

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Hospital Clínicoquirúrgico Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany"

Hemodilución normovolémica inducida: mito y realidad

Dr. Celso Suárez Lescay,¹ Dr. Fabio Toledo Castaño,² Dra. Xiomara Mora García³ y Lic. Caridad Hernández Acosta⁴

A través de los tiempos, la sangre ha ejercido una especie de fascinación sobre los hombres y es fácil imaginar el temor y el terror de nuestros ancestros de las cavernas y los siglos siguientes al ver escapar de sus heridas, o las de sus congéneres, la sangre y la vida. En dicha época y durante muchas centurias, este fluido ha sido considerado como la sede del alma y las grandes virtudes, desde la juventud hasta la bravura, desde la fuerza hasta la sabiduría.¹

La sangre es una mezcla de elementos complejos constituidos por sólidos, líquidos y gaseosos. Entre los primeros se encuentran los elementos formes de la sangre como hematíes, leucocitos y plaquetas y los productos minerales u orgánicos disueltos en el plasma; entre los segundos el plasma (90 % de agua) y entre los terceros el oxígeno y anhídrido carbónico.

La palabra *anemia* se usa diariamente en la práctica médica, pero no existe una definición sencilla para ella, aunque se conoce que está relacionada con la reducción del número de hematíes por milímetro cúbico, con la cantidad de hemoglobina en gramos por ciento y el volumen del hematócrito. Aún así, no es completa, pues se encuentra vinculada con muchos otros procesos y existen dificultades con los valores normales, sobre todo en nuestra población.

En la década de los 50, Gelin² informó que en los pacientes traumatizados se producía una hemodilución natural como respuesta hemostática protectora, que llamó "anemia lesional"

Las primeras publicaciones importantes sobre respuesta fisiológica a la anemia en la hemodilución normovolémica aparecieron a finales de 1960, cuando Hint, Messmer *et al*,³ demostraron que la reducción del hematócrito hasta aproximadamente una tercera parte, aumentaba la capacidad del transporte de oxígeno en el organismo hasta 10 %, aunque el hematócrito podía descender hasta menos de la mitad de su valor normal, sin disminuir la capacidad de oxigenación de los tejidos, con la condición de que:

- a) El volumen de sangre sea normal.
- b) El corazón esté relativamente sano.
- c) Existan condiciones de reposo.

Desde entonces, la hemodilución normovolémica inducida se sumó a las posibilidades terapéuticas, aunque el miedo a la anemia aún se mantiene en el pensamiento médico, por lo cual se ha perseguido en este trabajo que se conozcan sus mecanismos fisiológicos, ventajas en la utilización, precauciones, indicaciones, contraindicaciones y formas de utilización, así como también que promuevan la reflexión acerca del hecho de que la sangre no es la vida: la vida es la sangre en movimiento.

Desarrollo

En sus inicios, la utilización de la hemodilución normovolémica inducida (HNI) resultó ser una alternativa práctica para evitar las transfusiones de sangre; pero a pesar de su conocimiento desde hace muchos años, no ha encontrado aún demasiados adeptos; por tanto, nuestro interés ha sido despertarlo entre los que no la conocen, así como profundizar en la investigación y demostración de sus beneficios entre los entusiastas de la técnica.

Los estudios de Shires *et al*,⁴ entre otros, revelaron que los efectos deletéreos del choque hemorrágico eran provocados más por la hipovolemia que por la falta de glóbulos rojos o factores de la coagulación. En sus clásicos artículos se puso de relieve que cuando la reposición de volumen se efectuaba fundamentalmente con sangre, los resultados eran peores que cuando se empleaba la mezcla de la solución de lactato Ringer más sangre. A pesar de ello, nuestros médicos se empeñan en mantener el hematócrito en los pacientes que han sufrido sangrado agudo y reponer la sangre en

igual proporción, a diferencia de otros, entre los que figuran las clínicas de Testigos de Jehová, donde la hemodilución se utiliza ampliamente, con resultados muy útiles.

Muchas pueden ser las maneras de definir la hemodilución, pero de forma práctica se reconoce como la reducción de los elementos formes de la sangre, que permiten que esta sea más fluida

Existen diferentes tipos, en dependencia de sus fines, a saber:

1. Hemodilución normovolémica inducida con colección
Como su nombre lo indica, la sangre extraída se colecciona para su uso hasta 30 vol%
2. Autodonación: Llamada a saltos de ranas o con colección pura.
Se comienza a realizar 21 días antes y se va extrayendo una unidad semanal, con una desventaja: el tiempo, pues son 21 días y además el posible envejecimiento de los eritrocitos, pero que se resuelve con la administración nuevamente al enfermo y extrayendo una cantidad mayor, Por ejemplo: Se extraen 500 mL y la próxima semana 1 000 mL, pues se transfunden los 500 mL anteriores.
3. Hemodilución normovolémica inducida preoperatorio: Se realiza en el salón de operaciones para luego utilizarla, si fuese necesario.
4. Hemodilución terapéutica: Se basa en los beneficios biológicos que ofrece el proceder, dadas las características de la sangre y el grado de compensación de la anemia inducida.

Como el valor hematócrito es el parámetro que refleja mejor la relación existente entre plasma y glóbulos, se prefiere para determinar el grado de hemodilución y se divide en:

Ligera	25-30 vol%
Moderada	20-25 vol%
Extrema	Menos de 20 vol. %

Modificaciones fisiológicas durante la hemodilución

Se conoce que los tejidos necesitan de oxígeno para sus funciones vitales y que este es transportado por la hemoglobina, la cual constituye una proteína compleja, formada por grupos heme que contienen hierro y la otra mitad una proteína, la globina. Una interacción dinámica entre el heme y la globina es responsable de las propiedades fisiológicas propias de la hemoglobina en el transporte de oxígeno, el cual no se combina con las 2 valencias positivas del hierro ferroso, sino que lo hace de forma muy laxa con las valencias de coordinación del átomo de hierro, además de que el oxígeno no se transforma en iónico sino que es transportado en forma molecular de forma laxa y reversible y es liberado en los tejidos de esta forma, por lo que cada molécula de hemoglobina tiene 4 moléculas heme y, de hecho, 4 moléculas de hierro, de modo que puede transportar 4 moléculas de oxígeno. En los capilares pulmonares, la presión de oxígeno es alta, por lo que el oxígeno se une a la hemoglobina, baja en los capilares tisulares y se libera de la hemoglobina.^{4,5}

El hematócrito es el porcentaje de sangre constituida por células y es aquí donde viaja la hemoglobina y con ella el oxígeno, lo cual quiere decir que a medida que disminuyen la cifras de hematocrito, es menor también el transporte de oxígeno; sin embargo, esto no sucede en el paciente hemodiluido, a pesar de la disminución del hematócrito, pues se ha mantenido la volemia y, por tanto, un aumento del gasto cardíaco compensador de las cifras de hematócrito, por lo que el transporte de oxígeno total se garantiza catalizado por muchos factores.

Conviene considerar la influencia de la hemodilución sobre la viscosidad de la sangre, teniendo en cuenta que la viscosidad es la propiedad que tienen los fluidos de resistir a un movimiento interno y sobre la que influyen fundamentalmente el hematócrito y las proteínas del plasma, que aumenta la fricción.

La sangre es una suspensión de elementos celulares en el plasma, o sea, un líquido no newtoniano que se comporta de forma similar a los cuerpos textotrópicos y otros líquidos pseudoplásticos, donde un aumento de la rapidez de deslizamiento reduce espectacularmente la velocidad sanguínea y mejora el flujo.

Alrededor de dos terceras partes del volumen de sangre circulante se encuentra en las vénulas y pequeñas venas (**figura**), donde la velocidad de deslizamiento es relativamente baja y la resistencia al flujo relativamente alta en condiciones normales, pero especialmente elevadas en los estados de

flujo reducido, tales como el choque, aunque también está alterado en las enfermedades vasculares periféricas, en las que no es raro encontrar estasis microvascular intermitente.^{5,6}

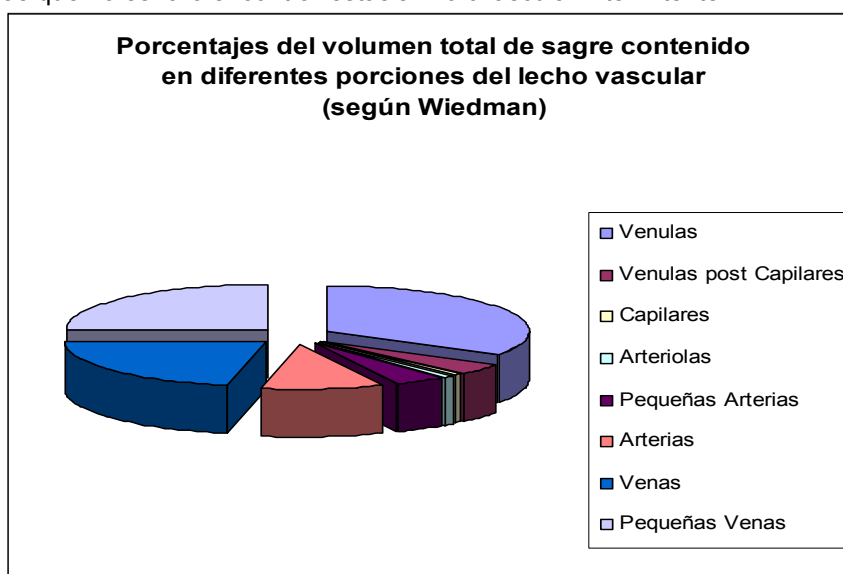


Figura. Volumen de sangre circulante en vénulas y pequeñas venas

La velocidad de la sangre es inversamente proporcional a su hematócrito y a la viscosidad, por lo que en el paciente hemodiluido, al tener un hematócrito menor, es evidente la mayor disminución de la viscosidad de la sangre, que unida al aumento de la velocidad de deslizamiento que se obtiene por la sustitución de volúmenes en cantidades similares, resultan de gran beneficio y con impresionantes mejorías de la reología sanguínea.

Otro factor de importancia, responsable del aumento del gasto cardíaco asociado a la hemodilución, es el incremento del retorno venoso y del relleno cardíaco, así como el vaciamiento más completo del corazón con cada sístole, puesto que los 2 ventrículos se enfrentan a una carga reducida. El gasto cardíaco, considerado como el volumen de sangre impulsado cada minuto por el ventrículo izquierdo hacia la aorta, es el factor aislado que más debe considerarse con respecto a la circulación, pues le corresponde el transporte de sangre con los nutrientes que contiene; mientras que el retorno venoso indica el volumen de sangre que parte de las venas hacia la aurícula derecha. El sistema circulatorio periférico aunque parezca raro, tiene "a su cargo" fundamentalmente el control del gasto cardíaco en la persona normal, mientras que el corazón desempeña un papel permisivo en esta regulación.⁷⁻¹⁰

En general, la sangre fluye a través de cada tejido, por lo cual las necesidades cambiantes de oxígeno y otros nutrientes y el control del flujo sanguíneo en el corazón, que se denomina retorno venoso, dependen principalmente de los propios tejidos.

La resistencia periférica total ejerce una función esencial en el retorno venoso y gasto cardíaco, pues según la ley de Ohm, el flujo de sangre es directamente proporcional a la diferencia de presiones de entrada y salida e inversamente proporcional a la resistencia y este flujo de sangre aplicado a la circulación general detecta el retorno venoso, pero como la presión en la aurícula derecha es cero, el retorno venoso es igual a la presión arterial dividido por la resistencia periférica total, por lo que el volumen de sangre que fluye hacia el corazón por minuto o retorno venoso y el volumen de sangre que es bombeado cada minuto o gasto cardíaco, dependerán de la diferencia de presión y resistencia periférica total.¹⁰⁻¹²

En la hemodilución, a pesar del aumento del gasto cardíaco, la frecuencia cardíaca se mantiene estable, lo cual indica que el incremento del gasto cardíaco depende del latido y solamente puede mantenerse equilibrado por un aumento correspondiente del retorno venoso, por lo que el mantenimiento del volumen es una condición previa esencial para la hemodilución normovolémica inducida y justifica el uso de coloides, retenidos intravascularmente.

Cualquier aumento del ritmo cardíaco durante la hemodilución es, por ende, indicativo de hipovolemia o de un grado excesivo de hemodilución y por eso esta debe realizarse con coloides, retenidos intravascularmente durante un tiempo suficiente como para evitar la hipovolemia en la fase peroperatoria o posoperatoria inmediata.^{13, 14}

La disponibilidad de oxígeno es otro factor a evaluar, considerándose como el producto del gasto cardíaco multiplicado por el contenido de oxígeno en la sangre cuando la cifra de oxígeno se reduce al disminuir la masa globular, lo cual es compensado con la hemodilución.

A partir de los datos recogidos en las experiencias citadas puede calcularse la disponibilidad de oxígeno en condiciones de hemodilución y hemoconcentración dentro de un límite de valoración hematócrito de 0 a 70. En hemodilución, con un valor de hematócrito de 30 %, la disponibilidad de oxígeno aumenta porque se eleva el gasto cardíaco en mayor proporción en la que disminuye la cantidad de oxígeno y únicamente cuando el valor del hematócrito ha descendido por debajo de 20 %, se observa una reducción significativa de la disponibilidad de oxígeno;^{15 - 17} por tanto, con valores de hematocritos superiores a 20 % no hay razón alguna para que se altere la oxigenación tisular, lo cual se ha demostrado en animales de experimentación y confirmado por Tacks *et al*¹⁸ en pacientes en los que no se modifica la disponibilidad de oxígeno.

Se impone evaluar si el aumento de la velocidad del flujo sanguíneo que se aprecia en condiciones de hemodilución, es suficiente para garantizar el flujo eritrocítico por unidad de tiempo y normalizar el aporte de oxígeno a los tejidos, lo cual ha sido verificado en estudios con isótopos radioactivos y por medio de los histogramas de presión de oxígeno

Además de los efectos reológicos y sobre la utilización de oxígeno de la hemodilución normovolémica inducida, hay que puntualizar otros efectos sobre algunos sistemas específicos,¹⁹ a saber:

Efecto miocárdico. Durante mucho tiempo se pensó que la hemodilución era contraindicada en pacientes cardiopatas, pero esta se originó en las operaciones cardíacas y es ahora ampliamente utilizada en la cirugía vascular, donde es alta la incidencia de enfermedades del corazón. No hay evidencias de que la hemodilución aumente el riesgo de infarto, pero se desaconseja en personas con infartos recientes, anginas inestables o función ventricular izquierda disminuida

Efecto sobre la coagulación. En teoría, la dilución de los factores de la coagulación y las plaquetas combinada con un aumento del flujo sanguíneo capilar podría incrementar el riesgo de hemorragia; pero la práctica indica que este defecto teórico es de poca importancia. Por otro lado, se señala una ligera prolongación del tiempo de coagulación combinada con una reducción de la viscosidad de la sangre, lo cual es útil en el período posoperatorio para prevenir la trombosis venosa profunda. En la práctica parece ser que la hemodilución es comparable con la utilización de heparina cálcica antes, durante y después de la cirugía para mantener una hipocoagulabilidad ligera, pero constante.

Efecto sobre el sistema inmunitario. La hemodilución no interfiere en la inmunidad humoral y se ha planteado un aumento de la inmunoglobulina M, lo cual sugiere que la producción fue estimulada por la hemodilución. Se informa una reducida incidencia de infecciones posoperatorias y se ha planteado un incremento de enfermedades, sobre todo de las asociadas a catéteres venosos. La única interferencia podría ser causada por la sustancia utilizada para el reemplazo.

Efecto oncótico. La hemodilución reduce los constituyentes del plasma en una cantidad mayor a la que diluye los glóbulos. La reducida concentración de albúmina interfiere en la presión oncótica del plasma y la distribución del fluido extracelular, lo que es evitado utilizando soluciones de reemplazo con efecto similar a la albúmina.

Existen otras reservas compensadoras que se relacionan con sus efectos y que además ayudan a mantener la estabilidad fisiológica.

Ahora bien, en condiciones normovolémicas, la hemodilución se compensa con aumento del flujo sanguíneo total y del gasto cardíaco. Durante la hemodilución, la extracción de oxígeno permanece sin modificaciones, con valores de hematócrito entre 45 y 20 %; sin embargo, por debajo de estas cifras hay un descenso de la presión de oxígeno en los tejidos, con aumento de la extracción del gas. Este mecanismo lo realiza el organismo para asegurar que el aporte de oxígeno se mantenga dentro de límites normales, además de comprobarse que no existen diferencias en la saturación de oxígeno ni en la presión de oxígeno central y que cualquier alteración de estas indica un grado muy elevado de hemodilución, lo que se asocia a taquicardia y apunta hacia un déficit de volumen circulante.²⁰

El otro mecanismo compensador es la disminución de la afinidad del oxígeno con desviación de la curva hacia la derecha, conociéndose que la cantidad total de oxígeno combinado con la

hemoglobina en la sangre arterial normal es de aproximadamente 19,4 mililitros a una presión de oxígeno de 95 mm de mercurio y 97 % de saturación y que al pasar a través de los capilares, esa cantidad se reduce a 14,4 mililitros, con una presión de oxígeno de 40 mm de mercurio y 75 % de saturación, o sea, una pérdida total de 5 mililitros de oxígeno por cada 100 mL de sangre, lo cual quiere decir que en condiciones normales se transportan 5 mL de oxígeno por cada 100 mL de sangre en cada ciclo de tejido

En el ejercicio o condiciones extremas, las células musculares utilizan oxígeno con gran intensidad, lo cual hace que la presión de oxígeno del líquido intersticial disminuya hasta 15 mm de mercurio. A esta presión, únicamente 4,4 mililitros de oxígeno se combinan con la hemoglobina de cada 100 mililitros de sangre; por consiguiente, de 19,4 a 4,4 equivalen a 15 mililitros, que es la cantidad total de oxígeno por cada 100 mililitros de sangre en cada ciclo a través de los tejidos, o sea, 3 veces lo transportado normalmente, lo que revela un aumento en la utilización de oxígeno por los tejidos e incrementa automáticamente su liberación de la hemoglobina con un coeficiente de utilización de esta de 75 %, que representa el porcentaje de hemoglobina capaz de ceder su oxígeno.

Durante el ejercicio, varios factores desplazan considerablemente la curva de disociación hacia la derecha. Los músculos que se ejercitan, liberan grandes cantidades de dióxido de carbono; esto, unido a que también se liberan varios ácidos por esos músculos, incrementa la concentración de hidrogeniones en la sangre capilar. Además de ello, la temperatura del músculo se eleva 2 ó 3 grados C, lo que puede aumentar el nivel de la presión de oxígeno para liberarlo hasta 15 mm de mercurio.²¹

Entre algunas limitaciones que podrían plantearse para la hemodilución, conviene señalar:

1. La capacidad del corazón para aumentar el gasto cardíaco.
2. El aumento de la demanda de oxígeno, generada por el ejercicio.

En el primero de los casos, la extracción de oxígeno en el lecho coronario es casi total durante el trabajo del miocardio normal; pero un aumento del consumo de oxígeno a causa del gasto cardíaco elevado solo puede suplirse por un flujo coronario elevado. Es evidente que este aumento del flujo a nivel coronario será proporcionalmente mayor que los aumentos de flujos de órganos en reposo, en los cuales el consumo de oxígeno se mantiene relativamente en niveles basales, lo que ha sido demostrado por Race^{6,13} en perros hemodiluidos con Macrodex, donde con hematocritos bajos (20 vol %), el gasto cardíaco y el flujo en diversos órganos se mantienen próximos al 100 %, mientras que el aumento del flujo coronario era superior de 200 %. Este incremento, preferiblemente de la perfusión coronaria, ha sido confirmado por otros investigadores^{6, 8} y es compensado por dilatación arterial coronaria (autorregulación), de modo tal que la posibilidad de dilatación coronaria se considera uno de los factores a tener en cuenta en la indicación para hemodiluir. También es obvio que durante este proceder, el flujo de sangre es redistribuido en el músculo cardíaco, observándose que la liberación de oxígeno, en el ventrículo izquierdo del corazón normal, es la adecuada a hematocritos muy variables, pero se presenta isquemia subendocárdica e insuficiencia cardíaca en la hemodilución extrema, así como en la hemodilución limitada cuando aumenta la necesidad de oxígeno miocárdico por estrés adicional (estenosis aórtica, taquicardia, enfermedad vascular cardíaca con fiebre y otras).

La seguridad de la hemodilución normovolémica limitada, en estado de reposo, fue recientemente investigada por Stelter *et al*, citados por Messmer,^{6, 8, 15} quienes demostraron que la oxigenación tisular en las 3 capas musculares del corazón se mantiene en niveles normales aun con hematocritos inferiores a 20 %. Se ha demostrado que el flujo sanguíneo regional en el ventrículo izquierdo, medido por una técnica microsforética, aumenta en más de 300 % con un hematocrito de 20 %, en tanto el gasto cardíaco se incrementa en 155 %. La relación subendocárdica - subepicárdica permaneció sin alteración dentro de los límites del hematocrito y sugirió una distribución uniforme del aporte sanguíneo al miocardio durante la hemodilución normovolémica limitada.^{6, 8, 15}

Esto indica que el corazón normal tolera bien la hemodilución normovolémica limitada, pero que los pacientes con enfermedad coronaria evidente o insuficiencia miocárdica no deben ser aceptados como "candidatos" para la hemodilución inducida, porque la reducción del contenido de oxígeno de la sangre puede probablemente agotar su reserva coronaria. La hemodilución, sin embargo, se aplica en pacientes con puente coronario, en quienes se realiza cirugía cardíaca reconstructiva con la esperanza de conseguir reparación.

La experiencia reciente con hemodilución crónica en enfermedades vasculares periféricas indica que un hematócrito de aproximadamente 35 % es generalmente bien tolerado por los pacientes ambulatorios.

Durante el ejercicio intenso, las demandas de oxígeno tisular suben y el aumento compensatorio del gasto cardíaco no es suficiente para mantener la oxigenación hística normal, por lo que se requiere movilizar otras reservas, que incluyen la vasodilatación activa, el aumento de la extracción y la descarga de oxígeno; pero como las necesidades aumentan, se requiere un hematócrito mayor para mantener una adecuada disponibilidad de oxígeno, lo que ha sido demostrado en trabajos realizados en atletas.

Indicaciones médicas

La hemodilución normovolémica inducida tiene un amplio campo de indicaciones, tanto médicas como quirúrgicas. Las primeras van generalmente dirigidas a conseguir una reducción de hematocritos aumentados hasta niveles normales para mejorar la reología sanguínea y el transporte de oxígeno, mientras que las segundas utilizan los beneficios de las clínicas y además convierten al paciente en su propio donante, mejorando la hemodinámica durante las intervenciones

Policitemia: Presenta un problema reológico típico y son los hematocritos por encima de 60 %. Pueden ser primarias o inducidas por efectos hemoconcentrantes de un tratamiento con diuréticos, en la enfermedad pulmonar hipóxica, *cor pulmonale* o insuficiencia cardíaca congestiva (secundaria). El paciente con enfermedad pulmonar hipóxica, por ejemplo, tiene aumentado el volumen plasmático y el volumen globular está extraordinariamente elevado, lo cual da como resultado un hematocrito aumentado, mientras que algunos pacientes con insuficiencia cardíaca crónica también pueden tener volúmenes de glóbulos rojos incrementados; pero a causa de que el volumen plasmático es relativamente mayor, sus hematocritos son normales o reducidos y al ser tratados con diuréticos, su volumen plasmático se reduce y puede que su volumen de glóbulo rojo se quede inalterable y sus hematocritos suban, lo cual aumenta su viscosidad, la resistencia periférica total y el trabajo cardíaco requerido para mantener el gasto cardíaco determinado.

La policitemia también se produce por permanencia prolongada en grandes altitudes, considerándose como una aclimatización a la hipoxia crónica de altitud, la cual tiende a estimular la eritropoyesis.²²

Enfermedad vascular: En diversas afecciones vasculares arteriales, entre ellas la de los vasos periféricos, se cita la claudicación intermitente, en tanto las enfermedades arteriales de los vasos cerebrales han sido asociadas con la elevación del hematocrito o la viscosidad sanguínea. En la enfermedad arterial oclusiva, esta reduce la fuerza hidrostática del impulso en el segmento después de la oclusión y así el techo de presión sobre los capilares resulta insuficiente para mantener la perfusión normal, pues la velocidad de deslizamiento se reduce y la viscosidad relativa aumenta. Con la hemodilución, además de acelerarse la velocidad de deslizamiento y reducirse la viscosidad, se mejora la capacidad de la sangre para atravesar por vasos con oclusiones incompletas y menor riesgo de trombosis, de modo que mejora la microcirculación.

La enfermedad cerebrovascular se caracteriza también por un aumento de la viscosidad de la sangre y un estado de hipercoagulabilidad, lo que ha sido demostrado en estudios de Framingham, donde se señalan que la incidencia de infarto era doble en personas con hematocritos por encima de lo normal. Thomas *et al*¹⁹ demostraron que al reducir el hematocrito de 49,3 a 42,6 %, aumentaba el flujo cerebral medio en un 50 %, de 41,1 a 62,1 mL/100 g/min, lo cual explica las mejorías significativas en relación con la tasa de supervivencia en pacientes tratados con dextranos.

En el cerebro, el incremento del flujo sanguíneo asegura una buena oxigenación sin vasodilatación. La hiperventilación, que causa hipocapnia y vasoconstricción, reduce el flujo de sangre, lo cual debe ser evitado en la anestesia general, y es esta una de las indicaciones más ampliamente utilizadas en la práctica médica.²³⁻²⁶

Lo mismo puede suceder con la enfermedad venosa oclusiva, al citarse su uso en la *flegmacia cerúlea dolens* y *flegmacia alba dolens*, o sea, trombosis venosa azul o blanca, según exista o no componente arterial, señalándose que además de los efectos de la hemodilución, los dextranos reducen la aglomeración de glóbulos rojos y plaquetas, suprimen la trombogénesis y mejoran el flujo de colaterales alrededor de la lesión.

La hemodilución ha adquirido una gran importancia en todo el mundo, debido a la falta de sangre y a los riesgos considerables que ocasiona el empleo de sangre de banco. La escasez se debe principalmente a las crecientes demandas de la cirugía moderna, así como a operaciones más frecuentes, más largas y más complicadas

Las pruebas de compatibilidad antes de la transfusión de sangre homóloga solo sirven para reducir y no para eliminar los riesgos de la transfusión, pues a pesar de las pruebas de compatibilidad muy avanzadas, la posibilidad de inyectar a una persona sangre exactamente igual a la suya es de 1 x 100 000 y el riesgo de transfusión de hepatitis, sífilis, paludismo y sida, a pesar de los exámenes para detectarlas, están siempre presentes y 4 - 6 % de los pacientes transfundidos, sufrían algún tipo de reacción grave. La transfusión de glóbulos rojos conservada no significa necesariamente que aumente la oxigenación tisular, pues la recuperación de la función normal de los glóbulos rojos requiere por lo menos 4 horas y después de una transfusión masiva puede tardar de 4 a 7 horas. Otros componentes de la sangre, como las plaquetas y factores de la coagulación, disminuyen por el almacenaje.²⁷

Sustancias hemodiluyentes

Muchas han sido las sustancias utilizadas en la técnica, pero no todas cumplen las condiciones ideales para mantener la volemia.

Los líquidos intravenosos varían con respecto a la presión oncótica, la osmolaridad y la tonicidad. Cuando la membrana capilar está intacta, los líquidos que contienen coloides, tales como la albúmina, expanden el volumen plasmático preferiblemente en lugar del volumen del líquido intracelular. A pesar de las ventajas y desventajas relativas, no hay evidencias que sustenten la superioridad de las soluciones que contienen coloides o cristales.

1. **Cristaloides.** A causa del bajo peso molecular de sus constituyentes, las soluciones cristaloides se distribuyen por todo el espacio extracelular, intravascular e intersticial, lo que reduce su eficacia como expansores del plasma, pues se necesita de 3 a 4 veces el volumen de sangre extraída para mantener el volumen de sangre adecuado. Además, se mantienen muy poco tiempo intravascularmente, por lo que se corre el riesgo de hipovolemia al pasar al espacio extravascular en 60 minutos.^{28,29}

Ventajas: Muy poco costosas, mayor diuresis y reemplazamiento del líquido intersticial.

Desventajas: Mejoría hemodinámica breve, así como edema periférico y pulmonar.

2. **Coloides.** Contienen moléculas más grandes, osmóticamente activas y tienen menor tendencia que los cristaloides a pasar al intersticio y ser filtrados por los riñones. Producen una expansión volémica más rápida y sostenida, con un riesgo de hiperhidratación intersticial y edema pulmonar muy bajo.³⁰

Ventajas: Menor volumen infundido, aumento prolongado del volumen plasmático, edema periférico mínimo y menor presión intracraneal

Desventajas: Costosas, con producción de coagulopatía (dextrán) y edema pulmonar (estados de fuga capilar)

a) **Albúminas.** Son ideales, con una potencia oncótica óptima, una larga vida media de 14 a 19 días y metabolizadas lentamente; pero su utilización es limitada por su alto precio y la dificultad de aprovisionamiento. Está disponible en solución isotónica al 5 % o hipertónica al 20 - 25 %.^{31,32}

b) **Almidón hidroxietílico.** Es un derivado de la amilopectina y está disponible como solución al 6%; su efecto de expansión volémica dura aproximadamente 24 a 36 horas y la vida media de aproximadamente 90 % del coloide es de 17 días.³³⁻³⁵

c) **Gelatinas.** Son producidas con colágeno bovino. Existen 3 tipos: las unidas por puentes cruzados de urea, la gelatina líquida modificada y la oxipoligelatina. El estudio GISEN utilizó Haemaccel (gelatinas unidas por urea) como expansor del plasma. La solución 3,5 % dice que tiene una presión oncótica correspondiente al plasma y, por tanto, produce un reemplazo de volumen rápido y efectivo. La vida media es de 4.5 horas, no tiene efectos sobre la coagulación y rara vez causa problemas de significación clínica. El riesgo de utilizarlo como expansor plasmático es ciertamente mínimo comparado con las ventajas volumétricas definitivas de una expansión rápida y efectiva, sin problema de acumulación alguno.

Nueva gelatina fluida modificada de segunda generación (Gelafusin). Gelatina fluida modificada al 4 %, obtenida a partir de un proceso de succinilación. Esto produce una molécula que se opone a su eliminación rápida y, por ende, ocupa más volumen y tiene un mayor efecto que la anterior gelatina. Como características generales se plantean: patrón electrolítico adecuado (sodio 154 mmol/L, cloro 125 mmol/L, calcio 0,4 mmol/L, exenta de potasio), no necesita una conservación especial, permanece solamente de 2 a 4 horas en el espacio vascular, está indicada en todas las situaciones de choque hipovolémico, no interfiere en la coagulación sanguínea, a diferencia de las otras sustancias, aunque en algunos estudios *in vitro* puede disminuir la agregación plaquetaria y alterar la calidad del coágulo, independientemente de la hemodilución, puede usarse a altas dosis, estimula la función renal durante el choque. Anecdóticamente se ha reflejado daño renal a diferencia de los almidones, donde este aspecto es de suma importancia, aunque se refiere de forma transitoria, no produce acumulaciones en los diferentes órganos. Se informa mucho menos incidencia de anafilaxia en esta generación ³⁶

-39

d) Dextranos. Son polisacáridos de peso molecular alto.

El dextrán 70, que también recibe el nombre de Macrodex o Poliglukin, puede mostrarse unido a la dextrosa o a la solución salina al 0,9 % y son polisacáridos polímeros de la glucosa, producidos por fermentación bacteriana. Presenta un pH de 5, sus moléculas tienen un peso molecular de aproximadamente 75 000, son hipertónicas y ejercen una presión coloidosmótica de 45 mm de mercurio. La solución dextrosada de dextrán contiene 39 gramos de dextrán-70 en el envase de 500 mL (dextrán al 6%) y 25 gramos de dextrosa. La solución dextrán-salina contiene también 30 g de dextrán-70 y cloro sodio al 0,9 %.

El dextrán 70 se elimina lentamente por el riñón (20 a 39 % en 24 horas), cuando se administra en grandes cantidades y puede producir alteraciones hematológicas por su efecto antitrombínico. Produce una hipervolemia con aumento temporal del gasto cardíaco, volumen sistólico y de las presiones de llenado de las cámaras cardíacas, por lo cual lógicamente su uso en pacientes con insuficiencia cardíaca o renal debe ser evitado. En la práctica, este tipo de dextrán se utiliza poco en el paciente grave, aunque es empleado mucho en los salones de operaciones cuando se presentan hipovolemias importantes, que llevan al paciente al estado de choque; aunque se prefiere el dextrán 40, pues su eliminación renal es más rápida. Debe evitarse usar más de 1 000 mL en 24 horas.

Dextrán 40. También ha recibido el nombre de Rheomacrodex o Rheopolyglukin y al igual que el dextrán 70 se presenta en soluciones dextrosadas o en solución salina al 0,9 %. Este dextrán se envasa en frascos de 500 mL, con solución al 10 % por lo cual cada envase tiene 50 g de dextrán-40 y proporciona 190 mm de Hg de presión coloidosmótica al plasma. Es lógicamente un expansor plasmático, pero a causa de su bajo peso molecular (40 000), la expansión plasmática que produce es de más corta duración en razón de su mayor eliminación renal (70 % en 24 horas). Tiene propiedades antiagregantes, que le permite acelerar el flujo sanguíneo, lo cual lo hace particularmente útil en caso de pancreatitis, peritonitis, ileo paralítico y en general en todo proceso con tendencia a la microcoagulación intravascular. En el paciente grave se prefiere su uso al dextrán 70, pues aunque este último tiene un efecto expansor más duradero, se conoce que en los estados hipovolémicos, a causa de la respuesta fisiológica normal del organismo, tienden a disminuir el flujo circulatorio periférico y de algunos órganos importantes, lo cual facilita el proceso de microcoagulación. Debe evitarse usar más de 1 500 mL de dextrán 40 en 24 horas. ^{13, 19, 23, 40, 41}

Según Baron, ⁴² las propiedades ideales de un coloide son:

- Potencia oncótica satisfactoria.
- Sin efectos tóxicos.
- Ausencia de reacciones pirógenas, anafilactoides o antigénicas.
- Metabolismo y excreción que permitan una eliminación directa.
- Ausencia de interferencias con el metabolismo o con movilización de albúminas.
- Ausencia de interferencia en la hemostasia.
- Esterilización sin alteraciones.
- Almacenamiento a temperaturas extremas.

- Propiedades fisicoquímicas constantes.
- Costo de producción modesto.

La meta en la búsqueda de estas características se logra en los sustitutos sanguíneos artificiales. El Flusol® DA es una combinación emulsificada de dos perfluoroquímicos con HESS. Disuelve mejor el oxígeno, pero requiere altas concentraciones para incrementar su contenido, lo que puede aumentar la toxicidad a nivel pulmonar.⁴³

Cálculo del volumen sanguíneo según Bourke y Smith

$$VB = V (Hto - Htox) / Hto$$

VB: Volumen de sangre a ser extraído

V: El volumen de sangre –Volemia

Hto: Hematócrito inicial

Htox: Hematócrito deseado

Otra forma de calcular el volumen de sangre a extraer, así como el de la solución a utilizar es mediante el normograma de Cross y Messmer, en el que se tienen en cuenta: el peso, la talla y el sexo. Puede reponerse de una vez todo el volumen calculado o utilizarse la mitad o un tercio, con la finalidad de lograr una adaptación mejor del enfermo a la anemia. Este ha sido el utilizado en nuestros casos y nuestra experiencia resulta favorable, pues no hemos tenido complicaciones en los cálculos de los volúmenes ni reacciones desfavorables en los pacientes.

Contraindicaciones

Son las que contraindican la adaptación fisiológica a la anemia, donde se incluyen las enfermedades del miocardio y coronarias, insuficiencia hepática, anemia preexistente e hipovolemia.

Es necesario realizar diversas investigaciones, que garanticen el éxito de la técnica, entre las cuales sobresalen:

1. Hemoglobina
2. Hematócrito
3. Presión arterial
4. Frecuencia cardíaca
5. Estado de la coagulación
6. Plaquetas
7. Electrocardiograma

Precauciones

La hemodilución puede inducir a la hipoxia si se permite que el hematócrito descienda por debajo de 25 %. En este caso debe ser el paciente retransfundido con sangre autógena, para aumentar el oxígeno en la sangre. La hipoxia puede aparecer si el volumen cardíaco no es aumentado a causa de la hipovolemia o de la insuficiencia cardíaca o coronaria; por ello hay que exigir los resultados del electrocardiograma y la presión venosa central.

La diuresis aumenta en los pacientes hemodiluidos, por lo que es necesario controlar también con todo cuidado el equilibrio de líquidos en el período postoperatorio, puesto que puede citarse como complicación la hipertensión pulmonar sistémica aguda con hematócrito a 25 %.

Debe vigilarse el estado de hemostasia durante la hemodilución, pues los factores de la coagulación disminuyen su concentración en relación directa con la hemodilución. Los tiempos de protrombina y tromoplastina, respectivamente, están dentro de límites normales durante el proceder.

Cuando se usa dextrano, el límite de dosis no debe exceder 1,5 g/kg de peso corporal por día para evitar interferencias en la coagulación. La transfusión debe iniciarse con la última unidad obtenida, pues la primera, más rica en glóbulos rojos, plaquetas y factores de la coagulación, se reserva para el final de la operación. Este proceder evita de modo eficaz los problemas de coagulación, incluida la cirugía cardíaca y después de la circulación extracorpórea.

Conclusiones

- El transporte de oxígeno llega a su máximo cuando el hematócrito oscila entre 25 y 30 %, sin alterar la presión tisular de oxígeno.
1. Pequeños cambios en el hematócrito modifican grandemente la viscosidad; reducciones del primero de 40 a 20 %, disminuyen la segunda en 50 %.
 2. Manteniendo la normovolemia, el transporte de oxígeno permanece constante o mejora, atribuible al mejoramiento de las cualidades del flujo.
 3. El uso de soluciones reemplazantes con efecto oncótico similar a la albúmina conserva la presión oncótica del plasma y evita la disminución del fluido extracelular.

Referencias bibliográficas

1. Genet B. La transfusión. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1980: 1-64.
2. Gelin LE. Studies in anemia of injury. Acta Chir Scand Suppl 1956; 210: 1-130.
3. Hint H. The pharmacology of dextran and the physiological background for the clinical use of Rheomacodex and Macrodex. Acta Anesthesiol Belg 1968; 19:119-38.
4. Shires T, Brown F, Canizarro P. Distribution changes in extracellular fluid during acute hemorrhagic shock. Surg Forum 1960;11:115.
5. Guyton- Hall La circulación. En. Tratado de fisiología médica. México, DF: Mc Graw – Hill Interamericana, 1996: 2: 177-86.
6. Messmer K. Hemodilution. Surg Clin N Amer 1975; 55: 659-78.
7. Fowler NO, Homes JC. Blood viscosity and cardiac output in acute experimental anemia. J Appl Physiol 1975; 39: 453-6.
8. Messmer K, Kreimer V, Intaglieta M. Present state of international hemodilution. Eur Surg Res 1986; 18: 256-63.
9. Monk TG. Acute normovolemic hemodilution. Orthopedic Clin 1998; (3v7): 74-81
10. Guyton- Hall. Gasto cardiaco y retorno venoso y su regulación. En. Tratado de fisiología médica. México, DF: Mc Graw - Hill Interamericana, 1996; 2: 257-70..
11. Núñez G, Urzúa J, Meneses RG, Lema Fxman G, Canessa BR, Sacco Croxatto C, Medel R J. Efectos de la hemodilución sobre la presión arterial central y periférica. Rev Chil Anest 1997; 26(2): 121-8
12. Schmied H. The effects of red cell scavenging, hemodilution, and active warming of allogenic blood requirements undergoing hip or knee arthroplasty. Anesth Analg 1998; 86(2):387-91.
13. Rheomacrodex y Macrodex. Manual de preguntas y respuestas. Estocolmo: Upsala, 1977.
14. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Formulario Nacional de Medicamentos. Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología, 2003: 283-8.
15. Kleen M, Messner K. Toxicity of high PO₂, CO₂. Min Anest 1999; 65(6):393-6.
16. John E. Transporte de O₂ y CO₂ en la sangre, líquidos corporales. La Habana: Ediciones Revolucionarias, 1998: 555-68.
17. Suárez Lescay C, Coello Acosta R, Toledo Castaño F, Jardines Abdo A, Mora García X. Cambios hemodinámicos en pacientes tratados con hemodilución normovolémica inducida por aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores. MEDISAN 2000; 4(4): 15-22. <http://www.bvs.sld.cu/revistas/san/vol4_4_00/sansu400.htm>[consulta: 12 marzo 2007].
18. Messmer K. Fisiología de hemodilución inducida. Munich: Instituto de Investigaciones Quirúrgicas, 1976: 77-90.
19. Flore G. Italian Study Group on Normovolemic Hemodilution with Emagel [Haemaccel]. Bari: Institute of Anesthesiology and Resuscitation, 1990.
20. Godnough LT. Oxygen carriers as blood substitutes. Post, present and future. Orthopedic Clin 1998;(347): 89-110.
21. Guyton MD. Fisiología de los deportes En: Tratado de fisiología médica. La Habana: Ediciones Revolucionarias, 1998:1024- 30.
22. Nucci ML, Abuchowski A. The search for blood substitutes. Scient Amer 1998; 72-7
23. Ernest E, Kullar L. Mutras A. A double- blind trial of Dextran hemodilution versus placebo in claudicants. J Int Med 1990; 227: 19-24.

24. Manorov VA. Therapeutic effects of prolonged normovolemic hemodilution in patients with Raynaud disease. *Khirurgiia (Mosk)* 1998; (12): 22-2.
25. Atchabahian A, Masquelet AC. Experimental prevention of free flap thrombosis II: Normovolemic hemodilution for thrombosis prevention. *Microsurgery* 1996; 17(12): 714-6
26. Suárez LC, Falcón SH, Toledo CF, Ortiz LD, Armaignac FG Hemodilución normovolémica inducida aplicada a pacientes con claudicación a la marcha por aterosclerosis obliterante de los miembros inferiores. *MEDISAN* 2000; 4(1):11-9.
27. Fernández SL, Leal MZ. Hemodilución normovolémica intencional, alternativa práctica para la transfusión homóloga de sangre en cirugía general. *Rev Cubana Cirugía* 2000; 39(2): 152-9.
28. Taylor RS, Pearl RG. Crystalloid versus colloids versus colloids: all colloids are not created equal. *Anesth Analg* 1996;83:209-12.
29. Choid P, Yip Q, Quininez L, Cook D. Crystalloides versus colloids in fluid resuscitation. *Crit Care Med* 1999; 27:200-10.
30. Roberts JS, Bratton SL. Colloid volumen expanders. Problems, pitfalls and possibilities. *Drugs* 1998; 55:621-30.
31. Cochrane Injuries Group Albumin Reviweres. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 1998; 317:235-42.
32. Rubin H, Carlson S, Meo M, Ganger D de, Craig RM. Randomized double blind study of intervenous human albumin in hypoalbumine patients receiving total parenteral nutrition. *Crit Care Med* 1997;25:249-53.
33. Treib J, Baron JF, Graver MT, Strauss RG. An international view of hydroxyethyl starches. *Intens Care Med* 1999; 25:258-68.
34. Ruttman TG, James MF, Aronson I. *In vivo* investigation into the effects of haemodilution with hydroxyethyl starch (200/0,5) and normal saline on coagulation. *Br J Anaesth* 1998;89:612-61.
35. Medl J, Baron JF. Un nuevo hidroxietilalmidón para la reposición volémica: el Elohes r 6 %. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* 1998; 45:389-96.
36. Egli G, Zollinger A, Sèller B. Effect of progressive haemodilution with hidroxietil starch, gelatin, and albumin on blood coagulation. *Br J Anaesth* 1997;78:684-9.
37. Astar P, Kerkenie N, Labadie F, Govello JP, Brenet O. Assessment of hemodynamic and gastric mucosal acidosis with modified fluid gelatin versus 6 % hidroxietil starch: a prospective, randomized study. *Intens Care Med* 2000; 26:1282-7.
38. Mortelmans YT, Vermaut G, Verbruggen AM. Effects of 6 % hidroxietil starch and 3 % modified fluid gelatin on intravascular volumen and coagulation during intraoperative hemodilution. *Anesth Analg* 1995; 81:1235-42.
39. Egli G, Zollinger A, Sèller B. Effect of progressive haemodilution with hidroxietil starch, gelatin, and albumin on blood coagulation. *Br J Anaesth* 1997;78:684-9.
40. Allhoff T, Lenhart FP. Severe dextran induced anaphylactic/anaphylactoid reaction in spite of haptén profilaxis. *Beitr Infusi Transfusions Med* 1993; 20:31-6.
41. Laubenthal H, Messmer K. Allergic reactions to dextran. En: Baron JF, ed. *Plasma volumen expansion*. Paris: Arnette Blackwell,1992.
42. Baron JF. *Hemodilution autotransfusión hemostase*. Paris: Arnette Blackwell,1989.
43. Cortés BA. *Medicina transfusional en situación de trauma. Parte II Transfusión masiva*. Colombia Méd 1997; 28: 188-99.

Dr: Celso Suárez Lescay. San Antonio 819 e/ San Agustín y Barnada, Santiago de Cuba

¹ **Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Asistente Hospital Provincial Docente "Dr. Joaquín Castillo Duany"**

² **Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar Hospital Naval, Ciudad de La Habana**

³ **Especialista de I Grado Anestesiología y Reanimación. Instructora Facultad de Medicina No.2**

⁴ **Licenciada en Enfermería Hospital Provincial Docente "Dr. Ambrosio Grillo Portuondo"**

Hemodilución normovolémica inducida: mito y realidad

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Suárez Lescay C, Toledo Castaño F, Mora García X, Hernández Acosta C. Hemodilución normovolémica inducida: mito y realidad [artículo en línea]. MEDISAN 2007;11(3). <http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol11_3_07/san10307.htm> [consulta: fecha de acceso].