

Revista Mexicana de Anestesiología

Volumen 28
Volume

Suplemento 1
Supplement

2005

Artículo:




Reanimación dirigida por metas

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Colegio Mexicano de Anestesiología, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Reanimación dirigida por metas

Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Jesús Fidel Rocha-Machado**

* Jefe del Servicio de Terapia Intensiva, HCSAE, PEMEX.

Profesor Titular del Curso de Especialización de Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico.
Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.

** Servicio de Terapia Intensiva HCSAE, PEMEX.

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 celular.

LÍQUIDOS CORPORALES

El cuerpo humano de un adulto está constituido en un 70% por agua, esto es en una persona de 70 kg cerca de 42 litros, el agua existente se distribuirá en los diferentes compartimentos; el espacio intracelular con 28 litros, el espacio extracelular con 14 litros (volumen sanguíneo de 5 litros y el intersticio con 9 litros).

La distribución de los líquidos entre los espacios intravascular e intersticial es dinámica y equilibrada, se

determina por las fuerzas hidrostáticas y osmóticas. La primera descripción fue realizada por Starling (Cuadro I). La presión hidrostática capilar en el extremo arteriolar produce filtración de líquido hacia fuera del vaso y la presión osmótica capilar ocasiona la reabsorción en el extremo venular. Un desequilibrio mínimo condiciona la filtración de líquidos, el cual reingresa a la circulación a través de los linfáticos. Es por ello que los cristaloides y coloides se distribuyen de forma diferente en los compartimientos (Figura 1).

RESPUESTA FISIOLÓGICA EN HIPOVOLEMIA

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

Cuadro I. Ecuación de Starling.

$Q_v = K [(P_c - P_T) - \sigma_c (\pi_c - \pi_T)]$
 Q_v = Total de fluido que cruza la membrana capilar
 K = Coeficiente filtración de fluido
 P_c = Presión hidrostática capilar
 P_T = Presión hidrostática intersticial
 σ_c = Coeficiente de reflexión
 π_c = Presión coloido oncótica capilar
 π_T = Presión coloido oncótica intersticial

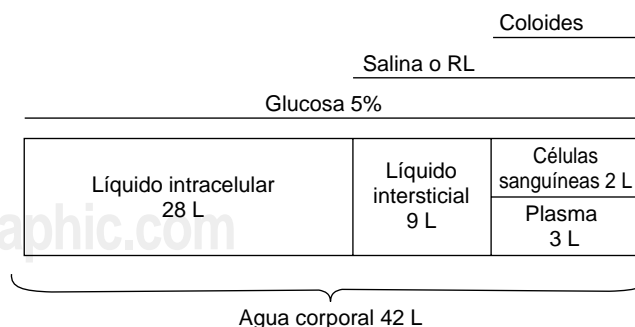


Figura1. Agua corporal total y distribución compartimental de las soluciones.

hacia órganos vitales (cerebro, riñón, corazón), se incrementa la actividad simpática y contractilidad cardíaca con disminución de actividad vagal. 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 oxígeno. La lesión tisular es un fenómeno de gran relevancia en la patogénesis de la disfunción orgánica múltiple, secundaria a efecto de mediadores inflamatorios sistémicos como el factor de necrosis tumoral, interleucinas 1 y 6, metabolitos del ácido araquidónico y factores proapoptóticos.

LÍQUIDOS

El uso de líquidos se basa en el principio de seleccionar un coloide o cristaloides para la reanimación. Los cristaloides son usados desde tiempo atrás como terapia de inicio en manejo de pérdidas extremas del compartimiento extracelular como sangrado por cirugía mayor o trauma. Su uso se ha limitado por la alta incidencia de complicaciones potenciales como hemodilución de factores de coagulación y edema. Se ha sugerido la combinación de coloides (peso molecular elevado) para aumentar la presión coloides osmótica intravascular y tratar así de minimizar al máximo la pérdida de líquido.

Cristaloides

Actualmente se tienen disponibles un gran número de soluciones electrolíticas de composiciones variables para reanimación (Cuadro II). La decisión en disminuir el empleo soluciones salinas al 0.9% *versus* Ringer lactato, se fundamenta en la creciente aparición de acidosis hiperclorémica, que repercute de forma directa en la función renal con vasoconstricción y disminución del filtrado glomerular. Estudios en voluntarios a quienes se les reanimó con solución salina presentaron alteraciones en estado mental (agitación, delirio), disconfort abdominal y retardo en la presencia de diuresis, es por ello que se recomienda el uso balanceado de cristaloides.

Cuadro II. Tipos y características de las soluciones electrolíticas.

| Solución | Cationes | | | | Aniones | | Osmolaridad |
|-------------------------|----------|----|----|----|---------|------------------|-------------|
| | Na | K | Ca | Mg | Cl | HCO ₃ | |
| Ringer lactato | 130 | 4 | 3 | -- | 109 | 28 | 273 |
| Cloruro de sodio 0.9% | 154 | -- | -- | -- | 154 | -- | 308 |
| Cloruro de sodio 45% D5 | 77 | -- | -- | -- | 77 | -- | 407 |
| Cloruro de sodio 3% | 513 | -- | -- | -- | 513 | -- | 1,026 |
| Dextrosa 5% | 130 | 4 | -- | -- | 109 | -- | 525 |
| Normosol | 140 | 5 | -- | -- | 198 | -- | 280 |

Coloides

El empleo de coloides se inició en la reanimación de pacientes con choque séptico, ya que estos pacientes presentan grave lesión de la microcirculación manifestada por aumento de la permeabilidad a líquidos con edema del espacio intersticial. Estudios demostraron que el empleo de albúmina no sólo incrementa el volumen intravascular sino que además disminuyen el líquido intersticial por efecto directo

Cuadro III. Tipos y características de las soluciones coloides.

| Solución | Peso promedio | Características Número promedio | PCO (mmHg) |
|-----------------|---------------|------------------------------------|------------|
| Hespan | 450,000 | 71,000 | 30 |
| Hextend | 450,000 | 71,000 | 30 |
| Pentastarch 10% | 246,000 | 63,000 | 40 |
| Albúmina 5% | — | 66,500 | 19 |
| Albúmina 20% | — | 66,500 | 78 |
| Dextrán 40 | 41,000 | 41,000 | 40 |
| Dextrán 70 | 70,000 | 41,000 | 40 |

PCO: Presión coloido oncótica.

sobre la presión oncótica intravascular. Las complicaciones en el empleo de coloides dependen de las características y cantidad administrada, siendo la más frecuente la disminución en la cuenta plaquetaria y daño renal por inclusión en sistema tubular (Cuadro III).

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. De manera práctica podemos emplear la tabla clasificatoria de hemorragia (Cuadro IV).

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 (Cuadro V) y técnicas que evalúan la perfusión en

Cuadro IV . Pérdidas sanguíneas y grados de hemorragia.

| Parámetros | Grado 1 | Grado 2 | Grado 3 | Grado 4 |
|------------------------|---------|-------------|---------------|------------|
| Pérdida de sangre (ml) | < 750 | 750 – 1,500 | 1,500 – 2,000 | > 2,000 |
| Pérdida de sangre (%) | > 15 | 15 - 30 | 30 - 40 | > 40 |
| FC (lpm) | < 100 | > 100 | > 120 | > 140 |
| Presión sanguínea | Normal | Disminuida | Disminuida | Disminuida |
| FR (rpm) | 14 - 20 | 20 - 30 | 30 - 40 | > 45 |
| Gasto urinario (ml/h) | > 30 | 25 - 30 | 5 - 15 | Negativo |
| Signos de SNC | Normal | Ansioso | Confuso | Letárgico |

FC: Frecuencia cardíaca. FR: Frecuencia respiratoria. SNC: Sistema nervioso central.

Cuadro V. Técnicas de monitoreo hemodinámico.

| Monitoreo | Características |
|---|--|
| Fracción de eyección del ventrículo derecho Doppler transesofágico | Catéter de flotación pulmonar modificado. Termodilución: > 120 ml/m ² Sonda esofágica. Monitoriza flujo de aorta. Gasto e índice cardíaco continuo |
| Bioimpedancia eléctrica torácica | Monitoriza los cambios en resistencias eléctricas de alta frecuencia en tórax. Bioimpedancia se correlaciona con fluidos torácicos y gasto cardíaco |
| Gasto cardíaco por dilución de litio | Monitoriza termodilución de litio. Correlacionado con gasto cardíaco por termodilución convencional |

Cuadro VI. Marcadores de perfusión tisular.

| Monitoreo | Características |
|------------------------|--|
| Tonometría gástrica | Correlaciona cambios en el pH gástrico con la perfusión esplácnica. Disminución del pH gástrico refleja baja de perfusión |
| Capnografía sublingual | PCO ₂ es medido en mucosa y se correlaciona hipercapnia sistémica |
| Lactato sérico | Incremento de lactato sérico correlacionado con metabolismo celular anaerobio |

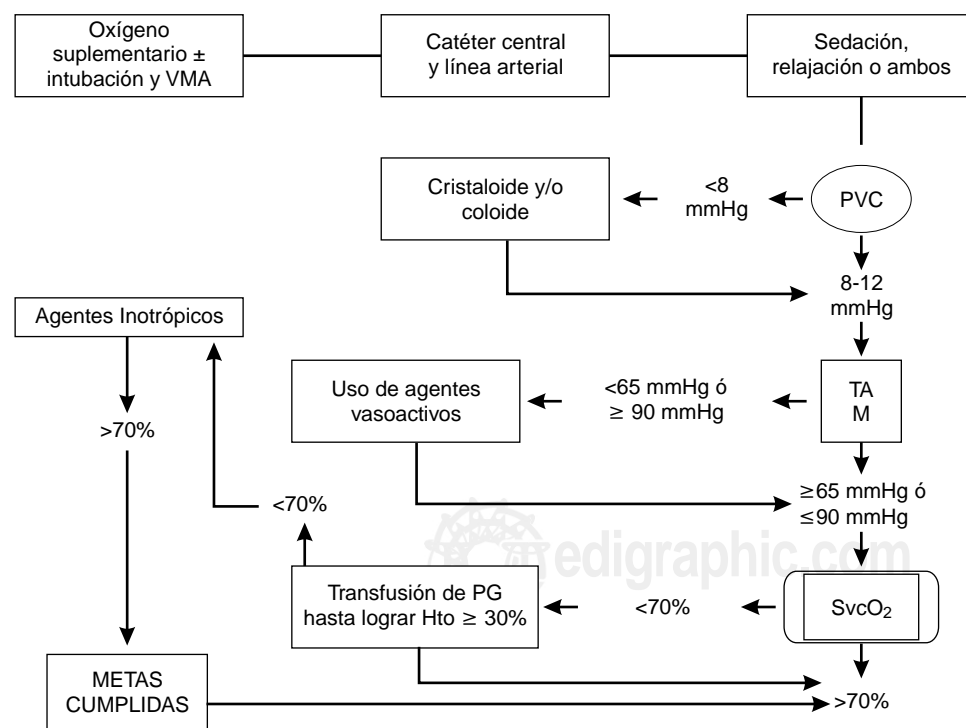
la microcirculación (Cuadro VI) estas últimas por su costo y complejidad son de difícil acceso en nuestro medio.

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 una 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, un índice cardíaco de 3 l.min.m², 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 mg 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 apesar 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

**Figura 2.** Reanimación dirigida por metas.

(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 (SvO_2) 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 SvO_2 mayor de 70% se deberá de apoyarse la función cardíaca con el uso de agentes inotrópicos (Dobutamina, Milrinona, Levosindeman) (Figura 2).

REFERENCIAS

1. Gutiérrez G, Reines D. Clinical review: Hemorrhagic shock. Crit Care 2004;8:373-381.
2. Rady M. Bench-to-bedside review: Resuscitation in the emergency department. Crit Care 2004;8:2986-2992.
3. Mckinlay S, Gan T. Intraoperative Fluid Management and Choise of fluids. The American Society of Anesthesiologists 2003, Inc. Chapter 12.
4. Bilkovski R. Targeted resuscitation strategies after injury. Curr Opin Crit Care 2004;10:529-538.
5. Stephens R, Mythen M. Optimizing intraoperative fluid therapy. Curr Opin Anaesthesiol 2003;16:385-392.

