

Transfusión Masiva. Reporte de un caso

Fernando Villegas-Anzo*, Luis Antonio García-Hernández†, Josefina Silva‡, Tomas Déctor Jiménez*

RESUMEN

El concepto actual de transfusión masiva, es aquella en la cual se administran más de 10 paquetes globulares o derivados sanguíneos en un período menor de 24 horas. Esto puede traer y desarrollar severos cambios fisiológicos en el organismo y por ende riesgos potenciales concomitantes. En el presente estudio se describe el manejo anestésico de un paciente que se le sometió a resección quirúrgica de un Hemangioma Óseo bifrontal, que requirió de transfusión masiva, además de haber desarrollado edema cerebral importante. Se discute la necesidad de la transfusión masiva, el estado físico previo del paciente, los cambios hemodinámicos, químicos y las medidas de protección contra el daño cerebral que contribuyeron para una pronta recuperación.

Palabras clave: Transfusión masiva

SUMMARY

MASSIVE BLOOD TRANSFUSIONS: A CASE REPORT

Actually transfusions are considered massive when more than 10 red blood cells units or blood derivatives units are infused within a 24 hour time frame. In this cases the patient may develop severe physiologic changes, therefore a concomitant potential risk exists. This article describes the management of anesthesia in a patient undergoing surgical excision of a haemangioma who required massive blood transfusions and who also developed an important brain edema. The importance of massive blood transfusions, the previous physical condition of the patient, the hemodynamic and chemical changes shown and the actions taken to prevent brain damage are discussed in the article.

Key words: massive blood transfusions

La sangre es una sustancia muy preciada, difícil de obtener y costoso su procesamiento, por lo cual debemos elegir cuidadosamente su utilización¹. La transfusión masiva es un procedimiento que se requiere para mantener la vida de un paciente exangüinado, considerando que el ser humano sobrevive a una pérdida mayor de la tercera parte del volumen circulante el concepto actual de transfusión masiva (TM) es aquella donde se administran diez o más paquetes

sanguíneos (o sus derivados) en un lapso menor de 24 horas^{2,3}.

El médico debe considerar la calidad del producto administrado, ya que un paquete sanguíneo pudo cruzarse en varias ocasiones sin llegar a ser transfundido, o bien ser transportado dentro y fuera del hospital e incluso exponerse a temperatura ambiental o almacenarse en un refrigerador sin control adecuado⁴. Esto requiere de un equipo interdisciplinario que mantenga en contacto al equipo quirúrgico con el banco de sangre y así evitar dificultades en el manejo de la TM, ya sea por razones técnicas o limitaciones en la disponibilidad de sangre y/o sus derivados⁵. La condición preoperatoria del paciente es uno de los principales determinantes en el resultado de la TM. Wilson y cols. reportan una mortalidad del 36% en pacientes que recibieron una TM sin contar con enfermedad pre existente, del 62%

Neuroanestesiólogo*, Anestesiólogo†, Médico Residente‡, Médico Jefe del Servicio*

Trabajo elaborado en el Departamento de Anestesiología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional, Siglo XXI, IMSS. Correspondencia: Fernando Villegas Anzo, Luis A. García Hernández. Departamento de Anestesia, Hospital de Especialidades, C.M.N. Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Avenida Cuauhtémoc # 330 Colonia Doctores México, D.F. C.P. 06725

para quienes además de la TM estuvieron en choque prolongado y del 92% para aquellos que mostraban ambas situaciones⁶. Los pacientes sometidos a neurocirugía vascular frecuentemente requieren de transfusión durante el transoperatorio, debido a la pérdida que se genera en el área quirúrgica.

Se describe el caso de un paciente que requirió de TM y que además desarrollo edema cerebral importante, donde se utilizaron medidas antiedema para su control.

Caso Clínico

Masculino de 16 años de edad, 48 kg de peso, admitido al servicio de Neurocirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional, con antecedentes de plastía inguinal a los 14 años. Padecimiento de año y medio de evolución caracterizado por la aparición de una masa indurada en la región glabellar que se acompañaba de visión borrosa, se le diagnostico un hemangioma óseo bifrontal que fue sometido a resección quirúrgica. La condición preoperatoria del paciente era normal excepto por su padecimiento. Se inicio la craneotomía, con una Hb de 16.6 y un Ht de 50, bajo Anestesia Total Intravenosa. La medicación se realizo con 5 mg de clorhidrato de diazepam IV, inducido con 250 µg de citrato de fentanyl IV, propofol 150 mg IV y la intubación fue facilitada con 6 mg IV de bromuro de pancuronio.

La vigilancia transoperatoria se llevó a cabo por medio de monitores invasivo. Posterior a la inducción, previa prueba de Allen, se colocó un catéter # 18 en la arteria radial izquierda para registro directo de la presión arterial media (PAM), determinación de gases en sangre arterial (DGA), hematocrito y electrolitos sericos. Además de contar con presión venosa central (PVC), pulso-oxímetro (SpO₂), estetoscopio esofágico, capnografo, baumanómetro, cardioscopio, sonda foley para diuresis horaria y temperatura. El mantenimiento se llevó a cabo con propofol en infusión con una dosis total (DT) de 3.8 g y una tasa de infusión (TI) de 9.3 mg/kg/hr, fentanyl D de 2 µg y una TI de 4.9mg/kg/h y pancuronio en DT de 6 mg IV. La ventilación se controló en forma mecánica para mantener una PCO₂ al final de la espiración entre 23 y 27. La protección que se utilizó al inicio de la cirugía fue con dexametasona 48 mg IV, manitol 50 g IV, furosemide 10 mg IV, dicloxacilina 1 g IV y cloranfenicol 1 g IV.

En el comportamiento transanestésico la PAM se mantuvo entre 100 y 60 mmHg, la PVC entre 8-6 cm de H₂O, la FC entre 60 y 80 latidos por minuto, la temperatura entre 35,8 y 36.5°C Se tomaron dextrostix con valores de 80-120, la diuresis en promedio fue de 900 mL/h. Solo se presentó un evento de hipotensión durante 10 minutos (PAM de 40 mmHg), que correspondió a sangrado abundante del área quirúrgica, debido a que la lesión tomaba el seno venoso

longitudinal superior. Se acompañó con la presencia de extrasistoles ventriculares, pero dicho evento se controló satisfactoriamente con la reposición de líquidos a base de cristaloides, coloides y sangre; así como 60 mg de lidocaína IV y control del sangrado por el cirujano.

Otro suceso importante fue la formación de un gran edema cerebral que impedía el cierre del defecto quirúrgico, por lo cual se iniciaron nuevas medidas antiedema con 160 mg IV de dexametasona, manitol 50 gr IV y furosemide 80 mg IV, obteniendo respuesta favorable en la zona quirúrgica.

El resultado del balance de líquidos fue el siguiente: se transfundieron 5400 mL de paquete globular, 1600 mL de plasma, 1500 mL de coloides y 9725 mL de soluciones cristaloides (Hartman y fisiológica). Comparado a una pérdida total de 17140 mL con un sangrado calculado de 7500 mL.

Los cambios que se presentaron en el estado ácido-base hematocrito y electrolitos sericos se muestran en el Cuadro I.

Para la acidosis metabólica que se presentó se utilizaron 89 mEq de bicarbonato de sodio y durante el transanestésico se administraron 2 g de gluconato de calcio IV, 2 g IV de metilprednisolona y 30 mEq de KCl.

El tiempo quirúrgico fue de 5 horas 30 minutos, con una duración de la anestesia de 7 horas 30 minutos. El hallazgo consistió de una tumoración ósea frontal que se extendía de etmoides a pirámide nasal con compresión de dura madre y del seno sagital posterior.

Al termino de la cirugía el paciente fue trasladado a la UCI para manejo postoperatorio, dependiente de ventilador con Aldrete de 3 y efecto residual anestésico. El laboratorio en UCI reporto un TP de 86%, plaquetas de 186 000 e hipokalemia de 2,5 mEq, lo cual se corrigió con cloruro de potasio.

Las primeras 10 horas evolucionó satisfactoriamente permitiendo extubarlo sin problemas, egresandose al día siguiente a su piso para ser dado de alta a los 10 días de postoperatorio.

DISCUSION

En los últimos años la evolución tecnológica nos permite transfundir volúmenes sanguíneos antes no considerados. Handy y cols. reportaron la transfusión de 116 unidades sanguíneas en un periodo de 4 días, Brotman y cols. transfundieron a un paciente 173 unidades de paquete globular y 176 unidades de plasma en un lapso de 30 días. Michelsen reportó la TM de 3 pacientes con 109, 120 y 186

Cuadro I

Número	pH	PCO2	PO2	BA	CO2	EB	Sat%	Na+	K+	Hto
1	7.54	23.7	422	20.5	21.2	-0.8	99	142	4.0	44
2	7.52	24.7	374	20.3	21.0	-0.9	99	144	2.7	41
3	7.41	25.7	425	16.3	17.1	-6.5	99	147	3.7	28
4	7.25	32.7	444	14.2	15.2	-11.8	99	142	4.6	28
5	7.31	31.0	445	15.4	16.3	-9.6	99	141	4.1	26
6	7.38	27.9	435	16.6	17.4	-7.4	99	148	4.7	26
7	7.47	20.3	446	15.2	15.8	-5.5	100	146	4.5	35

unidades transfundidas respectivamente en menos de 12 horas⁶. En el paciente que se describe se utilizaron 18 unidades de paquete globular y 9 unidades de plasma en aproximadamente 7 horas.

La acidosis metabólica que se presentó (pH 7.26) relacionada a los eventos de hipotensión por sangrado, sin hipoxemia, ni hipercapnia pero con un bicarbonato actual bajo, hizo decidir la utilización de bicarbonato para su corrección, como se indica en la revisión hecha por Arneff⁷.

Utilizamos gluconato de calcio primero por el número de paquetes transfundidos, que sabemos siempre varía la vida de almacenamiento de los mismos y segundo por el tiempo en que fueron transfundidos. A pesar de esto el paciente contaba con una función hepática normal, lo cual disminuía el riesgo de alguna complicación por la TM, como lo es la intoxicación por citrato^{8,9}. Es una de las primeras complicaciones descritas secundaria a la TM, esta relacionada a la disminución del calcio ionizado. La elevación del citrato es marcada cuando la transfusión de sangre excede los 500 mL/minuto y a pesar de esto el humano tiene la capacidad de movilizar rápidamente los almacenes de calcio endógeno para reponer dicha depleción. El citrato es metabolizado en hígado y se altera por hipotensión, hipotermia, daño hepático y de estas, la hipotensión parece causar daño más severo^{2,10}.

Allen recomienda la utilización de un gramo de calcio por cada 3-5 unidades transfundidas, sin embargo para ser más precisos se debería tener acceso al diagnóstico por laboratorio del calcio iónico y así utilizar adecuadamente la reposición de electrolitos¹¹. Otras alteraciones que se presentan por la TM son la hiperkalemia, disminución del 2-3 difosfoglicerato, hipotermia, acidosis metabólica e hipomagnesemia^{12,13}. La alteración en el TP y TPT no ocurren en forma inmediata sino incluso aparecen posterior a la administración de 15 unidades de sangre (coagulopatía dilucional transitoria) pero se corrige al reponer productos de la coagulación. Baldini y cols. han encontrado disminuida la viabilidad de las plaquetas después de 12 horas de obtenidas¹⁴.

Por otra parte la formación del edema cerebral en el transoperatorio pudo haberse presentado tanto por la manipulación quirúrgica como por la gran cantidad de líquidos transfundidos. A pesar de que se había utilizado una dosis inicial de esteroide, se continuó con otra dosis mayor porque se ha descrito que disminuye el edema cerebral y mejora el flujo sanguíneo regional. Fishman en 1982 concluyó que pueden tener efecto benéfico por inhibición de la liberación de ácido araquidónico de las membranas celulares. Otros estudios sugieren que estabilizan la membrana de los lisosomas, previenen la liberación de enzimas líticas y estabilizan la mitocondria y la pared celular. White y cols. (1980) propusieron que la dexametasona puede mejorar la síntesis de ATP. Hoff sugiere que los esteroides pueden tener mayor beneficio cuando se administran previo al inicio de isquemia. Solo existe controversia cuando el edema cerebral se acompaña de hipoxia^{15,16}. Además cabe mencionar que Brophy y cols. encontraron que altas dosis de esteroides administrados en forma aguda no causan una inhibición continua del eje corticoadrenal¹⁷.

A la acción de los esteroides se combinó la eficacia del manitol, que reduce la presión intracraneana, protege contra el infarto focal, mejora la liberación de oxígeno a nivel cerebral, incrementa la presión de perfusión cerebral y produce cierta hemodilución que reduce la viscosidad sanguínea. Los pacientes con baja presión de perfusión cerebral responden mejor a la acción del manitol, la cual se ve incrementada por la acción del furosemide¹⁸.

Por lo anteriormente descrito debemos tomar en consideración los siguientes puntos durante la transfusión masiva.

- 1.- Prevenir y corregir rápidamente el estado de choque hipovolemico en un periodo menor a 30 minutos, con la administración de líquidos y en caso necesario sangre.
- 2.- Calentar todos los fluidos para su infusión.
- 3.- Administrar un gramo de calcio después de 4 paquetes globulares transfundidos.
- 4.- Administrar una unidad de plasma fresco congelado por cada 4 paquetes globulares transfundidos y así prevenir anomalías en la coagulación.
- 5.- Administrar 6 unidades de plaquetas por cada 10 paquetes globulares transfundidos.
- 6.- Prevenir las infecciones pulmonares que puedan desarrollar falla orgánica múltiple.

REFERENCIAS

1. Wilson R., Dulchavsky S., Soullier G.: Problems with 20 or more blood transfusion in 24 hrs. *Am Surg* 1987;53:410-417.
2. Benson R., Isbister J.: Massive Blood Transfusion. *Anaesth Intens Care* 1980;8:152.
3. Bunker J.: Metabolic effects of blood transfusion. *Anesthesiology* 1966;27:446-453.

4. **Isbister J., Scurr R.:** Blood Transfusion therapy: components, indications, complications and controversies *Anaesth Intens Care* 1978;6:292.
5. **Smith S., Dpath.** The appropriate use of diagnostic services: A guide to blood transfusions practice. *Health bulletin* # 46, Enero 1985.
6. **Torsten M., Salmela L., Tigerstedt L., et al:** Massive blood transfusion: Is there a limit. *Cr Car Med* 1989;17;7:699-700.
7. **Arneff A.:** Indications for use of bicarbonate in patients with metabolic acidosis. *Br J Anaesth* 1991;67:165-177.
8. **Whu A., Bracery A. et. al:** Ionized calcium monitoring during liver transplantation. *Arch Pathol Lab Med* 1987;111:935-938.
9. **Marquez J, Martin D, et al:** Cardiovascular depression secondary to ionic hypocalcemia during hepatic transplantation in humans. *Anesthesiology* 1986;65:457-461.
10. **Boyan P, Hoeland W:** Blood temperature: a critical factor in massive transfusion. *Anesthesiology* 1961;22:559-563.
11. **Miller R.:** Complications of massive blood transfusion. *Anesthesiology* 1973 9;1:82-93.
12. **Leslie J, Harms B:** Hiperkalemic death use of high capacity fluid warmer for massive blood transfusion. *Anesthesiology* 1990;73:1050-1052.
13. **Mc Lellan B, Reid, Lane P.:** Massive blood transfusion causing hypomagnesemia. *Critical Care* 1984;12:146-147.
14. **Hewson J, Neame P, Kumar N:** Coagulopathy related to dilution and hypotension during massive transfusion. *Crit Care Med* 1985;13;5:387-391.
15. **Gisvald S, Steen P:** Drug therapy in brain ischaemia. *Br J Anaesth* 1985;57:96-109.
16. **Hoff J.:** Cerebral Protection. *J Neurosurg* 1986;65:579-591
17. **Brophy T, Chalk J, et al.:** Cortisol production during high dose dexamethasone therapy in neurological and neurosurgical patients. *J Neurol Neurosurg Psych* 1984;47:1081-1086.
18. **Rosner M, Coley I.:** Cerebral perfusion pressure: A hemodynamic mechanism of mannitol and the postmannitol hemograma. *Neurosurgery* 1987;21:147-156.

Relación de Pruebas Inmunológicas para la Detección de Virus de Hepatitis B y C en Anestesiólogos*

Folio	HBsAG	AcHBc	AcVHC	RIBA Anti C
007		+		
015		+		
037		+		
038		+		
060		+		
100		+		
106		+		
113		+		
114		+		
117		+		
183		+		
190		+		
194	+	+		
203			+	+
204			+	

*Determinaciones realizadas durante el
XVIII Curso Anual de Actualización en
Anestesiología, Sociedad Mexicana de
Anestesiología A.C., Julio 1992. México D.F.