

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

TRANSFUSION INTRAOPERATORIA

Dr. Jorge Dagnino S.
Dr. Samuel Torregrosa Z.
Dr. José de la Fuente B.

I. INTRODUCCION

El enfermo quirúrgico, particularmente durante el período operatorio, constituye la principal demanda del Banco de Sangre. El costo y problemas logísticos que esto supone son grandes. Además, la existencia de complicaciones que incluso pueden llevar a la muerte nos obliga a usar sangre y/o sus componentes, basándonos en una indicación cuidadosa y no en una mera impresión.

El objetivo del presente capítulo es exponer algunos conceptos que nos permitan evitar transfusiones innecesarias y utilizar mejor los recursos del Banco de Sangre, lo que redundará en beneficio del paciente. Nos referiremos fundamentalmente al enfermo que sangra o ha sangrado. Queda fuera de nuestro propósito el referirnos a la transfusión de componentes por otras indicaciones, así como también al problema del sangramiento y transfusión masiva, tema que por sus características especiales abordaremos en forma separada.

II. RESPUESTA AL SANGRAMIENTO (21,34,35,41,42,65)

Las respuestas y consecuencias que provoca una hemorragia van a depender del origen, rapidez y magnitud de ella, del estado previo del sujeto y de la indemnidad de los distintos mecanismos homeostáticos. Asimismo influirán acciones terapéuticas concomitantes, como la cantidad y calidad de los fluidos de reposición, drogas, anestesia.

La pérdida de sangre desencadena una activación del sistema nervioso simpático a través de la estimulación de receptores de volumen y presión. Hay aumento de la frecuencia cardíaca y de la fuerza contráctil, junto con un aumento de la resistencia periférica por vasoconstricción arteriolar y eventual redistribución del flujo. La acción sobre el sistema de capacitancia provoca su contracción con mejoramiento del retorno venoso. Esta respuesta simpática permite la mantención de la presión arterial y del débito cardíaco con pérdidas incluso del 10 % del volumen sanguíneo; con 20 % de pérdida puede mantenerse la presión arterial, pero el débito empieza a caer, conservándose el flujo a parénquimas nobles en detrimento fundamentalmente del lecho esplácnico. Posteriormente con pérdidas aún más grandes, tanto la presión arterial como el débito cardíaco van disminuyendo en forma paralela hasta llegar a cifras muy bajas cuando las pérdidas alcanzan 35-45 % del volumen sanguíneo. La persistencia de la respuesta simpática, inicialmente benéfica, puede provocar efectos deletéreos a nivel de la microcirculación, conduciendo al shock (55-59). Por ello la importancia de suprimirla a la brevedad, como parecen sugerirlo experiencias que han demostrado mejor sobrevida de shock hemorrágicos usando bloqueadores beta-adrenergicos (2). Fisiológicamente, la manera de apagar la respuesta es recuperar el volumen sanguíneo.

Junto con la activación del sistema simpático, y en parte consecuencia de ella, se ponen en marcha distintos mecanismos para lograr esta recuperación. En primera instancia hay paso de líquido desde el intersticial al intravascular (52), consecuencia de la disminución de la presión capilar por vasoconstricción y eventual disminución de la presión arterial. Posteriormente hay entrada de proteínas (15,52), fundamentalmente albúmina, "lavadas" del intersticio por el drenaje linfático. La mantención de la presión y volumen intersticiales, principal impulsor del flujo linfático, se logra con salida de líquido, ahora del intracelular al intersticial, por gradiente osmótica. En el origen de este aumento de osmolaridad del extracelular participan distintas hormonas, producto de una respuesta neuroendocrina desencadenada por los sensores cardiovasculares. Se ha involucrado al cortisol y algún otro factor suprarrenal, ACTH, Renina, etc. Vale la pena agregar que este aumento de osmolaridad es proporcional a la magnitud de la hemorragia (15,41,42).

Finalmente la restitución del volumen perdido incluye la acción de ADH, aldosterona y corticoides, cuya efectividad depende de la existencia de una ingesta o aporte de sales y agua.

Es importante señalar que el tiempo de respuesta de las distintas fases es muy diferente: la respuesta simpática refleja demora de 30 a 60 segundos en expresarse plenamente y junto con la contracción venosa, que tarda de 10 a 60 minutos, puede reemplazar de 20 a 50 % del volumen perdido, dependiendo de su magnitud. La reposición del volumen total demora de 20 a 48 horas, aunque su velocidad es mayor en las primeras 4 a 12 horas. Al cabo de este tiempo el volumen plasmático es mayor que el inicial, compensando la pérdida de masa globular.

III. CAMBIOS EN EL HEMATOCRITO Y PROTEINAS (1,35)

Por lo expuesto aparece evidente que el hematocrito y la Hb no reflejarán la magnitud del sangramiento, sino hasta que se haya completado la expansión del volumen plasmático y de aquí su inutilidad como monitorización inicial.

La entrada de proteínas desde el intersticial se refleja en una caída transitoria y, en algunos casos, mantención de la proteinemia. Ello obviamente depende de la magnitud de la hemorragia y, sorprendentemente, del uso de soluciones electrolíticas balanceadas que aceleran la normalización de la proteinemia al promover un mayor retorno linfático.

IV. MODIFICACIONES DE ESTA RESPUESTA DURANTE LA ANESTESIA (5,23,55,57,58,59)

El uso de drogas y técnicas anestésicas que alteran la función cardiovascular necesariamente modificarán la respuesta al sangramiento. Sin embargo, esta aseveración cuenta con escasa evidencia experimental directa, no en lo que concierne a la hemodinámica, sino en lo que respecta a cambios de la composición corporal.

Los anestésicos halogenados (55,59), halotano, enflurano, metoxifluorano, y los barbitúricos deprimen la actividad simpática, depresión que es proporcional a la dosis empleada, considerando efectos centrales y periféricos. Así durante un sangramiento se produce una disminución progresiva y no compensada de la presión arterial y débito cardíaco. Por contraste, con el uso de éter (58), que aumenta la actividad simpática, durante el sangramiento se ha encontra

do que la presión venosa central disminuye consistentemente, pero los cambios de presión arterial, frecuencia y débito cardíaco resultan menos predecibles.

Una anestesia regional (5, 23) con el bloqueo vasomotor correspondiente efectuada concomitante a una hemorragia puede conducir a una profunda depresión vascular.

La ventilación mecánica con presión positiva intermitente alterará también la respuesta a través de un aumento de la presión intratorácica con disminución del retorno venoso. Por el mismo mecanismo influirán posiciones quirúrgicas, como la sentada, que favorecen el encharcamiento venoso periférico.

La reposición, tanto en calidad como cantidad, influyen decisivamente en la respuesta. Evidentemente la reposición isovolémica y simultánea con sangre entera anula toda respuesta. Sin embargo, esta reposición no resulta tan "fisiológica", aún obviando complicaciones inherentes, si ya han ocurrido translocaciones de líquidos y menos aún cuando se han iniciado cambios en la microcirculación. Este último punto ha sido demostrado por el clásico experimento (50) hecho en perros con shock hemorrágico, en que la administración de sangre, más soluciones electrolíticas, disminuyó la mortalidad de un 80 a un 30 % en relación a la reposición de volumen exclusivamente en forma de sangre. La reposición isovolémica sin sangre o glóbulos rojos hará caer el hematocrito en forma proporcional a la pérdida y en estas condiciones sí presta utilidad su monitorización seriada. (47).

La administración de drogas también modificará la respuesta. Ya se mencionó el uso de bloqueadores Beta. La noradrenalina en condiciones normales desplaza plasma hacia el extravascular. Interesantemente sucede lo mismo

en voluntarios que han sangrado, con lo que suprime el llene transcapilar.

Por último, vale la pena agregar la pérdida de líquido extracelular funcionante que se produce durante el acto quirúrgico y que en operaciones mayores puede alcanzar a 2.000 ml ó más (40).

V. OBJETIVOS DEL USO DE SANGRE Y/O SUS COMPONENTES

La indicación de transfusión surgirá de la necesidad de mantener o recuperar las funciones del volumen perdido para evitar consecuencias que pongan en peligro la vida del paciente o que lo sitúen en posición desmedrada para enfrentar su enfermedad o una ulterior acción terapéutica. Sólo si la sangre y/o componentes de ella son indispensables para conseguir tal fin y no existen substitutos con menor riesgo podremos indicarla y aceptar sus eventuales complicaciones.

Dentro de estas funciones nos referiremos fundamentalmente a la capacidad de transporte de O₂ y al volumen intravascular, indispensables para mantener el flujo "nutricio" tisular.

La capacidad de transportar O₂ en forma efectiva sólo la tiene la Hb. Afortunadamente la reserva de ésta es del orden del 25 %. Además, una disminución mayor de ésta puede ser compensada por un aumento de flujo, un aumento de la extracción y eventualmente por un cambio de la afinidad de la Hb por el O₂. Estos mecanismos permiten que el hematocrito disminuya a valores de 15 % e incluso menores, experimentalmente, sin que el aporte de O₂ a los tejidos se comprometa en condiciones basales, como veremos más adelante.

Por otro lado, la disminución del hematocrito ofrece ventajas que no son tan aparentes y que se refieren a las propiedades reológicas de la sangre (10,17,30,38,44,65), especialmente su viscosidad y la denominada resistencia vascular periférica. Existen dos funciones de flujo de la sangre que tienen importancia clínica: la función de viscosidad y el "blood yield stress". La primera se refiere al hecho que la viscosidad de la sangre varía con la magnitud del flujo y por lo tanto no puede ser caracterizada por una sola medición.

Para comprender mejor estos conceptos vale la pena empezar por definir viscosidad. Matemáticamente ésta puede definirse considerando la siguiente situación experimental: dos placas de áreas iguales A (Fig.1) y separadas por una distancia Y con un determinado líquido entre ellas. Se aplica una fuerza F a la placa superior para darle una velocidad V ; F y V guardan una relación lineal al igual que F y A : al doblar el área debe doblarse la fuerza para obtener la misma velocidad. Se trabaja con una razón independiente del área, F/A , que se denomina "Shear Stress". En forma similar V es proporcional a Y y su cociente V/Y es independiente de Y , denominándose "shear rate" o "velocity gradient".

Un gráfico de F/A vs V/Y nos arroja una nueva línea recta, que es la misma para placas de diferente área o separadas por diferente distancia. La proporcionalidad la da la viscosidad (Fig.2).

Vemos entonces que la viscosidad representa la razón entre dos cantidades mensurables "Shear Stress" y "Shear Rate".

Considerando con mayor detalle estas cantidades: el "Shear Stress" (dinas/cm^2) corresponde a la di

ficultad que existe en deformar una determinada sustancia a una velocidad o gradiente de velocidad fijos : mientras mayor es la viscosidad mayor es el "Shear Stress" necesario para obtener una determinada velocidad de flujo.

El "Shear Rate" representa la magnitud de roce entre distintas capas de un líquido. Aquellas sustancias para las cuales la viscosidad es una constante para cada valor de "Shear Rate" se denominan newtonianos (Fig. 3). Aquéllas entre las cuales se incluye la sangre, en que la razón entre "Shear Stress" y "Shear Rate" no es constante y depende de la magnitud de éste, se denominan no newtonianos ; en ellas la viscosidad también depende del "Shear Rate", requiriendo de una "función de viscosidad" (curva viscosidad vs Shear Rate) para caracterizar su flujo (Fig. 3).

A medida que aumenta el "Shear Rate", disminuye progresivamente la viscosidad hasta alcanzar un límite asintótico.

Otro concepto importante es el del "Yield Stress", que es aquel "Shear Stress" mínimo necesario para volver a poner en movimiento una sustancia cuyo flujo se ha detenido (Fig.4). Podemos deducir que si este "Yield Stress" es muy grande, puede ser imposible vencerlo y reanudar el flujo.



FIG. 1 (Ref. 17)

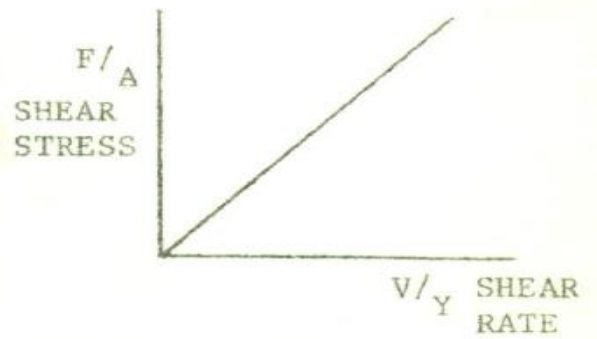


FIG. 2 (Ref. 17)

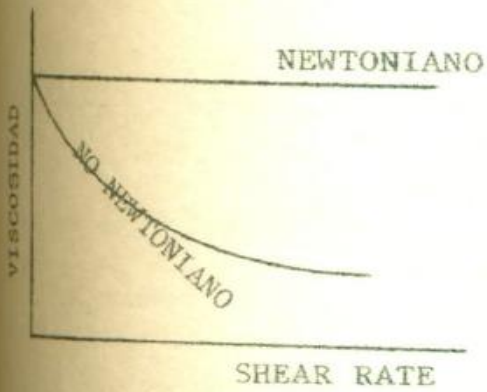


FIG. 3 (Ref. 17)

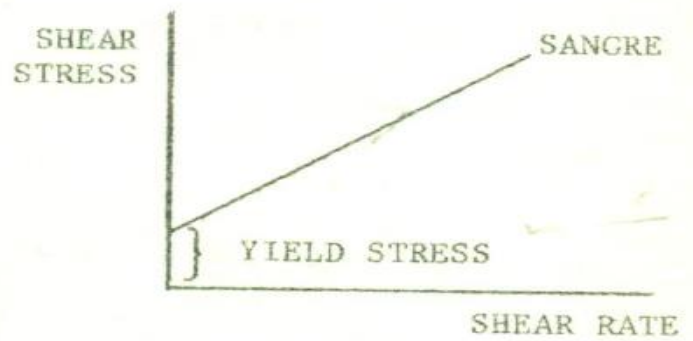


FIG. 4 (Ref. 17)

CONCEPTO DE RESISTENCIA VASCULAR TOTAL

$$RPT = \frac{Part - Pa}{DC} = u \times RVT$$

en que :	RPT	:	Resistencia periférica total
	Part	:	Presión arterial media
	Pa	:	Presión aurícula derecha
	DC	:	Débito cardíaco
	u	:	Viscosidad
	RVT	:	Resistencia vascular total

Vemos que la resistencia vascular total corresponde solamente a la reactividad vascular como parte de la resistencia periférica total y que los valores calculados de ésta pueden ser equívocos si no se toma en cuenta la viscosidad.

Pero ¿a qué "Shear Rate" medir la viscosidad para aplicar esta fórmula? La mayor parte de la resistencia vascular al flujo ocurre en las arteriolas y aquí el "Shear Rate" varía de 100 a 400 seg^{-1} y para la sangre normal la viscosidad es prácticamente constante para "Shear Rate" mayores de 100 seg^{-1} . Sin embargo, en vénulas postcapilares el "Shear Rate" es muy bajo y la viscosidad aumenta desproporcionadamente. Es en este sector de la circulación en que adquiere importancia fundamental (Fig.5).

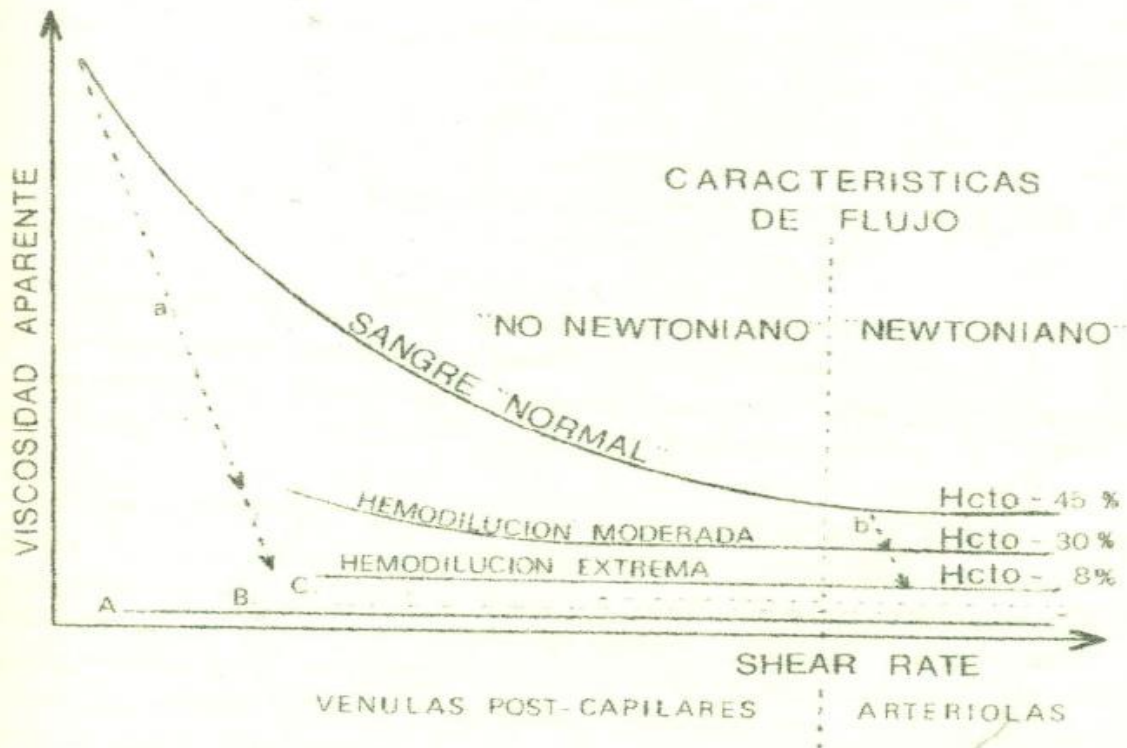


FIG.5 (Ref. 30)

Influencia del hematocrito y temperatura :

La viscosidad es dependiente del hematocrito a todo nivel de "Shear Rate", pero muy especialmente a valores bajos. Así por ejemplo a 37°C un aumento del hematocrito de 40 a 60 % aumenta la viscosidad en un 71% si el "Shear Rate" es de 213 seg^{-1} , pero sobre 87%, si éste es de 21 seg^{-1} . A la inversa, una disminución del hematocrito de 40 a 20% baja la viscosidad en un 30% a 213 seg^{-1} , pero en un 50% cuando el "Shear Rate" es de 21 seg^{-1} (Fig.6).

Con la hipotermia hay aumento de la viscosidad. De ahí la importancia de disminuir el hematocrito para mantener constante la viscosidad cuando hay hipotermia, como por ejemplo en circulación extracorpórea.

Los cambios hemodinámicos consecutivos a una disminución de la viscosidad por descenso del hematocrito producen un aumento del débito cardíaco, con eventual mantención del aporte de O₂ tisular. Una segunda aplicación clínica de los conceptos reológicos expuestos se refiere al tromboembolismo post-operatorio, generalmente consecuencia del éstasis venoso especialmente de extremidades inferiores (18). Factores principales que agravan esta rémora son un aumento del hematocrito, una disminución del flujo y un "Yield Stress" elevado. Otra interesante implicancia ha sido descrito en relación a la isquemia cerebral (12). Una oclusión temporal de arteria carótida por más o menos 6 minutos seguida de reanudación del flujo carotídeo, demostró que algunas áreas de la circulación cerebral no podrán ser reperfundidas. Cuando se hemodilufa previamente no se presentaba este fenómeno, que también se ha observado en el corazón (24, 63). La razón probable de él es un aumento del "Yield Stress".

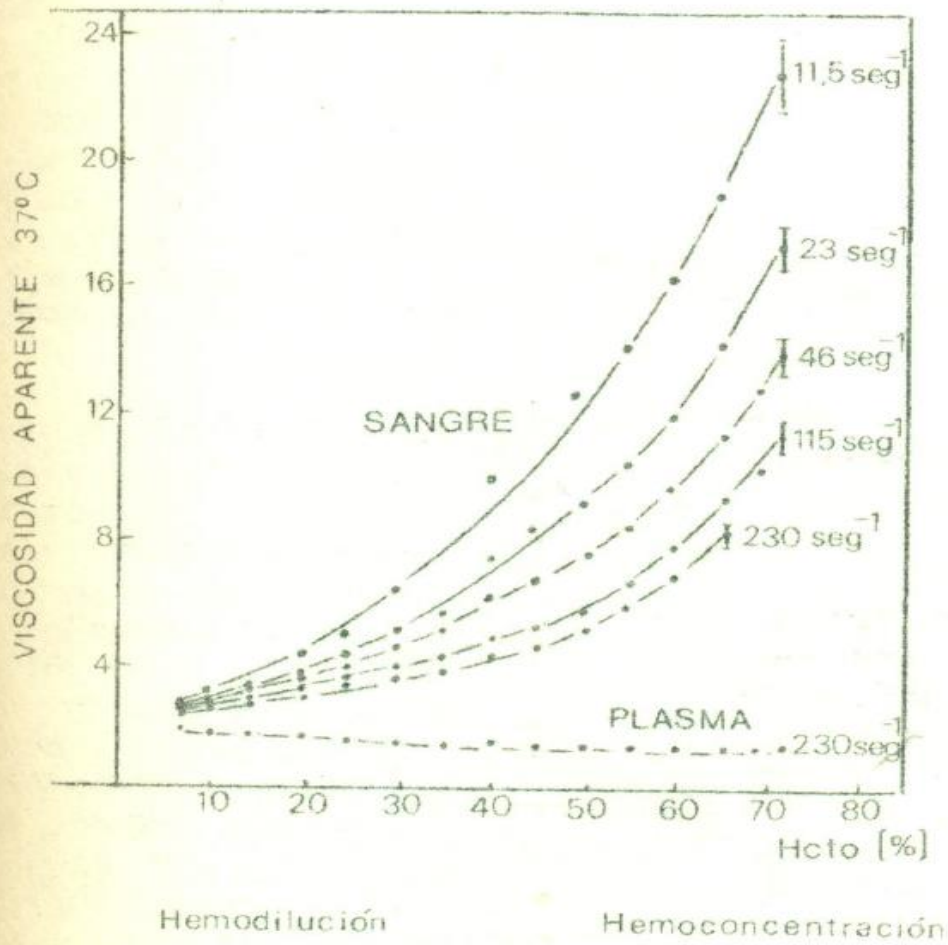


FIG. 6 (Ref. 30)

VI. DISMINUCION DEL HEMATOCRITO Y TRANSPORTE DE O₂

La disminución de la resistencia al flujo producida por el descenso del hematocrito, asumiendo una presión constante, lleva a un aumento del retorno venoso (20) y luego del débito cardíaco (7, 20, 38). La frecuencia cardíaca cambia sólo ligeramente, por lo que este aumento del débito se debe fundamentalmente a aumento del volumen sistólico (38). Condición indispensable para este mecanismo es la normovolemia.

El flujo a los distintos tejidos aumenta también proporcionalmente, lo que ha sido comprobado experimentalmente para cerebro (normal y patológico) (30, 31), riñón e hígado (flujo arterial y flujo total) (7, 44). En contraste, el flujo coronario aumenta en forma desproporcionada y de hecho la pO₂ del seno coronario no cae mientras el hematocrito no descienda de 20% (13, 44, 38).

El aporte tisular de O₂ con hemodilución ha sido estudiado por distintos grupos y con distintos métodos (30). En músculo esquelético, incluso durante ejercicio máximo, el aumento del flujo es capaz de compensar la disminución del contenido arterial de O₂ con hematocrito de hasta 25%. Con mediciones de pO₂ tisular no se observaron alteraciones en el aporte de O₂ en hígado, páncreas, riñón e intestino delgado con hematocrito incluso de 19%. No sólo no hubo evidencias de hipoxia tisular, sino que además se encontró que el flujo se distribuía en forma más homogénea.

Midiendo la diferencia arterio-venosa de O₂, central y local (30), ésta se ha encontrado intacta con hematocritos que descienden a 20%, sin que se haya demostrado una disminución concomitante del consumo de O₂, mientras no aumenten los requerimientos en forma exagerada o entre a jugar la hipovolemia.

Para corazón (30), incluso en actividad metabólica elevada, no se encontraron cambios de la pO₂ de seno coronario aún con hematocritos de 20 %. Otro investigador muestra que la distribución del flujo miocárdico se mantiene adecuada a todo el músculo en un amplio rango de hematocritos y Hb (30% - 15% y 10-5 gr% respectivamente); bajo estos valores encontró redistribución del flujo en detrimento del subendocardio.

Mediciones del balance ácido-básico estables (27, 30) constituyen otro argumento que apoya la capacidad que posee el aumento del flujo nutricio para suplir la demanda de O₂. Con hemodilución moderada, hematocritos 25-30 % quedan como reservas adicionales, un aumento en la extracción A-V de O₂ y cambios de afinidad de la Hb por el O₂.

VII. REEMPLAZO DE VOLUMEN

Ya hemos visto que las "ventajas" de disminuir un hematocrito sin alterar el aporte de O₂ a los tejidos depende del aumento del débito cardíaco (en promedio \pm 50% cuando el hematocrito cae de 45 a 30%) y este aumento a su vez requiere como condición indispensable de la conservación de la volemia.

El reemplazo de volumen puede lograrse usando cristaloides, entendiéndose por tales soluciones electrolíticas balanceadas, como el ringer lactato o coloides (sintéticos como el Dextran, o "naturales" como plasma, fracción proteica del plasma, FPP o albúmina). Si bien no hay duda que estos últimos son más efectivos en mantener el volumen intravascular, su costo en el caso de la albúmina, hipertensión con FPP (3) y riesgos en el uso de plasma, nos obligan a examinar el problema con mayor detalle. Se plan

tea aquí una controversia de años y que parece no resolverse aún.

El problema fundamental radica en el balance positivo de fluidos y su distribución especialmente hacia el intersticio pulmonar. La clásica ley de Starling del equilibrio transcapilar es hoy día insostenible, por constituir una sobre-simplificación. En lo que concierne al pulmón, además de los factores clásicos de Starling (presión microvascular, tisular y presiones oncóticas), influyen otros factores : drenaje linfático, que puede aumentar 6-8 veces en forma aguda ; la capacidad del intersticio de aumentar su presión significativamente con pequeños incrementos de volumen, y la disminución de la presión oncótica intersticial por aumento del "lavado", al aumentar la presión microvascular. Del balance de estos factores dependerá la acumulación o no de agua intersticial. Tomados en forma independiente y en forma experimental, sólo el aumento de presión capilar (insuficiencia cardíaca), el aumento brusco de la negatividad de la presión intersticial (drenaje brusco de un neumotórax) y la obstrucción del drenaje linfático podrían provocar edema pulmonar. La infusión de cristaloides per se no es capaz de aumentar el agua intersticial pulmonar, incluso cuando se llega a valores de presión oncótica de 6 mm Hg (menos del 25 % de lo normal) (64). Sin embargo, si se acompaña de alteración de otros factores evidentemente constituye un riesgo.

Los numerosos trabajos experimentales, bastante más escasos en humanos, no han resuelto la controversia : cristaloides vs coloides. Los partidarios de los coloides (18, 19, 22, 25, 53, 54, 62) argumentan que la disminución de la presión oncótica plasmática por dilución con cristaloides sí lleva a un aumento del agua intersticial pulmonar. Por otro lado, existen trabajos que muestran ausencia de acumulación de agua pulmonar, ausencia de complicaciones

pulmonares o alteraciones funcionales usando volúmenes significativos de cristaloides (28, 29, 37, 45, 46, 48, 49). Los defensores de esta línea alegan que el uso de albúmina por ejemplo sólo aumenta la cantidad de proteína que debe ser "lavado" del intersticio pulmonar al transponer la barrera capilar. La multiplicidad de factores existentes, causas predisponentes, diseño experimental, etc., hace imposible sacar conclusiones comparativas e impide resolver la controversia. La actitud más prudente por el momento aconseja ser cautos en la administración de grandes volúmenes de cristaloides, especialmente en aquellos enfermos que pueden tener un aumento de presión capilar pulmonar.

VIII. MANEJO PRACTICO

La mayoría de los enfermos toleran pérdidas de hasta un 20 % del volumen sanguíneo o una disminución de la Hb a 9-10 gr%. La pérdida de volumen puede ser manejada con substitutos, cuya ventaja ya hemos analizado. Las limitaciones se verán en aquellos enfermos en condiciones generales deterioradas. La mantención de la volemia es indispensable para mantener DC y aporte de O₂ tisular. En enfermos en relativas buenas condiciones, la volemia puede mantenerse perfectamente reemplazando las pérdidas de sangre con soluciones electrolíticas balanceadas en proporción 3:1 a 4:1. Esto ha sido hecho incluso con pérdidas que superan el 25 % del volumen, sin consecuencias adversas (45).

La cuantificación de las pérdidas no es necesaria en la mayoría de los casos (32, 60). Sin embargo, en niños pequeños puede ser indispensable. De los métodos descritos (4, 9, 39), el más sencillo y práctico parece ser el gravimétrico: consiste en pesar compresas, sumar las pérdidas de los frascos de aspiración y estimar las pérdi-

das en los paños. Errores del método pueden ser por subestimación (evaporación, pérdida de extracelular funcional, etc.) o sobre-estimación (sueros, secreciones, orina, etc.) (9).

Aún contando con mediciones cuantitativas debemos recurrir a una monitorización adecuada.

Hemodinámica

Presión arterial, recordando las limitaciones de medir PA indirecta (8, 43, 61) para eventualmente utilizar la intraarterial ; frecuencia cardíaca críticamente, pues su ascenso puede revelarnos hipovolemia ; y presión venosa central. La diuresis nos permitirá presumir un flujo renal adecuado. En aquellos enfermos en que dudemos de la correlación entre PVC y presiones de llenado izquierdo debemos utilizar un catéter de Swan-Ganz para medir presión de enclavamiento (19, 62).

El laboratorio nos ayudará con hematocritos seriados, reflejando pérdidas cuando la hemodilución es concomitante. Existe además la posibilidad de medir presión coloidosmótica o de estimarla usando un refractómetro (36, 56).

La medición de gases en sangre, arteriales y venosos, nos permitirá apreciar función pulmonar y la diferencia A-V de O₂, junto al balance ácido-básico, una eventual hipoperfusión.

Se intenta mantener PA y FC dentro de límites normales. Diuresis horaria de 30 a 50 ml ; la PVC dentro de límites normales, sin intentar forzar el aporte para llevarla a valores altos (28). El reemplazo lo iniciaremos

con ringer lactato con o sin agregado de glucosa. Volúmenes de hasta 2 litros son aceptados por la mayoría. Esa cantidad probablemente puede doblarse sin problemas en enfermos no comprometidos. Ocasionalmente en este grupo de enfermos y con mayor frecuencia en los más deteriorados es difícil mantener la volemia sólo con cristaloides y se hace necesario recurrir a los coloides, fundamentalmente Dextran o Albúmina. Además del costo hay otras diferencias importantes (11) : vida media intraplasmática, que para el Dextran 40 alcanza 2-3 horas, y para el D-70, 6 horas. Sin embargo, el Dextran favorece la microcirculación y puede usarse como prevencción de tromboembolismo, continuando con un programa postoperatorio (18).

Cuando el hematocrito se acerca a 30 % se debe pensar en reponer GR. Si se ha mantenido la volemia adecuadamente, debe usarse GR desplasmáticos ; si por el contrario no se ha usado coloides y preocupa la presión coloidosmótica, se puede recurrir a sangre entera, o bien a GR, más plasma. Enfermos coronarios, cardiópatas o ancianos que presumiblemente no pueden compensar la disminución del hematocrito con un aumento del DC probablemente deben recibir GR en forma más precoz.

Finalmente, se han propuesto distintas fórmulas para calcular previamente y en forma muy aproximada la cuantía de la hemodilución aceptable, tomando como base el valor del hematocrito que la estimación clínica indica como mínimo permisible o aconsejable (6, 22). Una de ella (22) :

$$H = VSE \times \frac{\text{Hcto } i - \text{Hcto } f}{\text{Hcto } f}$$

En que = VSE : Volumen sanguíneo estimado
 Hcto i : Hematocrito inicial
 Hcto f : Hematocrito final

Un ejemplo : joven 70 Kg, buen estado general.
 Hcto previo 45 %. Estimamos que puede tolerar un Hcto 30%.

$$H = 5.000 \times \frac{45 - 30}{30} = 1.650 \text{ ml de pérdidas permisibles.}$$

Para calcular el volumen sanguíneo estimable ano tamos una tabla de Moore (33) modificada, utilizando por centajes de peso corporal.

	Obeso	Delgado	Normal	Musc.
Hombres	6,0 %	6,5 %	7,0 %	7,5 %
Mujeres	5,5 %	6,0 %	6,5 %	7,0 %

RESUMEN

Se ha presentado evidencia que permitirá disminuir el uso de transfusión de sangre homóloga, bajando con ello morbimortalidad y costo. Se insiste en los mecanismos homeostáticos de que dispone el organismo para enfrentar una hemorragia y su modificación con la anestesia. Se enuncian algunas propiedades reológicas de la sangre y su aplicación clínica, avanzando ventajas y peligros de la hemodilución. Se describe el monitoreo y manejo del enfermo que sangra en Pabellón. Las bases establecidas permitirán evaluar también el enfermo en el pre y post-operatorio.

B I B L I O G R A F I A

=====

1. ADAMSON J. & HILLMAN R.S.: Blood volume and plasma protein replacement following acute blood loss in normal man.
JAMA 205 : 609, 1968
2. BERK J.L., MALY G. & KOO R.: The treatment of shock with beta-adrenergic blockade.
Arch. Surg. 104 : 46, 1972
3. BLAND J.H.L., LAVER M.B. & LOWENSTEIN E.: Vasodilator effect of commercial 5 % plasma protein fraction solutions.
JAMA 224 : 1721, 1973
4. BONICA J.J. & LYTER C.S.: Measurement of blood loss during surgical operations.
Am. J. Surg. 81 : 496, 1951
5. BONICA J.J., KENNEDY W.F. Jr., AKAMATSU T.J. et al. : Circulatory effects of peridural block III : Effects of acute blood loss.
Anesthesiology 36 : 219, 1972
6. BOURKE D.L. & SMITH T.C.: Estimating allowable hemodilution.
Anesthesiology 41 : 609, 1974
7. CHAMORRO G., RODRIGUEZ J.A., DZINDZIO B. & RAPAPORT E.: Effect of acute isovolemic anemia on cardiac output and estimated hepatic blood flow in the conscious dog.
Circul. Res. 32 : 530, 1973

8. CULLEN D.J.: Interpretation of blood-pressure measurements in anesthesia.
Anesthesiology 40 : 6, 1974
9. DE TEMMERMAN P.: Les méthodes non volumétriques d'appréciation quantitative du saignement per-opératoire : résultats cliniques comparés.
Ann. Anesth. Franc. 12 : 577, 1971
10. DINTENFASS L.: Blood microrheology.
London, Butterworths, 1971
11. DOENICKE A., GROTE B. & LORENZ W.: Blood and blood substitutes.
Brit. J. Anaesth. 49 : 681, 1977
12. FISCHER E.G. & AMES A.: Studies on mechanisms of impairment of cerebral circulation following ischemia: effect of Hemodilution and perfusion pressure.
Stroke 3 : 538, 1972
13. FOWLER N.O. & HOLMES J.C.: Ventricular function in anemia.
J. Appl. Physiol. 13 : 260, 1971
14. GABEL J.C.: The pulmonary safety factor.
25th Anesthesiology Review Course. Lecture Notes. Society of Air Force Anesthesiologists. San Antonio, USA, 1978.
15. GANN D.S.: Endocrine control of plasma protein and volume.
Surg. Clin. NA 56 : 1135, 1976

