



## Síndrome de reperfusión con el uso de torniquete neumático

Dra. Verónica Mireya Ramos-Chávez\*

\* Residente de Anestesiología de primer año, Unidad Médica de Alta Especialidad «Magdalena de las Salinas», IMSS.

### INTRODUCCIÓN

El uso de torniquete es una práctica común en cirugías plásticas y ortopédicas. Son dispositivos de compresión que ocluyen el flujo de sangre en las extremidades con la finalidad de crear un campo quirúrgico sin sangre y disminuir la pérdida de sangre perioperatoria. Existen otros usos como la anestesia regional intravenosa (bloqueo de Bier) para la prevención de diseminación de los anestésicos locales. En Anestesiología, el uso del torniquete se encuentra relacionado con alteraciones fisiológicas y bioquímicas que afectan el manejo trans- y postoperatorio.

El uso del torniquete en la antigüedad fue utilizado por los romanos para controlar el sangrado, especialmente durante la amputación. La palabra torniquete deriva de la palabra francesa *tourner* que significa «girar». El concepto fue atribuido a Jean Louis Petit, quien describió un dispositivo mecánico giratorio en 1718. Von Esmarch mejoró el diseño a finales del siglo XIX añadiéndole una envoltura de goma concéntrica al vendaje. Sin embargo, el primer problema de este tipo de vendaje fueron las altas presiones generadas con presiones de más de 1,000 mmHg. También se alarga y comprime la piel durante la aplicación, produciendo trauma y demostrándose mayor lesión nerviosa temprana. Posteriormente, Harvey Cushing introduce el primer torniquete neumático en 1904.

### GENERALIDADES

El torniquete es un dispositivo de compresión o constricción usado para controlar la circulación hacia una extremidad por un período de tiempo. En la actualidad, existen diversos tipos de torniquetes: torniquete de emergencia, el cual se coloca alrededor de una extremidad inferior o superior

para evitar la pérdida severa sanguínea por traumatismo y torniquete quirúrgico, el cual permite al cirujano trabajar en un campo quirúrgico sin sangre al evitar el flujo sanguíneo a una extremidad. Tienen dos diseños básicos: torniquetes no neumáticos los cuales están hechos de goma o telas elásticas, y torniquetes neumáticos los cuales usan gas comprimido para inflar una vejiga o un manguito para ocluir o restringir el flujo sanguíneo. Un dispositivo de regulación en la máquina de torniquete puede controlar la cantidad de presión del manguito ejercida sobre la extremidad. La presión es proporcionada por una bomba de accionamiento eléctrico o por un suministro central de aire comprimido. La longitud y el ancho del manguito del torniquete deben individualizarse, teniendo en cuenta el tamaño y la circunferencia de la extremidad del paciente. El manguito del torniquete debe solaparse al menos tres pulgadas, pero no más de seis pulgadas. Demasiada superposición provoca un aumento de la presión y arrugas del tejido blando subyacente. Por el contrario, una superposición corta compromete la inflación efectiva del torniquete y puede provocar una liberación inesperada o una constrictión inadecuada. El mango debe ser más ancho que la mitad del diámetro del miembro. Los manguitos más anchos minimizan el riesgo de lesión del tejido subyacente al dispersar la presión sobre un área de superficie mayor. Se ha encontrado que los manguitos más grandes ocluyen sistemáticamente el flujo sanguíneo a una presión más baja en adultos y niños. La presión a la que se debe inflar un torniquete depende de diversas variables: la edad, piel, presión sanguínea, forma y tamaño de la extremidad del paciente y las dimensiones del manguito. Los textos quirúrgicos recomiendan presiones del manguito de 200-300 mmHg para adultos. La presión de oclusión en extremidades (POE) se define como la presión mínima requerida para detener el flujo de sangre arterial en

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

la extremidad distal al manguito, se determina aumentando gradualmente la presión del torniquete hasta interrumpir el flujo sanguíneo distal, la POE se ajusta agregando un margen de seguridad de la siguiente manera: 1. Agregar 40 mmHg para POE < 130 mmHg, 2. Agregar 60 mmHg para POE entre 131 y 190 mmHg, 3. Agregar 80 mmHg para POE > 190 mmHg, 4. Pacientes pediátricos se recomienda 50 mmHg. La exanguinación antes del inflado del torniquete mejora la calidad del campo sin sangre y minimiza el dolor asociado con el uso del torniquete. Normalmente se realiza por elevación de la extremidad o usando una envoltura elástica de la extremidad. No se deben usar vendajes elásticos si se presenta alguno de los siguientes: infección, tumor maligno, fracturas o trombos en la extremidad. La exanguinación y el uso de torniquetes son ambos controvertidos en pacientes con enfermedad de células falciformes. Se ha descrito un límite de tiempo seguro de 1-3 horas. Se ha recomendado evaluar la situación operativa a las dos horas, y si la duración prevista es mayor a 2.5 horas, utilice un intervalo de deflación de 10 min en ese punto y en los intervalos posteriores de una hora. En pacientes pediátricos, se ha recomendado un tiempo de inflado menor a 75 min para las extremidades inferiores. El desinflado del torniquete provoca la liberación de metabolitos anaeróbicos en la circulación sistémica y produce hipotensión, acidosis metabólica, hipercalemia, mioglobulinemia, mioglobinuria y posible insuficiencia renal.

## SÍNDROME DE REPERFUSIÓN

El síndrome de reperfusión posterior al uso de torniquete neumático, puede ocurrir en pacientes a los que se les han aplicado torniquetes durante períodos prolongados. Dentro de la fisiopatología, la evidencia histológica de daño muscular es evidente 30-60 minutos después de la inflación del torniquete, presentando disminución del pH (< 6.5), disminución de  $\text{pO}_2$ , aumento de  $\text{pCO}_2$ , aumento de  $\text{K}^+$ , aumento de lactato, progresivamente. El dolor de torniquete se desarrolla en hasta el 66% de los pacientes 30-60 minutos después de la inflación del manguito. La hipertensión inducida por torniquete ocurre en el 11-66% de los casos. El desinflado del torniquete conduce a una disminución significativa de la presión arterial media, debido a la liberación de metabolitos desde la extremidad isquémica a la circulación y la disminución de la resistencia vascular periférica. Se observa un aumento transitorio de  $\text{EtCO}_2$ , disminución de la temperatura y presión venosa central de oxígeno. El restablecimiento del flujo sanguíneo puede inducir una extensión paradójica del daño isquémico mediado por radicales libres de oxígeno. Existe interacción entre los neutrófilos activados y las moléculas de adhesión superficial en el endotelio vascular. Comienza la infiltración de leucocitos, y aparece la expresión de neutrófilos aislados CD11b, CD18, molécula de adhesión celular endotelial-1

(CAM-1). Esto tiene efectos sistémicos locales y generalizados: síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), renal, pueden producirse lesiones cardíacas y pueden dar lugar a otras complicaciones graves y con frecuencia fatales.

Las complicaciones relacionadas con el torniquete son:

1. Lesiones nerviosas, desde parestesia hasta parálisis. Los tejidos nerviosos son menos vulnerables a la lesión aguda en comparación con el musculoesquelético. La incidencia se estima en 1:6,200 para la extremidad superior y 1:3,700 para la extremidad inferior. La incidencia general de lesiones permanentes es del 0.032%. La lesión del nervio es máxima en los bordes proximal y distal del manguito, donde el esfuerzo cortante es mayor. Las lesiones nerviosas son más comunes en la extremidad superior que en la inferior. La lesión más común del nervio de la extremidad superior es la del nervio radial, seguida de los nervios cubital y mediano. El nervio peroneo común es el nervio de la extremidad inferior más comúnmente lesionado. Las lesiones nerviosas son más comunes con el uso de vendajes Esmarch que con un torniquete neumático. El vendaje Esmarch puede generar presiones de hasta 1,000 mmHg. El pronóstico de las lesiones nerviosas inducidas por el torniquete generalmente es bueno; los déficits permanentes son raros y la mayoría de las lesiones sanarán espontáneamente dentro de los seis meses.

La clasificación de las lesiones de los nervios que propuso Seddon (1943) ha utilizado los términos siguientes para describir las lesiones del nervio periférico:

- Neuropaxia: compresión o contusión menor de un nervio periférico, con preservación de cilindroje (edema mínimo o rotura de un segmento localizado de la vaina de mielina). Se interrumpe de forma pasajera el impulso nervioso. La recuperación es completa en pocos días o semanas.
  - Axonotmesis: lesión más importante con rotura del axón y degeneración walleriana distal. Preservación del endoneuro y células de Schwann. Recuperación espontánea con buena actividad funcional.
  - Neurotmesis: lesión más grave con sección anatómica completa del nervio. Existe disruptión del endoneuro y del epineuro. En este grupo no se puede anticipar una recuperación espontánea.
2. Lesiones musculares. Se deben al efecto combinado de la isquemia y la deformación mecánica del tejido. La isquemia y la compresión conducen a cambios metabólicos y microvasculares. Las concentraciones intracelulares de creatina fosfato, glucógeno, oxígeno y ATP se agotan en tres horas. La isquemia inducida por torniquete y la reperfusión generan peróxido de hidrógeno y causan una mayor

actividad xantina oxidasa en sangre local y sistémica que contribuye a la lesión del musculoesquelético, el miocardio, los riñones y los pulmones después de la isquemia y la reperfusión.

Dentro de los efectos sistémicos se encuentran:

1. Efectos cardiovasculares, los cuales ocurren durante todas las fases de la aplicación del torniquete, desde la exanguinación hasta el desinflado. La exanguinación de las extremidades y la inflación del torniquete aumentan el volumen sanguíneo y la resistencia vascular sistémica que finalmente causan un aumento transitorio de la presión venosa central. Este cambio de líquido puede aumentar la presión venosa central y también el volumen de sangre en un 15% que puede ser de hasta 800 mL después de la exanguinación de ambas piernas. La frecuencia cardíaca, la presión sistólica y la presión diastólica pueden aumentar después de 30-60 minutos de inflado del torniquete debido a isquemia y dolor de torniquete. El desinflado del torniquete es una etapa crítica al generar una caída repentina en la presión venosa central y las presiones arteriales medias. Se ha reportado paro cardíaco después del desinflado del manguito. Estos cambios hemodinámicos se deben a la combinación de un cambio en el volumen sanguíneo hacia la extremidad y el lavado de los metabolitos desde la extremidad isquémica hacia la circulación sistémica.
2. Efectos respiratorios principalmente durante el desinflado del torniquete. Se asocia con un aumento transitorio en la tensión del dióxido de carbono al final de la espiración ( $\text{EtCO}_2$ ) debido a la salida de sangre venosa hipercápnica y metabolitos en la circulación sistémica. El aumento en  $\text{EtCO}_2$  está relacionado con la duración de la isquemia. El aumento de  $\text{EtCO}_2$  también es mayor con el torniquete de la extremidad inferior en los hombres que en las mujeres, debido al mayor volumen muscular del hombre. El  $\text{EtCO}_2$  alcanza su máximo en 1-3 minutos, volviendo a la línea de base a los 10-13 minutos en un paciente que respira espontáneamente.
3. Efectos circulatorios cerebrales posterior a la deflación del torniquete. Aumenta el flujo sanguíneo cerebral en dos minutos y vuelve a la línea de base en 10 minutos. Los pacientes con una perfusión intracranal reducida pueden tener un mayor riesgo de efectos adversos relacionados con el aumento del flujo sanguíneo cerebral.
4. Efectos hematológicos con un estado de hipercoagulabilidad secundario al aumento de la agregación plaquetaria y estimulación de los factores de coagulación causados por el daño tisular y catecolaminas liberadas en respuesta al dolor de la cirugía y aplicación del torniquete.
5. Cambios metabólicos en la extremidad isquémica que incluyen: aumento de los niveles de ácido láctico,  $\text{PaCO}_2$ ,

potasio, disminución de los niveles de  $\text{PaO}_2$  y pH. El grado de estos cambios se correlaciona con la duración de la isquemia. Todos estos cambios se invierten por completo dentro de los 30 minutos del desinflado del torniquete. Los cambios metabólicos son más pronunciados cuando se usan torniquetes bilaterales.

6. Cambios de temperatura, a nivel central aumenta gradualmente después de la aplicación del torniquete a medida que disminuye el área de superficie disponible para la pérdida de calor, lo que resulta en una menor transferencia de calor desde el compartimiento central al periférico. El desinflado conduce a una caída transitoria en la temperatura central debido a la redistribución del calor corporal y la sangre hipotérmica de la extremidad isquémica. El mantenimiento de la normotermia corporal central durante la cirugía reduce esta disminución de la temperatura.
7. Efectos farmacológicos alterando el volumen de distribución de algunos medicamentos, lo que da como resultado una alteración de la farmacocinética de los fármacos anestésicos. El intervalo de tiempo entre la administración de antibióticos y la inflación del torniquete es importante para la profilaxis con antibióticos durante la cirugía, pero no existen pautas específicas. Las pautas de cirugía ortopédica sugieren que el antibiótico debe infundirse por completo antes de inflar el torniquete. La evidencia clínica ha sugerido que los antibióticos profilácticos deben administrarse al menos 5-10 minutos antes del inflado del torniquete para permitir una buena penetración del tejido.

## TRATAMIENTO

El tratamiento es principalmente dirigido a disminuir la concentración o efectos de los radicales libres. Existen dos líneas de defensa antioxidante intracelular, la primera es un grupo de enzimas antioxidantes (tres superóxido dismutasas [SOD]) que convierten el superóxido a peróxido de hidrógeno, que finalmente es convertido en agua y oxígeno por las peroxidases. Las SOD son metaloproteínas con una forma citoplasmática y otra extracelular, siendo la principal de ellas la glutatión peroxidasa. La segunda línea es a través de la intercepción por antioxidantes no enzimáticos, los cuales pueden ser solubles en agua o en grasa. Un número de proteínas extracelulares, incluyendo la albúmina, lactoferrina, transferrina, haptoglobinas y ceruloplasmina, tienen propiedades antioxidantes. Los antioxidantes endógenos tienden a agruparse en tres categorías según su efecto: aquellos que incrementan la actividad enzimática antioxidante, los que suplementan los antioxidantes no enzimáticos con sustancias naturales o sintéticas, para incrementar la intercepción de radicales antes de que ellos afecten componentes celulares, y los que son blanco de vías bioquímicas activadas por radicales de oxígeno y puedan ser mediadores secundarios de daño celular.

## Los micronutrientes antioxidantes son:

Vitamina C	Reacciona con el superóxido
Vitamina E	Reacciona con el superóxido
Betacaroteno	Neutraliza el superóxido
Selenio	Constituyente de la glutatión peroxidasa
Cobre	Constituyente de la SOD, ceruplasmina
Zinc	Constituyente de la SOD, citosólico
Manganeso	Constituyente de la SOD, mitocondrial
Hierro	Constituyente de la catalasa

La lesión postreperfusión puede ser atenuada por la generación de radicales libres como el folato, manitol y vitaminas A, C y E.

A continuación se mencionan los fármacos y sugerencias de manejo utilizados para tratar el daño posterior a la reperfusión:

- Iniciar con un bolo de solución mixta más de 100 mEq de bicarbonato durante 30 minutos.
- Continuar con la misma solución en infusión de 2 a 5 mL/kg/h, al mismo tiempo se administra un bolo de manitol a 20% de 0.5 g/kg durante 15 minutos.
- Mantener la infusión del manitol de 0.1 g/kg/h. La infusión y los siguientes bolos se ajustan para mantener la uresis en 200 mL/horas.
- Si a pesar de esto el pH de la orina está por debajo de 6 y el pH sérico por arriba de 7.45, se administra una dosis de acetazolamida para favorecer la secreción renal de bicarbonato.
- Se debe vigilar estrechamente la osmolaridad sérica y la volemia para evitar complicaciones.
- La insuficiencia renal con rabdomiólisis puede prevenirse con tratamiento oportuno y enérgico de la depleción del volumen, con 1,500 mL de solución salina/h y mediante el monitoreo del flujo urinario alto (200 a 300 mL/horas).
- Asegurar uresis deseable de 1 a 2 mL/kg/horas.
- Mantener el pH urinario entre 6 y 7.
- Mantener el pH sérico por debajo de 7.5.
- Asegurar la estabilidad hemodinámica del paciente.
- Evitar la sobrecarga hídrica.

La lesión renal aguda es la complicación más grave, y su patogénesis es multifactorial. Existen varios mecanismos involucrados: hipovolemia ocasionada por un síndrome compartimental, nefrotoxicidad mediada por la mioglobina y peroxidación de lípidos por el grupo Hem de la mioglobina además de otros elementos vasomotores y nefrotóxicos. Se puede clasificar en:

Propofol	Posee una actividad antioxidante y limita la peroxidación lipídica
Ketamina	Inhibe directamente la producción de citoquinas proinflamatorias como el FNT alfa, IL-6, IL-8
Manitol	Es un barrero de radicales libres en virtud de sus grupos hidroxilo
Alopurinol	Disminuye la actividad de la fosfolipasa A2, la cual se activa durante la reperfusión, incrementando la actividad plaquetaria y la de los polimorfonucleares; ha demostrado protección miocárdica en pacientes sometidos a Bypass cardiopulmonar, su principal acción es el de ser un inhibidor de las xantina oxidasa
Bloqueadores de los canales de calcio	Disminuyen la concentración del calcio intracelular que se acumula durante la isquemia de calcio
N-acetilcisteína	Repleta de glutatión la célula isquémica, disminuyendo la lesión
Esteroides	Disminuyen la liberación de interleucina 6 y estabilizan la membrana
Aprotinina	Inhibidora de las serinproteasas, disminuye además la actividad del plasminógeno tisular y la liberación del FNT, así como la liberación IL6
La prostaglandina E1	Inhibe la degradación del nucleótido de adenina, aumenta la resíntesis de TP y mejora los hallazgos histopatológicos de la lesión por reperfusión del hígado trasplantado que presenta disfunción postoperatoria
Lidocaína	Inhibe la activación de PLA2, se une al calcio y disminuye la permeabilidad capilar, para la liberación de citocinas de los macrófagos y polimorfonucleares
Pentoxifilina	Derivada de la teofilina, reduce la producción de FNT alfa

- **Lesión renal aguda de carácter prerrenal:** choque hipovolémico, quemaduras extensas o que involucren áreas circunferenciales, diuréticos, pancreatitis postraumáticas, disminución del gasto cardíaco, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, hipoxemia, hipercapnia, antihipertensivos, vasoconstricción renal, antiinflamatorios no esteroideos, agonistas adrenérgicos e hipercalemia.
- **Lesión renal aguda de carácter renal:** necrosis tubular aguda isquémica por sepsis o persistencia de las causas prerrenales (hipotensión secundaria a choque hipovolémico).

mico), lisis muscular, hemólisis mecánica, nefritis túbulo intersticial aguda, glomerulonefritis aguda y necrosis cortical.

- **Lesión renal aguda de carácter postrenal:** obstrucción uretral, ureterocele, válvulas ureterales, vejiga neurógena, hiperplasia prostática benigna preexistente al trauma, litiasis, fibrosis retroperitoneales, condiciones ginecológicas preexistentes y coagulación intravascular diseminada.

## PRONÓSTICO

El pronóstico de estos pacientes es reservado, debido a que en una gran parte de la población se comprueba lesión renal en cualquiera de sus grados y en algún punto de la historia natural del trauma; de la clasificación renal resultante postraumática depende la reestabilización de la función orgánica a funciones lo más cercanas a la normalidad antes del daño tisular.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Mingo-Robinet J, Castañeda-Cabrero C, Álvarez V, Alonso-Cortés J, Monge-Casares E. Case reports in Orthopedics. Tourniquet-related iatrogenic femoral nerve palsy after knee surgery: case report and review of the literature. Case Rep Orthop. 2013;2013:368290.
2. Zhang W, Li N, Chen S, Tan Y, Al-Aidaros M, Chen L. The effects of a tourniquet used in total knee arthroplasty: a meta-analysis. J Orthop Surg Res. 2014;9:13.
3. Salhotra, Jai Prakash Sharmay Rashmi. Indian Journal of Orthopaedics. Tourniquets in orthopedic surgery. [En línea] Julio de 2012. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3421924/>.
4. McEwen JA. Tourniquets.org. Limb Occlusion Pressure (LOP). [On line] 2018. Available in: <http://tourniquets.org/limb-occlusion-pressure-lop/#pressure gradient>.
5. Kamal Kumar, Craig Railton, Qutaiba Tawfic. Tourniquet application during anesthesia: “What we need to know? [On line] Tuesday de April de 2018. Available in: [https://www.researchgate.net/publication/283666124\\_Tourniquet\\_application\\_during\\_anesthesia\\_What\\_we\\_need\\_to\\_know](https://www.researchgate.net/publication/283666124_Tourniquet_application_during_anesthesia_What_we_need_to_know).
6. Rivera-Ordoñez A. Síndrome de reperfusión por síndrome de Crush y torniquete. Rev Mex Anest. 2017;40:S48-S51.
7. Alejandro Ludwing Marín González, María de Lourdes Vallejo Villalobos, Ana María Domínguez Cruz. Clínicas Mexicanas de Anestesiología. Síndrome de reperfusión tisular. s.l., México : Alfil, Enero-Abril de 2017.
8. Ochoa-Anaya G, Méndez-Hernández AZ. Implicaciones anestésicas mediante el uso del torniquete arterial neumático. Rev Mex Anest. 2015;38:44-48.
9. Hicks RW, Denholm B. Implementing AORN recommended practices for care of patients undergoing pneumatic tourniquet-assisted procedures. AORN J. 2013;98:383-393.