



Universidad Autónoma de Querétaro
 Facultad de Medicina
 Especialidad en Anestesiología

ESTIMACION VISUAL VS. CUANTIFICACION VOLUMETRICA
 DEL SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO
 EN EL HOSPITAL GENERAL DE
 QUERETARO

TESIS

Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la
 Especialidad en Anestesiología

Presenta:

Med. Gral. Rocío Yunuén Santiago Vázquez

Dirigido por:

Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez

SINODALES

Med. Esp. Miguel Dongú Ramírez
 Presidente

Med. Esp. Minerva Escartín Chávez
 Secretario

Med. Esp. Luis López Ortega
 Vocal

Med. Esp. Alicia Silva Pérez
 Suplente

Med. Esp. Nicolás González Espinoza
 Suplente

Med. Esp. Benjamín Moreno Pérez
 Director de la Facultad de Medicina

Firma
 Firma
 Firma
 Firma

Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval
 Director de Investigación y Posgrado

Centro Universitario
 Enero 2006
 Querétaro, Qro.
 México

BIBLIOTECA CENTRAL, U.A.Q.

No. Adq. H69624

No. Título _____

Clas. TS

617.96092

S235e

RESUMEN

La cuantificación del sangrado transoperatorio siempre ha resultado motivo de controversia entre los médicos anestesiólogos, ya que cada uno de ellos da un valor diferente a la cantidad de sangrado de un paciente. El objetivo de este estudio fue determinar la diferencia en la cantidad de sangrado valorada por estimación visual por el anestesiólogo vs. la valorada por cuantificación volumétrica. **Metodología.**- Se incluyeron 65 pacientes, de ambos sexos, mayores de 16 años, con niveles de hemoglobina de 14 a 16 g/dL, clasificados ASA I y ASA II, sometidos a cirugía urgente o electiva y bajo técnica anestésica regional o general. Al término de la cirugía se solicitó al anestesiólogo la cantidad de sangrado en mililitros estimada visualmente en base a gasas, compresas y envase de succión. Posteriormente se pesó en báscula volumétrica el material textil usado. Se restó el peso de las gasas y compresas secas. Por otro lado se solicitó a la enfermera circulante la cantidad de líquido proporcionado y a esto se restó el líquido del lebrillo. Lo obtenido fue la cantidad de agua en el envase y el resto del contenido de éste se cuantificó como mililitros de sangre. Se compararon cantidades de sangrado estimado y cuantificado en el envase de succión, material textil y global. De los datos obtenidos se analizaron las diferencias de medias y su significancia estadística con la prueba *t* de student. **Resultados.**- Se encontró una diferencia significativa en la valoración del sangrado contenido en el envase de succión. En la valoración en base a material textil la cantidad de sangrado estimado y cuantificado fue prácticamente la misma. Sin embargo, en la cantidad total de sangrado transoperatorio estimado y cuantificado se obtuvo una $p < 0.05$. **Conclusiones.**- El médico anestesiólogo sobreestimó la cantidad de sangrado contenido en el envase de succión y esto causó un aumento significativo en la valoración global del sangrado agudo transoperatorio. Una sobreestimación del sangrado agudo conlleva a infusión masiva de cristaloides, coloides y multitransfusiones con secuelas a nivel pulmonar o reológico. Una baja estimación lleva a fluidoterapia seca con secuelas como choque hipovolémico. Debe dársele un valor lo más exacto posible a la cantidad de sangrado agudo transoperatorio, basado en un método cuantitativo.

(PALABRAS CLAVE: cantidad de sangrado transoperatorio, estimación visual, cuantificación volumétrica)

SUMMARY

The quantification of transoperative bleeding has always caused controversy among anesthesiologists, since each of these assigns a different value to the quantity of bleeding of the patient. The objective of this study was to determine the difference in the quantity of bleeding evaluated by visual calculation on the part of the anesthesiologist versus evaluation by volumetric quantification. **Methodology:** 65 patients over 16 years of age, of both sexes, with levels of hemoglobin of 14 to 16 g/dL, classified ASA I and ASA II, were included. This patients had emergency or optional surgery under either regional or general anesthesia. At the end of the surgery, the anesthesiologist was asked to specify the amount of bleeding in milliliters, calculated visually from gauze, compresses and the aspirator. After, the textile material used was weighed on a volumetric scale. The weight of the dry gauze and compresses was subtracted. The attending nurse was asked for the amount of liquid supplied, and from this the liquid in the receptacle was subtracted. We thus obtained the amount of water in the receptacle, and the remaining content was quantified as milliliters of blood. The amount of bleeding estimated and quantified in the aspirator textile material and overall were compared. The differences in means and their statistical significance were analyzed with the information obtained using the t student test. **Results:** a significant difference was found in the evaluation of the bleeding contained in the aspirator. The quantity of bleeding estimated and quantified from the textile material was practically the same. However, a $p < 0.05$ was obtained in the total transoperative bleeding estimated and quantified. **Conclusions:** the anesthesiologist overestimated the amount of bleeding contained in the aspirator, and this caused a significant increase in the overall evaluation of acute transoperative bleeding. An overestimation of acute bleeding leads to a massive infusion of crystalloids, colloids and multitransfusions which have pulmonary or rheological sequels. A low estimate leads to dry fluid therapy with sequels such as hypovolemic shock. The most exact value possible must be given to acute transoperative bleeding, based on a quantitative method.

(KEY WORDS: amount of transoperative bleeding, visual estimate, volumetric quantification)

DEDICATORIA

El presente trabajo de investigación está dedicado a mis padres Armando y Gabriela, por su apoyo incondicional durante el ejercicio de mi residencia médica, por compartir mis alegrías y preocupaciones.

A mis hermanas Gaby y Ale por todo el tiempo que invirtieron para ayudarme en la realización, diseño y presentación de este proyecto y que pese a la distancia que actualmente nos separa siempre están en mi pensamiento.

AGRADECIMIENTOS

Los agradecimientos son escasos pero merecidos. Primero a mi familia, por su apoyo constante e incondicional. A la Dra. Alicia Silva, mi asesora clínica, quien me ayudó a elaborar este trabajo de investigación y en la recolección de pacientes. A la Dra. Teresa Ortiz por su atención en la revisión de este texto. A la Dra. Minerva Escartín por su colaboración en el análisis metodológico y estadístico de los datos y el tiempo que prestó a esta investigación. A los médicos adscritos de anestesiología del Hospital General de Querétaro, por la paciencia que tuvieron al permitirme desarrollar los trámites de tesis. Al personal de enfermería, por su comprensión y ayuda en la realización del estudio conforme a la metodología.

Sin ellos este trabajo nunca podría haberse realizado y sólo espero que los resultados justifiquen su sacrificio y su fe.

INDICE

RESUMEN	i
SUMMARY	ii
DEDICATORIAS	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
INDICE	v
INDICE DE CUADROS	vi
INDICE DE FIGURAS	vii
I.- INTRODUCCION	1
II.- REVISION DE LA LITERATURA	3
III.- METODOLOGIA	33
IV.- RESULTADOS	36
V.- DISCUSION	43
VI.- CONCLUSIONES	44
VII.- LITERATURA CITADA	45
VIII.- APENDICE	51

INDICE DE CUADROS

CUADRO		PAGINA
6.1	Distribución por edad de los pacientes	17
6.2	Distribución por género de los pacientes	17
6.3	Niveles de hemoglobina en los pacientes	17
6.4	Clasificación ASA de los pacientes	17
6.5	Tipo de cirugía en los pacientes	17
6.6	Tipo de anestesia en los pacientes	17
6.7	Estimación visual vs. cuantificación volumétrica del sangrado agudo transoperatorio valorado por médicos anestesiólogos del H.G.Q. en el período enero – octubre 2005	17

INDICE DE FIGURAS

FIGURA		PAGINA
7.1	Distribución por edad de los pacientes	17
7.2	Distribución por género de los pacientes	17
7.3	Niveles de hemoglobina en los pacientes	17
7.4	Clasificación ASA de los pacientes	17
7.5	Tipo de cirugía en los pacientes	17
7.6	Tipo de anestesia en los pacientes	17

I.- INTRODUCCIÓN

En el Hospital General de Querétaro se realizan aproximadamente 2600 cirugías al año, de las cuales la mayor parte presentan una pérdida sanguínea transoperatoria mayor a 100 mililitros, lo cual conlleva a un manejo de líquidos tanto cristaloides como coloides o en su defecto, hemotransfusiones, todo esto para proporcionar al paciente estabilidad hemodinámica.

Se ha encontrado en lo que respecta a la cuantificación de sangrado transoperatorio una gran discrepancia para valorar la pérdida sanguínea a través del material quirúrgico que se usa en los procedimientos, como compresas, gasas y el contenido del envase de succión, haciendo al médico anesthesiólogo responsable de esta determinación. Es importante, por lo tanto, conocer con mayor precisión el valor promedio del sangrado recogido por éstos.

Como consecuencia de una estimación errónea se tenderá a sobreestimar la pérdida sanguínea, iniciando una fluidoterapia agresiva a base de cristaloides, coloides o realizando hemotransfusiones innecesarias que conlleven a problemas como coagulación intravascular diseminada, alteraciones electrolíticas, pérdidas al tercer espacio (edema cerebral, edema pulmonar); o por el contrario a subestimar esta pérdida, trayendo trastornos importantes como choque hipovolémico, alteraciones electrolíticas, hipoperfusión a órganos (renal, cerebral) y alteraciones ácido-base entre otras.

Es importante establecer con mayor precisión el valor promedio de la cantidad de sangre recogida por una gasa, una compresa y el envase de succión, así como conocer el margen de error en la cuantificación de pérdidas sanguíneas por el médico anesthesiólogo para uniformar criterios en cuanto a la fluidoterapia, evitando las alteraciones ajenas al procedimiento quirúrgico, conservando de esta manera la homeostasis del paciente y evitándole complicaciones.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la diferencia entre la estimación visual del sangrado transoperatorio y la cuantificación del sangrado, midiendo volumétricamente el material utilizado (gasa y compresa) y el contenido del envase de succión al final del procedimiento quirúrgico-anestésico.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- 1.- Determinar el margen de error entre la estimación visual y lo cuantificado del sangrado transoperatorio por el médico anesthesiologo.
- 2.- Determinar el margen de error entre la estimación visual y lo cuantificado del sangrado transoperatorio recogido por el material textil.
- 3.- Determinar el margen de error entre la estimación visual y lo cuantificado del sangrado transoperatorio contenido en el envase de succión.

II.- REVISIÓN DE LA LITERATURA

FUNCIONES DEL ANESTESIOLOGO

El concepto de profesionalismo cívico estatifica que nuestras responsabilidades morales como médicos deben ser expandidas más allá de nuestros pacientes inmediatos. Los médicos tenemos la obligación de usar nuestro conocimiento e influencia para promover el bien común.

Ralph Waters, el primer anesthesiólogo académico de la era moderna, declara que el desarrollo y reconocimiento de una especialidad es dependiente de Hombres, Publicaciones y Organizaciones, una descripción casi poética. Hoy, es inapropiado excluir a las mujeres. Por lo tanto, la palabra “gente”, se refiere a ambos, hombre y mujer. Una especialidad necesita una misión. La misión inicial de la anestesiología fue desarrollar conocimiento que pudieran capacitar a los anesthesiólogos para mejorar la supervivencia y disminuir la morbilidad de los pacientes quirúrgicos. Esta misión ha sido subsecuentemente expandida a lo largo de estos años. (Schramm 2002)

Una de las funciones importantes de un anesthesiólogo es conservar registros vitales, disponibles y precisos. El 21 de octubre de 1986, la American Society of Anesthesiologists House of Delegates aprobó los estándares para la vigilancia intraoperatoria básica. Estas recomendaciones incluyeron la presencia constante de personal de anestesia calificado y la vigilancia de oxigenación, ventilación, circulación, temperatura. (Collins 2000)

El siguiente es un conjunto amplio de los estándares necesarios en pacientes que se someten a una anestesia general.

- Monitores de vigilancia: estetoscopio, oxímetro de pulso, concentración de gases anestésicos y respiratorios, la impresión del anesthesiólogo como monitor.
- Monitor fisiológico: presión arterial, temperatura, bloqueo neuromuscular, electrocardiografía, espirometría y presiones de vías aéreas y de circuito.
- Monitor de profundidad: índice bispectral, entropía (Collins 2000).

El anesthesiólogo es responsable de evaluar de manera continua la función clínica en pacientes con patologías críticas. De acuerdo a esto, debe existir un método que determine las condiciones del corazón y su función como bomba; frecuentemente, la evaluación clínica no es suficiente, la vigilancia hemodinámica provee de información directa acerca del funcionamiento del corazón, su contenido o volumen, y el continente, arterias y venas. Se debería tener un mejor manejo de los pacientes en choque si claramente se entienden las consecuencias fisiológicas de la insuficiencia hemodinámica específica. Para tener suficiente información y ejecutar un plan terapéutico racional, la combinación de la historia clínica y el examen físico, junto con los estudios de laboratorio y un adecuado monitoreo hemodinámica debe ser presentado por el anesthesiólogo (Millán 2001).

CUANTIFICACION DEL SANGRADO TRANSOPERATORIO

A lo largo de la práctica médica se ha cuantificado la pérdida hemática ocurrida durante el procedimiento quirúrgico de una manera subjetiva, a través de la observación del material textil con el cual se realiza la hemostasia o se recoge el sangrado, como a continuación se verá:

Gasa levemente mojadas	2-3 grs
Gasa medianamente mojadas	4-6 grs
Gasas muy mojadas	8-10 grs
Compresas levemente mojadas	20-30 grs
Compresas medianamente mojadas	40-60 grs
Compresas muy mojadas	80-100 grs

Sin embargo, el punto de vista de cada médico anestesiólogo dista mucho del punto de vista de otro, siendo completamente arbitraria esta manera de cuantificar.

Así, se tiende a sobreestimar la cantidad real de sangre perdida, o lo contrario. Al disminuir el volumen sanguíneo, la hemoglobina circulante y las proteínas plasmáticas de la sangre, es más fácil que aparezca choque, ya sea transoperatorio o postoperatorio.

La cuantificación de la pérdida hemática es importante para restablecer el volumen perdido con sangre o soluciones coloides y cristaloides. Cada uno de estos aspectos se trataran a continuación.

HEMOGLOBINA

El oxígeno se transporta en la sangre en dos formas, en solución física así como combinado con la hemoglobina.

La hemoglobina es el principal componente de los eritrocitos y a ella se debe el color rojo de la sangre. Cada eritrocito contiene unos 280 millones de moléculas de hemoglobina, y cada molécula de hemoglobina pesa unas 64 500 veces más que un átomo de hidrógeno, estando constituida por más de 10 000 átomos de hidrógeno, carbono, nitrógeno, oxígeno y azufre. Además, cada molécula de hemoglobina contiene cuatro átomos de hierro, principal factor de su aptitud para transportar oxígeno.

Sin la hemoglobina, los organismos grandes no pueden aportar suficiente oxígeno a sus tejidos ni transportar anhídrido carbónico desde los tejidos hasta los pulmones (Shapiro 2000).

Su fracción proteica es la globina, la cual se encuentra unida a un compuesto hierro-porfirina llamado hem. La molécula de globina consta de cuatro cadenas polipeptídicas distintas de alrededor de 740 aminoácidos.

La hemoglobina del adulto normal (hemoglobina A) tiene dos cadenas alfa idénticas y dos cadenas beta idénticas. El hierro de la hemoglobina se halla en forma ferrosa y comprende el 0.34% del peso de la hemoglobina. Cada átomo de hierro de la molécula de hemoglobina reacciona con una molécula de oxígeno. De este modo, 4 moles de oxígeno reaccionan con 1

mol de hemoglobina, lo cual es el equivalente de 1.39 ml de oxígeno por cada gramo de hemoglobina (Goudsouzian 2001). Al ocurrir esto la hemoglobina cambia de color, o sea que la oxihemoglobina (HbO₂) confiere a la sangre un color escarlata, mientras que la hemoglobina sin oxígeno, que se suele denominar hemoglobina reducida (Hb), le confiere un color purpúreo (Shapiro 2000).

La aptitud de la hemoglobina para entablar una combinación reversible con los átomos de oxígeno acrecienta mucho la capacidad de la sangre para transportar oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos. Así, la entrega de oxígeno a la célula depende en gran medida de la afinidad con que la hemoglobina fija y libera oxígeno a partir del eritrocito. Se conocen tres factores principales que influyen mucho sobre la afinidad entre la hemoglobina y oxígeno en el hombre:

- 1.- interacción hem-hem,
- 2.- interacciones alostéricas,
- 3.- sistemas enzimáticos intraeritrocitarios (Shapiro 2000).

El estado físico-químico de la hemoglobina puede también afectar a la viscosidad interna (Aldrete 2003). La ventilación hiperóxica incrementa la cantidad de oxígeno y CO₂ físicamente disuelto en plasma.

La situación cambia después de la hemodilución normovolémica aguda: con el aumento numérico importante de eritrocitos como transportadores de oxígeno, el porcentaje de distribución de oxígeno disuelto aumenta a 47% (hemoglobina 7gr/dl) y 74% (hemoglobina 3 gr/dl).

La hiperoxemia que inicia con una hemodilución moderada revierte parcialmente los mecanismos compensadores de anemia y crean un margen de seguridad para la oxigenación tisular y función de los órganos que permita una hemodilución hasta 3gr/dl sin signos de hipoxia tisular y disfunción orgánica (Casati 2002)

También el tipo de soluciones utilizadas intervienen en la reología. Las infusiones afectan a la reología por varios mecanismos: cambio en la viscosidad plasmática, disminución del hematocrito por expansión del volumen plasmático e influencia en la agregación eritrocitaria, lo cual depende primeramente del peso y estructura de macromoléculas. La viscosidad sanguínea es un importante determinante del flujo sanguíneo macro y microcirculatorio, especialmente en un paciente crítico. Se han desarrollado nuevas preparaciones de HES ajustadas a características fisicoquímicas del organismo. Una de ellas es HES 130/0.4 (6% Voluven) que tiene un menor Mw, Ms y una mayor razón C2/C6 que el HES tradicionalmente usado 200/0.5. El voluven puede infundirse en grandes cantidades sin acumularse en plasma, interfiere menos con la coagulación sanguínea y hemostasia. Disminuye la pérdida sanguínea y es aplicable a pacientes no anúricos con severo daño renal debido a su gran excreción renal. El voluven también mejora la presión tisular de oxígeno comparado con la solución ringer lactato, lo cual es un indicador de mejoría de la reología sanguínea (Hoffman 2002).

El mejoramiento de la microcirculación puede ser el mecanismo atrás de la buena oxigenación tisular con la solución HES 130/0.4 voluven. La razón para estos hallazgos no es clara aún. Basado en evidencia sobre extravasación de albúmina dentro del líquido cefalorraquídeo en áreas con la barrera hematoencefálica lesionada, se cree que la albúmina

usada como coloide en la solución HES 200/0.5 puede ser la causante de la diferencias entre ambos HES (Hoffman 2002).

VOLUMEN SANGUINEO CIRCULANTE

El agua corporal total para un individuo de 75 kg es de aproximadamente 45 lt (60%). El compartimento extracelular se divide en intravascular (3 lt) y extravascular (12lt). El volumen intravascular total (volumen sanguíneo) es de 5 litros y tiene componentes intracelulares, contiene plaquetas, células rojas y blancas en un 40% (2 litros) y componentes extracelulares plasmáticos 60% (3 lt). Por lo tanto el volumen sanguíneo total es de aproximadamente 5.5 litros en un adulto de 70 kg, ya que al volumen plasmático hay que agregarle 2 litros de eritrocitos. Estos volúmenes, como es sabido, varían con la edad, sexo, peso y hábito corporal. Para calcular el volumen total en un adulto masculino promedio, se puede considerar de 70 a 75 ml/kg y para las mujeres de 60 a 65 ml/kg (Millé 2001).

La pared celular separa el compartimento intracelular del extracelular. El endotelio capilar y las paredes de las arterias y venas dividen el compartimento extracelular en espacios intravascular e intersticial. El agua se mueve libremente a través de las células y vasos sanguíneos distribuyéndose en todos estos compartimentos. El ADP Na-K dependiente de energía saca Na y Cl y mantiene un gradiente de sodio a través de la membrana celular: el sodio es un ión extracelular. El endotelio capilar es muy permeable a pequeños iones como Na y Cl, pero relativamente impermeable a moléculas grandes como albúmina y los coloides semisintéticos (gelatinas y almidones), que teóricamente permanecen en el espacio intravascular.

En 1956, Fox y sus colegas introdujeron el colorante verde indocinina, que ahora es el principal indicador para determinar el volumen sanguíneo. Este colorante no tiene efectos adversos conocidos. Con este método se requiere un gran intervalo entre cada punto de medida y no puede ser usado en pacientes con falla hepática. Se usan los cambios en el hematocrito, concentraciones séricas totales de proteínas y presión coloidosmótica plasmática. Se estima el volumen sanguíneo a partir de la fórmula de Allen:

Masculinos: $0.417 \times \text{talla en mts} + 0.045 \times \text{peso corporal en kg} - 0.03 \text{ lts}$

Femeninos: $0.414 \times \text{talla en mts} + 0.0328 \times \text{peso corporal en kg} - 0.03 \text{ lts}$

Sin embargo, no existe un concenso general en la manera de medir el volumen sanguíneo exacto intraoperatorio.

Muchos fármacos anestésicos provocan vasodilatación conduciendo a una reducción en la proporción entre el volumen circulante y la capacidad del espacio intravascular, o daño miocárdico, conduciendo a una reducción del volumen a través de la circulación. El desplazamiento de fluido entre compartimentos puede también reducir el volumen circulante (pérdidas al tercer espacio o pérdidas de fluido intravascular al intersticio debido a permeabilidad endotelial alterada en sepsis y estados inflamatorios (Spahn 2002).

Es bien sabido que la anestesia general disminuye la presión sanguínea a través de vasodilatación así como efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos. La vasodilatación resulta en un insuficiente volumen sanguíneo circulante para mantener la presión sanguínea.

Sin embargo, algunos reportes han observado cambios en el volumen sanguíneo inducidos por la anestesia general.

Otro efecto durante la anestesia general es la disminución del hematocrito, proteínas plasmáticas y presión coloidosmótica, pero regresan a su basal al terminar la anestesia. Una presión oncótica baja puede causar edema pulmonar. Puede ser debido a que las fuerzas de Starling causan un intercambio capilar. Los eritrocitos y moléculas de coloides son grandes y no pueden cruzar las membranas capilares.

La inducción de la anestesia causa una disminución en las presiones capilares y arteriales. Como resultado, menos fluido se difunde a través de las membranas capilares dentro del espacio intravascular y el volumen sanguíneo aumenta (Sakamoto 2005)

La fluidoterapia durante la cirugía es para corregir la deshidratación debida al ayuno preoperatorio, transpiración, metabolismo y pérdidas sanguíneas. La vasodilatación causada por la anestesia general resulta en una disminución relativa del volumen sanguíneo y requiere una infusión de un gran volumen para mantener la perfusión tisular.

SANGRADO POSTOPERATORIO

El sangrado excesivo es la mayor causa de morbilidad postoperatoria; su incidencia puede variar de 4 al 32% (Millé 2001).

Para comprender mejor el concepto de sangrado transoperatorio excesivo, previamente se deben calcular las pérdidas hemáticas permisibles en cada paciente antes de iniciar la transfusión sanguínea o la reposición hídrica agresiva; para este fin existen diversas formas de cálculo, ninguna de ellas totalmente confiable o exacta.

A continuación se anotan las fórmulas más empleadas:

Técnica de Gross

$$V = VSE \times (Ho - Hf) / Hpro$$

V= volumen en ml

VSE= volumen sanguíneo estimado

Ho= hematocrito real

Hf= hematocrito deseado

Hpro= hematocrito promedio

Ejemplo: paciente de 70 kg

VSE: 4900 ML (70 kg x 70 ml)

Ho: 45%

Hf: 30%

Hpro: 37%

$$V = 4900 \times (.45 - .30) / .37$$

$$V = 4900 \times (.15) / .37$$

$$V = 4900 \times .40$$

$$V = 1986 \text{ ml}$$

Técnica de Kantz

PSA: pérdida sanguínea aceptable (ml)

VST: volumen sanguíneo total (70 ml /kg)

VEp: Volumen eritrocitario preoperatorio (Hto preoperatorio)

VE30: volumen eritrocitario a 30%

VE : pérdida de volumen eritrocitario

Ejemplo: paciente de 70 kg

VST = kg peso x 70 ml

VST= 70 kg x 70ml = 4900 ml

VEp= VST x Vep /100

VEp= 4900 x 45 /100= 2205 ml

VE30= VST x .30

VE30= 4900 x.30 = 1470 ml

VE= Vep – VE30

VE= 2205 – 1470= 735 ml

PSA= VE x 100 /30

PSA= 735 x100 / 30 = 2450 ml

Adaptación fisiológica a la anemia normovolémica

La pérdida sanguínea quirúrgica y el trauma son las razones mayores para transfusión sanguínea. Uno de los principales objetivos es mantener la normovolemia, asumiendo que la hipovolemia ha sido corregida con una anemia normovolémica.

Las respuestas adaptativas a la disminución en la concentración de hemoglobina incluyen alteraciones en el flujo sanguíneo a nivel microcirculación, regional y central y un desplazamiento en la curva de disociación de la hemoglobina. Lo determinante para adaptarse a la anemia es un incremento en el CO₂, redistribución de flujo sanguíneo entre los órganos y un incremento de la extracción de oxígeno.

La regulación del flujo sanguíneo a nivel de circulación central está determinada por el gasto cardíaco. En respuesta a la anemia, el gasto cardíaco aumenta debido principalmente a dos mecanismos: disminución de la viscosidad sanguínea y aumento de la estimulación simpática del corazón. La disminución en la viscosidad sanguínea se debe a una baja concentración de hemoglobina que lleva a un aumento en el retorno venoso y un aumento en la precarga. También se debe a disminución de la resistencia vascular sistémica. La actividad simpática aumentada conduce a un incremento en la contractilidad miocárdica lo cual aumenta significativamente el gasto cardíaco. El aumento en la frecuencia cardíaca es respuesta a la actividad simpática pero en personas sin medicación. En pacientes anestesiados, la frecuencia cardíaca parece no responder a la anemia. Además, también se observa incremento en el gasto cardíaco, pero si aparece aumento de la frecuencia cardíaca, se considera signo de hipovolemia (Rojas 2003).

La adaptación regional del flujo sanguíneo en respuesta a la anemia compromete la redistribución de órganos vitales, como corazón y cerebro, lo cual es mediado por el sistema adrenérgico. Esto es importante para el miocardio porque fisiológicamente tiene un alto índice de extracción de oxígeno con poca reserva de éste. Además, el envío de oxígeno al corazón está aumentado debido al flujo sanguíneo coronario, en contraste con el cerebro, el cual es capaz también de aumentar el índice de extracción de oxígeno. Además, en respuesta al elevado flujo sanguíneo hacia la microcirculación, la homogeneidad del lecho capilar se aumenta. Esto ocurre con respecto tanto a cambios temporales y diferencias en los vasos sanguíneos. Finalmente, aumenta la síntesis de 2,3-DPG en los eritrocitos, la curva de

disociación de la hemoglobina se desplaza a la derecha, permitiendo mayor unión de oxígeno-hemoglobina a cierta presión parcial de oxígeno (Madjdpour 2005).

En los últimos años los requerimientos transfusionales han disminuído gracias al mejor conocimiento de los cambios en los mecanismos de coagulación y a la creación de nuevas técnicas y medicamentos encaminadas a la prevención del sangrado intra y postoperatorio (May 2004). Estos cambios en la medicina transfusional van encaminados a disminuir la morbimortalidad relacionada con la administración de sangre y hemoderivados.

El mayor consumo de sangre y hemoderivados durante el primer y segundo día del postoperatorio se explica por el mayor volumen de pérdidas hemáticas. Es importante señalar que en la reposición de volumen influye el criterio del reanimador.

En los pacientes con sangrado excesivo, la acumulación de coágulos perpetúa una fibrinólisis que aumenta el tiempo de sangrado. Mientras persista inestabilidad hemodinámica, alteraciones de la coagulación o el paciente por el volumen de sangrado tenga posibilidad de ser reintervenido, no se comienza el destete ventilatorio, lo que explica el mayor tiempo de ventilación mecánica requerido por estos pacientes.

El sangrado excesivo en las primeras horas del postoperatorio inmediato tiene aparentemente un valor predictivo, por su estrecha relación con la aparición de diversas complicaciones y contempla una mayor mortalidad (Sainz 2001).

Se pudiera pensar que nuestros medicamentos anestésicos influyen en el sangrado. En el trabajo de investigación de Höhne 2004, se comenta al respecto.

La regulación hemodinámica después de una hemorragia aguda depende grandemente de una interacción intacta del sistema nervioso simpático y de hormonas vasoactivas como epinefrina y norepinefrina, vasopresina, endotelinas y angiotensina II. Un importante efecto de estas hormonas es limitar la disminución asociada a la hemorragia de la presión arterial y el gasto cardíaco para defender la perfusión a órganos vitales y tejidos. Si la hemorragia ocurre durante la anestesia inhalada, la situación puede llegar a ser peor, debido a que la anestesia inhalada per se, se asocia frecuentemente a algún grado de hipotensión por el disminuido tono vascular, lesión a la contractilidad cardíaca y bloqueo de respuestas reflejas autonómicas. La situación puede llegar a ser más problemática cuando dos de las más poderosas hormonas vasoconstrictoras, la endotelina 1 y angiotensina II, se vuelven inefectivas como bloqueador de receptores terapéuticos.

La angiotensina II se une a dos diferentes subtipos de receptor AT1 y AT2. Además de la estimulación de liberación de aldosterona y vasopresina, la angiotensina II depende del incremento de resistencia periférica y la presión arterial. Los antagonistas del receptor AT1, como el losartán, se han vuelto la terapia estándar en el tratamiento de hipertensión y falla cardíaca congestiva. Las endotelinas median sus efectos vasoconstrictores vía ET_A y ET_B, que son subtipos de receptores localizados en las células musculares lisas vasculares, mientras que el efecto vasodilatador es mediado a través de estimulación de receptores ET_B en las células endoteliales vasculares.

En este trabajo, el objetivo fue explorar la inhibición de cuál receptor de endotelina A daña la regulación hemodinámica y los mecanismos compensatorios endógenos durante la hemorragia hipotensiva en perros que se anestesiaron con isoflurano y óxido nitroso, más específicamente, determinar si el bloqueo del receptor de endotelina A mejora la regulación

hormonal y hemodinámica comparada con controles y bloqueo de receptores de angiotensina II durante la hemorragia hipotensora bajo anestesia con óxido nitroso e isoflurano.

Se concluyó que EtaB daña la regulación hemodinámica a largo plazo después de una hemorragia y retransfusión durante la anestesia a pesar de la activación de hormonas vasoconstrictoras. Esto sugiere que las endotelinas tienen un papel en la regulación cardiovascular a largo plazo. AT1B daña pero a corto plazo, la regulación de la presión arterial durante la anestesia y después de una hemorragia. (Höhne 2004).

CHOQUE HIPOVOLEMICO

El choque hipovolémico es el resultado de insuficiencia en el volumen intravascular y la reducción en el volumen diastólico final ventricular (precarga), con un decremento en la eyección ventricular (Millán 2001).

Resulta de la reducción del volumen sanguíneo por debajo de un nivel crítico. La hipovolemia es probablemente la causa más frecuente del choque. El choque puede ser producido por la pérdida sanguínea, ya sea externa (como el trauma) o interna (un aneurisma roto o un sangrado gastrointestinal). La pérdida del plasma en las quemaduras, peritonitis o lesiones por aplastamiento, también pueden dar lugar a la disminución en el volumen total sanguíneo.

Después de una pérdida aguda de sangre, el cuerpo tiende a compensarla de diferentes maneras. Una disminución en la presión sanguínea da origen a la disminución en la respuesta del seno carotídeo y de otros barorreceptores, la activación del sistema nervioso simpático y un aumento de las catecolaminas. La frecuencia cardíaca aumenta y se favorece la contractilidad cardíaca. Aparece vasoconstricción en las arteriolas, esfínteres precapilares y vénulas postcapilares; estos cambios son más intensos en la piel y las vísceras. El gasto urinario declina debido a la disminución en la filtración glomerular.

En esencia, todo el espacio vascular se contrae de manera que mantenga la presión sanguínea arterial con un volumen sanguíneo circulante disminuido. La perfusión de los órganos más vitales se mantiene en forma preferencial sobre corazón y cerebro, a expensas de los demás tejidos. Una disminución en la presión hidrostática a nivel capilar provoca un cambio en la presión de membrana de la red transcapilar, causando la salida del líquido extravascular hacia la circulación y aumentando el volumen sanguíneo. Además de la caída esperada en el volumen sanguíneo y plasmático posterior a la hemorragia, existe una marcada disminución en el volumen extracelular funcional. Parte de esta pérdida de volumen ciertamente tiene que ver con el fenómeno de restitución del plasma, pero el desajuste en la bomba de sodio secundario a la hipoxia y a un metabolismo energético alternado también origina una translocación de los líquidos intracelularmente. Con la disminución de la perfusión tisular, se reduce el aporte local de oxígeno y se realiza una conversión del metabolismo aeróbico en anaeróbico. El piruvato, normalmente metabolizado en el ciclo de Krebs, es convertido a lactato. Aumentan los niveles sanguíneos y tisulares del lactato, se consumen los amortiguadores sanguíneos y aparece la acidosis metabólica. Si la ventilación no tiene impedimentos, la compensación respiratoria ayuda a mantener un pH normal (Musser 2004).

La hipoxia y la disminución del aporte metabólico al sistema vascular provocan un deterioro del equilibrio de la resistencia precapilar y postcapilar, cuyo resultado es la pérdida del tono arterial aunque el tono venoso se mantiene inicialmente. Aparece el estancamiento en

los lechos vasculares, con una disminución posterior en el volumen sanguíneo relativo. Más aún, la hipoxia capilar causa un aumento en la permeabilidad de los vasos con extravasación de líquido en los espacios y tejidos extravasculares.

El flujo sanguíneo inactivo a través de un medio rodeado de tejidos tóxicos con productos metabólicos puede originar un estado de hipercoagulación. Esto incrementa la formación de plaquetas y complejos de trombina, que luego obstruyen el flujo sanguíneo y que pueden llevar a un estado completo de coagulación intravascular diseminada.

La disminución del flujo sanguíneo cerebral puede finalmente producir la disminución de la actividad nerviosa simpática, revirtiendo los mecanismos compensatorios previos y permitiendo la dilatación y el estancamiento vascular. Por último, a medida que continúa cayendo el retorno venoso, el gasto cardíaco alcanza un nivel en el cual incluso el flujo sanguíneo coronario no puede ser mantenido (Massachusetts 2000).

A nivel bioquímico, durante el choque hemorrágico, las respuestas compensatorias intentan mantener la presión arterial media vía vasoconstricción y reclutamiento de fluidos extravasculares. La vasoconstricción es primeramente mediada a través de aumento en la concentración de catecolaminas circulantes, vasopresina y activación del sistema renina-angiotensina. Sin embargo, mientras el estado de choque continúe, el mecanismo de constricción compensatorio falla, resultando en vasodilatación, hipoperfusión, isquemia, muerte celular y falla orgánica. Una publicación reciente de Landry y Oliver revisaba los mecanismos potenciales de hiporreactividad en músculo liso vascular durante los estado de choque: disminución de la concentración de vasopresina, aumento de la concentración del óxido nítrico y activación del canal adenosin trifosfato-potasio. Existe gran evidencia en modelos experimentales donde el aumento prolongado de concentraciones de óxido nítrico causa apertura de los canales en músculo liso vascular que contribuye a la vasodilatación y resistencia a vasopresores .

Estas concentraciones altas de óxido nítrico son importantes en el desarrollo de la hiporreactividad vascular por aumento del monofosfato de guanosina cíclica, resultando en la activación de fosfatasa miosina de cadena ligera e incrementa la fosforilación de proteína G kinasa que abre los canales ATP-potasio. La activación de estos canales permite al potasio dejar la célula, causando hiperpolarización y subsecuentemente concentraciones plasmáticas reducidas de calcio.

Hay varios estudios cuyos resultados demuestran que el óxido nítrico aumenta durante el choque hemorrágico (Musser 2004).

Pero, ¿qué pasa con los medicamentos anestésicos? Los anestesiólogos algunas veces encuentran inexplicables pérdidas sanguíneas asociadas a sangrado quirúrgico. Aunque es común en la práctica clínica usar soluciones para manejar dichas situaciones, éstas influyen en la concentración del anestésico intravenoso. La hipovolemia puede inducir cambios en la farmacocinética, ya sea en el volumen de distribución la aclaración y esto resulta en un aumento en la concentración anestésica.

Hay trabajos previos que demuestran que un choque hemorrágico altera dramáticamente la distribución, aclaración y potencia del propofol. Aunque el volumen de soluciones de reanimación restaure el comportamiento del fármaco a su lineamiento basal, la farmacocinética y farmacodinámica aún no es clara. Se publicó un estudio donde se estudió la influencia de un sangrado isobárico seguido de una reanimación con cristaloides en la farmacocinética y farmacodinamia del propofol en un modelo animal. La hipótesis era que la

hemorragia seguida de resucitación no significativamente altera la farmacocinética pero sí a la farmacodinamia del propofol (Johnson 2004).

Se dividieron a 16 puerquitos en dos grupos: uno control y uno de resucitación del choque. A los del grupo del choque se les extrajo sangre hasta llevarlos a una presión arterial media de 40 mm Hg por un período de 20 minutos y se sostuvo el sangrado hasta extraer 42 ml/kg. Posteriormente se reanimaron con solución ringer lactato para mantener una presión arterial de 70 mm Hg por 60 minutos. Después de la reanimación, se infundió propofol (750 mcg/kg/min) por 10 minutos. Al grupo control también se le produjo hemorragia y reanimación y recibieron propofol a la misma dosis y tiempo. Se obtuvieron muestras de sangre arterial a intervalos frecuentes hasta 180 minutos después de iniciada la infusión y se analizó la concentración de fármacos. Los parámetros de farmacocinética se estimaron en base al modelo tricompartmental. Se usó una escala de índice biespectral para medir el efecto de la droga. La farmacodinamia se caracterizó usando un modelo sigmoide inhibitorio de máximo efecto. Los resultados obtenidos demuestran mínima diferencia en las concentraciones plasmáticas de propofol en ambos grupos. Los análisis de compartimentos revelaron diferencias en cuanto al equilibrio lento y central del volumen en ambos grupos, pero sin significancia. El choque hemorrágico seguido de reanimación desplazó el efecto de concentración a la izquierda, demostrando una disminución de 1.5 veces en la concentración requerida para alcanzar 50% en la escala del índice biespectral.

Se concluyó que el choque hemorrágico reanimado con solución ringer lactato no altera la farmacocinética del propofol, pero sí aumenta su potencia (Johnson 2004).

Estos resultados nos demuestran que una reducción moderada en el propofol es prudente para alcanzar el efecto farmacológico deseado después de la reanimación de un choque hemorrágico severo.

En otro estudio publicado recientemente, los autores investigaron la influencia de infusión de soluciones asociada a pérdida sanguínea en la concentración de propofol (Kurita 2004). Se utilizó un modelo animal: 27 puerquitos se asignaron a grupos de ringer lactato, hidroxietil almidón o ringer lactato al triple. Se infundió propofol a 2 mg/kg/hr por 180 minutos, se indujo hemorragia y luego se reanimó con soluciones cada 30 minutos equivalente a la sangría realizada, con las soluciones ya mencionadas.

Se encontró que en el grupo ringer lactato la concentración plasmática aumentó, disminuyó en los otros dos grupos.

Los autores concluyeron que cuando las altas pérdidas de volumen sanguíneo se manejan por hemodilución isovolémica, la concentración plasmática de propofol durante la infusión continua de propofol, disminuye linealmente junto con el hematocrito. Se han reportado efectos aumentados del etomidato, fentanilo, propofol y remifentanilo (Kurita 2004).

TIPOS DE FLUIDOS

La administración de volumen intravenoso es una práctica común durante la cirugía y es indispensable en el manejo de muchas condiciones médicas. Sin embargo, los fluidos difieren en su efecto debido a un contenido variable en sal y coloides, lo cual influencia la distribución y eliminación del volumen infundido.

Los cristaloides comúnmente usados son la solución salina 0.9%, la solución Ringer Lactato y la solución Ringer Acetato. La solución salina es a menudo reemplazada por Ringer Lactato para evitar la acidosis hiperclorémica, pero el lactato o acetato usado como buffer

puede alterar el efecto de volumen debido a sus propiedades vasodilatadoras intrínsecas (Miller 2005).

De los fluidos hipertónicos, la US Army recomienda la solución salina al 7.5% con dextrán para la resucitación.

La solución salina hipertónica es efectiva en el tratamiento de choque séptico y hemorrágico, lesión por quemaduras y déficits hídricos perioperatorios. La infusión rápidamente restaura la macro y microcirculación por una combinación de expansión de volumen plasmática inducida por ósmosis y vasodilatación arteriolar. Además la hipertonicidad puede aminorar las consecuencias en la función inmune de trauma, choque, reperfusión y cirugía mayor. Se ha demostrado que los linfocitos proliferan en gran escala bajo circunstancias hipertónicas y que esa hipertonicidad revierte la supresión inducida por el choque de la función de células T, conduciendo a mejorar la supervivencia en modelos animales. Además, la hipertonicidad suprime las funciones de los neutrófilos. Se piensa que éstos juegan un papel importante en la lesión tisular y pueden contribuir a la disfunción orgánica después de la reperfusión isquémica. Consecuentemente la infusión de solución salina hipertónica puede proteger contra la lesión orgánica mediada por neutrófilos y al mismo tiempo proteger otras partes del sistema inmune.

Se realizó un estudio donde los autores investigaron la respuesta celular inmune a la cirugía después de la infusión preoperatoria de salina hipertónica en humanos. Ellos reclutaron 62 mujeres programadas para histerectomía abdominal divididas en tres grupos: uno con 4 ml/kg de salina al 7.5%; otro con 4 ml/kg salina al 0.9% y otro con 32 ml/kg de salina al 0.9%, todos durante 20 minutos. Se tomaron muestras de sangre al inicio, 1, 24 y 48 horas después de la cirugía para determinación de leucocitos y cuenta diferencial, flujo fenotípico de células mononucleares y actividad de células naturales asesinas contra células tumorales K 562. la proliferación de linfocitos inducidos por fitohematoaglutinina, elastasa plasmática y quimiotaxis neutrófila fue medida a los mismos tiempos, excepto durante la cirugía. Los autores evaluaron la función inmune in vivo mediada por células por hipersensibilidad retardada en la piel.

Los datos resultantes indican que la cirugía induce los cambios bien conocidos en la respuesta celular inmune, lo cual no está asociado con la tonicidad o volumen de estas soluciones infundidas. Concluyeron que la infusión de una dosis clínicamente relevante de solución salina hipertónica no parece modificar la respuesta celular inmune celular después de una histerectomía abdominal electiva.

Este fue el primer estudio que reporta los efectos de la infusión de solución salina hipertónica en la función inmune humana durante y después de una cirugía. Los resultados muestran que las propiedades inmunomoduladoras de la solución salina hipertónica parecen ser incapaces de modificar la respuesta inmune evocada por una histerectomía abdominal. La cirugía realiza cambios bien conocidos en el número y distribución de leucocitos, actividad de células asesinas, proliferación mitógena de linfocitos y concentración de elastasa plasmática, lo cual no es afectado, sin embargo, por una solución salina hipertónica. Tampoco afecta la respuesta inmune mediada por células evaluada en la piel (Kolsen 2004).

El dextrán prolonga la expansión de volumen plasmático y la salina restaura la presión arterial y puede llegar a tener un efecto inotrópico positivo. El acetato se usa como buffer porque es fácilmente degradado a bicarbonato en todas las células corporales, lo cual puede ser benéfico en acidosis láctica y circulación hipocinética (Nuttal 2003).

No está muy claro aún si la reanimación con cristaloides es mejor a aquella con coloides. Las soluciones con albúmina han demostrado incrementar la mortalidad en pacientes críticos. Los HES tienen efectos antiinflamatorios debido a una mejoría rápida y efectiva del flujo sanguíneo nutricional y a que bloquean directamente el proceso inflamatorio asociado a sepsis.

Desde su uso durante la Segunda Guerra Mundial, las soluciones HES se han optimizado para 1) garantizar un efecto de volumen estable, 2) disminuir la acumulación plasmática y el depósito en los tejidos 3) incrementar la excreción renal.

Estas modificaciones influyen la vida media plasmática, propiedades antiinflamatorias e incidencia de efectos adversos (Meir 2004).

El hetastarch es un coloide, sintéticamente modificado de la amilopectina. Está farmacológicamente clasificado como expansor de plasma y apoya la presión oncótica y provee electrolitos. Sus características físicas y químicas son definidas por su grado de hidroxilación, el cual es el mayor determinante de su vida media circulante, y también por su peso molecular, lo cual determina la osmolaridad de la solución. Su metabolismo continúa siendo motivo de investigación, especialmente su peso molecular, su excreción renal e hidrólisis por la amilasa (Hoffman 2002).

Para la reanimación del choque hipovolémico se han utilizado diversas soluciones. Los cristaloides se difunden rápidamente al espacio intravascular, pero su distribución es mayor hacia el espacio intersticial. Su actividad dilucional sobre las proteínas plasmáticas y el gran volumen que se requiere para restituir un mililitro de sangre perdida han hecho que su utilización sea restringida para las pérdidas hemáticas no mayores del 20% del volumen sanguíneo total.

Las soluciones de gelatina también son indicadas en la reposición de volumen. Existe una adecuada actividad sobre el gasto cardíaco, superior a los resultados con la administración de cristaloides; sin embargo, tienen como inconveniente una duración relativamente corta, que oscila entre 4 y 6 horas, así como ciertos efectos anafilactoides.

También la albúmina tiene propiedades antiinflamatorias, al igual que el hidroxiethylalmidón, como lo evidencia un estudio realizado en el centro médico de la armada en Maryland, donde comparan ambas soluciones como moduladores de la lesión inflamatoria en el endotelio vascular. La albúmina sérica humana es usada clínicamente para mantener la presión coloidosmótica y se ve que tiene un papel antioxidante en el compartimento vascular vía unión de los complejos metálicos activos-reductores, transporte del óxido nítrico y las reacciones oxidativas del único tiol de albúmina sérica humana, el cys 34. Debido a estas acciones potencialmente deseables, ellos evaluaron la pureza y el estado redox del tiol y compararon los efectos relativos de las preparaciones de albúmina sérica humana al 24% clínicamente disponible contra un coloide, el hidroxiethyl almidón 6%, en modelos in vitro de lesión vascular inflamatoria. Su objetivo fue evaluar la respuesta de células endoteliales aórticas bovinas frente a mediadores inflamatorios en presencia de albúmina sérica humana o hidroxiethyl almidón.

Como resultados encontraron que el tiol cys34 de las preparaciones de albúmina sérica humana fue oxidado en un 70 a 80% y es resistente a la reducción por 2-mercaptoetanol y NaBH. El efecto protector de la albúmina no depende del estado del tiol. Pero tampoco protege de las acciones citotóxicas del peroxinitrato y xantinas. La unión de los leucocitos polimorfonucleares activados a las células endoteliales aórticas fue significativamente

amplificado por el hidroxietil almidón e inhibido por la albúmina humana. La unión de neutrófilos derivados de la mieloperoxidasa de las células bovinas también fue inhibida por albúmina sérica humana y engrandecida por el almidón. Llegaron a la conclusión de que las preparaciones de albúmina muestran modestas propiedades *in vitro*, antiinflamatorias no dependientes de tiol, un fenómeno que no había sido observado con el hidroxietil almidón (Lang 2004).

Las soluciones que contienen almidón, como es el caso del pentalmidón, representan ventajas sobre el resto de las soluciones de reemplazo que existen en nuestro medio. Sus propiedades fisicoquímicas aseguran una presión oncótica suficiente y mantenida durante mayor tiempo, lo que favorece el incremento del gasto cardíaco y del equilibrio del oxígeno, algo muy importante en los pacientes con esta patología (Carranza 2001). Se realizó un estudio, donde a 20 pacientes, antes de la cirugía, se les administraba un volumen de carga de 20 ml/kg con coloide: albúmina y hetastarch. Se encontró que a los 30 minutos posteriores a la infusión sólo el 28% de la infusión permaneció en el espacio intravascular (Rojas 2003). El pretratamiento con dexametasona disminuye significativamente la extensión de balances hídricos positivos y el total de acumulación de fluido extravascular. Se demostró una estabilidad hemodinámica en base a la presión arterial y aumento del índice cardíaco. Se sugiere el pretratamiento de pacientes con 1 mg/kg peso de dexametasona para disminuir la ganancia de fluido extravascular sin causar diferencias en el llenado cardíaco (Van Spiegel 2001).

Un efecto tal vez no esperado o reconocido de la infusión de fluidos es la disminución *postoperatoria* de náusea y dolor.

Los déficits de volumen intravascular pueden ser un factor importante en la náusea y vómito postoperatorio (NVPO) y la administración intravenosa perioperatoria de soluciones pueden reducir la incidencia de resultados adversos en el paciente ambulatorio. La administración perioperatoria de un volumen suficiente de soluciones IV para corregir este déficit puede efectivamente corregir la NVPO, sin los potenciales efectos adversos o costo alto observados con medicamentos. Sin embargo, estudios de administración perioperatoria de soluciones que ha usado diferentes metodologías han mostrado diferentes conclusiones.

Algunos autores no recomiendan grandes volúmenes preoperatorios de soluciones intravenosas para reducir la NVPO. Esto obedece a dos razones: una, la gran administración de soluciones puede transitoriamente, disminuir la función pulmonar. Dos, la administración de grandes volúmenes impone dificultades logísticas y prácticas en el paciente ambulatorio, lo cual se asocia a implicaciones en el costo. En cuanto al dolor, el potencial de los grandes volúmenes de fluidos preoperatorios para modular el dolor y los requerimientos de analgésicos, está muy claro. Pero el mecanismo de éste aún no puede ser determinado.

Hay varias limitantes: 1) se debe tener precaución al generalizar estos datos a los diferentes tipos de pacientes, es sustancialmente para aquellos pacientes con gran riesgo de padecer NVPO. 2) los pacientes recibieron volumen de acuerdo al déficit de horas de ayuno. 3) los pacientes tenían de 12 a 13 horas de ayuno, a pesar de las claras instrucciones de ayuno de 6-8 horas para sólidos y 4 horas para líquidos. Estas guías son las dictaminadas por la American Society of Anesthesiology. 4) finalmente, aunque se pensó que este tipo de población con un alto riesgo predicho para NVPO, no se usó profilaxis antiemética (Maharaj 2005).

Se publicó un estudio que determina si la rehidratación IV preoperatoria con solución salina podría disminuir la incidencia de NVPO en pacientes con riesgo aumentados para estos

síntomas. Se estudiaron a 80 pacientes ASA I-III de cirugía ginecológica laparoscópica los cuales se dividieron al azar en un grupo que recibió un gran volumen de infusión (2 ml/kg por hora de ayuno) y un grupo con pequeño volumen (3 ml/kg) de solución salina 20 minutos antes de iniciar la cirugía. Se usó anestesia general balanceada. La incidencia y severidad de NVPO y dolor, así como la necesidad de suplemento antiemético y analgésico también se evaluaron, a la media hora, una hora y 4 horas postoperatorias, y en el primer y tercer día postoperatorio. La incidencia y severidad de NVPO fue significativamente reducida en el grupo que recibió gran volumen de líquidos en todos los intervalos. En este también disminuyó el dolor postoperatorio y requirieron menos suplementos analgésicos. La corrección preoperatoria de déficits de volumen intravascular efectivamente reduce la NVPO y el dolor postoperatorio en pacientes de alto riesgo para ello con cirugía ambulatoria. Se recomendó la administración preoperatoria de 2 ml/kg de solución salina por cada hora de ayuno a pacientes con un alto riesgo para NVPO que se someten a cirugía ambulatoria (Maharaj 2005).

TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Cuando se realiza una transfusión sanguínea, es con el objetivo de aumentar la capacidad de transporte de oxígeno y el volumen intravascular. Otra manera de aumentar el volumen intravascular es con la administración de líquidos coloides o cristaloides, ya que estos no transmiten infecciones.

Viene entonces a ser, el aumento en la capacidad de oxígeno, la única indicación real de transfusión sanguínea (Miller 2000).

Pero ahora, ¿cómo saber cuándo administrar sangre total o paquete globular, de acuerdo al nivel de hematocrito?

Esto es difícil de responder, ya que a un mismo hematocrito, los pacientes jóvenes sanos, pueden compensar fácilmente una anemia aguda o crónica; pero los pacientes ancianos con problemas cardíacos no pueden.

Históricamente, un hematocrito inferior al 30% (o una hemoglobina inferior a 10 gr/dl) indicaban la necesidad de transfusión sanguínea perioperatoria (Collins 2000). Sin embargo, actualmente, el miedo a una enfermedad transmitida por transfusión, ha obligado a replantear esta indicación. John Lundy, médico anesthesiólogo de la Clínica Mayo, fue el primero en describir que 10 gramos de hemoglobina por decilitro son requeridos para iniciar cualquier cirugía. En 1947, este estatuto fue la base para los mágicos 10 gramos usados como criterio mundial para transfusión. Aun se sigue quitando de la mente de los anesthesiólogos actuales este número.

Hay comités hospitalarios que vuelven a evaluar las indicaciones originales de transfusión sanguínea en aquellos pacientes con hematocritos superiores a 33 o 34% posteriores a transfusión, para determinar si la indicación fue la correcta.

Este escrutinio obliga a los anesthesiólogos a establecer claramente en el registro anestésico y expediente, los motivos de transfusión sanguínea.

En el 2002 se realizó un estudio a 862 miembros de la Sociedad Americana de Anesthesiólogos, con respecto a las prácticas de transfusión. Un 62% raramente o nunca había transfundido 3 o más unidades de sangre al mismo paciente. Un 96% de anesthesiólogos había

cancelado la cirugía electiva porque no había disponibilidad de sangre. Por otro lado, el porcentaje de anestesiólogos que requieren un nivel de hemoglobina de 10 gr/dl en un paciente electivo disminuyó de 65% a 9% (Spahn 2002).

Como puede observarse, el considerar a una transfusión de sangre como una terapia inocua dista mucho de la verdad, particularmente cuando el sangrado es abundante (Sainz 2001); por tal motivo, el decidir como y cuando iniciar la transfusión depende de un juicio clínico adecuado combinado con datos de laboratorio. Habrá que considerar la duración de la anemia, el estado del volumen intravascular, la extensión de la cirugía, la posibilidad de pérdida hemática masiva y la presencia de enfermedades sistémicas pre-existentes como cardiopatías o neuropatías (Millé 2001).

En un estudio realizado por el Comité de Sangre y hemoderivados por la Sociedad Americana de Anestesiólogos, se encontró que los anestesiólogos administran aproximadamente la mitad de toda la sangre que se da a los pacientes (Miller 2000).

Por tanto, los anestesiólogos debemos ser expertos en cuanto a las transfusiones de sangre, conocer y saber manejar las implicaciones y complicaciones que se deriven de éstas.

Consecuencias de las transfusiones

Como puede verse las repercusiones sistémicas básicamente sobre la perfusión de órganos vitales, hace muy importante el establecer una terapia agresiva para buscar reponer la volemia y así lograr la perfusión tisular adecuada. Pero la transfusión sanguínea masiva no está exenta de riesgos; y estos pueden deberse al tipo de producto sanguíneo transfundido, al volumen total y a las enfermedades infecciosas por la transfusión (May 2004).

En general ocurre trombocitopenia dilucional, por la transfusión de productos que no cuentan con plaquetas, lo que ocasiona una disminución total de la cuenta plaquetaria y además a que éstas circulan en forma inadecuada; aunque este efecto no se observan sino hasta que la trombocitopenia baja alrededor de 40 a 50000 plaquetas por cc, lo que se controla transfundiendo concentrados plaquetarios una vez que se ha transfundido un volumen sanguíneo del paciente.

En vista de las normas oficiales para el uso de sangre y hemoderivados, y la necesidad de separar estos componentes, se le retira a la sangre total el plasma fresco y por tanto los factores de coagulación, particularmente los factores lábiles (V y VIII), de tal manera que al transfundir concentrados eritrocitarios, los factores de coagulación no existen en estos preparados. De tal manera, una vez que se ha transfundido un volumen sanguíneo de paquetes globulares, es necesario iniciar la terapia con plasma fresco congelado (Mahdy 2004). La transfusión sanguínea disminuye la actividad leucocitaria, disminuye la línea monocitos-macrófagos, así como de los linfocitos T4, T8; lo que en su conjunto altera la respuesta inmune normal (Millé 2001).

Reacciones por transfusiones

El hecho de transfundir productos de la sangre implica ciertos riesgos: la transmisión de hepatitis, malaria y bacterias infecciosas; la dilución de plaquetas y factores de coagulación; y la administración de sangre mal cruzada, ya sea por error del banco de sangre o del médico en administrar sangre bien tipificada al paciente equivocado (Massachusetts 2000). Las reacciones moderadas pueden presentarse como dolor punzante o quemante a lo largo del trayecto de la vena canalizada, prurito, rubor, urticaria, cefalea, mialgias y artralgias en flancos y dorso inferior, escalofríos, fiebre y malestar general.

Las reacciones más agudas son la hipotensión, taquicardia, broncoespasmo y disnea, hemólisis y un déficit generalizado de coagulación. La hemoglobinuria puede acompañar a la hemólisis. Y si también se presenta una disminución en el flujo sanguíneo renal, podemos estar hablando de una necrosis tubular aguda.

En un paciente anestesiado, las reacciones por transfusión implican mayor riesgo, ya que no pueden detectarse hasta que la hipotensión, la respiración estertorosa, la fiebre alta, oliguria, o el sangrado difuso en el área quirúrgica son tan importantes que requieran buscar la causa. Por esta razón es más seguro transfundir a los pacientes luego de la cirugía, a menos que la estabilidad cardiovascular requiera del reemplazo sanguíneo intraoperatorio (Spiess 2001).

Las transfusiones de grandes volúmenes de sangre almacenada pueden producir varios cambios nocivos.

La sangre almacenada está fría y tiene mayor viscosidad; su preservación con citrato de dextrosa (ACD) o citrato fosfato de dextrosa (CPD) provoca una disminución en el hematocrito, un aumento en los niveles de glucosa y sodio y una marcada disminución en los niveles de calcio ionizado, debido a la fijación por el citrato.

Al incrementarse el tiempo de almacenamiento, el metabolismo continuo y la ruptura de células sanguíneas dan origen a una disminución en el pH, aumento en el PCO₂, disminución en la PO₂, y aumento en los niveles de potasio y lactato. La sangre total almacenada carece de plaquetas útiles. Los factores de coagulación V y VIII también disminuyen (Torres 2005). Para compensar estos efectos, siempre debe calentarse la sangre almacenada a fin de disminuir su viscosidad, mantener la temperatura corporal y evitar la fibrilación ventricular debido a la irritación del miocardio. La sangre vieja almacenada, especialmente si el anticoagulante es ACD en lugar de CPD, contiene una menor cantidad de 2,3 difosfoglicerato. A medida que los niveles disminuyen en forma gradual con el almacenamiento, el oxígeno se fija más a la hemoglobina a niveles de PO₂ menores y por ello se liberan con mayor dificultad en los tejidos. La tendencia del oxígeno a la mayor fijación, o a la desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina, se acentúa más por la alcalosis aguda, ya sea respiratoria o metabólica (Millé 2001).

Los efectos de la transfusión de glóbulos rojos que han sido almacenados por largo tiempo en los tejidos, órganos específicos y en pacientes críticos nunca han sido investigados in vivo, debido a las dificultades para una medición exacta del oxígeno tisular. Como resultado, la vida segura de los glóbulos rojos se ha establecido usando la proporción de células que sobreviven al menos 24 horas, menos que la capacidad para envío de oxígeno. Basado en este estándar, la mayoría ha aprobado una vida segura de 42 días. Sin embargo, hay cambios corpusculares y bioquímicos que les ocurre a los eritrocitos almacenados, llamados "lesión de almacenamiento". Estos cambios incluyen depleción de adenosina trifosfato y 2,3-DPG, formación de vesículas en su membrana, peroxidación de los lípidos de la membrana celular y pérdida de la deformabilidad. Durante el almacenamiento de los eritrocitos, los cambios incluyen una disminución en su pH, un incremento en el potasio sérico, liberación de hemoglobina libre de los eritrocitos lisados y la generación de citocinas y otras sustancias biorreactivas. Las consecuencias clínicas de transfundir corpúsculos modificados y almacenados por largo tiempo es desconocida aún (Millé 2001).

Se realizó un estudio en el cual se demostró que es posible mantener un suplemento de glóbulos rojos almacenados por menos de 8 días más de un 90% del tiempo así como se separó a la sangre almacenada por más de 15 días. Muchos estudios clínicos retrospectivos

han documentado la asociación entre tiempos de almacenamiento prolongado y resultados clínicos adversos incluyendo mortalidad, neumonía, infecciones serias y mayor tiempo de estadía (Hebert 2005).

Más aún, la transfusión de sangre alogénica tiene un efecto inmunomodulador, el cual se piensa que incrementa la frecuencia de infecciones postoperatorias.

Se realizó un estudio observacional en 444 pacientes hospitalizados para reemplazo total de cadera y se acordó transfundir cuando la hemoglobina fuera menor a 8.1 g/dl durante la cirugía (Weber 2005). Los paquetes globulares con un volumen 320 ml, hemoglobina 17.8, hematocrito 0.58 y leucocitos 4000/lt. Hubo una clara tendencia de alta incidencia de cultivos positivos en el grupo transfundido (3.3% vs. 2%), lo cual garantizaba disturbios en la cicatrización. 31% del grupo transfundido desarrolló alteraciones en su cicatrización vs. 18% del grupo no transfundido, dependiendo de la cantidad de sangre perdida en el perioperatorio (Weber 2005). También se pudo predecir la duración de su estadía de acuerdo a 4 parámetros: requerimientos de transfusión sanguínea, presencia de alteraciones en la cicatrización, duración de la operación y edad del paciente. La transfusión alogénica induce un pequeño pero significativo retraso en la cicatrización de la herida. Estudios experimentales han demostrado que los efectos inmunomoduladores de la transfusión sanguínea alogénica puede conducir una disminución de factores proangiogénicos, los cuales son esenciales para la cicatrización de las heridas, como la interleucina (Weber 2005).

Cuando se administra una transfusión mayor de una y media veces el volumen sanguíneo (alrededor de diez unidades en el adulto), se observan problemas de sangrado como las pérdidas difusas por herida quirúrgica, el sangrado de sitios de venopunción, petequias, equimosis frecuentes.

a) La trombocitopenia por dilución con cuentas de plaquetas menores a 60 000 es lo más frecuente. El reemplazo de plaquetas en forma de concentrados o de sangre total fresca puede proporcionar un tratamiento efectivo.

b) Otra importante razón para el sangrado pueden ser los niveles por dilución de los factores V y VIII, según se refleja por un tiempo de tromboplastina parcial prolongado (TPT). En general, solo el 5 a 30% de la actividad normal de estos factores se requieren para obtener una adecuada hemostasia quirúrgica. Puede proporcionarse una unidad de plasma fresco congelado por cada 5 unidades de paquete de eritrocitos en un intento para reemplazar estos factores y evitar un sangrado difuso.

c) La otra causa después del choque y la transfusión masiva es la coagulación intravascular diseminada. Este diagnóstico puede hacerse observando una cuenta de plaquetas disminuída así como el bajo nivel de fibrinógeno, TPT y TP prolongados y la presencia de productos de solución del fibrinógeno. El tratamiento es controvertido, pero para tratar el problema primario se administra heparina, y se reemplazan los factores de coagulación que disminuyeron, constituyendo el tratamiento más ampliamente aceptado. Debido al retraso en el tiempo para los estudios de coagulación y para obtener plaquetas de plasma fresco, los estudios de coagulación claves, deben revisarse por cada 5-10 unidades de sangre administrada y las fracciones apropiadas de sangre requeridas al primer signo de sangrado clínico (Bombeli 2004).

Las otras posibles complicaciones de la transfusión incluyen la hepatitis postransfusión, cuya incidencia puede ser reducida aunque no eliminada, haciendo la tipificación del antígeno asociado a la hepatitis (Massachussets 2000). En 1970, el mundo aprendió la terrible lección de que la transfusión sanguínea puede transmitir hepatitis C. En Estados Unidos se aceptaba que la seroconversión con sangre era aproximadamente de 10%. El riesgo de una unidad de sangre portadora de hepatitis era cerca de 1/100 unidades, pero debido a que los pacientes recibían mas de una unidad, la seroconversión fue del 10%. Por eso las pruebas de antígenos de hepatitis se volvieron rutina. Ahora el riesgo para hepatitis B y C es de 1/250 000 unidades y el riesgo para SIDA es de 1/6000 0000 unidades transfundidas (Spiess 2001).

Técnicas de ahorro de sangre

Existen varias opciones que el médico anestesiólogo puede poner en práctica para tratar de minimizar el sangrado; insistir con el cirujano en una hemostasia rigurosa y evitar la hipertensión transoperatoria.

La hipotensión intencional inducida con anestésicos o vasodilatadores también es eficaz, la anestesia regional reduce las pérdidas hemáticas particularmente en procedimientos ortopédicos y el contar con técnicas que nos permitan el ahorro de sangre de banco (sangre alogénica) son una mejor opción en caso de ser indispensable la transfusión sanguínea (Millé 2001). Las opciones que existen para disminuir el número de transfusiones perioperatorias son: hemostasia rigurosa, evitar la hipertensión transoperatoria, procurar la hipotensión transanestésica y las técnicas que den mayor margen de seguridad al paciente.

Posibles técnicas de ahorro de sangre:

Hemodilución hipervolémica: no se extrae sangre del paciente o donador, es suficiente el contar con una vena periférica y/o un catéter central. Se le transfunde al paciente de 1000 a 2000 cc de soluciones cristaloides, ringer lactato de preferencia, para disminuir el hematocrito hasta un 30% o más, de acuerdo a las condiciones de tolerancia sobre parámetros como PVC, presión arterial, uresis, quemosis, etc.

Transfusión autóloga mediante hemodilución preoperatorio aguda: se recolecta sangre en el preoperatorio inmediato, mediante flebotomía normovolémica, que diluye el tejido hemático en el paciente y la sangre recolectada se transfunde de nuevo al paciente (Madjdpour 2005).

Transfusión autóloga mediante rescate celular: se recupera la sangre extravasada en el transoperatorio y postoperatorio para su transfusión al mismo paciente (Millé 2001).

Hemodilución normovolémica: es la remoción de sangre del paciente inmediatamente antes de la operación y el reemplazo simultáneo con un volumen apropiado de coloides o cristaloides. El procedimiento es simple y económico y tiene la ventaja de que la sangre fresca autóloga esta rápidamente disponible. Esto protege al paciente de los riesgos de una transfusión sanguínea alogénica. Su eficacia depende de la pérdida sanguínea transoperatoria,

el hematocrito inicial del paciente y el hematocrito al cual el paciente será transfundido (Drubin 2002).

Tuvo sus inicios poco después del descubrimiento de los grupos sanguíneos: Panico y Neptuno llevan a cabo la técnica de hemodilución en cirugía cardíaca hacia el año 1959 para evitar el uso de sangre para el llenado del sistema en la circulación extracorpórea con relativo éxito (Hartlage 2003).

Aunque el contenido de oxígeno de la sangre se reduce durante este procedimiento, el consumo corporal total de oxígeno se mantiene por un incremento en el gasto cardíaco y el radio de extracción de oxígeno de los tejidos. Se alcanzará un nivel crítico de hemodilución cuando los mecanismos compensatorios lleguen a ser insuficientes.

Durante la hemodilución, una redistribución del gasto cardíaco y el transporte de oxígeno ocurre a favor de los órganos con menor capacidad para incrementar la extracción de oxígeno. Otros órganos, como los intestinos. Se supone que se compensan con un contenido sanguíneo bajo en oxígeno, principalmente por un incremento en la extracción de oxígeno (Matot 2002). En los pacientes Testigo de Jehová, la hiperoxia se ha usado durante la anemia crítica, pensando en que un incremento en el contenido de oxígeno arterial causado por un incremento en la fracción inspirada de oxígeno, podría restaurar la oxigenación sistémica y local (Schramm 2002).

A nivel capilar, la hemodilución normovolémica acelera la velocidad del eritrocito debido a la reducción de la viscosidad sanguínea. Además, el hematocrito microcirculatorio (33 a 35%) puede ser mantenido en un alto nivel comparado con el hematocrito sistémico. A este nivel de hemodilución, la capacidad de transporte de oxígeno es máxima (Weiskopf 2002).

Otro efecto a tomar en cuenta respecto a la hemodilución normovolémica es el nivel de la cognición y memoria. Se encontró que no hay cambios a una concentración de 7 gr/dl de hemoglobina. Con 5-6 gr/dl el nivel de energía disminuye. Una transfusión de eritrocitos es eficaz para revertir los efectos de la anemia aguda que reacciona sobre la memoria y sensación de energía. Se ha encontrado también que un aumento en el envío de oxígeno, ya sea aumentando la PaO₂ a 400 mmHg respirando oxígeno, es similar de eficaz para revertir los efectos de anemia aguda en memoria e índice cardíaco, pero no para el nivel de energía". Esto se refiere a la ventilación hiperóxica, que más adelante se comenta (Van Bummel 2002).

Sin embargo, el uso de la hemodilución normovolémica con bajos volúmenes no determinan la reducción del sangrado postoperatorio y el uso perioperatorio de sangre de donador (Lang 2004).

Como una alternativa a corto plazo para la transfusión eritrocitaria, la concentración arterial de oxígeno puede simple e instantáneamente ser incrementada con ventilación hiperóxica (VH), es decir, ventilación con FiO₂ al 100% vía incremento del oxígeno físicamente disuelto en el plasma. Sin embargo, a concentraciones críticas de hemoglobina (HbCrit), la VH falla en incrementar el envío de oxígeno a nivel global, miocárdico e intestinal; esto a pesar del incremento de la concentración arterial de oxígeno global y en particular del miocardio, el cual permanece sin cambios durante la VH debido a una constricción arteriolar inducida por hiperoxia y a un decremento en el flujo sanguíneo de nutrición al órgano.

Meir 2004 investigó la relación entre hemodilución normovolémica aguda y reducción de la masa eritrocitaria circulante además de la concentración de hemoglobina. Después de una hemodilución normovolémica aguda extrema que conduce a una concentración crítica de hemoglobina (HbCrit), la demanda de oxígeno de los tejidos es mayor que el suplemento de oxígeno y la muerte ocurre por la progresiva deuda de oxígeno. En el estudio se investigó si con el oxígeno al 100% ($FiO_2=1$) se podría iniciar la restauración de Hb crítica para la adecuada oxigenación de tejidos y prevenir la muerte. Para realizar este estudio se anestesiaron 14 puercos y se ventilaron con aire ambiente, $FiO_2=0.21$, y se hemodiluyeron por intercambio de sangre completa con hidroxietil almidón al 6% hasta llegar a su hemoglobina crítica. La hemoglobina crítica se definió como el inicio de dependencia de suplementos de oxígeno para consumo de oxígeno, lo cual se identificaba por calorimetría indirecta. Para las siguientes 6 horas, los animales se dividían en dos grupos: uno se ventilaba con FiO_2 de 0.21 ($n=7$), y el otro grupo con FiO_2 de 1 ($n=7$).

Como resultados, obtuvieron que todos los animales del grupo de FiO_2 al 0.21 murieron dentro de las primeras 3 horas con hemoglobina crítica. La muerte fue precedida por un incremento de concentraciones séricas de lactato y catecolaminas. En contraste a esto, seis de los siete animales del grupo con FiO_2 al 1 sobrevivieron el período de observación completa de seis horas sin lactoacidosis ni catecolaminas séricas incrementadas. Después de seis horas con una hemoglobina crítica, la FiO_2 fue reducida de 1 a 0.21 y cinco de los seis animales murieron dentro de las siguientes tres horas.

Se llegó a la conclusión de que en puercos anestesiados sometidos a anemia letal, la ventilación hiperóxica permite supervivencia para seis horas sin signos de falla circulatoria (Meir 2004).

En este experimento con un modelo animal, la hemodilución hasta hemoglobina crítica puede demostrar ser letal al 100% dentro de las primeras seis horas si los animales son ventilados con aire ambiente. Al iniciar una VH con hemoglobina crítica este 100% de mortalidad se reduce a un 14%. Después de seis horas de VH la mortalidad aumenta a 83%. La ventilación hiperóxica aumenta la cantidad de oxígeno físicamente disuelto en plasma y concentración arterial. Aunque a concentraciones de hemoglobina fisiológicas la contribución por ciento de oxígeno plasmático a nivel venoso (4%) puede ser negligente, la situación cambia después de una hemodilución normovolémica aguda: con la importancia numérica de eritrocitos como transportadores de oxígeno, la contribución aumenta de 4 a 47% (Hb de 7 gr/dl) y 74% (Hb de 3 gr/dl). Más aún, la hiperoxemia iniciada después de una hemodilución moderada revierte parcialmente los mecanismos compensatorios para anemia y crea un margen de seguridad para oxigenación tisular y función orgánica que permite extender más la hemodilución sin signos de hipoxia tisular o disfunción orgánica.

Inesperadamente, a pesar del incremento en la concentración arterial de O_2 , la VH siempre falla en restaurar el daño en el envío de oxígeno sistémico, miocárdico e intestinal producido por la hemodilución. El inicio de la VH se acompaña por constricción arteriolar mediada por metabolitos araquidónicos ácidos y reducción de liberación de óxido nítrico endotelial. La aplicación clínica de VH puede contribuir a evitar la transfusión eritrocítica prematura en el transoperatorio. En los pacientes que experimentan mayor sangrado intraoperatorio durante una cirugía ortopédica, la indicación de transfusión se podría evitar en dos tercios de los pacientes por el simple cambio de ventilación con FiO_2 de 0.4. Además, un tiempo intervalo de 27-60 minutos y una pérdida sanguínea adicional de aproximadamente 850 cc pudiera ser tolerada por hemodilución intraoperatoria bajo la protección de ventilación hiperóxica (Meir 2004).

Otra opción es la sangre artificial, que aunque no es una realidad clínica todavía, existen los transportadores artificiales de oxígeno. Los transportadores artificiales de oxígeno se pueden agrupar en dos categorías: soluciones basadas en hemoglobina y emulsiones basadas en perflubron (Spahn 2002).

Producir una solución transportadora de oxígeno a partir de hemoglobina es atractivo por dos razones: primero, la hemoglobina no tiene un grupo sanguíneo, el transportador de oxígeno basado en la hemoglobina debe ser un donador universal. Segundo, las moléculas de hemoglobina libres pueden ser almacenadas por largos períodos de tiempo. Desafortunadamente, cuando la hemoglobina se remueve del eritrocito, la estructura tetramérica se rompe en dos dímeros, α y β , resultando en una pequeña molécula que es rápidamente eliminada. Además, la molécula 2,3-DPG que mantiene el p50 de hemoglobina en el rango de 27 mm Hg se disocia de la hemoglobina dejando el resultante p50 en 12 mm Hg. Con esta alta afinidad de oxígeno, la Hb libre se une al oxígeno y es eliminada, haciendo de esta solución de resucitación un tipo de “manitol rojo”. Más de 50 años de investigación han sido enfocados a la producción de soluciones acarreadoras de oxígeno basadas en hemoglobina (SAOBH) que tengan un alto peso molecular para que no sean eliminadas y un alto p50 (Tremper 2005).

Una variedad de SAOBH han sido desarrollados usando diferentes métodos para resolver los problemas mencionados arriba. Las soluciones pueden ser divididas en aquellos productos que usan sangre humana postfechada como su fuente de hemoglobina y en aquellos productos que usan hemoglobina de procedencia bovina. La hemoglobina también ha sido producida usando tecnología recombinante. El beneficio de usar hemoglobina bovina no es solo un suplemento pleno, sino que también, no tiene 2,3.DPG y su p50 permanece en el rango de 30 mm Hg ya sea en la solución o en la célula sanguínea. Desafortunadamente, un producto bovino tiene la desventaja de que es una proteína de otra especie y que puede producir contaminación viral. Los productos que usan Hb postfechada requieren modificaciones bioquímicas para incrementar su p50. El tamaño de los dímeros de la molécula de hemoglobina puede aumentar ya sea por conjugación con una molécula mayor, unión cruzada o polimerización. La polimerización y la unión cruzada tienen la ventaja de incrementar el tamaño molecular y la concentración de hemoglobina, así como disminuye la presión oncótica. Para producir una distribución homogénea del peso, algunos de los productos son fraccionados para eliminar las moléculas de Hb pequeñas. Debido a que cada uno de los productos SAOBH es químicamente distinto, deben ser probados individualmente para su efectividad y efectos adversos (Tremper 2005)

Hay limitaciones comunes a todos los SAOBH, primero, aunque el tamaño es tan grande que no son eliminados rápidamente, son identificados como proteínas extrañas en el espacio vascular y rápidamente notados por el sistema reticuloendotelial con una vida media plasmática de 12 a 20 horas. Dado este corto tiempo, las aplicaciones clínicas anticipadas de estos coloides pueden ser para resucitación aguda donde la sangre no esté disponible ó como un suplemento oxigenador temporal, lo cual puede reducir la cantidad de sangre usada.

Otro hallazgo universal en estudios clínicos y animales fue la interesante respuesta hemodinámica: hipertensión sistémica y pulmonar. La etiología de esta respuesta hipertensiva permanece siendo misterio hasta que se elucide el papel del óxido nítrico en el control vasomotor de la resistencia periférica y pulmonar. Debido a que la hemoglobina libre en cercana proximidad a la producción de óxido nítrico en las células endoteliales, esto parece ser más efectivo por acción del óxido nítrico, además de producir una respuesta vasoconstrictora

que lleve a hipertensión. Se ha sugerido que mientras el tamaño del polímero de Hb aumenta, este efecto disminuye (Torres 2005).

A pesar de estas limitaciones, seguirá pareciendo benéfico tener una solución transportadora de oxígeno en situaciones de anemia donde la sangre no sea disponible y la vida del paciente se encuentre en peligro.

Si se administra un transportador artificial de oxígeno después de la hemodilución normovolémica aguda, se espera un hematocrito intraoperatorio menor durante el período de mayor pérdida sanguínea. Como resultado, la sangre autóloga puede ser retransfundida al final del procedimiento quirúrgico (Spahn 2002).

La eficacia es mayor cuando la pérdida sanguínea transoperatoria es de 20 ml/kg o más. Si la pérdida sanguínea es menor a esto, no hay necesidad real de transfundir eritrocitos.

Esta terapéutica de oxígeno intravenoso puede representar una nueva alternativa para el creciente número de pacientes que buscan minimizar los riesgos de una transfusión alogénica en cirugías electivas con altos niveles de sangrados (Spahn 2002).

Se han realizado investigaciones en ratas: Se evaluaron los efectos sistémicos de intercambios con sangre o hemoglobina bajo condiciones de envío crítico de oxígeno en ratas que habían recibido soluciones acarreadoras de oxígeno basadas en la hemoglobina, sangre fresca o sangre almacenada antes de la hemodilución.

Las ratas fueron escogidas al azar para el grupo control, sangre o SAOBH. Se midió el consumo de oxígeno usando muestras de gas espirado y sangre, mientras que el reparto de oxígeno corporal total se calculó a partir del gasto cardíaco y el contenido arterial de oxígeno. Después del intercambio, se sometió a las ratas a una hemodilución en pausas. Se midieron la presión sanguínea, gases, estado ácido-base, glucosa, saturación de oxígeno en hemoglobina, frecuencia cardíaca y la resistencia periférica total.

Se encontró que las ratas tratadas con SAOBH mostraron un incremento de la presión arterial media y de la resistencia periférica total a través de la hemodilución. También se encontró que el reparto de oxígeno sistémico calculado de acuerdo al consumo de oxígeno no era diferente entre los animales que recibían sangre y los que recibían SAOBH. Encontraron que la concentración de hemoglobina final era similar en todos los animales y que el transporte de oxígeno y las variables bioquímicas cambiaron de manera similar durante la hemodilución.

Estos datos sugieren que, en animales, la tolerancia al reparto crítico de oxígeno sistémico no se altera con un reemplazo del 50% de la hemoglobina actual por hemoglobina rafimera o sangre almacenada. (Torres 2005).

En adultos se han establecido un gran número de medidas para reducir la pérdida sanguínea transoperatoria. Estas técnicas sirven para reducir la exposición del paciente a sangre homóloga. La mayoría de los adultos se preocupan especialmente con este tema desde que apareció el virus de la inmunodeficiencia humana en los componentes sanguíneos.

Casi no hay estrategias para la población pediátrica y son los que se podrían beneficiar potencialmente evitando infecciones virales o complicaciones inmunológicas. En infantes y niños pequeños, las técnicas de ahorro de sangre pueden no ser tan efectivas como en adultos en parte debido a las limitaciones técnicas. Sin embargo, algunas de las medidas que a continuación se describen, pueden ser usadas y pueden prevenir o reducir la exposición a la sangre homóloga (Hartlage 2003).

a) Donación sanguínea autóloga preoperatoria: Es muy invasiva y complicada en niños. Requieren anestesia ligera para poder donar. Es preferible una anestesia inhalada; los hipnóticos, narcóticos, relajantes musculares deben evitarse para prevenir efectos adversos

asociados a drogas anestésicas después de la retransfusión. No se pueden usar las bolsas de recolección sanguínea normales porque contienen mucho anticoagulante para la pequeña cantidad de sangre extraída. En un 10% de los pacientes es imposible de realizar la donación autóloga de sangre, ya que el acceso venoso constituye un verdadero problema.

b) Hemodilución: La hemodilución perioperatoria es más fácil de realizar que la donación autóloga, ya que no requiere anestesia adicional para retirar la sangre. Debe tener un alto hematocrito inicial (>35%) y tolerar un hematocrito bajo intraoperatorio. En la cirugía pediátrica, estos criterios de ingreso a menudo no se pueden cumplir. En niños e infantes, un incremento en el envío de oxígeno durante la hemodilución no puede ser alcanzado por un aumento en el volumen. Además, durante los primeros 4 a 6 meses de edad, la hemodilución esta contraindicada debido al alto porcentaje de hemoglobina fetal. Los infantes por arriba de 4-6 meses se caracterizan por tener un hematocrito fisiológico bajo, haciendo de la hemodilución algo inaplicable. Por lo tanto, se recomienda solo en pacientes mayores de un año de edad.

c) Mínima exposición a la transfusión: Cuando un neonato o infante requiera transfusión es un punto práctico incrementar el hematocrito al límite superior de lo normal. Esto disminuirá la probabilidad de transfusiones subsecuentes usando sangre de otro donador. Si esto no es posible, las unidades sanguíneas regulares serán divididas en varias subunidades. Después de la transfusión de la primera subunidad, las remanentes serán reservadas para el mismo paciente. Esta es una razón de porqué la sangre de los pacientes no debe durar más de una semana. La otra razón para esta recomendación es que los eritrocitos viejos están llenos de 2-3 difosfoglicerato con un desplazamiento de la curva de hemoglobina a la izquierda, lo cual especialmente en neonatos, puede agravar la hipoxia tisular periférica (Hartlage 2003).

Las técnicas de ahorro de sangre no sustituyen a la sangre almacenada; es solo una opción más para cubrir las necesidades transoperatorias.

Se debe individualizar cada caso de acuerdo a las condiciones del paciente y al tipo de intervención quirúrgica planeada. El juicio clínico será el que incline la balanza hacia la mejor opción, valorando el riesgo- beneficio.

EXCESO DE FLUIDOS

Se ha hablado extensamente de las múltiples maneras de compensar el volumen en caso de disminución, pero ahora, ¿qué sucede cuando se va al otro extremo?, cuando la reposición de fluidos es excesiva....

Las presiones intracapilares son mayores que las presiones intersticiales, y esto resulta en un gradiente de presión que produce un flujo continuo lento del capilar al intersticio. Este tejido o fluido intersticial drena vía linfática hacia la circulación sistémica. La permeabilidad vascular aumentada debido a inflamación con daño endotelial puede ocurrir por una variedad de razones durante la cirugía mayor. Específicamente, el tejido quirúrgico, tejido hipoperfundido, tejido isquémico-reperfundido, tejido séptico o si se usa circulación extracorpórea. La colección de moléculas de coloides en el compartimento extravascular causa un aumento en la presión oncótica intersticial que además incrementa el flujo transcapilar a través del intersticio y favorece el desarrollo de edema tisular.

Las pérdidas al tercer espacio son fluidos que se pierden en los espacios transcelulares, como luz intestinal, cavidad peritoneal, cavidad pleural. Sin embargo, estos son espacios potenciales que en presencia de inflamación y pérdida de la integridad, pueden llenarse de fluido extracelular no funcional. Estas pérdidas al tercer espacio pueden ser reabsorbidos en días o semanas y son comparables a pérdidas como hemorragias o evaporación (Grocott 2005).

El agua es empujada por gradientes osmóticos para mantener la isotonicidad en todos los compartimentos. Los solutos pueden pasar libremente a través de una membrana semipermeable y no generan presión osmótica.

$$\text{Expansión de volumen plasmático} = \frac{\text{Volumen infundido}}{\text{Volumen de distribución}}$$

En un modelo cerrado, solo el 7% del agua infundida puede permanecer en el espacio intravascular. Esta infusión es irritante a las venas por su hipotonicidad. La infusión de solución glucosada 5% es rápidamente igual al agua, porque la glucosa se metaboliza rápido. La infusión de cristaloides expanden los componentes del volumen extravascular y un 20% del volumen infundido permanecerá en el espacio intravascular. La infusión de un coloide ideal, debe contener moléculas grandes que no escapen de la circulación, para expandir el volumen intravascular (Grocott 2005).

Para iniciar con este apartado, se describe un estudio cuyo propósito fue determinar la influencia de variados volúmenes de infusión cristaloides, en un rango del volumen seguro al volumen que excede grandemente la práctica normovolémica de solución salina al 0.9% sobre la constante de eliminación en un modelo animal: ovejas Svensen 2004 sometió a 6 ovejas a tres grupos de infusiones de solución salina 0.9%: 25 ml/kg, 50 ml/kg y 100 ml/kg. Se midió la dilución arterial plasmática usando la cinética del volumen para determinar los volúmenes aparentes del espacio central y periférico y la constante de rango para la difusión de fluidos entre los espacios central y periférico. Se midió el gasto urinario en cada oveja. Resultó que la constante de rango fue similar en cada volumen de infusión. Sin embargo, para la infusión más grande, otros parámetros cinéticos fueron influenciados por la magnitud de la infusión. El volumen urinario aumentó de acuerdo al volumen de infusión, sólo el 59% se excretó en los primeros 180 minutos en la infusión de 100 ml/kg comparado con el 90% en las otras dos infusiones. Los autores concluyeron que la eliminación del espacio central de volúmenes rápidamente infundidos de solución salina es independiente de la cantidad de volumen infundido. Los grandes volúmenes son aparentemente aclarados del espacio central por expansión del volumen periférico mientras la excreción renal falla en incrementarse de acuerdo al volumen infundido. La eliminación del espacio central es proporcional a la dilución plasmática *per se*, sin importar que un volumen masivo sea infundido (Svensen 2004).

FLUIDOTERAPIA

La hipovolemia es común en pacientes de la unidad de cuidados intensivos, quirúrgicos, traumatizados. Puede ocurrir en ausencia de pérdida de fluidos obvias secundarias a la vasodilatación o durante alteraciones generalizadas de la barrera endotelial resultando en fuga capilar difusa. La situación se caracteriza por lesión panendotelial con el consecuente

desarrollo de aumento en la permeabilidad endotelial, llevando a una pérdida de proteínas y fluidos del compartimento intravascular al intersticial.

Una terapia de reemplazo de volumen intravascular adecuada puede ayudar a mejorar la función orgánica y reducir la morbilidad del paciente o aún su mortalidad. En aproximadamente el 50% de los pacientes sépticos, un reemplazo de volumen adecuado por si mismo puede revertir la hipotensión y restaurar la hemodinamia (Drummond 2005).

Se revisaron 40 estudios realizados en los últimos tres años que incluían a 2454 pacientes y se encontró que compartían problemas en los siguientes tópicos (Boldt 2003).

- Coagulación: la coagulopatía asociada a cirugía, trauma o cuidados intensivos es un evento intrincado, multifactorial y multicelular. Los desórdenes hemostáticos son complicaciones frecuentes en estos pacientes. La terapia apropiada es un objetivo complejo que debe ser adaptado de acuerdo a la situación individual. La hipercoagulabilidad puede ser útil en el paciente con trauma sangrante severo pero desastroso para la perfusión orgánica en el mismo paciente ya en la unidad de terapia intensiva.

La estrategia de reemplazo de volumen puede afectar grandemente en el proceso de coagulación. Cuando se compara con coloides, se prefiere normalmente a los cristaloides debido a que son baratos y parecen estar libres de efectos adversos.

- Función renal: los efectos negativos del dextrán sobre la función renal ya han sido descritos en varias ocasiones. La patogénesis de falla renal aguda después de la infusión de dextrán parece ser multifactorial, incluyendo falla renal aguda hiperoncótica, obstrucción tubular y toxicidad directa. Los efectos negativos con el uso de almidones en la función renal se han publicado en dos casos reporte en los últimos tres años. Se definió la falla renal aguda como el incremento doble de la concentración sérica de creatinina o la necesidad de terapia de reemplazo renal. Las diferencias en la concentración de creatinina llegaron a ser significativas los primeros 6 días después del uso de almidones. Además las preparaciones de almidón no pueden ser recomendadas en pacientes con daño renal. No se sabe el nivel crítico de creatinina al cual no debe ser infundido un almidón.

- Hemodinamia, microcirculación, volumen de distribución e inflamación: durante la hióvolemia, la hemodinamia sistémica y la microcirculación son dañadas, subsecuentemente se dispara un círculo vicioso de daño tisular progresivo que finalmente conduce al desarrollo de falla orgánica múltiple. Con la adecuada restauración del volumen intravascular, la perfusión orgánica se puede garantizar, el flujo microcirculatorio de nutrición puede ser mejorado y la activación de series complejas de cascadas de daño puede ser evitada. El tipo de fluidoterapia escogida puede influenciar el círculo vicioso. Se ha demostrado que la infusión masiva de cristaloides para resucitación es menos probable que alcance un nivel adecuado de restauración del flujo sanguíneo. La microcirculación, perfusión orgánica y oxigenación tisular son difíciles de evaluar en los humanos. Para esto se usan indicadores como pH de mucosa gástrica.

- Estado metabólico: se han encontrado alteraciones significativas cuando se infunde solución salina al 0.9% en grandes cantidades, acidosis hiperclorémica. Con el uso de solución ringer lactato no se observa este problema. Grandes cantidades de coloides también pueden ser asociadas con acidosis metabólica, como en la hemodilución normovolémica aguda. Una dilución del bicarbonato extracelular o cambios en las concentraciones iónicas y de albúmina pueden ser la respuesta a esta acidosis.

- Población pediátrica: la fluidoterapia en los niños continúa siendo un tema sin resolver. La administración de coloides (gelatina y dextrans) resultan en más efectos benéficos en la hemodinamia que con el uso de cristaloides.

- Seguridad, costos y resultados: el uso de almidones se ha asociado a un alto riesgo de rash. En un estudio que se enfocó en costos, mostró que no puede ahorrarse mucho con el uso de cristaloides en lugar de coloides sintéticos. Aun no hay un estudio prospectivo largo que demuestre la superioridad de una estrategia de reemplazo de volumen específica que mejore los resultados.

¿Qué se ha aprendido a partir de la información publicada sobre fluidoterapia en los últimos 3 años?

1.- aunque la calidad de los estudios ha mejorado, no se ha encontrado una terapia de reemplazo estandarizada. Los criterios de infusión de volumen varían de acuerdo al médico tratante y son inapropiados para evaluar los efectos.

2.- aunque se tiene varios estudios disponibles para evaluar las diferentes estrategias de fluidoterapia, aún no hay una guía convincente de acuerdo a la elección del fluido para el reemplazo de volumen.

3.- los cristaloides pueden tener una influencia negativa en la coagulación (hipercoagulabilidad) y en el estado metabólico (acidosis). Estos parecen tener un efecto no benéfico en la microcirculación y perfusión orgánica.

4.- hay datos recientes de que la albúmina no es mejor aún que los coloides sintéticos para tratar la hipovolemia.

5.- no hay información nueva disponible sobre dextrans. Estos no se consideran la primera línea de elección para el reemplazo de volumen.

6.- la gelatina se ha usado en varios estudios sin demostrar efectos negativos severos.

7.- el almidón es el sustituto plasmático más estudiado. Los efectos en la función renal, coagulación, perfusión orgánica y efectos adversos son debido al uso de diferentes preparaciones de almidón, variando protocolos, pacientes y criterios para su administración (Boldt 2003).

Ha habido circunstancias en la cual un entendimiento incierto de la pérdida sanguínea y las implicaciones de reemplazo de fluido de un volumen de sangre dado han conducido al mal manejo del paciente.

El propósito de esta investigación es revisar la aritmética por la cual el médico pueda hacer una estimación razonable de la pérdida sanguínea real, representada por ejemplo, por el volumen de sangre regresado de un aparato de recuperación celular, y así simultáneamente anticipar los requerimientos aproximados tanto de células rojas como de componentes plasmáticos.

Son tres las preguntas que al contestarlas guiarán al médico en su manejo de reposición:

1.- ¿por cuál factor debe uno multiplicar el volumen regresado por el recuperador celular para alcanzar un estimado real de la pérdida total de sangre del paciente? La pérdida total de sangre se refiere a toda la sangre, incluyendo aquella que previamente había sido regresada por el recuperador.

2.- si el reemplazo de fluido de los componentes no celulares de la pérdida total de sangre se realiza con cristaloideos isotónicos, ¿por cuál factor debe el médico multiplicar el volumen regresado del recuperador para hidratar con un volumen adecuado de cristaloides?

3.- si el reemplazo de fluido de los componentes no celulares de la pérdida total de sangre se realiza con coloides isotónico, ¿por cuál factor debe el médico multiplicar el volumen regresado del recuperador para hidratar con un volumen adecuado de coloide?

Las medidas fisiológicas que reflejan un adecuado volumen intravascular, así como el nivel de hemoglobina, los tiempos de coagulación y el estado ácido-base, deben ser los factores finales para decidir el manejo con líquidos o la transfusión con productos sanguíneos.

Hay varios aspectos esenciales que se deben tomar en cuenta: la eficiencia de los recuperadores celulares, el hematocrito promedio típico del volumen regresado, los volúmenes aproximados de distribución de los cristaloideos y coloides.

- Eficiencia de los recuperadores celulares: tienen una eficiencia de 57% con una desviación del 20%. Eficiencia significa el porcentaje de eritrocitos sangrados por el paciente que eventualmente regresan intactos a la circulación.

- Hematocrito del volumen regresado por el recuperador celular: aunque se puede alcanzar un hematocrito superior al 80%, la práctica clínica común es de 50-60%

- Volumen de distribución del cristaloides: se asume que una tercera parte de las soluciones cristalinas isotónicas (salina 0.9%, ringer lactato, plasma-lyte) permanecen en el espacio intravascular. Este número parece ser sobreestimado de lo que de hecho permanece en circulación, un 20%, lo cual prevalece por 30 minutos después de su administración. Svensen, en otro estudio, administró 25 ml/kg de ringer lactato a 30 voluntarios sanos durante 30 minutos. Sus datos, usando a la hemoglobina como marcador de expansión en plasma, indicaron que aproximadamente un 30% del volumen infundido estaba dentro de la vasculatura 30 minutos después de su administración. De hecho, como la sangre se pierde rápidamente durante una cirugía es improbable que se mantenga un 20% intravascular y 80% extravascular.

- Volumen de distribución de los coloides: se asume que el 100% de las soluciones coloides isotónicas (HAES 6%, albúmina 5%) permanecen dentro de la vasculatura. Fisiológicamente esto es impreciso. Por ejemplo, al menos 5% de la albúmina deja el árbol vascular por hora. Los diferentes almidones también dejan el espacio intravascular de manera similar, por extravasación o metabolismo, aunque más lentamente.

- Hematocrito promedio del paciente: el cálculo de pérdida sanguínea del paciente, representado por el volumen regresado por el recuperador celular es en base al hematocrito. Al inicio, los pacientes típicamente comienzan con hematocrito mayores de 30%, pero debido a la donación autóloga preoperatoria y muchos otros factores médicos, después de la inducción comúnmente desciende a menos de 30%.

Cálculos: 1000 ml de volumen regresado por el recuperador con un hematocrito de 50% alcanza para llenar un paquete de 500 ml de glóbulos rojos. Un paciente con hematocrito de 30% debe perder 1670 ml de sangre para alcanzar a llenar un paquete de 500 ml ($1670 \times 0.30 = 500$). Con un hematocrito promedio de 25% la pérdida sanguínea debe ser de 2000 ml para llenar un paquete de 500 ml ($2000 \times 0.25 = 500$). Si la eficiencia del recuperador celular

es de 50%, un regreso de 1000 ml corresponde a una pérdida sanguínea real de 2000 ml, 3.4 a 4 litros. Para alcanzar un estimado real de la pérdida sanguínea, (asumiendo que el hematocrito promedio esté entre 25% y 30%) hay que multiplicar el volumen regresado por 3.4 o 4.

Reemplazo con glóbulos rojos: basado en el hematocrito inicial, un estimado del volumen sanguíneo inicial (70 ml/kg) y el conocimiento de que sólo el 50% de los glóbulos rojos son salvados y regresados intactos al paciente, el anestesiólogo debe desarrollar un estimado de en qué momento transfundir. Por ejemplo, en un paciente de 80 kg con un hematocrito inicial de 35% y un volumen sanguíneo de 5600 ml, la pérdida de eritrocitos suficiente para reducir el hematocrito al 25% será alcanzado después de una pérdida real de $(35 - 25) / 35 \times 5600 \text{ ml} = 1600 \text{ ml}$. Esta pérdida sanguínea real ocurrirá después del retorno de volumen del recuperador celular de 3200 dividido entre 3.4 = 940 ml (3.4 es el factor para un hematocrito promedio de 30%). La decisión de transfundir glóbulos rojos debe ser guiada o confirmada por medición de la concentración de hemoglobina o hematocrito.

Reemplazo de coloides: el volumen regresado por el recuperador celular se compone de eritrocitos suspendidos en solución salina. Los elementos plasmáticos y las plaquetas ya se consideran perdidas, a consecuencia del proceso de recuperación celular. Por ejemplo, después de 1000 ml de volumen regresado y además una pérdida sanguínea real de 3.4 – 4 lt, el componente plasmático perdido deberá estar entre $0.7 \times 3.4 = 2.4 \text{ lt}$ y $0.7 \times 4 = 2.8 \text{ lt}$. Esto responde a la segunda pregunta. Si el reemplazo del componente plasmático se realiza con soluciones iso-oncóticas, el volumen requerido será de 2.5 veces el volumen regresado por el recuperador celular. Para un retorno de 1000 ml, aproximadamente 2.5 lt de solución iso-oncótica será apropiado.

Reemplazo de cristaloides: de acuerdo con la idea general de que una tercera parte de las soluciones cristaloides isotónicas permanecerán en la vasculatura, entonces un reemplazo apropiado será tres veces el volumen perdido. Esto responde a la tercera pregunta: si el reemplazo de los componentes plasmáticos se realiza con soluciones cristaloides isotónicas, el volumen requerido es 8 veces el volumen regresado por el recuperador celular. Para un retorno de 1000 ml, aproximadamente 8 lt de solución cristaloides es apropiado.

Plaquetas y factores de coagulación: en circunstancias de hemodilución isovolémica, la depleción potencialmente crítica de fibrinógeno (-100 mg%) es probable que ocurra con un reemplazo de 142% del volumen sanguíneo total. La depleción crítica de protrombina ocurre con una pérdida sanguínea de 20%; la depleción crítica del factor V ocurre con una pérdida del 220% del volumen sanguíneo; la depleción crítica de plaquetas (-50 000) ocurre con un reemplazo del 230% del volumen sanguíneo.

Guías de reemplazo de volumen cuando se usa el recuperador celular (Drummond 2005)

- 1.- para alcanzar un estimado de la pérdida sanguínea total, multiplicar el volumen regresado por el recuperador celular por 3.4 a 4.
- 2.- si el reemplazo de fluidos de los componentes no celulares de la pérdida sanguínea real se realiza usando soluciones coloides, multiplicar el volumen regresado por el recuperador celular por 2.5

3.- si el reemplazo de fluidos de los componentes no celulares de la pérdida sanguínea real se realiza usando soluciones cristaloides, multiplicar el volumen regresado por el recuperador celular por 8.

$$\text{Pérdida sanguínea} = -\text{vol.sanguíneo inicial del px} \times \text{hto inicial} \left(\frac{1 - \text{hto más bajo} - \text{hto inic}}{\text{Hto del reemplazo} - \text{hto inic}} \right)$$

¿CÓMO DEBEN SER ADMINISTRADOS LOS FLUIDOS?

Resultados adversos pueden ser asociados con administración inadecuada o excesiva de fluidos. Una administración inadecuada conduce a un volumen circulante reducido y una perfusión tisular inadecuada de los órganos vitales.

La administración excesiva de fluidos también tiene efectos adversos. El exceso de fluido en el compartimento intravascular conduce a un incremento de la presión en la circulación venosa resultando en pérdidas de fluido del espacio intravascular al intersticial. Esto conduce al desarrollo de edema pulmonar y periférico y un consecuente compromiso de la oxigenación tisular local y sistémica. El edema pulmonar es claramente el peor resultado adverso resultado de un incremento en el gradiente de oxígeno arteriolar-alveolar e hipoxia sistémica. Sin embargo, es interesante notar que la infusión de 40 ml/kg de ringer lactato en voluntarios sanos, conduce a una disminución significativa en la función pulmonar, pero sin efectos en la capacidad.

Hay evidencia de que el edema intestinal se asocia con función gastrontestinal dañada, translocación bacteriana y disfunción orgánica múltiple.

Estrategias de administración de fluidos y sus resultados

Los estudios que comparan estrategias “secas” y “húmedas” de la administración de fluidos son difíciles de interpretar. La práctica universal de restringir fluidos vía oral para prevenir la aspiración de contenido gástrico, aunque no hay evidencia, le asegura al paciente recibir una anestesia con déficit de fluidos, algunos de los cuales ciertamente beneficiarían al paciente. Debe haber un balance entre resucitación inadecuada, disminución de perfusión tisular y exceso de fluido con formación de edema. El estado del volumen pre-cirugía de cada paciente puede variar, y cada cirugía requiere diferentes cantidades de fluidos. Los pacientes que se van a someter a cirugía intestinal y se les prepara su intestino sin reemplazo de fluidos tienen un déficit alto de fluidos preoperatorios, presión arterial disminuída, bajo gasto urinario, creatinina sérica alta. En los casos de cirugía plástica o maxilofacial, donde la formación de edema es perjudicial, una terapia seca produce mejores resultados. Por lo tanto, es importante distinguir entre los diferentes tipos de cirugías, condiciones del paciente y factores que contribuyan a hipovolemia, para balancear los riesgos de hipoperfusión tisular y edema pulmonar y periférico.

Las fórmulas tradicionales para administración de fluidos se basan en un rango predeterminado continuo de infusión mas reemplazo adicional de las pérdidas observadas. Estas fórmulas no toman en cuenta el estado preoperatorio de fluidos, la estimación visual del sangrado y otras pérdidas. Se realizó un estudio comparando una terapia seca (400 ml/hr) con una húmeda (1000 ml/hr) y no se encontró diferencias a nivel renal. El objetivo de mantener

un volumen intravascular efectivo es para mantener perfusión tisular y oxigenación tisular. Este objetivo es apoyado con evidencia fisiológica y datos físicos.

Medición de la presión intravascular

No hay evidencia para apoyar el concepto que dice que las mediciones estáticas de la presión intravascular alcanzan el objetivo de evitar una hipoperfusión tisular.

Por años se ha reconocido que la medición de la presión arterial no refleja el flujo sanguíneo y que la hipovolemia puede estar presente a pesar de presiones de llenado sistémicas normales. Aunque una presión arterial baja indica volumen circulatorio efectivo bajo, una presión sanguínea normal no excluye hipovolemia con perfusión tisular baja.

El mantener una presión arterial por arriba de este nivel, lo cual se define por referencia a una presión arterial media individual, debe ser el principal objetivo de una terapia de resucitación. Pero, esto no es suficiente para asegurar el mantenimiento de perfusión tisular en todo el cuerpo. Como se mencionó antes, la hipovolemia puede existir en presencia de presión arterial normal.

Las mediciones de presión venosa central y la presión pulmonar en cuña se han usado como índices del estatus de volumen intravascular. Estas medidas pueden disminuir, aumentar o permanecer iguales en respuesta a los fluidos (Grocott 2005).

III.- METODOLOGÍA

Materiales

El presente trabajo de investigación tuvo un diseño comparativo, prospectivo y transversal. El universo de trabajo fue todo aquel paciente que fue sometido a cirugía electiva y/o urgente en los quirófanos del Hospital General de Querétaro, en el período comprendido de enero a octubre del año 2005.

Se incluyeron 65 pacientes de ambos sexos, mayores de 16 años, valorados ASA I o ASA II, con niveles de hemoglobina de 12.0 a 14.9 g/dL así como tiempos de coagulación dentro de parámetros normales, que fueron intervenidos en cirugías electivas o urgentes, bajo anestesia general o regional.

Se excluyeron aquellas pacientes sometidos a cirugías oftalmológicas, laparoscópicas, resecciones transuretrales de próstata, craneotomías, cirugías donde se usó isquemia, cirugías donde se usaron menos de 5 gasas y/o ninguna compresa, cirugías en donde hubo presencia de líquido serohemático, seropurulento, ascitis y los lavados quirúrgicos.

Se eliminaron los pacientes cuyas cirugías se convirtieron en sépticas, cirugías donde se utilizaron gasas y compresas que no cumplían con los estándares de calidad y las cirugías que no tuvieron un conteo completo de gasas y compresas.

Para efectuar este trabajo inicialmente se tomó la gravedad específica de la sangre como el peso. Su gravedad específica varía de 1.048 a 1.066. Por lo tanto, el peso de 1 ml de sangre se manejó equivalente a 1.0 mg. Por otro lado, se pesó una gasa y una compresa secas, correspondiendo a 3 gramos y 30 gramos respectivamente.

Previamente se valoró a los pacientes y a las cirugías que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

Metodología

Antes de iniciar el evento quirúrgico, se colocó una bolsa plástica color blanco de medida 60 x 65 cm extendida en un lugar visible del piso dentro de la sala de quirófano.

Se solicitó a la enfermera circulante que durante el transcurso del procedimiento quirúrgico-anestésico fuera colocando encima de la bolsa plástica el material textil ya retirado del campo quirúrgico.

Se registró en la hoja de recolección la cantidad de mililitros de agua inyectable que la enfermera vació en el lebrillo anotándolo en el cuadro agua proporcionada. Se registró igualmente el número de gasas y compresas extendidas en la bolsa plástica en los cuadros correspondientes.

Al finalizar el acto quirúrgico-anestésico, se solicitó gentilmente al médico anesthesiólogo su estimación visual del sangrado transoperatorio recogido en gasas, compresas y envase de succión, anotándolo en la hoja de recolección en los cuadros de estimado en envase de succión, estimado textil y estimado total.

Posteriormente se recogió la totalidad de las gasas y compresas empleadas y fueron pesadas en una báscula de tipo pesabebés, marca Justa, con una desviación estándar de 0.05 mg. Se restó el peso de gasas y compresas (3 y 30 gramos respectivamente). Se anotó en el cuantificado textil.

Se cuantificó el contenido del lebrillo vaciando el agua sobrante en un frasco vacío graduado en ml, anotándolo en el cuadro agua del lebrillo.

Se restó la cantidad de agua proporcionada menos la cantidad de agua del lebrillo. Esta fue la cantidad de agua del envase de succión.

Se observó la cantidad en mililitros del contenido en el envase de succión (sangre y agua), de acuerdo a la graduación marcada en cada uno de ellos; esto fue el total del contenido del envase. A continuación se le restó el agua del envase de succión.

El resultado fue el cuantificado de sangre del envase.

Análisis estadístico

Los datos se anotaron en las hojas de recolección, las cuales formaron la base de datos de este trabajo de investigación. La base de datos se introdujo en el programa computacional EXCEL y fue sometida a un proceso de análisis estadístico en el cual se evaluó lo siguiente: diferencia de medias y su significancia estadística con la prueba t de student.

Estos resultados dieron a conocer el error significativo entre la estimación visual y la cuantificación volumétrica del sangrado agudo transoperatorio. Se discutió al respecto y se formularon conclusiones alusivas al presente trabajo. No se encontraron otros trabajos similares para la cuantificación del sangrado transoperatorio con los cuales poder establecer una comparación.

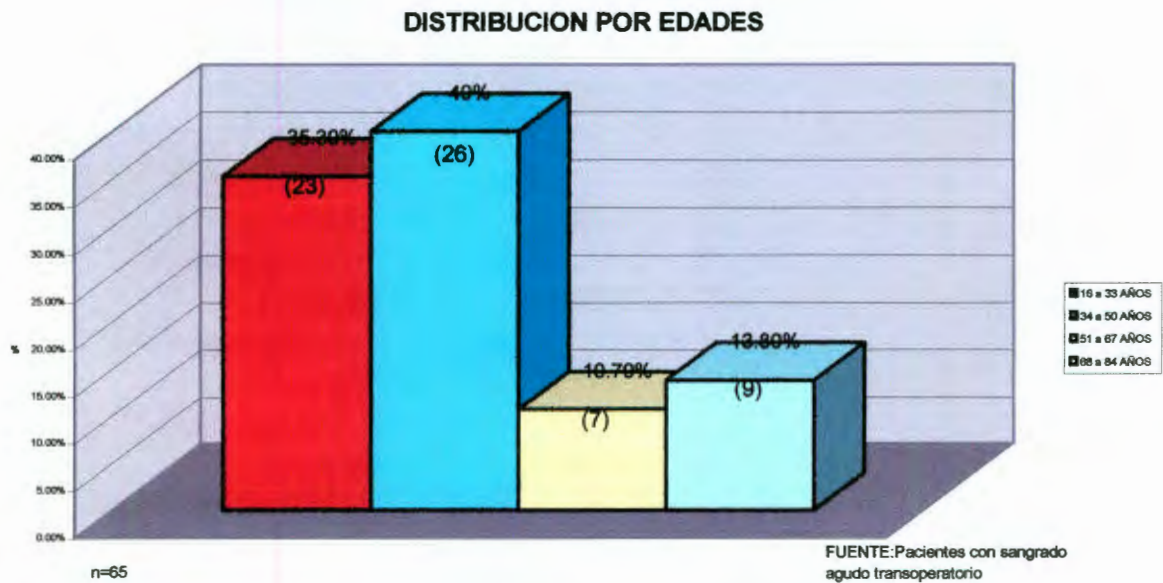
Los resultados del análisis estadístico se expusieron en tablas numéricas y gráficos.

IV.- RESULTADOS

CUADRO 6.1 DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.

EDAD (años)	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
16 a 33	23	35.38
34 a 50	26	40
51 a 67	7	10.76
68 a 84	9	13.84
TOTAL	65	100

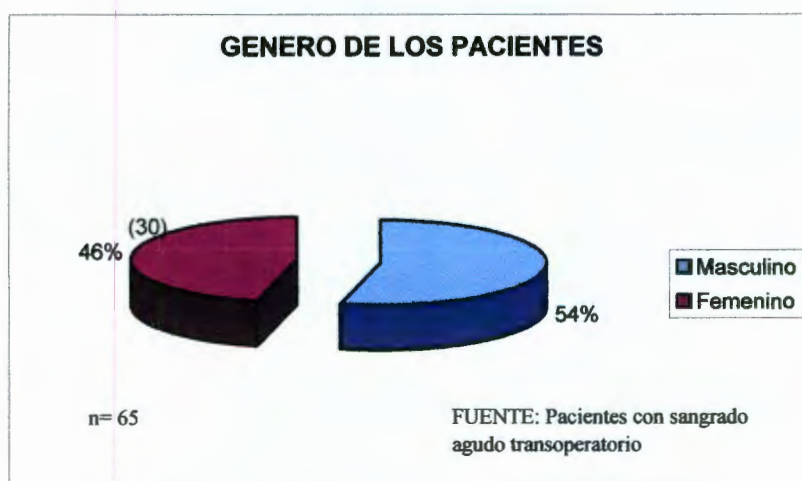
FIGURA 7.1 DISTRIBUCION POR EDAD DE LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.



CUADRO 6.2 DISTRIBUCION POR GENERO DE LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.

GENERO	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
Masculino	35	54%
Femenino	30	46%
TOTAL	65	100%

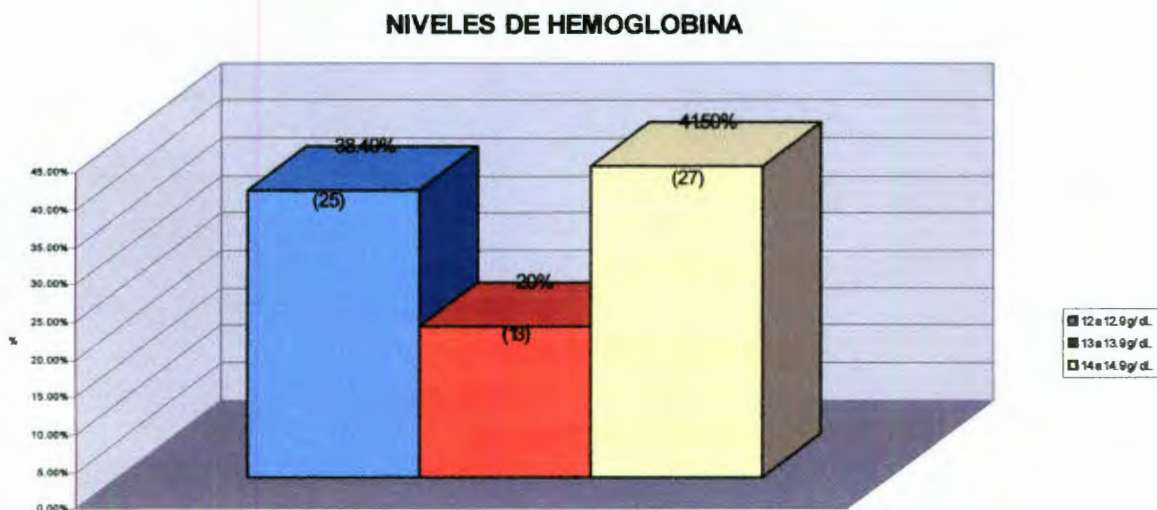
FIGURA 7.2 DISTRIBUCION POR GENERO DE LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.



CUADRO 6.3 NIVELES DE HEMOGLOBINA DE LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.

NIVELES DE Hb	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
12 a 12.9	25	38.46
13 a 13.9	13	20
14 a 14.9	27	41.53
TOTAL	65	100

FIGURA 7.3 NIVELES DE HEMOGLOBINA DE LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.



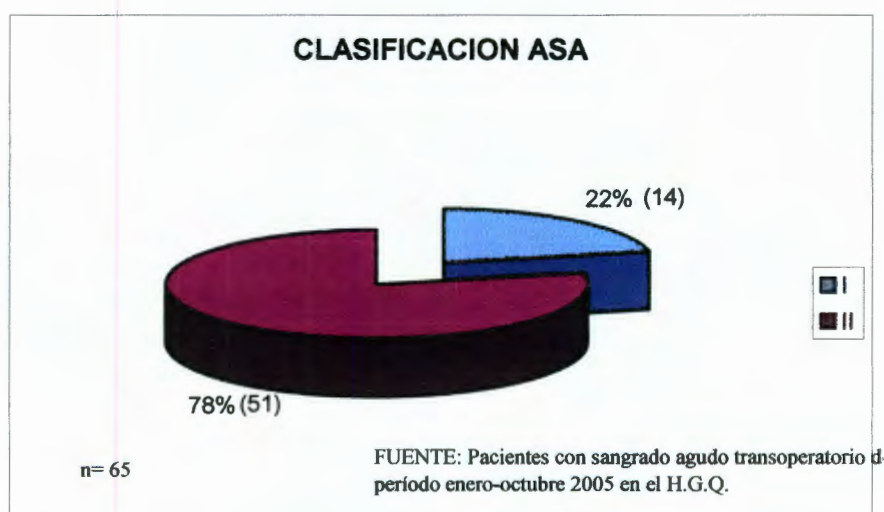
n=65

FUENTE: Pacientes con sangrado agudo trasoperatorio

CUADRO 6.4 CLASIFICACION ASA DE LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.

ASA	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
I	14	22%
II	51	78%
TOTAL	65	100%

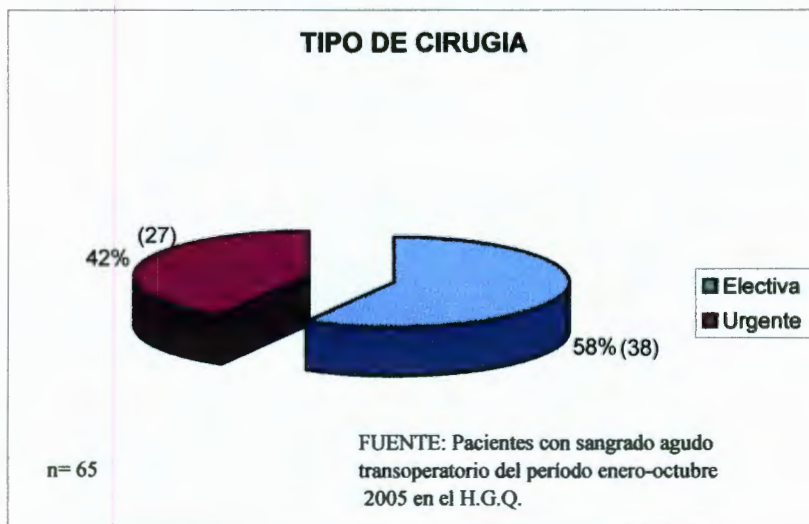
FIGURA 7.4 CLASIFICACION ASA DE LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.



CUADRO 6.5 TIPO DE CIRUGIA EN LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q

CIRUGIA	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
Electiva	38	58%
Urgente	27	42%
TOTAL	65	100%

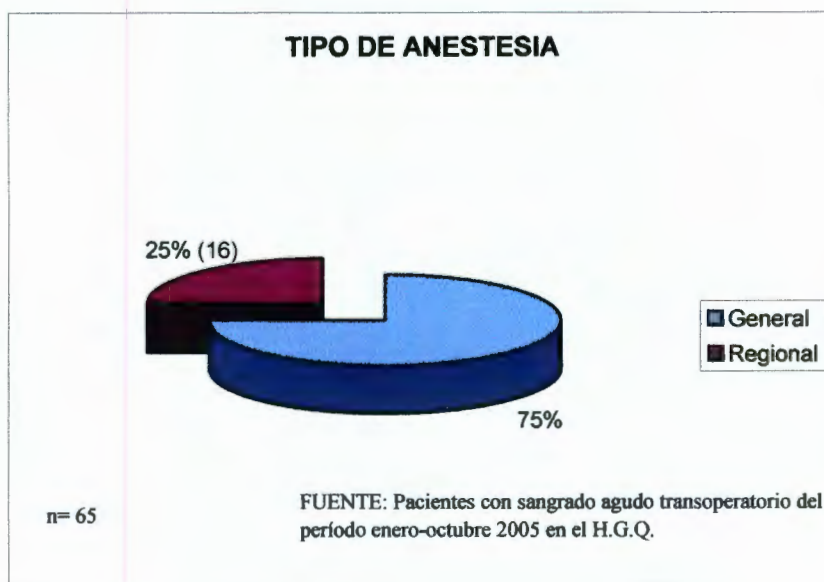
FIGURA 7.5 TIPO DE CIRUGIA EN LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q



CUADRO 6.6 TIPO DE ANESTESIA EN LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.

ANESTESIA	No. DE PACIENTES	PORCENTAJE
General	49	75%
Regional	16	25%
TOTAL	65	100%

FIGURA 7.6 TIPO DE ANESTESIA EN LOS PACIENTES CON SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005 EN EL H.G.Q.



**CUADRO 6.7 ESTIMACION VISUAL VS. CUANTIFICACION VOUMETRICA DEL
SANGRADO AGUDO TRANSOPERATORIO VALORADO POR MEDICOS
ANESTESIOLOGOS DEL H.G.Q. EN EL PERIODO ENERO – OCTUBRE 2005**

		MEDIA ± D. E. (ml)	DIFERENCIA DE MEDIA (ml)	SIGNIFICANCIA
ENVASE DE SUCCION	ESTIMADO	283.07 ± 335.94	98.07	p < 0.05
	CUANTIFICADO	185 ± 227.91		
TEXTILES	ESTIMADO	683.69 ± 639.30	120.11	p > 0.05
	CUANTIFICADO	563.58 ± 568.17		
TOTAL	ESTIMADO	483.38 ± 546.98	64.09	p < 0.05
	CUANTIFICADO	374.29 ± 471.21		

V.- DISCUSIÓN

Los resultados en la presente investigación mostraron que hay una tendencia del médico anesthesiologo a estimar visualmente de manera erronea la cantidad de sangre en el envase de succión, muy posiblemente por la presencia conjunta de agua.

El agua con la cual se irrigó la zona quirúrgica no fue tomada en cuenta por el médico anesthesiologo durante la mayoría de las cirugías en las cuales se intervino a estos 65 pacientes. La significancia obtenida fue $p < 0.05$, lo cual nos habló de una diferencia de media de 98 mililitros al momento de comparar el sangrado estimado del cuantificado. Es un resultado significativo, por lo tanto, un aspecto importante en el manejo hídrico del paciente.

A diferencia del sangrado recogido por gasas y compresas, la cantidad de sangre en mililitros estimada visualmente fue prácticamente la misma que la cuantificada volumétricamente, con un resultado no significativo, $p > 0.05$. Esto nos habló que los médicos anesthesiologos estiman una cantidad de sangrado transoperatorio fiel a la realidad.

Comparando la totalidad del sangrado transoperatorio evaluado de manera visual contra el cuantificado de manera volumétrica, se encontró una diferencia de media de 64 mililitros, con una $p < 0.05$.

En el trabajo de investigación desarrollado por Drummond 2005, se estima la pérdida sanguínea real representada por el volumen de sangre regresado de un aparato de recuperación celular (cell saver). Drummond encontró que para alcanzar un estimado de la pérdida sanguínea total, se debe multiplicar el volumen regresado por el recuperador celular por 3.4 a 4 y resulta una estimación real del sangrado transoperatorio.

En esta investigación no se contó con un recuperador celular, pero aunque es una forma empírica de medir el sangrado, nos proporciona una cantidad cercana a la realidad

VI.- CONCLUSIONES

Para concluir este trabajo, se hace énfasis en la importancia de la comunicación entre el anestesiólogo, circulante, instrumentista, cirujano y primer ayudante.

El médico anestesiólogo debe procurar estar más alerta en cuanto a la cantidad y destino de los líquidos de irrigación administrados por la enfermera circulante y la disposición de estos por el médico cirujano y/o ayudante; o preguntar a la enfermera circulante al final del evento quirúrgico la totalidad de los líquidos administrados.

Se considera al envase de succión como el factor que causa error y controversia entre anestesiólogos al momento de valorar el sangrado agudo transoperatorio.

Se sugiere al médico anestesiólogo llevar un control y anotar en la hoja de registro anestésico la cantidad de mililitros proporcionados por la circulante al instrumentista, preguntar que cantidad de este líquido se utiliza para irrigar al paciente y cuantificar la cantidad de agua que resta en el lebrillo.

La valoración de la cantidad de sangrado agudo transoperatorio es una parte importante en el manejo anestésico de un paciente, ya que de ésta depende la fluidoterapia y por consiguiente, la estabilidad hemodinámica.

VII.- LITERATURA CITADA

Aldrete Antonio. 2003. Texto de anestesiología teórico práctica. (2ª Ed.). JGH (Ed.). p 267. México D.F.

Bentley Timothy, Scott Griffith. 2004. Elimination rate constant describing clearance of infused fluid from plasma is independent of large infusion volumes of 0.9% saline in sheep. *Anesthesiology*. 101 (2) 399-408

Boldt Joachim. 2003. New light on intravascular volume replacement regimens: what did we learn from the past three years? *Anesthesia & Analgesia*. 97 (5) 1595-1604

Bombeli T. Spahn R. 2004. Updates in perioperative coagulation: physiology and management of thromboembolism and haemorrhage. *British Journal of Anaesthesia*. 93 (2): 257-258

Carranza José Luis. 2001. Eficacia del pentamidón en el choque hemorrágico en el postoperatorio inmediato. *ZZZ...La revista del anestesiólogo moderno*. P 28

Casati Valter MD. Giovanni Speziali MD. 2002. Intraoperative low-volume acute normovolemic hemodilution in adult open-heart surgery. *Anesthesiology*. 97 (2) 367-373

Collins, Vincent. 2000. *Anestesiología*. Interamericana. McGraw-Hill (Ed.). p 31, 34, 69. México DF.

Drubin Dan MD. Hanhn Robert MD. 2002. Kinetics of isotonic and hypertonic plasma volume expanders. *Anesthesiology*. 96 (6) 1371-1380

Drummond John. Charise Petrovich. 2005. Intraoperative blood salvage: fluid replacement calculations. *Anesthesia & Analgesia* 100 (3) 645-9

Faller Joana. 2000. Instrumentación Quirúrgica. Médica Panamericana. (Ed.). p 56-59. México DF.

Grocott Michael. Michael Mythen. 2005. Perioperative fluid management and clinical outcomes in adults. *Anesthesia & Analgesia* 100 (4) 1093-1106

Grobe Hartlage. Van Haken. 2003. Anaesthetic strategies to reduce perioperative blood loss in paediatric surgery. *European Journal of Anaesthesiology*. 20 (3)175-181

Hebert Paul. Ian Chin-Yen. Dean Fergusson. 2005. A pilot trial evaluating the clinical effects of prolonged storage of red cells. *Anesthesia & Analgesia*, 100 (5) 1433-1438

Hoffman Johanes MD. Brigitte Vollmar MD. 2002. Hydroxyethyl starch (130 KD), but not crystalloid volumen support, improves microcirculation during normotensive endotoxemia *Anesthesiology*. 97(2) 460-467

Höhne Claudia. Pia Vogler. Ilka Frerking. 2004. Hemorrhage during isoflurane-nitrous oxide anesthesia. *Anesthesiology*. 100 (4) 885-893

Huerta Millán Conrado . 2001. Monitoreo hemodinámico avanzado y tratamiento en el paciente en estado crítico. XXVI Curso Anual de Actualización en Anestesiología., página 67

Johnson Ken. Talmage Egan. Steven Kern. 2001. Influence of hemorrhagic shock followed by crystalloid resuscitation on propofol. *Anesthesiology*. 101 (3) 647-659

Kolsen Jens. Jens Nielsen. Else Tonnesen. 2004. Effect of hypertonic saline infusión on postoperative cellular immune function. *Anesthesiology*. 2004. 100 (5) 1108-1118

Tadayoshi Kurita. Tomiei Kazama. Koji Morita. 2004. Influence of fluid infusion associated with high-volume blood loss on plasma propofol concentrations. *Anesthesiology*. 100 (4) 871-878

Lang John MD. Mario Figueroa MD. 2004. Albumin and hydroxyethyl starch modulate oxidative inflammatory injury to vascular endothelium. *Anesthesiology*. 100 (1) 50-58

Lowenstein Edward. 2004. Cardiac anesthesiology, professionalism and ethics: a microcosm of anesthesiology and medicine. *Anesthesia y Analgesia*. 98 (4) 927-934

Madjdpour. Spahn. 2005. Allogeneic red blood cell transfusions: efficacy, risks, alternatives and indications. *British Journal of Anaesthesia*. 95 (1) 33 – 42

Maharaj CH. SR Kallam. A. Malik. 2005. Preoperative intravenous fluid therapy decreases postoperative nausea and pain in high risk patients. *Anesthesia & Analgesia*. 100 (3) 675-682

Mahdy AM. 2004. Perioperative systemic haemostatic agentes. *British Journal Anaesthesia*. 93 (6) 842-858

Massachusetts General Hospital. 2000. Técnicas de Anestesiología. Limusa (Ed.). p 412-423. México DF.

Matot Idit MD, Olga Schernin MD. 2002. Effectiveness of acute normovolemic hemodilution to minimize allogeneic blood transfusion in major liver resections. *Anesthesiology*. 97 (4) 794-800

Meir Jens MD. Gregor Kemming MD. 2004. Hiperoxic ventilation reduces 6-hour mortality at the critical hemoglobin concentration. *Anesthesiology*. 100 (1) 70-76

Mille Loera Jose. 2001. Transfusión sanguínea en el paciente con cáncer. XXVI Curso Anual de Actualización en Anestesiología. p 136.

Miller Ronald. 2000. Anestesia. HartCourt Brace (Ed.). (4ª ed). p 1576 –1608. Madrid. España.

Musser Jeffrey. Timothy Bentley. 2004. Hemorrhagic shock in swine: nitric oxid and potassium sensitive adenosine triphosphate channel activation. *Anesthesiology*. 101 (2) 399-408

Neft Thomas. Lukas Fisher. Michael Mark. 2005. The influence of two different hydroxyethyl starch solutions (6% HES 130/0.4 and 200/0.5) on blood viscosity. *Anesthesia & Analgesia* 100 (6) 1773-1779

Nishan Goudsouzian. Karamanian Agop. 2001. Fisiología para Anestesiólogos. Limusa (Ed.). p 225-230. México D.F.

Nuttal Gregory MD. Linda Sttehling MD. 2003. Current transfusion practices of members of the American Society of Anesthesiologists. *Anesthesiology*. 99 (6) 1433-1443

Rojas Rocío MD. Eva Ortiz MD. 2003 Hemodilución normovolémica aguda en pacientes sometidos a revascularización coronaria. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 26 (1) 13-16

Sainz Cabrera. 2001. Sangrado postoperatorio inmediato como predictor de complicaciones de la cirugía cardiovascular. *ZZZ...La revista del anestesiólogo moderno*. página 62.

Sakamoto. Ogawa. 2005. Anesthesia and circulating blood volume. *European Journal of Anaesthesiology*. 22(3) 258 – 262

Schramm Sorem MD. Reto Wettstein. 2002. Acute normovolemic hemodilution improves oxygenation in ischemic flap tissue. *Anesthesiology*. 96(6) 1478-1484

Shapiro Barry. Harrison Ronald. 2000. Manejo clínico de los gases sanguíneos. Panamericana (Ed.). p 33-38. México DF.

Smith. 2001. Changes in blood volume and hematocrit during acute preoperative volume loading with 5% albumin or 6% hetastarch solutions in patients before radical hysterectomy. *Anesthesiology*. 95 (1) 849

Spahn Donat MD. Thomas Standl MD . 2002. Use of perflubron emulsion to decrease allogeneic blood transfusion in high-blood-loss non-cardiac surgery. *Anesthesiology*. 97(6) 1338-1349

Spiess Bruce. 2001. The risk of blood transfusions: new findings and myths. XXVI Curso Anual de Actualización en Anestesiología. p 186

Svensen Christer. Kirk Brauer. Robert Hahn. 2004. Elimination rate constant describing clearance of infused fluid from plasma is independent of large infusion volumes of 0.9% saline in sheep. *Anesthesiology*. 101(3) 666-674

Taber's . 2000. Cyclopedic Medical Dictionary. (17^a Ed.). USA

Torres Ivo. Bruce Spiess. Wayne Barbee. 2005. Systemic responses to hemodilution after transfusion with stored blood and with a hemoglobin-based oxygen carrier. *Anesthesia & Analgesia*. 100 (4) 912-920

Tremper Kevin. 2005. Hemoglobin-based oxygen carrying solutions: will they replace red blood cells? *Anesthesia & Analgesia*. 100 (4) 910-911.

Van Bummel Jasper MD, Adrianus Trouwborst MD. 2002. Intestinal and cerebral oxygenation during severe isovolemic hemodilution and subsequent hiperoxic ventilation in a pig model. *Anesthesiology*. 97(3) 660-671

Van Spiegel Timan MD, Savras Giannaris MD. 2002 Effects of dexamethasone on intravascular and extravascular fluid balance in patients undergoing coronary bypass surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology*. 96 (4) 64

Weber Erick, Robert Slappendel, Martín Prins. 2005. Perioperative blood transfusions and delayed wound healing after hip replacement surgery: effects on duration of hospitalization. *Anesthesia & Analgesia*. 100(5) 1416-1421

Weiskopf Richard MD, John Feiner MD. 2002. Oxygen reserves deficits of cognitive function and memory and increased heart rate induced by acute severe isovolemic anemia. *Anesthesiology*. 96(4) 871-877

VIII. ANEXOS

CARACTERISTICAS DE LA POBLACION

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1.- Cirugías realizadas en pacientes de ambos sexos.
- 2.- Cirugías realizadas en pacientes mayores de 16 años.
- 3.- Cirugías realizadas en pacientes ASA 1, ASA 2.
- 4.- Cirugías realizadas en pacientes con hemoglobina 12-14 gr/dl.
- 5.- Cirugías realizadas en pacientes con tiempos de coagulación normales.
- 6.- Cirugías realizadas bajo anestesia general o anestesia regional.
- 7.- Cirugías electivas y/o urgentes.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1.- Cirugía oftalmológica.
- 2.- Cirugía laparoscópica.
- 3.- Cirugía de resección transuretral prostática.
- 4.- Craneotomías.
- 5.- Cirugía donde se utilice isquemia.
- 6.- Cirugías donde se utilicen menos de 5 gasas y/o ninguna compresa.
- 7.- Cirugías en donde se utilicen compresas para recoger líquidos serohemático, seropurulento, ascitis.
- 8.- Lavado mecánico.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- 1.- Cirugías que se conviertan en sépticas.
- 2.- Cirugías donde se introduzcan gasa y compresas que no cumplan con las características descritas en las unidades de observación.
- 3.- Cuando no exista un conteo completo de gasas y compresas.

DEFINICION DE LAS UNIDADES DE OBSERVACIÓN

GASAS: esponja de gasa quirúrgica con trama opaca a rayos X, con medidas 10 x 10cm, de tejido 20 x 12, tipo VII. Peso 3 gramos.

“Están hechas de gas laxamente entrelazada, que al ser fabricadas se doblan en una medida de 10x10 cm. Este tipo de gasa se utiliza en una cirugía superficial cuando la herida es poco profunda. Con frecuencia se emplean para disección roma (separación manual de los planos titulares) o en cirugía ginecológica”. (26)

COMPRESA: esponja de material textil quirúrgico, con trama opaca a rayos X, con medidas 40 x 20 cm, de tejido 20 x 12. Peso 30 gramos.

“También llamadas gasas de laparotomía. Se utilizan cuando la cavidad abdominal o torácica están abiertas, en cirugía ortopédica mayor y durante cualquier otro procedimiento quirúrgico en el que se encuentren grandes vasos sanguíneos. Son las más empleadas en cirugía. Están confeccionadas con un lazo de tela de algodón en una esquina. Con frecuencia se les humedece en solución salina estéril y se les estruja a seco a fin de incrementar la absorción de sangre y líquidos”. (26)

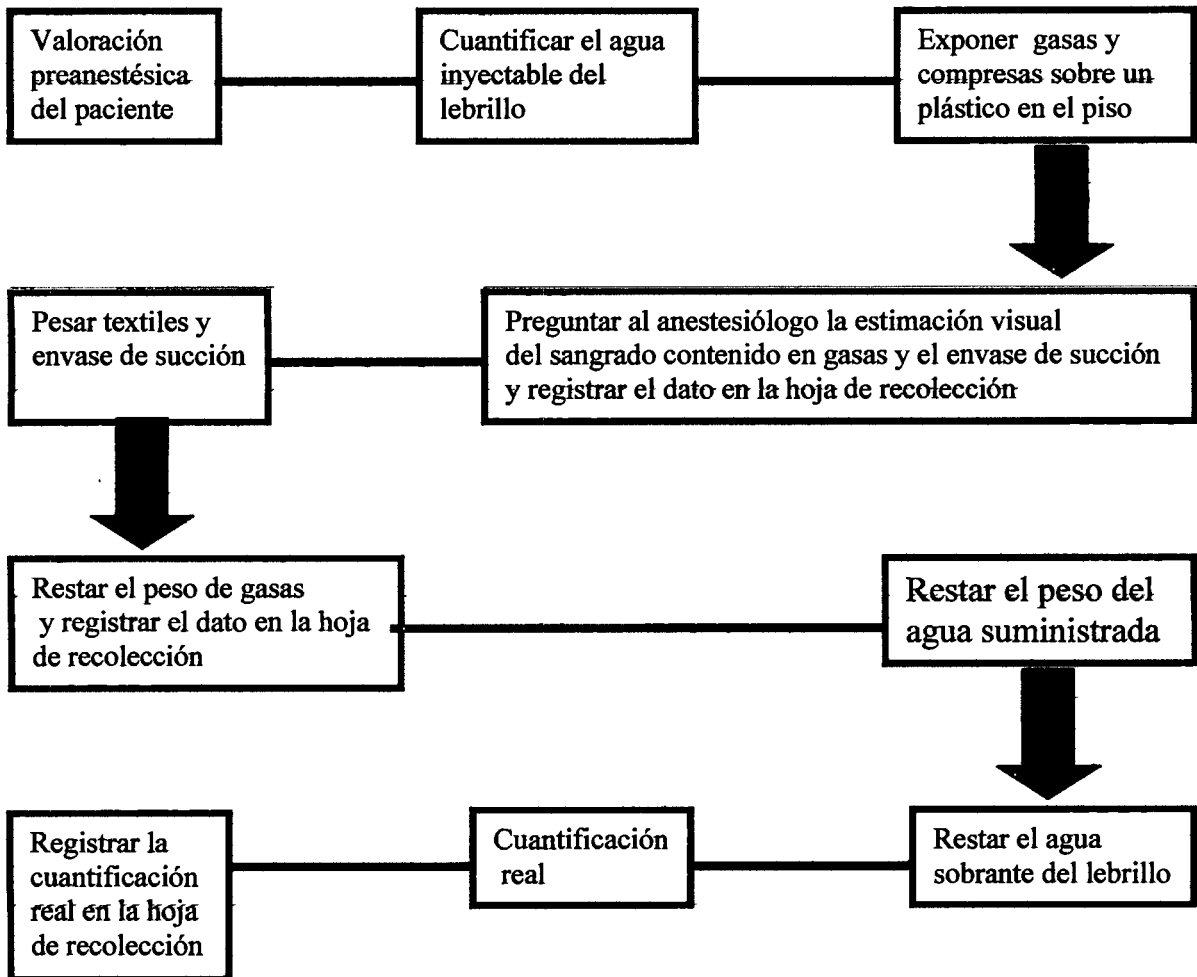
ENVASE DE SUCCIÓN: frasco de vidrio con capacidad para 3000 ml, marcado cada 500 ml, peso 1 kg .

LEBRILLO: charola de acero inoxidable, con medidas 31 cm largo, 11 cm alto, 17 cm ancho, peso 500 gr.

AGUA PARA IRRIGACIÓN E INYECTABLE: destilada, esterilizada y libre de pirógenos. No contiene antimicrobianos u otras sustancias añadidas. No es isotónica y su administración intravenosa directa produce hemólisis.

SANGRE: “tejido fluido que circula a través del corazón, arterias, venas y capilares. Se compone de plasma, en el cual están suspendidos glóbulos rojos y blancos, plaquetas y una gran variedad de sustancias químicas, como carbohidratos, proteínas, hormonas y gases como oxígeno, bióxido de carbono y nitrógeno. Se compone aproximadamente de sólidos en un 22% y agua en un 78%. Su gravedad específica varía de 1.048 a 1.066, llegando a ser los glóbulos, más pesados que el plasma”. (27)

FLUJOGRAMA



HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

HOJA # _____

FECHA _____

NOMBRE DEL PACIENTE _____

EDAD _____

SEXO _____

ASA _____

Hb _____

TP _____

TPT _____

DX PREOPERATORIO _____

CIRUGIA REALIZADA _____

TECNICA ANESTESICA

ELECTIVA _____

URGENTE _____

GENERAL _____

REGIONAL _____

GASAS _____

COMPRESAS _____

ENVASE DE SUCCION		TEXTIL		TOTAL		DIFERENCIA	% ERROR
ESTIMADO	CUANTIFICADO	ESTIMADO	CUANTIFICADO	ESTIMADO	CUANTIFICADO		

CONTENIDO DEL ENVASE		
TOTAL	AGUA	SANGRE

AGUA DE LEBRILLO	
AGUA PROPORCIONADA	

PESO GASAS	
PESO COMPRESAS	