

Demostración Práctica, In Vitro, de la Importancia de la Hemodilución en el Aumento del Flujo en la Venoclisis. Su posible Proyección en Reología *

Por los Doctores:

Lucca Escobar, R. Director del Departamento de Anestesia del Hospital Privado Centro Médico de Caracas, y, **Curé Méndez, F., Baquero A. V., Lander, H. Calatrava A., Rubín de Celis, M., Souchon, E., Vitale, M.,** del Cuerpo de Residentes.

FUNDAMENTO

Basados en el criterio de que el substratum fisiopatológico del shock es un defecto sostenido de la perfusión tisular (1) (2) (3) (4) (5) (6) (7) y también, de que un hematocrito alto aumenta en forma importante, no lineal?, la resistencia periférica (8), quisimos ver con nuestros propios ojos la ventaja de la hemodilución en el aumento del flujo sanguíneo en conductos rígidos de pequeño calibre. Una de las experiencias que más nos han orientado en este sentido ha sido la de Dillon y colaboradores (9) donde se demuestra que en perros sometidos a shock por hemorragia, la mejor sobrevida se obtiene cuando el reemplazo de la volemia se apoya principalmente en el concepto de: el uso generoso de Ringer-lactato y menos cantidad de sangre que, en las experiencias originales de Wigger. Por otra parte, si con un valor de hematocrito entre el 30% y 40% se satisfacen las demandas de O_2 del cuerpo humano en actividad normal (8) (10), entonces el criterio de favorecer un estado de hemodilución a nivel razonable en la "volemia efectiva" como tratamiento del estado de shock, reposa sobre varias y valederas razones. Vale pues la

* Leído en el X Congreso Venezolano de Cirugía, Maracaibo 16 a 23 de Marzo de 1969.
Realizado por La Sociedad Venezolana de Cirugía.

pena investigar algo sobre el particular. Fue con esta intención que realizamos el trabajo.

M E T O D O

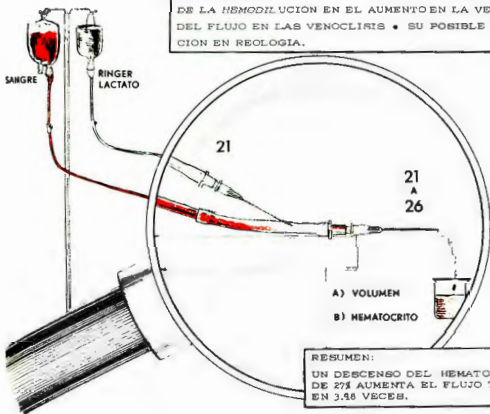
Se realizaron diez (10) experiencias en las cuales utilizamos sangre fresca pero descartada del Banco de Sangre del Hospital Privado Centro Médico de Caracas (serología positiva y Machado Guerreiro positivo).

Como puede verse en la figura 1, colocamos las bolsas de sangre en un paral y a una altura que varía entre los 126-130 cms. Se conecta el equipo para infusión y se colocan agujas cuyo calibre varía entre 21-26 (diámetro exterior 0.032 a 0.018 de pulgadas) a la salida del equipo de infusión. Abrimos **completamente** la llave de paso del equipo y, procedemos a contar el número de gotas que salen de la bolsa hacia el equipo de infusión (9-88 g. p/m) este número de gotas por minuto lo llamaremos volumen inicial (V_1). Al cabo de 5 minutos de estar pasando la sangre por el equipo y saliendo gota a gota por la aguja de salida, procedemos a tomar una muestra de ella para realizar una determinación del Hematócrito que llamaremos Hematócrito inicial (Ht_1). Este Ht_1 varía entre 42-72%. Colocamos luego un frasco de solución de Ringer con lactato a la misma altura a que está colocada la bolsa de sangre y que conectado con agujas (18-21) en la goma del equipo de infusión de sangre permitirá la salida de este líquido por la misma vía de salida de la sangre. Queda en esta forma constituido un doble sistema, fig. N° (1) integrado por una vía principal para el paso de la sangre y, una vía confluyente para el paso de la solución de Ringer lactato; de tal forma que puestas a funcionar ambos sistemas, el fluido resultante será una mezcla de sangre y solución de Ringer. Teniendo la llave de paso de la sangre **completamente abierta**, empezamos a dejar pasar la solución de Ringer, abriendo la llave de paso lentamente, hasta que el número de gotas de la solución de Ringer sea igual al número de gotas de la sangre; estabilizando el número de gotas de ambos líquidos a la misma velocidad, dejamos pasar 5 minutos y procedemos a tomar una muestra de la mezcla de los líquidos que sale por la aguja de salida del equipo de infusión, para hacer una determinación del Hematócrito de este líquido, este lo llamaremos Ht_2 (hematócrito final) que varía entre 22-40%.

Procedemos a contar ahora el número de gotas de sangre y el número de gotas de la solución de Ringer y las sumamos, esto nos representa el volumen final (V_2) que varía entre 42-240 gotas por minuto.

Tenemos ahora los valores del Ht_1 y del Ht_2 , y con estos dos valores podemos determinar el descenso del Ht ; mediante la resta del Ht_2 al Ht_1 .

DEMOSTRACION PRACTICA IN VITRO DE LA IMPORTANCIA DE LA HEMODILUCION EN EL AUMENTO EN LA VELOCIDAD DEL FLUJO EN LAS VENOCLISTIS • SU POSIBLE PROYECCION EN REOLOGIA.



RESUMEN:

UN DESCENSO DEL HEMATOCRITO DE 27% AUMENTA EL FLUJO TOTAL EN 3.96 VECES.

CONCLUSIONES

Según las experiencias anteriores podemos concluir lo siguiente:

El promedio de caída del Ht es de 27.8%.

El promedio de aumento del flujo es de 3.98 veces.

Aplicando la siguiente fórmula matemática podemos llegar a demostrar que el aumento del flujo es directamente proporcional a la caída o descenso del Ht:

Ht₁ - Hematócrito inicial

Ht₂ - Hematócrito final

V₁ - Volumen inicial

V₂ - Volumen final

(1)

Como hemos podido observar en cada uno de los anteriores experimentos, los valores del Ht son inversamente proporcionales al número de gotas por minuto (V₁ y V₂).

(1)

$$\frac{Ht_1}{Ht_2} = \frac{V_2}{V_1}$$

(2)

Si en esta ecuación despejamos V₂

(2)

$$V_2 = \frac{Ht_1 \times V_1}{Ht_2}$$

(3)

Si restamos a cada uno de los miembros el mismo factor, la ecuación no variará, así que procedemos a restar V₁ a ambos miembros.

(3)

$$V_2 - V_1 = \frac{Ht_1 \times V_1}{Ht_2} - V_1$$

(4)

Según hemos podido demostrar en la experiencia anterior, los valores de V₂ - V₁ representan el incremento del flujo de líquido así que este valor lo llamaremos DV. DV = V₂ - V₁

(4)

$$DV = \frac{Ht_1 \times V_1}{Ht_2} - V_1$$

(5)

Por algebra resolvemos esta ecuación y sacamos factor común V₁

(5)

$$DV = \frac{(Ht_1 \times V_1) - (V_1 \times Ht_2)}{Ht_2}$$

$$DV = \frac{V_1 (Ht_1 - Ht_2)}{Ht_2}$$

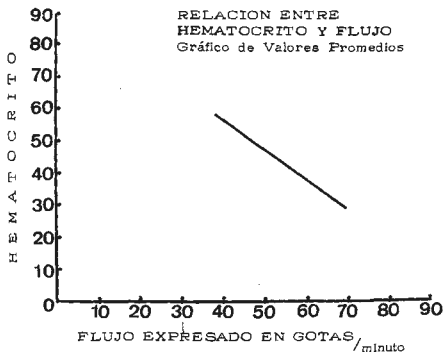
(6)

Según hemos podido demostrar en la anterior experiencia, los valores de Ht_1 menos Ht_2 es igual a la disminución del Hematócrito y que llamaremos Ht_{\downarrow}
 $Ht_{\downarrow} = Ht_1 - Ht_2$

(6)

$$DV = \frac{Ht_{\downarrow} \times V_1}{Ht_2}$$

Esto nos demuestra que el incremento del flujo es directamente proporcional al descenso del Hematócrito. fig. N° (2).



Exp.	Altura	Aguja de salida	Aguja del Ringier	Htco. previo	Htco. post.	Caida del Htco.	Gotas previas	Gotas post. Sangre	Gotas post. Sangre + Ringier
1	130 cms.	21	18	68%	40%	28%	27 g p/m	80 g	160
2	126 "	26	20	53%	30%	23%	17 " "	26 "	52
3	126 "	21	20	53%	30%	23%	44 " "	84 "	168
4	130 "	26	20	42%	24%	18%	16.5 " "	22 "	44
5	130 "	26	21	47%	22%	25%	31 " "	34 "	60
6	130 "	Scalp 23	20	48%	25%	23%	27 " "	44 "	88
7	130 "	Scalp 21	20	48%	25%	23%	88 " "	120 "	240
8	130 "	26	18	72%	33%	39%	9 " "	21 "	42
9	130 "	23	18	72%	31%	41%	14 " "	41 "	82
10	130 "	21	18	71%	36%	35%	35 " "	102 "	204

CONCLUSIONES: 1ª experiencia: 5.9 veces más rápida.
 2ª experiencia: 3 veces más rápida.
 3ª experiencia: 3.8 veces más rápida.
 4ª experiencia: 2.7 veces más rápida.
 5ª experiencia: 2.2 veces más rápida.
 6ª experiencia: 3.3 veces más rápida.
 7ª experiencia: 2.7 veces más rápida.
 8ª experiencia: 4.6 veces más rápida.
 9ª experiencia: 5.8 veces más rápida.
 10ª experiencia: 5.8 veces más rápida.

Total 3.98

Promedio de aumento del flujo = 3.98 veces

Promedio de caída del Htco. = 27.8%

En números redondos:

Caída del Htco. de 27.8% aumenta flujo de sangre en 4 veces.

RESUMEN

En este pequeño trabajo experimental basado en diez experiencias, se demuestra que, a un descenso del Hematócrito en un 27.8%, el volumen unitario de la sangre que se transfunde aumenta en 3.98 veces. Las agujas o tubos de polietileno usados variaron desde un calibre 21 hasta 26. Se practicó esta experiencia en el convencimiento de que en las situaciones de defecto de perfusión tisular, shock por ejemplo, es preferible mantener un Hematócrito más bien bajo, por el orden de un 35%. O sea, que en la reposición de la volemia es posible sea necesario usar proporcionalmente una mayor cantidad de Ringer-lactato, que de sangre. Esto solo en lo que se refiere a perfusión.

El trabajo presentado, y sus conclusiones, tienen una utilidad práctica en quirófanos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) LLOYD D. MacLEAN, M. D., F.A.C.S., JOHN H. DUFF, M. D., HUGH M. SCOTT, M. D., and DWIGHT J. PERETZ, M. D., "Treatment of Shock in Man Based on Hemodynamic Diagnosis". Surgery Gynecology and Obstetrics Vol. 120 N° 1.
- 2) LEWIS C. MILLS, M. D. And JOHN MOYER, M. D., "Shock and hypotension: Pathogenesis and Treatment". The Twelfth Hahnemann Symposium" Grune & Stratton. New York and London, 1965.
- 3) HAROLD F. HAMITT, M. D., F.A.C.S., "Current Trends of Therapy and Research in Shock", Surgery Gynecology and Obstetrics, Vol 120 N° 4, April 1965.
- 4) CLAUS, ROY H., M. D., RAY JEFFERSON F., M. D., "Pharmacologic Assistance to the Failing Circulation" Surgery Gynecology and obstetrics March 1968. Vol 128 N° 3.
- 5) BAQUERO G. R., M. D., ARRAGA ZULETA, J. C., M. D., GUBAIRA, J. A., LUCCA ESCOBAR, R. J., M. D. MALDONADO, C. E., M. D. PINARDI, G. M., VERA, J. A., Shock y Alteraciones del Medio Interno". Mesa redonda IX Congreso Venezolano de Cirugía. Boletín de la Sociedad Venezolana de Cirugía. Vol. XXII. N° 5, 1963. Boletín N° 163 — Sept.-Oct. 68.
- 6) MacLEAN, LLOYD D., M. D. "Shock and Metabolism". Surgery Gynecology and Obstetrics". February 1968. Vol. 126 N° 2.
- 7) WEIL, MAX HARRY, A. B., M. D., PH. D. & CHUBIN, HERBERT, A. B., M. D., Diagnosis and Treatment of Shock". The Willams & Wilkins Co. Baltimore 1967.
- 8) GUYTON, ARTHUR C. "Tratado de Fisiología Médica". Editorial Interamericana. Tercera Edición 1967. México.
- 9) JOHN DILLON, M. D., RICHARD MYRES, M. D. and HARVEY R. BUTCHER jr. M. D. "The treatment of Hemorrhagic Shock". Surgery Gynecology and Obstetrics. May 1966. Vol 122 N° 5.
- 10) MURRAY y Asoc. Citado por Mac LEAN S. G. & O. February 1968. Vol 126. N° 2.