



## Manejo de líquidos y técnicas de ahorro hemático transoperatorios

Dr. Jesús Macías Pérez\*

\*Anestesiólogo adscrito al Centro Nacional de Investigación y Atención al Paciente Quemado del Instituto Nacional de Rehabilitación y al Hospital General Xoco.

El manejo crítico de líquidos en el paciente gran quemado es fundamental para su supervivencia. En la década de 1940 el choque hipovolémico y/o la insuficiencia renal inducida por choque fue la principal causa de muerte después de la lesión por quemadura. Hoy día, la mortalidad relacionada a la pérdida de volumen inducida por quemadura se ha reducido.

La fisiopatología del choque por quemadura está basada en un choque hipovolémico y choque celular caracterizado por cambios hemodinámicos específicos incluyendo la disminución del gasto cardíaco, del líquido extracelular del volumen plasmático y oliguria, y al igual que en el tratamiento de otras formas de shock el objetivo principal es restaurar y preservar la perfusión tisular con el fin de evitar la isquemia celular; sin embargo, en el shock por quemadura es complicado debido a que obligadamente existe la presencia de edema por quemadura; un componente importante del choque por quemadura es el aumento de la permeabilidad capilar derivado directamente de la lesión térmica mediante marcados cambios en la microcirculación.

Se han propuesto diversos mediadores químicos para explicar los cambios en la permeabilidad vascular después de la quemadura. Los mediadores pueden producir un incremento en la permeabilidad vascular o un incremento en la presión hidrostática microvascular; la mayoría de los mediadores actúan aumentando la permeabilidad mediante la alteración de la integridad de la membrana en las vénulas; la fase temprana de la formación de edema que dura de minutos a una hora se ha propuesto por algunos investigadores como el resultado de los mediadores, en particular histamina y bradiquinina; otros mediadores implicados en estos cambios son las aminas vasoactivas, los productos de la activación de las plaquetas y de la cascada del complemento, hormonas, prostaglandinas, leucotrienos, y serotonina, responsable directamente de el

aumento de las resistencias vasculares pulmonares e indirectamente de amplificar el efecto de la norepinefrina, histamina, angiotensina II, y la prostaglandina. Las prostaglandinas sólo son responsables en una parte del edema del quemado, ya que estas sustancias no aumentan directamente la permeabilidad vascular; sin embargo, el aumento de niveles de prostaglandinas vasodilatadoras como la PGE2 y la PGI2 dan lugar a la dilatación arterial del tejido quemado, al aumento en el flujo sanguíneo y la presión hidrostática intravascular en la microcirculación lesionada y por lo tanto acentúan el proceso del edema.

El resultado final de los cambios en la microvasculatura debido a la lesión térmica es la interrupción de las barreras capilares que separan los compartimientos intravascular e intersticial y su rápido equilibrio de estos compartimientos dando lugar a una severa deplección en el volumen plasmático con un marcado incremento del líquido extracelular que clínicamente se manifiesta como hipovolemia. Además de la pérdida de la integridad capilar, la lesión térmica también provoca cambios a nivel celular; Baxter demostró que en las quemaduras mayores al 30% de superficie corporal se produce una disminución sistémica en el potencial transmembrana celular, incluyendo células no lesionadas térmicamente; la causa de esto, se piensa, es una disminución en la actividad de la ATPasa de sodio responsable de mantener el gradiente iónico extracelular e intracelular; además, Baxter demostró que la reanimación sólo restaura parcialmente las concentraciones de membrana y potenciales intracelulares de sodio a los niveles normales, de hecho, el potencial de membrana puede no volver a la normalidad durante muchos días después, a pesar de haberse llevado a cabo una reanimación adecuada; sin embargo, si la resuscitación es insuficiente el potencial de membrana de las células disminuye progresivamente, lo que

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

resulta finalmente en muerte celular, pudiendo éste ser el denominador común final en el shock por quemadura durante el período de reanimación.

La solución de Ringer Lactato con una concentración de sodio de 130 mEq/L es el líquido usado más popularmente para la resuscitación hídrica en contraste con soluciones coloides, las cuales no son tan útiles para la resuscitación inicial, ya que aun estas grandes moléculas de proteínas escapan del capilar tras la lesión térmica.

La cantidad necesaria de cristaloïdes para una reanimación adecuada depende en parte de qué parámetros estamos usando o midiendo para la reanimación por ejemplo el gasto urinario

La fórmula Parkland recomienda  $4 \text{ cm}^3/\text{kg}/\%$  SCQ para las primeras 24 horas administrando la mitad de esa cantidad en las primeras 8 horas.

La fórmula Brooke recomienda comenzar la reanimación hídrica en  $2 \text{ cm}^3/\text{kg}/\%$  SCQ durante las primeras 24 horas.

En grandes quemados hay desarrollo de hipoproteinemia severa, por lo que el agotamiento de proteínas a nivel intersticial puede resultar en mayor formación de edema.

Las soluciones salinas hipertónicas son conocidas desde hace muchos años y parecen tener efectividad en el manejo de la resuscitación inicial de los pacientes quemados ya que su infusión produce hipernatremia e hiperosmolaridad en el suero originando un efecto positivo, ya que el suero hipertónico reduce el desplazamiento en el espacio extracelular de el agua intravascular, otros beneficios que se pretende alcanzar son la menor formación de edema tisular así como menos complicaciones concomitantes con el edema ya que al necesitar menos requerimientos se tiene menor formación de edema; estudios que comparan los requerimientos de líquidos en pacientes en quienes se usó solución salina hipertónica y en otros Ringer Lactato resaltan, la necesidad de menores cantidades de líquidos en el grupo de pacientes con solución hiperosmolar.

Las proteínas plasmáticas son muy importantes en la circulación para mantener la fuerza de la presión oncótica hacia el interior que contrarresta la fuerza hacia el exterior; sin la presencia de las proteínas en la circulación el volumen en el plasma no podría mantenerse y el edema masivo daría lugar, por lo que el uso de fórmulas de resuscitación hídrica que contenían coloides fueron aceptadas como la solución Evans, la misma fórmula Brooke y la de Moore.

Sin embargo, terrible discusión existe respecto al uso de las proteínas durante la resuscitación hídrica inicial existiendo tres escuelas de pensamiento al respecto:

1. Las proteínas no deben darse durante las primeras 24 horas, ya que son menos efectivos que el agua y además promueven la acumulación de agua intrapulmonar cuando el líquido de edema está siendo absorbido desde el sitio de la lesión.

2. Las proteínas, específicamente la albúmina, se debe dar desde el inicio de la reanimación junto con los cristaloïdes debiéndose añadir a la solución del paciente.
3. Las proteínas se deben dar entre las 8 y 12 horas después de las quemaduras usando estrictamente coloides durante las primeras 8 a 12 horas a causa de los cambios masivos de líquidos durante ese período. Demling demostró que la restauración y mantenimiento de los contenidos de proteínas del plasma no fueron efectivas hasta 8 horas después de la lesión cuando los niveles adecuados se pueden mantener con infusión debido a que los tejidos no quemados parecen recuperar la permeabilidad normal muy poco después de la lesión y por que, además, la hipoproteinemia puede acentuar aún más el edema.

Algunas consideraciones especiales en el manejo de líquidos de reanimación requieren los pacientes pediátricos así como pacientes en los que se documentan lesión por inhalación ya que éstos necesitan mayor cantidad de líquidos del orden de los  $5.7 \text{ cm}^3/\text{kg}/\%$  SCQ, comparado con un  $3.9 \text{ cm}^3/\text{kg}/\%$  SCQ de los que no la presentan, de igual forma, en pacientes con quemaduras eléctricas sus requerimientos son mayores.

El sangrado está siempre presente en el paciente gran quemado, por lo que otra sección necesaria e importante durante el manejo de líquidos es la necesidad o no de transfusiones sanguíneas; sin embargo, esto no representa un problema, sobre todo durante la reanimación inicial, a menos que exista un trauma coexistente aunque una caída rápida en la concentración de la hemoglobina es posible, ya que durante la fase de resuscitación se presenta hemodilución, además de que en forma inicial se pueden hacer escarotomías y otros procedimientos como liberación por un síndrome compartamental. Sin

**Cuadro I.** Cálculo esperado de pérdidas sanguíneas en el paciente quemado.

Procedimiento quirúrgico	Predicción de pérdida de sangre
Menor de 24 horas desde la quemadura	0.45 mL/cm <sup>2</sup> de área quemada
1 a 3 días desde la quemadura	0.65 mL/cm <sup>2</sup> de área quemada
2 a 16 días desde la quemadura	0.75 mL/cm <sup>2</sup> de área quemada
Mayor a 16 días desde la quemadura	0.5 a 0.75 mL/cm <sup>2</sup> de área quemada
Heridas infectadas	1-1.25 mL/cm <sup>2</sup> de área quemada

Adapted from: Desai et al. Early burn wound excision significantly reduces blood loss. Ann Surg 1990;221:753-762.

**Cuadro II.** Efectos adversos relacionados con la transfusión.

Momento de la aparición	Mecanismo	Reacción infecciosa	Reacción no infecciosa
Agudo	Mediado inmunológicamente		Reacción hemolítica aguda. Lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión (TRALI). Reacción febril no hemolítica. Reacción urticarial. Anafilaxia.
	No mediado inmunológicamente	Contaminación bacteriana	Hemólisis no inmune (por ejem. Hemoglobinuria). Sobrecarga circulatoria. Metabólicas (por ejem. Hipertotassemia). Embolismo aéreo.
Diferido	Mediado inmunológicamente		Reacción hemolítica diferida. Enfermedad de injerto contra huésped. Púrpura postransfusional.
	No mediado inmunológicamente	Transmisión de infecciones (virales, bacterianas o parasitarias)	Hemocromatosis (sobrecarga de hierro)

Tomado de A. Pérez Ferrer, Medicina Transfusional Edit. Panamericana 1a. edición, 2010.

embargo, cuando los pacientes son llevados a la sala de cirugía para su manejo quirúrgico mediante exéresis aseos quirúrgicos, desbridaciones, escarectomías, así como toma y aplicación de injertos el sangrado llega a ser considerable, por lo que Desai y cols. mencionaron que el sangrado transoperatorio se determina mediante la edad de la quemadura, el área de superficie corporal quemada y a operar, y si está presente o no una infección mencionando que la necesidad de transfusión va de 0.45 a 1.25 mL por cada centímetro cuadrado de superficie corporal quemada.

La transfusión puede ser autóloga (con sangre del propio paciente) y mediante depósito previo, rescate celular o con técnicas de hemodilución; también la transfusión alogénica, mediante depósito de sangre de otra persona.

Los riesgos transfusionales están bien descritos y son conocidos, tanto infecciosos como no infecciosos; es impor-

tante la observación de guías y protocolos sobre la utilización de los productos sanguíneos, teniendo como prioridades: a) transfundir menos, b) transfundir mejor, c) transfundir con menos riesgo. y d) transfundir con menor costo.

El objetivo de una transfusión es el aporte de oxígeno a los tejidos que sirva para cubrir las demandas del mismo

Se mencionan también algunos de los métodos usados para el ahorro de sangre en cirugía del paciente quemado, los cuales pueden ser farmacológicos o no, teniendo en un gran lugar los fármacos antifibrinolíticos como son el ácido amino caproico, controlando también la presión arterial mediante el uso de fármacos como el nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina.

El uso del etamsilato es controversial; sin embargo, con buenos resultados en algunos tipos de quemadura.

## REFERENCIAS

1. Friedrich JB, Sullivan SR, Engrav LH et al. Is supra-Baxter resuscitation in burn patients a new phenomenon? Burns. 2004;30:464-466.
2. Oda J, Yamashita K, Inoue T et al. Resuscitation fluid volume and abdominal compartment syndrome in patients with major burns. Burns. 2006;32:151-154.
3. Total Burn Care. David N. Herndon Edit. Saunders Elsevier 2da. Ed. 2002 reimpresión 2007.
4. Norma Oficial Mexicana NOM-003-SSA2-1993, "Para la disposición de sangre humana y sus componentes con fines terapéuticos".
5. Corwin HL, Gettinger A et al. The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill-Current clinical practice in the United States. Crit Care Med. 2004;32:39-48.
6. Klein HG. Major current risks of transfusion TATM 2005; 7 (Suppl): S16-9.
7. Schmidt PJ, Ness PM. Hemotherapy: from bloodletting magic to transfusion medicine. Transfusion. 2006;46:166-168.
8. McCormack PL. Tranexamic acid a review of its use in the treatment of hyperfibrinolysis. Drugs. 2012;72:585-617.
9. Hammer et al. BMC Anesthesiology. 2013, 13:9 Page 4 of 8 <http://www.biomedcentral.com/1471-2253/13/9>
10. Anesthesiology and critical care Drug Handbook 9a. ed. 2010-2011, pp. 1014-1015.