxia tisular. La llegada de oxígeno a los tejidos depende fundamentalmente de dos factores: a) una presión de perfusión suficiente, y b) un transporte de oxígeno adecuado. La adecuación de estos dos parámetros fisiológicos va a posibilitar la restauración del equilibrio entre aporte y demanda celular de oxígeno, revirtiendo el proceso de anaerobiosis. Así pues, en la guía de la reanimación hemodinámica, la normalización de los parámetros metabólicos de hipoperfusión va a pasar por la modificación de parámetros cardiovasculares básicos, como son la presión de perfusión del tejido y el flujo sanguíneo, principal determinante, junto con la hemoglobina, del transporte de oxígeno. La capacidad del sistema cardiovascular para cubrir los requerimientos de O₂ por parte del organismo y evitar la hipoxia celular va a tener relación directa con la supervivencia.

La llegada de oxígeno a los tejidos no sólo depende el flujo sanguíneo, sino requiere una presión de perfusión del tejido correcta. A los valores de presión arterial media por debajo de 60-65 mmHg, para que se dé un flujo efectivo en la microcirculación debe existir un gradiente de presiones entre ambos extremos del circuito. Por lo tanto el flujo global es responsable del aporte de oxígeno a los tejidos. Es necesario un mínimo gradiente de presiones para que este flujo sea real a nivel

microcirculatorio. Así pues, es necesaria una presión de perfusión mínima. Para cuantificar esta presión de perfusión, utilizamos la presión arterial media (PAM), que es un reflejo de la presión circulatoria del sistema arterial. Entonces, ¿cuál es valor óptimo de PAM? Desde el punto de vista fisiológico, parece razonable mantener valores de PAM por encima de 60-65 mmHg, ya que ese sería el punto en el que la mayoría de los lechos vasculares pierden capacidad de autorregulación local.

La oxigenación venosa mezclada o mixta (SvO₂) probablemente es el mejor indicador aislado de la adecuación del transporte de oxígeno global (DO₂) puesto que representa la cantidad de oxígeno que queda en la circulación sistémica después de su paso por los tejidos. Podríamos decir que nos informa de la «reserva de oxígeno» o el balance entre el transporte de oxígeno (DO₂) y el consumo (VO₂). Incrementos en el VO₂ o un descenso de la Hb, gasto cardíaco (GC) o saturación arterial de oxígeno (SaO₂) resultarán en un descenso de la SvO₂. La reducción del GC o un excesivo VO₂ puede ser parcialmente compensado por un aumento de la diferencia arteriovenosa de oxígeno, lo que normalmente se traduce en una reducción de la SvO₂. Este es un mecanismo compensador temprano y puede preceder al aumento del lactato en sangre. Desde el punto de vista práctico, valores de SvO₂ menores del 60-65% en el enfermo agudo deben alertarnos sobre la presencia de hipoxia tisular o perfusión inadecuada. Sin embargo, y este es otro concepto importante con respecto a la SvO₂, aunque un valor bajo debe alertarnos con respecto a la presencia de una inadecuada perfusión tisular, como hemos explicado, un valor normal no garantiza una oxigenación adecuada en todos los órganos si la vasorregulación, es anormal. Así pues, dado su carácter «global», la SvO₂ no está exenta de algunas de las limitaciones que presentaba la medición del DO₂, ya que no tiene la capacidad de valorar déficit locales de perfusión. Por tanto, en situaciones en que la microcirculación está profundamente alterada, con fenómenos de *stunt* y flujos heterogéneos, la SvO₂ puede presentar valores elevados, coexistiendo con situaciones de profunda hipoxia tisular².

RESPUESTA FISIOLÓGICA EN HIPOVOLEMIA

La mayoría de las muertes relacionadas con hemorragias se producen en las primeras 6 horas después de la lesión. La restauración de la perfusión de órganos diana y la oxigenación tisular debe ser alcanzada, ha habido un intenso debate en el último medio siglo en los métodos óptimos de reanimación durante el tiempo entre lesión y el tratamiento definitivo de

la fuente de la hemorragia. Durante la era de Vietnam, el trabajo de Dillon et al., Shires y Canizaro, y otros apoyaron una estrategia de una relación 3:1 de reemplazo de volumen de cristaloides isotónicos. La infusión de una gran cantidad volumen de cristaloides fue pensado para mejorar la supervivencia a través de sustitución de ambas pérdidas de volumen intravascular e intersticial. En las décadas siguientes, este método fue estandarizado a través de la Advanced Trauma Life Support (ATLS) que enseña que 2 L de Ringer lactato debe ser infundido rápidamente en presencia de signos físicos de choque hemorrágico¹². Una hemorragia importante y persistente origina hipoperfusión tisular severa que conduce a un shock celular, responsable del desequilibrio a nivel molecular, celular y hemodinámico, que son los causantes de la tríada mortal de hipotermia, acidosis y coagulopatía, éstos conducen de manera rápida a complicaciones secundarias y sostenidas, sangrado persistente, alteraciones del ritmo cardiaco, hipotensión, signos de hipoperfusión: cianosis, congestión e hipotermia en los órganos visibles en el campo operatorio¹³. El estándar de resucitación en trauma es con Ringer lactato el cual fue creado en 1930 por Hartmann, la solución Ringer tiene efectos benéficos en acidosis. El lactato se metabolizado en el hígado, produciendo piruvato o dióxido de carbono (CO₂) y agua, en cada caso se convierte en hidróxido el cual es rápidamente convertido en bicarbonato, el cual actúa como buffer contra la acidosis¹⁴. Antes de empezar con la terapia de fluidos, la primera decisión es la elección entre las soluciones coloides y cristaloides, ambas tienen ventajas y desventajas, con los coloides hiperosmóticos tienen un mayor impacto hemodinámico que las mismas soluciones isotónicas, con los coloides se tiene menor riesgo de anafilaxis. Lo siguiente es decidir cuánto volumen se va a infundir. En las recomendaciones de Sobreviviendo a la Sepsis se recomienda administrar 1000ml de cristaloides o 300-500 ml de coloides en 30 minutos, aunque comúnmente se usó la administración de 250ml de coloides en 5-10 min¹⁵.

La respuesta fisiológica ante la presencia de estado hipovolémico resulta de una disminución del volumen circulante o intravascular efectivo. Ante la disminución del volumen intravascular se activan mecanismos compensatorios. Las resistencias vasculares sistémicas aumentan para mantener la presión arterial, originando una redistribución del flujo hacia órganos vitales (cerebro, riñón, corazón), se incrementa la actividad simpática y contractilidad cardíaca con disminución de

actividad vagal¹¹. Lo esencial en el *monitoreo para control de daños* en anestesiología incluye desde el manejo de la vía aérea y la ventilación para obtener una adecuada oxigenación. Control del sangrado, hemostasia, mediante una laparotomía o toracotomía para una exposición y reparación rápida de los órganos afectados, realizando ligaduras o empaquetamiento cuando existe sangrado profuso, con cierre temporal. Preservación de la homeostasis previendo la hipotermia y la restitución en la perfusión de órganos, transporte de oxígeno mediante la saturación arterial (SAO₂) gasometría arterial con corrección de acidosis, hipoxemia e hipercapnia, hemoglobina y hematócrito manteniendo un estado de hemodilución con Hto mínimo permisible de 26 a 30 % para la administración de paquetes globulares, plasma, plaquetas y factores de la coagulación según sea el caso específico. La reposición de volumen será de calidad, ya sean cristaloides o coloides en relación 1:2 y 1:3 mediante una o más vías venosas periféricas de calibre adecuado y en ocasiones accesos centrales, yugular interna, externa, subclavia o catéter venoso por disección de ser necesario.¹⁶ Como es bien sabido el gasto cardiaco está determinado por factores que alteran la precarga, la contractilidad miocárdica y la postcarga. De este modo el gasto cardiaco en conjunción con el tono arterial determina la presión arterial que define el flujo sanguíneo a los órganos. El choque circulatorio por lo general es tratado de manera inicial mediante la modificación del gasto cardiaco a través del aumento en la precarga, es decir, con administración de volumen, lo cual es efectivo en un gran número de pacientes en los que el sustrato fisiopatológico de la falla circulatoria es dependiente de la precarga (entendiendo respuesta a la precarga como un aumento del 15% en el gasto cardiaco tras la administración de volumen). Dos de los objetivos principales del monitoreo son definir los parámetros hemodinámicos del choque circulatorio y guiar las decisiones terapéuticas de estos pacientes. En la actualidad la tendencia es cambiar las mediciones hemodinámicas estáticas por mediciones funcionales y dinámicas con las que se pueda valorar el impacto de las intervenciones terapéuticas y la evolución hemodinámica de los pacientes¹⁷.

La presión arterial se conserva por incremento de las resistencias vasculares y del gasto cardíaco. Se presenta disminución de la presión hidrostática capilar, con entrada trascapilar de líquido extracelular desde el espacio intersticial, se incrementa el volumen intravascular circulante y disminuye la viscosidad sanguínea, hay incremento en la

capacidad de transporte de oxígeno y aumenta la extracción tisular de oxígeno por la acidosis y el aumento de 2,3-difosfoglicerato eritrocitario. La vasoconstricción periférica aumenta el flujo sanguíneo renal, con estimulación de arteriolas eferente y aferente resultando en derivación corticomedular del flujo restante para conservar la tasa de filtración glomerular efectiva. Los cambios de volumen originan liberación de grandes cantidades de adrenalina y noradrenalina por parte de la glándula suprarrenal, ambas producen vasoconstricción y taquicardia como resultado, aumenta el gasto cardíaco y la presión arterial media. Las catecolaminas estimulan la glucogenólisis, lipólisis y catabolismo del músculo esquelético con inhibición de secreción de insulina, se condiciona resistencia periférica a ésta. Se estimula la liberación de hormona adenocorticotrópica por la hipófisis. El cortisol circulante potencia la acción de las catecolaminas estimulando la salida de aminoácidos del músculo esquelético, también resulta retención renal de sodio y agua. En respuesta al aumento en la osmolaridad sérica se secreta vasopresina arginina (Hormona antidiurética), lo que incrementa la permeabilidad del agua y el transporte de sodio en el túbulo distal de la nefrona y permitiendo la resorción de agua. Se activa el sistema renina angiotensina-aldosterona por respuesta de las células yuxtaglomerulares. Se incrementa la secreción de aldosterona aumentando la resorción de sodio. A nivel tisular las alteraciones que se presentan son mala distribución del flujo debido a aporte y consumo disminuidos con metabolismo celular alterado. Si el estado de choque se perpetúa con gasto cardíaco disminuido y alteración selectiva de la perfusión en diversos órganos se traduce en hipoperfusión e isquemia de los tejidos con liberación de mediadores inflamatorios, fenómenos de isquemia-reperfusión, formación de microtrombos con agregados plaquetarios y eritrocitarios, que condicionan disminución del flujo sanguíneo y aporte de oxígeno¹¹.

REANIMACIÓN DIRIGIDA POR METAS

El manejo de líquidos en la reanimación de pacientes con estado de choque debe iniciarse de forma oportuna y eficiente, con el fin de mantener un adecuado balance entre el aporte, transporte y consumo de oxígeno. El primer paso consiste en estimar el grado de pérdida sanguínea. El retardo en el inicio de la reanimación se correlaciona con el incremento de complicaciones: edema, acidosis, disfunción endotelial, activación de

cascada inflamatoria, coagulopatía por consumo, hipoxia, muerte celular y disfunción orgánica múltiple. La reanimación debe ser encaminada en tratar de identificar y disminuir al máximo las perturbaciones en el consumo de oxígeno. Existen diversas técnicas para monitorizar el transporte, extracción y consumo de oxígeno, las más empleadas se fundamentan en la función cardíaca.

A partir del estudio de Rivers se propone como protocolo aplicar la terapia temprana dirigida a metas en las primeras 6 horas. Durante la reanimación se deben de alcanzar aporte de oxígeno adecuado (DO₂), condicionado por un gasto cardíaco normal, presión arterial de oxígeno suficiente y adecuada concentración de hemoglobina, todo esto con el fin de mejorar la presión de perfusión microvascular.

Las metas iniciales son mantener una presión arterial media de 65 a 84 mmHg con presión arterial sistólica no menor de 90 mmHg, con presión venosa central de 8-12 mmHg y presión capilar pulmonar de 12-15 mmHg. Por exámenes de laboratorio, hematócrito mayor de 30%, niveles séricos de lactato menores de 2 mmol/l y saturación venosa de oxígeno mayor de 70%. El primer paso de la reanimación debe de ser mantener un adecuado aporte de oxígeno a los tejidos, esto se puede llevar a cabo con maniobras no invasivas colocando oxígeno suplementario por puntas nasales o nebulizador continuo con flujo de oxígeno de más del 60%, si lo anterior no es suficiente se necesitará invadir la vía aérea con intubación y aumento en el aporte de oxígeno inspirado. Se monitorizará la presión arterial de forma invasiva, así como se coloca un catéter venoso central. Una vez colocado el catéter venoso central se evaluará la presión venosa central, ante la presencia de presiones menores de 8 mmHg se administran soluciones cristaloides y/o coloides hasta aumentar los valores a 8 - 12 mmHg. Si estos valores no son alcanzados a pesar de una adecuada aplicación de soluciones se iniciará el uso de agentes vasopresores (Norepinefrina, Adrenalina o Vasopresina) a dosis respuesta, se monitorizarán la presión arterial media (PAM) y sistólica (PAS), hasta alcanzar PAM mayores de 65 mmHg y PAS mayor de 90 mmHg. Se tomarán estudios de gasometría arterial y venosa, las concentraciones venosas de oxígeno (SvO₂) deberán de ser mayores al 70%, de no ser así se valora transfundir al paciente con la finalidad de mantener un hematócrito mayor al 30%. Si a pesar de las maniobras antes descritas no se incrementa la SvO₂ mayor de 70% se deberá de apoyarse la función cardíaca con el uso de agentes inotrópicos (Dobutamina, Milrinona, Levosindeman) ¹¹

MATERIAL Y MÉTODO.

Se presentó el estudio a consideración del Comité de Bioética del Hospital General Villa. Se trató de un estudio de investigación clínica. Un estudio de tipo longitudinal, prospectivo y descriptivo. El universo de pacientes se obtuvo por censo de todos los que se ingresaran para cirugía de columna y que reunieron los siguientes criterios de inclusión: 18-60 años, ASA: I-II, sexo indistinto, protocolo preanestésico completo, colocación de catéter venoso central, colocación de línea arterial, disponibilidad de hemoderivados, consentimiento informado firmado, programado para cirugía de columna. Los criterios de no inclusión anemia crónica, nefropatías, cardiopatías, descompensación metabólica, pacientes embarazadas y pacientes Testigos de Jehová.

Todos aquellos pacientes que aceptaron participar en el estudio ingresaron a quirófano, con previa colocación de catéter central; se monitorizó: frecuencia cardíaca, saturación parcial de oxígeno, PVC, colocación BIS (índice Biespectral); posteriormente se comenzó con la administración de medicamentos vía intravenosa: midazolam 30 mcg/kg, fentanilo 5-7 mcg/kg, propofol 2 mg/kg, vecuronio 100 mcg/kg, se dio latencia a cada uno de los fármacos y se realizó laringoscopia e intubación con sonda orotraqueal tipo Murphy según correspondió en cada uno de los pacientes. Se conectó a la máquina anestésica con flujo de oxígeno a 3 litros por minuto, con mantenimiento con sevoflurano a 2 volúmenes % inicialmente con parámetros ventilatorios con volumen corriente a 6 ml por kg de peso, frecuencia respiratoria 12 por minuto, relación inspiración espiración 1:2 y PEEP 4-5.

Posteriormente se colocó línea arterial, previa prueba de Allen, se realizó asepsia, se colocó catéter de teflón o poliuretano de 20G en arterial radial, la primera etapa de la medición es control de cero de referencia y se continuará con la medición seriada de PAM. Se hicieron tomas seriadas de gasometría arterial y venosa para la medición del lactato y SvO₂. Se registraron en la hoja de recolección de datos los valores antes de iniciar procedimiento y cada hora hasta el término de la cirugía de los siguientes valores: PAM, PVC, SVO₂ y lactato. Además de registrar si fue necesaria o no la administración de hemoderivados. Se registraron los resultados de en la hoja de recolección de datos. Que posteriormente fueron colectados en una hoja electrónica del programa MS

Office Excel 2008. Se obtuvieron rangos y promedios. Los datos fueron analizados en hoja de cálculos MS Office Excel 2007.

En la tabla 1. Se muestran las variables que fueron consideradas para el estudio, siendo clasificadas como control, dependiente e independientes.

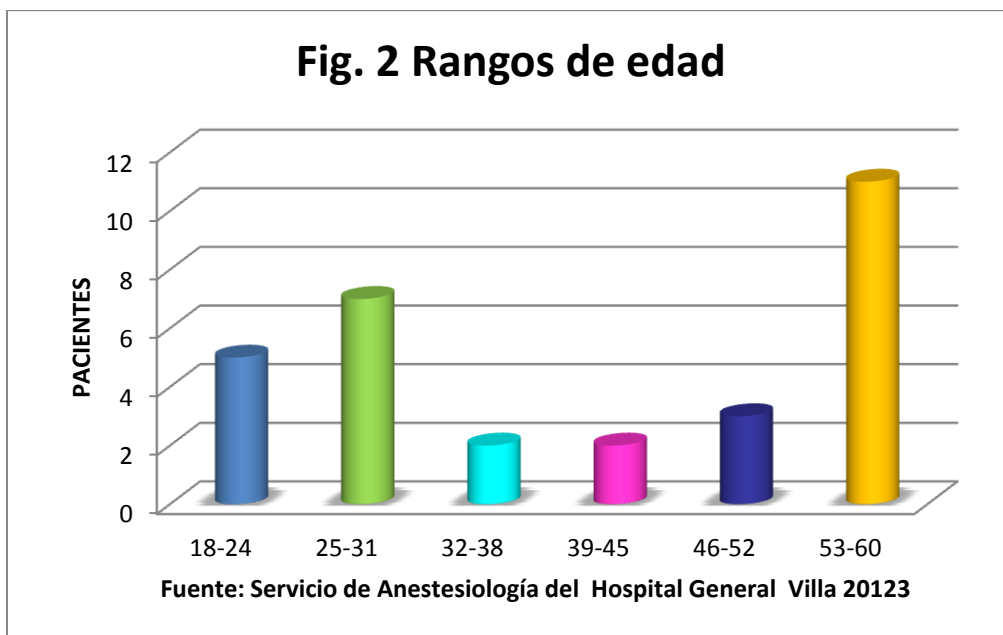
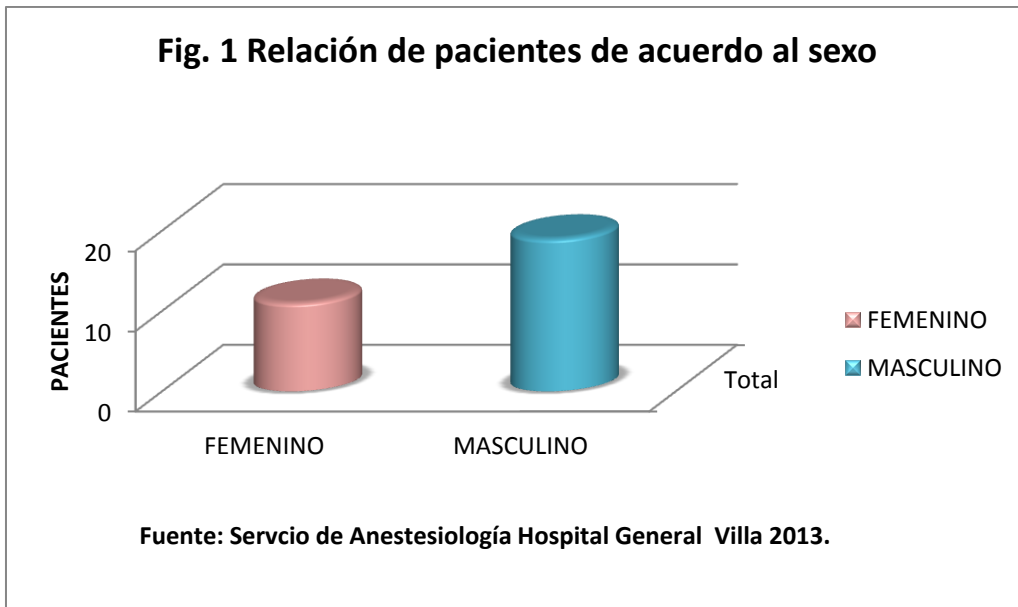
Tabla 1. Descripción de las variables.

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Sexo	Control	Características genotípicas y fenotípicas de los individuos	Cualitativa nominal	Hombre o Mujer
Edad	Control	Tiempo que ha vivido una persona	Cuantitativa continua	18 a 60 años
ASA	Independiente	Estado físico del paciente	Cualitativa ordinal	<p>ASA I Sin trastorno orgánico, bioquímico o psiquiátrico.</p> <p>ASA II Enfermedad sistémica leve o moderada controlada.</p> <p>ASA III Trastorno sistémico severo que limita la función pero no es incapacitante.</p> <p>ASA IV Paciente con trastorno sistémico grave, incapacitante, amenaza constante para la vida.</p> <p>ASA V Paciente oribundo que no vivirá más de 24 horas, con o sin cirugía.</p> <p>ASA VI Paciente clínicamente con muerte cerebral, potencialmente donador de órganos.</p>
PAM	Independiente	Presión Arterial media	Cuantitativa Continua	Por encima de 60-65 mmHg, con presión sistólica menos 90 mmHg
PVC	Independiente	Presión venosa central	Cuantitativa Continua	8-12 mmHg

SVO ₂	Independiente	Saturación de oxígeno venosa central	Cuantitativa Continua	Mayor a 70%
Lactato	Independiente	Producto del metabolismo anaerobio	Cuantitativa Continua	Menor 2 mmmol/l
Transfusión sanguínea	Dependiente	Procedimiento a través del cual se suministra sangre o cualquiera de sus componentes a un ser humano, solamente con fines terapéuticos ¹² .	Cualitativa nominal	Si ó No

RESULTADOS.

El estudio se realizó en 41 pacientes, se excluyeron un total de 11 pacientes por no cumplir con los criterios de inclusión. Se presentaron un total de 11 mujeres (36%) y 19 hombres (64%). [Fig. 1]. La edad promedio fue de 42.06 +/- 15.34, con un rango de 18 a 60 años [Fig. 2]. En cuanto a la valoración del Estado físico de la ASA fue: ASA I con 3 pacientes (10%) y 27 ASA II (90%).



De los pacientes en estudio solo a 15 se les realizó transfusión sanguínea de acuerdo a la terapia dirigida por metas, de los cuales 7 (23%) se transfundieron tomando como variable la disminución de la PAM, 5 (15%) por disminución de PVC y 2 (6.6%) más por presentar disminución en la PVC y PAM. Solo uno de los pacientes (3.3%) se transfundió por criterios del médico encargado del paciente, refiriendo un hematocrito menor de 30%, el cual no es una de las variables estudiadas. [Fig. 3]

De los 15 pacientes transfundidos se administraron en 7 (46%) 2 concentrados eritrocitarios (CE); que aproximadamente corresponde cada paquete a 250 ml, en otros 7 (46%) 3 CE, solo en 1 paciente se administró un solo CE. [Fig. 4]. Se observó que tanto la PAM como la PVC aumentan significativamente tras la administración de hemoderivados.

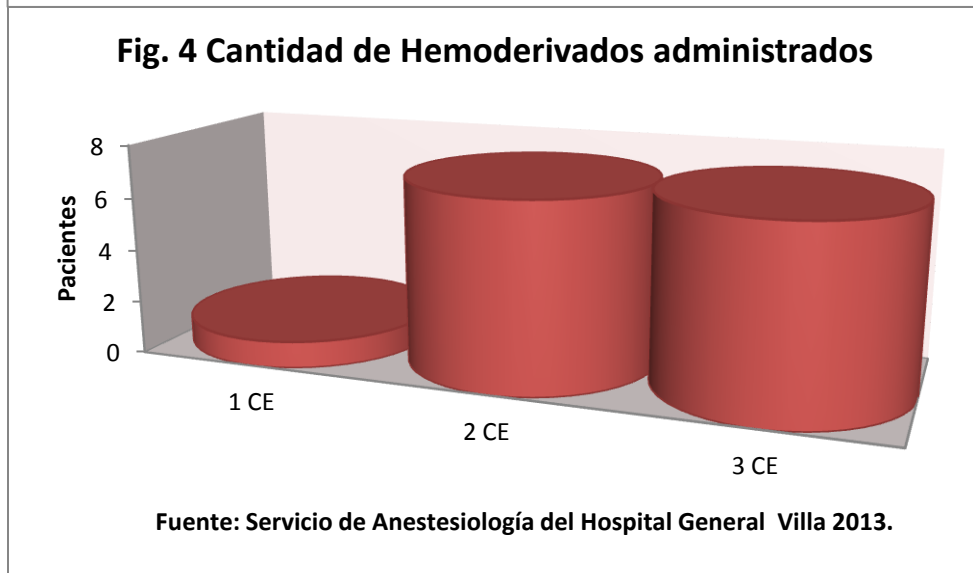
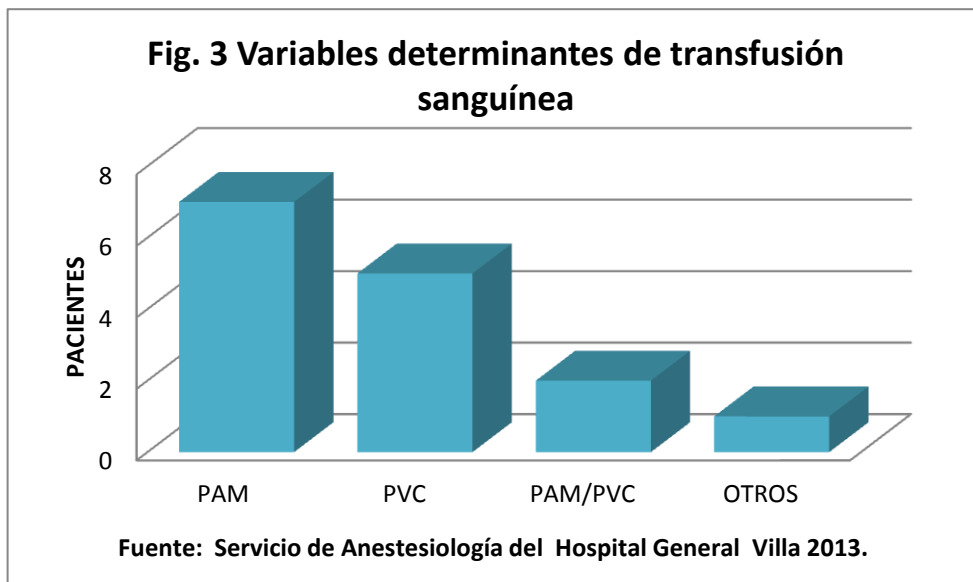
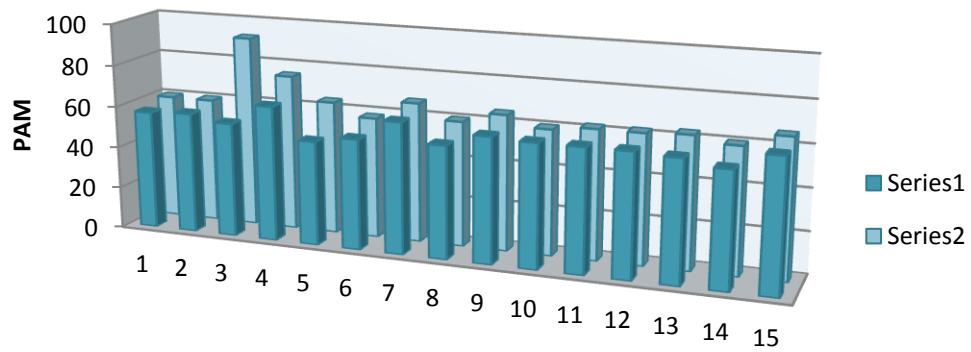
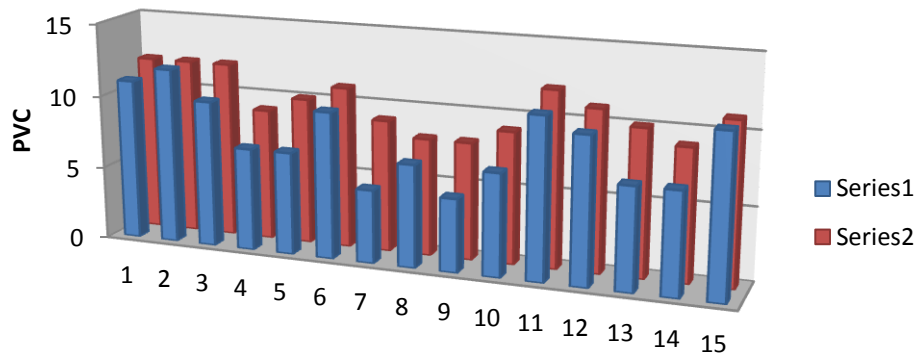


Fig. 5 Cambios en la PAM tras la administración de CE



Fuente: Servicio de Anestesiología Hospital General Villa 2013

Fig. 6 Cambios hemodinámicos tras la administración de CE en relación a la PVC



Fuente: Servicio de Anestesiología Hospital General Villa 2013.

DISCUSIÓN.

La distribución del grupo de acuerdo a la edad, sexo o ASA no son significativas para la administración de hemoderivados por lo que no son una estadística significativa.

El mayor porcentaje de transfusión sanguínea se realizó de acuerdo a la disminución de la PAM (23%) con lo cual se vio que aumenta significativamente las cifras de PAM tras la transfusión sanguínea, así mismo se vio que la disminución de PVC (7%) fue indicación para la transfusión sanguínea; llevándolo a cifras normales una vez administrado el CE. Solo en 2 casos se observó la administración de CE con disminución de PAM y PVC. No se observó relación con las demás variables como SVO₂ y Lactato. Aunque todos estos parámetros son descritos en una amplia bibliografía y son indicadores de hipoperfusión, como lo menciona J. Mesquia en su estudio², sin embargo en este estudio se observó que no todas estas variables fueran determinantes de transfusión sanguínea.

Raúl Carrillo Esper en su estudio de reanimación dirigida por metas¹¹; menciona las terapias dirigidas por metas basándose en las variables empleadas en este estudio, dicha terapia fue corroborada con los pacientes ingresados en el protocolo de investigación, con mejoría clínica posterior a su uso. Esto con la finalidad de disminuir las transfusiones innecesarias que son de hasta del 66% de los pacientes⁹. Así mismo los pacientes que fueron transfundidos según las recomendaciones de las terapias dirigidas por metas de acuerdo a las variables más significativas para el presente estudio: PAM y PVC, mejoraron la hemodinamia de los pacientes que fueron transfundidos, llevándolos a valores normales.

Solo en uno de los casos fue administrado el hemoderivado tomando en cuenta la cantidad de sangrado y la presencia de hematocrito menor de 30%. De acuerdo a la NOM-253-SSA-2012 "Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos": refiere que la prescripción de hemoderivados debe ser basada en guías nacionales, tomando en cuenta las necesidades del paciente, sin embargo la responsabilidad de la decisión de transfundir descansa finalmente en el clínico¹⁸.

CONCLUSIONNES.

Se examinó que el uso de la terapia de reanimación dirigida por metas fue adecuada para valorar la transfusión sanguínea en los pacientes sometidos a cirugía de columna mejorando el estado hemodinámico de los pacientes.

La transfusión sanguínea realizada en los pacientes del estudio, mejoró las condiciones hemodinámicas significativamente, teniendo mayor relevancia en las variables de PAM y PCV.

Podemos concluir que el uso de la terapia de reanimación dirigida por metas amplió los criterios de administración de hemoderivados en los pacientes sometidos a cirugía de columna, valorando no solo las pérdidas sanguíneas sino los parámetros hemodinámicos que nos permiten valorar el estado de perfusión del paciente y si realmente es requerido el hemoderivado para mejorar el estado de hipoperfusión que se presenta en los pacientes sometidos a este tipo de procedimiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. González Cárdenas Víctor Hugo; Transfusión en trauma, Revista Colombiana de Anestesiología, 2012.
2. J. Mesquia, X. Borrat, J.A. Lorente, j. Masip y F. Baigorri; Objetivos de la reanimación hemodinámica, med Intensiva, 2011; 35: 449-508.
3. Brigitte Lenoir, Paul Merckx, Catherine Paugam-Burtz, Cyrll Dauzac; Individual Probability of Allogeneic Erythrocyte Transfusion in Elective Spine Surgery, Anesthesiology 2009, 110: 1050-1060.
4. D. A. Raw, J. K. Beattie and j. M. Hunter; Anaesthesia for spinal surgery in adults, British journal of Anaesthesia: 886-904 (2003).
5. Lenin Pliego Reyes Carlos, Flores Alcántar Guadalupe; Evolución de la transfusión sanguínea, Vol. 55, No. 1, Enero- Febrero 2012.
6. Ambriz-Fernández Raúl; Innovaciones de la medicina transfusional, Gac. Méd. Méx Vol. 138 Suplemento No. 1, 2002.
7. Carrilo-Esper Raúl, Marco Antonio Garnica-Escamilla, Actualidades en transfusión, Rev. Méx. Anest. Vol. 34, Supl. 1, Abril-Junio 2011, pp. S207-S210.
8. OMS, El Uso clínico de la sangre; Londres, 2001, pp. 3-6.
9. S. V. Mallett, T.D. Peachey, O. Sanehi, G. Hazlehurst, A Mehta; Reducing red blood cell transfusion in elective surgical patients: the role of audit and practice guidelines, Anaesthesia, Vol. 55, Issue 10, pp. 1013-1019, Oct 2000.
10. Barba Evia, José Robert; Transfusión de sangre y sus componentes: riesgos, beneficios, e indicaciones, Revista Mexicana de Patología Clínica, Vol. 51, no. 2, Abril-Junio 2004, pp.: 97-118.
11. Raúl Carrillo-Esper, Jesús Fidel Rocha-Machado; Reanimación dirigida por metas, Rev. Méx. Anest. Vol. 28, Supl. 1, 2005, pp. S164-S168.
12. Santry, Heena P.; Alam, Hasan B. Fluid resuscitation: past, present, and the future: SHOCK, 2010 Vol. 33, No. 3, pp. 229Y241.
13. Vega Malagón A. Jesús y col., Cirugía de control de daños, Cirujano General, Vol. 32, Supl. 1, 2010, pp. S37-S42.
14. Cherkas David; Traumatic hemorrhagic Shock: Advances in fluid management, Emergency Medicine practice, Vol. 13, Num. 13, Noviembre 2011, pp. 1-16.

15. Vincent Jean-Louis; Annual Update in intensive care and emergency medicine, Berlin 2011, pp: 335-336.
16. Pérez Pérez Alejandro; Manejo anestésico perioperatorio para el control de daños en el paciente politraumatizado grave: Rev. Méx. Anest., Vol. 32, Supl. 1, abril-junio 2009, pp. S128-S130.
17. González-Chon Octavio, Arias-Sánchez Eduardo y cols., Monitoreo hemodinámico basado en la variación de la presión del pulso: Sustento fisiológico y perspectiva, Revista de Investigación Médica Sur: Vol. 15, Núm. 2, Abril-Junio 2008.
18. Norma Oficial Mexicana (NOM) NOM-253-SSA-2012, para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos.