

11202

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

Hospital General "Lic. Adolfo López Mateos" 21



HEMODILUCION PREOPERATORIA Y AUTOTRANSFUSION
TRANSOPERATORIA EN HISTERECTOMIAS ABDOMINALES

*VO Bo
Hilario
Dr. Francisco Salinas Ponce*

TESIS RECEPTACIONAL
QUE PRESENTA EL:
DR. JOSE RAMIRO CASTELLON CABALLERO

Director de Tesis: Dra. IRMA ROMERO CASTELAZO
Colaborador: Dr. HILARIO GENOVES

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. FRANCISCO SALINAS ARCE.

TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE ANESTESIOLOGIA

DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

DRA. ROSALVA HERNANDEZ AVIAL.

JEFE DEL SERVICIO DE ANESTESIOLOGIA DEL HOS

PITAL GENERAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS".

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DEDICADA:

A MI MADRE POR SU AMOR, COMPRENSION,
TRABAJO Y VOLUNTAD DE SUPERACION.

A MI ESPOSA Y MI QUERIDO HIJO QUE
ME APOYARON EN TODO MOMENTO.

A TODOS LOS MEDICOS ADSCRITOS DEL SER
VICIO DE ANESTESIOLOGIA, CUYAS ENSEÑAN
ZAS CONTRIBUYERON A MI CABAL FORMACION
PROFESIONAL.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A MEXICO POR LO QUE ME BRINDO.

INDICE

	PAG.
PROLOGO.	1
INTRODUCCION.	3
HISTORIA.....	3
TRANSFUSION DE SANGRE HOMOLOGA.	5
HEMODILUCION INDUCIDA Y AUTOTRANSFUSION.	12
MATERIAL Y METODOS.....	22
RESULTADOS.....	26
DISCUSION.....	33
RESUMEN Y CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFIA.	37

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

/

PROLOGO.

Las pérdidas sanguíneas abundantes que suelen producirse en intervenciones quirúrgica prolongadas y complicadas, llevan a cambios hemodinámicos que ponen en peligro la vida del paciente. El anestesiólogo es el encargado de solucionar estos cambios utilizando soluciones cristaloides, coloides y/o sangre homóloga del tal manera que el estado de homeostasia sea el adecuado.

Con el fin de mantener un estado hemodinámico adecuado la transfusión de sangre homóloga ha sido utilizada a veces en forma indiscriminada para este objetivo, en algunas ocasiones ha sido el factor importante para salvar la vida del paciente, pero en otras ha provocado serios problemas que lo han llevado hasta la muerte.

En la última década se han intensificado los estudios e investigaciones acerca de como evitar la utilización de sangre homóloga, y como consecuencia se planteo las bases fisiológicas de una nueva tecnica que es conocida actualmente como: Hemodilución inducida normovolemica aguda con autotransfusión.

En base a todo lo anteriormente señalado se ha elaborado el presente trabajo de investigación, con la finalidad de encontrar los factores positivos o negativos que pudieran encontrarse-

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

con la aplicación de ésta técnica, evitando con esto riesgos innecesarios para los pacientes en donde sea utilizada. Para esto se utilizó un expansor plasmático en todas aquellas pacientes programadas para realizar histerectomía abdominal, utilizándose una serie de variables para la aplicación del universo de trabajo.

Esta investigación se llevará a cabo en forma prospectiva sugiriéndose que deba ser realizado en otro tipo de cirugías que pudieran reafirmar los datos encontrados en la misma.

Los beneficios que pudieran encontrarse durante la investigación, indudablemente que beneficiaran tanto a los pacientes como a la institución, disminuyendo los riesgos para el primero e incrementando la eficiencia para la segunda, utilizando de una manera congruente los recursos que serán utilizados en cada uno de los pacientes.

Espero que el presente trabajo solucione algunas dudas que existen en la utilización de la Hemodilución inducida normovolemica aguda con autotransfusión, evitando las controversias existentes en el momento actual.

Dr. José Ramiro Castellón Caballero.



3

INTRODUCCION.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

HISTORIA.

Durante miles de años en el transcurso de la evolución, el hombre ha tenido que luchar para sobrevivir y que han permitido que cada vez los genes vayan mutando constantemente, con la finalidad de compensar las pérdidas sanguíneas ocasionadas por heridas al combatir con animales, su misma especie o al realizar su trabajo. Esta capacidad de compensación desarrollada permitió que las pérdidas sanguíneas de una cuarta parte del volumen sanguíneo hacía posible la supervivencia y recuperación del hombre, y permitir de esta manera volver a realizar sus actividades.

Este potencial de reserva llevado a cabo por investigadores ha sido reconocido y aprovechado en la práctica clínica, y permitiendo desarrollar la técnica de hemodilución inducida normovolemica aguda y autotransfusión, evitando los riesgos que entraña las transfusiones de sangre homóloga, mejorando la hemodinamia y la recuperación postoperatoria adecuada del enfermo.

Las primeras publicaciones aparecieron a fines de los años 60 cuando Hint y Messmer y col. demostraron que la reducción del hematócrito hasta aproximadamente una tercera parte, aumentaba la capacidad de transporte de oxígeno en el organismo en un 100 % aproximadamente, sin disminuir la capacidad de oxigenación de los tejidos, siempre que el volumen de sangre fuese normal y -

el corazón estuviera normal.

Estas observaciones y hallazgos coincidieron con anteriores observaciones realizadas por Gelin a mediados de los años 50, según las cuales los pacientes traumatizados desarrollaban a menudo una hemodilución inducida natural, como respuesta hemostática protectora, que Gelin denominó anemia lesional.

Posteriormente Maltza, Rosberg, Pinchlmeyer, Laks, Messmer y otros han seguido desarrollando esta técnica durante los años 70, haciendo que se sientan las bases fisiológicas y ser -- utilizada en muchos hospitales del mundo, y que al momento aún -- persisten sin embargo los estudios.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TRANSFUSION DE SANGRE HOMOLOGA.

Como ya hemos mencionado anteriormente, la transfusión de sangre homogénea es la técnica más utilizada hasta el momento, en los pacientes que son manejados por el anestesiólogo como sucede en la hemorragia aguda, shock hipovolémico, pacientes quemados, pacientes con alteraciones de la coagulación y otros tipos de alteraciones.

También es necesario tener presente que existen riesgos y complicaciones de tal magnitud en los pacientes, que en muchas ocasiones causan más problemas que en sí la misma transfusión con sangre homogénea. Por lo tanto es necesario identificar las contraindicaciones, complicaciones y reacciones con la utilización de sangre homogénea, con el fin de compararlos con la técnica de hemodilución normovolemica y autotransfusión, que pudiera ser utilizados para indicar su uso con mayor frecuencia en los pacientes que lo requieran, ya que es el objetivo del presente trabajo.

Estadísticamente la mortalidad por transfusión de sangre homogénea es de 0.1 a 1 %. En los Estados Unidos de Norteamérica mueren anualmente 3.000 personas, (28 y 17).

Los problemas mas frecuentemente identificados por las contraindicaciones, peligros y reacciones son los siguientes:

-Reacciones hemolíticas por incompatibilidad, que pueden llevar hasta la muerte a los pacientes.

-Reacción febril simple.

-Reacciones alérgicas.

-Transmisión de infecciones tales como: sífilis, paludismo, enfermedad de Chagas, brucelosis y hepatitis viral.

-Sobrecarga circulatoria que puede dar una insuficiencia cardiaca y edema agudo de pulmón.

-Contaminación bacteriana, especialmente bacteriana como los Gram negativos y llevar al shock séptico.

-Embolias.

-Otros cuadros poco probables pero pueden ser encontrados con relativa frecuencia como es la intoxicación por potasio, citrato y la hemosiderosis. (Tabla No. 1) (3-25-28-17-40-53).

Tabla 1. Sintomatología de los diferentes trastornos por la transfusión

	Reacción febril (anticuerpos de leucocitos y tromboцитos)	Reacción alérgica (anti-IgA?)	Contaminación bacterial	Sobrecarga circulatoria	Reacción hemolítica
Fiebre, escalofríos	+	+	+	(+)	+
Miedo, angustia					
Inquietud	+	+	+	+	+
Descenso de la presión sanguínea.					
shock	-	+	+	(+)	+
Disnea	-	+	+	+	+
Dolor en el brazo	-	+	+	-	+
Vómitos	-	+	+	-	+
Diátesis hemorrágica	-	+	+	-	+
Prurito, urticaria, asma, edema angio-neurótico	-	+	-	-	-
Melena diarreica, trastornos neurológicos	-	-	+	-	-
resión venosa elevada	-	-	-	+	-
femoglobinemia, hemoglobinuria, oliguria, ictericia	-	-	(+)	-	+

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Durante la preparación o toma de la sangre homóloga - las máximas seguridades suelen verse afectadas a pesar de los esfuerzos del personal capacitado, que muchas veces por cansancio, por exceso de trabajo o finalmente por negligencia cometen errores tales como:

-Transcripción errónea del grupo sanguíneo hallado.

-Etiquetado equivocado de las pruebas sanguíneas después de la extracción.

-Tomas de sangre a un paciente que no es el indicado.

-Confusión de paciente al transfundir. (28).

ENVEJECIMIENTO DE LA SANGRE CONSERVADA.- El tiempo máximo de conservación permisible de una sangre guardada a 4-6 grados C. es de 21 días, transcurrido este período al transfundir solo es reconocible el 70 % de los eritrocitos, con desaparición de los demás elementos. (Tabla 2) (28 y 29).

Alteraciones metabólicas (bioquímicas y físicas).- A las pocas horas de la extracción comienzan a producirse alteraciones de tipo químico en la sangre conservada. La glucólisis se encuentra acelerado puesto que la glucosa va desapareciendo con rapidez, consumida por la actividad metabólica de los eritrocitos principalmente.

Una vez consumida la glucosa el metabolismo de los eritrocitos cesa y falta la energía necesaria para mantener el catión sodio fuera de la célula, produciéndose el ingreso de -

la misma desde el plasma siguiendo el gradiente de concentración; mientras que el catión potasio sale de la célula al plasma aumentando su concentración en el mismo (de 4-5 mEq/l normal a 20-30-mEq/l), de acuerdo siempre al gradiente de concentración. Esta elevación de potasio puede originar fenómenos tóxicos en el receptor de sangre. (Fig. 1). Debido al pasaje del ión sodio a los eritrocitos (donde puede aumentar de 12 mEq/l normal 30-40 mEq/l) se produce atracción osmótica de agua, por lo que aquellas aumentan de volumen y se vuelven más esféricas (esferocitosis), lo que les hace menos resistentes a la hemólisis. Al terminar la glucosa también se desdoblan los fosfatos orgánicos de los eritrocitos (ATP), formándose fosfatos inorgánicos que pasan al plasma aumentando su concentración. (28 y 29).

La hemólisis que se produce es mayor de lo normal, a partir del noveno día de almacenamiento, constituyendo un notable peligro para el receptor. También se puede observar una hemólisis latente en la sangre conservada envejecida cuando en el plasma sobrenadante no se reconoce la coloración roja; en pacientes con lesión hepática la sangre de 3-4 semanas de almacenamiento puede producir ictericia. (Ver. Fig. 2).

Al transfundir sangre guardada de 2-3 semanas de antigüedad, el exceso de potasio puede perturbar gravemente la actividad cardíaca del receptor.



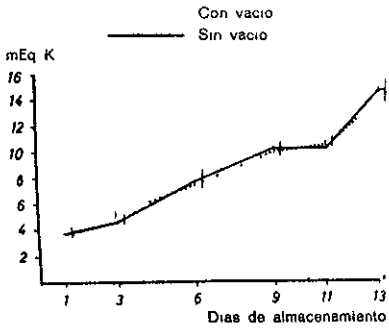


Fig. 1 Aumento del potasio en la sangre observada según el plazo de almacenamiento.

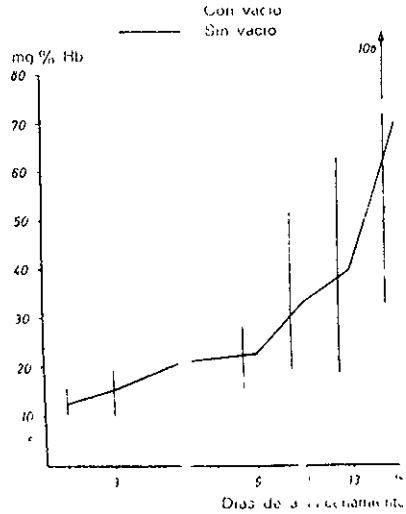


Fig. 2. Hemólisis de la sangre conservada

El aumento del amoníaco también representa un peligro por las alteraciones metabólicas que produce, aumentando de -- acuerdo a los días de almacenamiento de la sangre. (Ver. Fig.3).

Tabla 2 Tiempo de supervivencia de las células transfundidas

Tip. de célula	Marcaje	Tiempo de vida (días)
Eritrocitos	Técnica de Ashby	117 (110-115)
	N ¹⁵ glicina	118 (109-127)
	DFP ³²	124
	Cr ⁵¹ T ₁	28-32
Granulocitos	Extrapol	113 (108-120)
	DFP ³²	12-16 hora.
Linfocitos	H ³ Timidina	30
	Cr ⁵¹ T ₁ , a partir del 13 día	>100 (5-8 "a)
Trombocitos	Cr ⁵¹	10-16
	Cr ⁵¹	8-11
	DFP ³²	9-11

Tu: ado de Stich, W Internist 10 (1969) 52

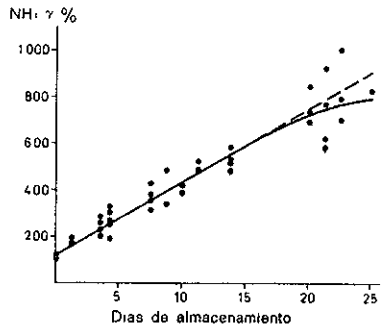


Fig. 3 Aumento del amoníaco en la sangre conservada

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

La facultad de combinación del oxígeno con la hemoglobina de encuentra aumentada (Efecto de Valtis-Kennedy), es decir que el oxígeno no es liberado fácilmente por la hemoglobina hacia los tejidos; este fenómeno en la sangre conservada se debe a que se produce una caída del 2,3 DPG (2,3 difosfoglicerato), necesario para la producción del ATP. Al ser transfundido con estas alteraciones, la actividad del eritrocito transfundido -- suele recobrase entre las cuatro horas a siete días, puesto -- que se ha observado que el efecto de Valtis-Kennedy dura este -- tiempo cuando se transfunde. (6-28-29-46 y 52). (Ver. Fig. 4 y tabla 3).

Tabla 3 Afinidad del oxígeno y concentración del 2,3 DPG después de las transfusiones masivas

Días desde la transfusión	P_{50} mm Hg	2,3 DPG M/MHb
1	19,18 ± 1,49	0,244 ± 0,13
2	21,02 ± 3,90	0,390 ± 0,22
3	23,03 ± 0,60	0,536 ± 0,07
4	25,13 ± 0,15	0,781 ± 0,12
Valores normales	25,10 ± 1,1	0,760 ± 0,16

Segun Mc Conn y Seidl, S Thorax, 21, 337, 1973

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

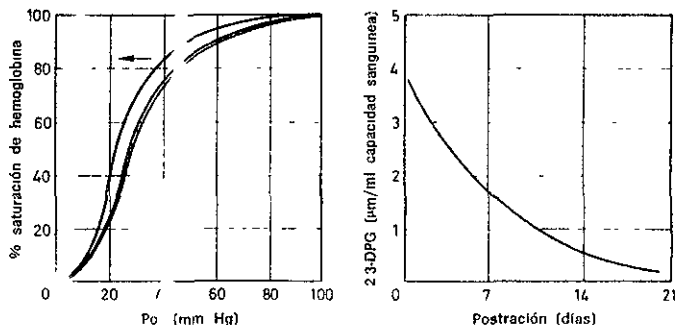


Fig. 4 Desviación hacia la izquierda de la curva de disociación (efecto de Valtis-Kennedy) -- caída del 2,3 DPG en la conserva sanguínea (Tomado de Seidl S Thorax 21, 335, 1973)

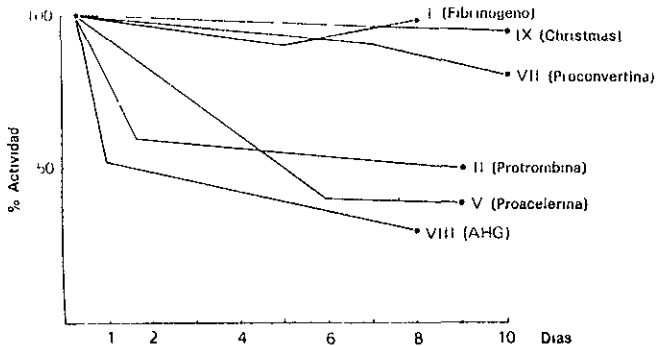
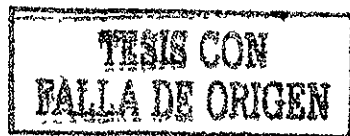


Fig.5 Factores de la coagulación en la sangre ACD durante el depos

Transtornos de la coagulación.- En la primera semana de depósito de la conservación de la sangre, se produce una -- pérdida diferencial de la actividad de los factores de la coagulación (Ver. Fig. 5). Estas alteraciones en las transfusio-- nes masivas pueden originar riesgos reológicos.

Se observa la formación de agregados trombocitarios - a los que se agregan fácilmente leucocitos, ditritos celulares y fibrina, que provocan en estados de shock u otras enfermedades con transtornos primarios en la microcirculación (oclu--- sión en las vías circulatorias terminales) en una disminución de la perfusión de los órganos.

La carencia del factor XII se hace posible al tercer día de la extracción y solo queda en el plasma un 20-30 % del valor inicial y en el postoperatorio se hace necesario su presencia. (28 y 29)



HEMODILUCION INDUCIDA Y AUTOTRANSFUSION

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE LA HEMODILUCION.- --

El punto que siempre ha sido discutido es la perfusión tisular, al considerar que se produce una hipoxia de la misma al realizar la hemodilución, sin embargo con la explicación que mas adelante se irá analizando, se demuestra que no existe -- tal hipoxia mientras se este dentro de ciertos limites. \ -- (19-1-12-31-34).

El transporte del oxigeno mejora con la hemodilución (3-6-20-27-31-33-34), y para entender mejor partiremos - de la fórmula de Nunn Freedman.

Oxigeno disponible=volumen minuto cardiaco X hemo
 globina globina x 1.34 x saturación de
 oxigeno arterial.

De aquí se deduce que si al disminuir la hemoglobina y en consecuencia el hematócrito, la compensación se puede realizar mediante un incremento del volumen minuto cardiaco (26 y 25).

El aumento de volumen minuto cardiaco se logra mediante la disminución de la viscosidad de la sangre, que produce como consecuencia un aumento en la velocidad de deslizamiento en la circulación y una disminución en la resistencia del flujo sanguineo. Se debe aclarar que las dos terceras par

tes de la sangre circulante se encuentran en las vénulas y -
 venas pequeñas, en las cuales la velocidad de deslizamiento-
 es relativamente baja, ofreciendo una resistencia relativamen-
 te alta al flujo sanguíneo; esto en condiciones normales. --
 Ahora durante el shock, anestesia y enfermedades vasculares-
 periféricas, la resistencia al flujo sanguíneo es mas alta-
 aún en las vénulas y no es raro que existan estasis microvas-
 culares. Se tiene entonces que al disminuir la resistencia a
 al flujo sanguíneo mejora este flujo, y como resultado el --
 aumento del volúmen minuto cardíaco (25-26-31-33-34-51-53- -
 56-57-60).

El volumen minuto cardíaco compensa al mismo --
 tiempo la caída de la resistencia periférica, y por lo tanto
 la presión arterial se mantiene estable y dentro de los li--
 mites normales.

También debemos señalar que existen dos factores
 principales que se han mostrado responsables del aumento del
 volumen minuto cardíaco asociados con la hemodilución y que-
 son: El aumento del retorno venoso constante e igual con lle-
 nado cardíaco (y que aumenta la presión venosa central según
 algunos autores (26 y 25)). El otro mecanismo compensador que
 aumenta el gasto cardíaco, es el vaciado completo del cora--
 zon en cada sistole, ya que cada ventrículo se encuentra con
 una carga reducida y la presión aortica media se encuentra--

disminuída. (25-26-12-31-51).

La frecuencia cardiaca se mantiene constante indicando que el gasto cardiaco depende totalmente de un aumento del volumen latido.

De lo anteriormente expuesto se deduce que si el retorno venoso es constante el volúmen minuto cardiaco esta aumentando; por lo tanto en la hemodilución la condición previa es el mantenimiento del volumen normal de la sangre.

En extremas hemodiluciones donde el hematocrito esta por debajo de 20% o cuando las demandas de oxigeno estan aumentados (ejercicios, hipovolemia, insuficiencia coronaria etc.) pueden entrar otros mecanismos de compensación como:-- Aumento de la extracción de oxigeno y disminución de la afinidad hemoglobina-oxigeno, con la finalidad de conservar niveles de PO₂ tisular de consumo normales (1-2-12-20-31-34-60).

LIMITES Y PRECAUCIONES DURANTE LA HEMODILUCION.- Según la técnica que se utilice especialmente en el transoperatorio, todas tienen sus limites y peligros que se deben considerar.

Existen dos factores que limitan su seguridad y su aplicación, y son:

- La incapacidad del corazón para aumentar el volúmen minuto cardiaco.
- El incremento de las demandas de oxigeno.

En el lecho coronario la extracción de oxígeno es casi total durante un trabajo miocardiaco normal. El aumento del volumen minuto cardiaco solo se puede lograr por un flujo coronario aumentado.

Se ha demostrado que con hematocritos bajos el flujo sanguineo en otros organos es de 100%, en cambio en el corazón es de 200%.

También se ha demostrado que el flujo sanguíneo regional del ventriculo izquierdo aumenta en un 300% con un hematocrito de 20%, mientras que el volumen minuto cardiaco aumenta en un 155% (26-31-33-34-60).

Así la posibilidad de dilatación del sistema arterial coronario es uno de los factores a tener en cuenta en las indicaciones de la hemodilución.

La distribución de oxígeno en el ventrículo es adecuada con hematocritos por encima de 20%.

La isquemia subendocardica y el fallo cardíaco se presentan con extremas hemodiluciones de hasta 10% en corazones normales. También se presentan estas complicaciones cuando las necesidades de oxígeno aumentan en el corazón por adición de stress tales como taquicardia, enfermedad valvular cardiaca, fiebre, insuficiencia coronaria, etc.. Lo anterior indica que el corazón normal tolera bien la hemodilución normovolemica limitada, pero los pacientes con enfermedad coro-

na y fallo cardiaco no deben ser sometidos a hemodilución inducida, porque la reducción de contenido de oxígeno de la sangre podría probablemente agotar sus reservas coronarias (1-12-26-31-33-51-60).

En estado de reposo el óptimo transporte de oxígeno -- sistémico se consigue con un hematocrito de 30%. En cambio en un músculo en trabajo se incrementa las demandas de oxígeno tisular, y el solo aumento compensatorio del volumen minuto cardiaco no es suficiente para mantener la oxigenación normal. En este caso (se señaló anteriormente) otras reservas son movilizadas, tales como la vasodilatación activa a nivel celular con aumento de la extracción y descarga de oxígeno. (31).

Se ha observado algunos efectos laterales más frecuentes y pronunciados y que son relacionados con reacciones circulatorias tales como: Hipotensión e hipertensión arterial sistémica, hipertensión pulmonar, vasoconstricción periférica, hipokalemias, arritmias cardíacas e incluso depresión del segmento S-T. Sin embargo estas reacciones son un indicador estimativo de la seguridad compensatoria del organismo y que son reversibles al volver a transfundir su propia sangre, esto indica que no debe bajarse el hematocrito más de 27% (6-43).

En cuanto a las pruebas de coagulación se han observado que el tiempo de coagulación aumenta en el transoperatorio y en el postoperatorio se halla ligeramente aumentado, todo con relación al preoperatorio. (27-38).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

El tiempo de protrombina se alarga ligeramente pero -- dentro de límites normales y se normaliza en el posoperatorio -- (27-38).

INDICACIONES DE LA HEMODILUCION.- Las indicaciones son médicas y quirúrgicas.

Las indicaciones médicas tienen como objetivo disminuir el hematocrito que habitualmente se encuentra elevado, para mejorar la hemodinamia y reología así como el transporte de oxígeno, como sucede en la policitemia, enfermedad de pulmón hipóxico, fallo cardíaco congestivo, trombosis, enfermedad arterial oclusiva, etc. (I) (38).

Las indicaciones quirúrgicas tienen como finalidad evitar que el paciente reciba sangre homóloga con las complicaciones inherentes ya mencionadas, de tal manera que el paciente se convierta en su propio donante de sangre.

CONTRAINDICACIONES.- Por supuesto no todos los pacientes son candidatos a hemodilución con autotransfusión de sangre autóloga; debemos de excluir pacientes con: Enfermedad del miocardio, enfermedad de las arterias coronarias, fallo hepático (por las alteraciones de la coagulación), enfermedad pulmonar obstructiva, anemia preexistente, hipovolemia y pacientes que tengan hematocrito menor de 27%.

INVESTIGACIONES NECESARIAS PARA LA HEMODILUCION.- Existen ciertos requisitos necesarios para poder elegir el paciente que va a ser sometido a hemodilución, para lo cual hay que hacer-

ciertas investigaciones previas, como es el contar con un buen expediente clínico, datos de laboratorio principalmente hemoglobina y hematocrito, presión arterial, frecuencia cardiaca, pruebas de coagulación, electrocardiograma y estudios complementarios que se consideren necesarios.

TECNICAS DE HEMODILUCION.- Mencionaremos básicamente las tres técnicas que existen actualmente y son:

- Extracción preoperatoria y almacenaje.- Este metodo consiste en extraer sangre al paciente varios dias antes de la operación, que se conserva hasta el día de la intervención quirúrgica. La desventaja de este metodo son la limitación a pocos centros, su costo, y el hecho de que tiene que ser usado dentro de las 24 horas siguientes por las alteraciones que se producen al envejecer la sangre, y que ya fuerón señaladas. (5-22-24-34-53-54-59).

- Hemodilución transoperatoria.- Aquí se suprime la extracción de sangre transoperatoria y solo se reemplaza la pérdida de sangre transoperatoria por volúmenes equivalentes de hemodiluyente coloidal; de esta manera se mantiene la volemia normal. El hematocrito debe o puede bajar hasta el 25% ó 30%, si en caso de continuar con la hemorragia quirúrgica, se transfunde sangre homóloga, sin embargo se corre el riesgo de las complicaciones (8-34-56).

- Extracción sanguínea preoperatoria aguda y hemodi-

lución. Esta técnica es la más utilizada, siempre que se prevea - la pérdida de más de 1.000 a 2.000 ml. de sangre durante la operación. Poco antes de la inducción de la anestesia se extrae la sangre, y el volumen se repone simultaneamente con hemodiluyentes -- como expansores de plasma o soluciones cristaloides. La normovolemia se mantiene con una velocidad equitativa de extracción e infusión. (1-2-34-38-54-60).

El volumen extraido de sangre se calcula con la formula de Bourke y Smith:

$$L=V(H_{to}-H_{tt}) \left(3 - \frac{H_{to} + H_{tt}}{2} \right)$$

L=Pérdida admisible=Reposición no celular (coloides y cristaloides).

V=Volumen sanguineo estimado en ml.

H_{to}=Hematocrito real.

H_{tt}=Hematocrito que se desea bajar o limite permisible.

Entonces se opera con un hematocrito de 25 a 30%, y la sangre autóloga se guarda al lado del paciente y se le puede retransfundir en el momento deseado y preciso. Cualquier pérdida de sangre durante la operación se sustituye con la última unidad de sangre extraida que es la que contiene menor cantidad de globulos rojos: la mayor parte de sangre autologa se restituye cuando el-



sangrado disminuye o es infimo.

Con esta última técnica se ha observado que el ritmo cardiaco, la presión arterial, la presión venosa central no son significativamente alterados, si el paciente tiene corazón normal y se mantiene la normovolemia. La diferencia arterio-venoso y PO2 venoso central se mantiene dentro de límites normales (35-38).

Las ventajas de esta técnica son: Evita los riesgos de sangre conservada en banco, reduce la pérdida de eritrocitos durante la operación (se pierde sangre hemodiluida), ahorra sangre para los casos agudos, reduce el tromboembolismo transoperatorio y postoperatorio y finalmente aumenta la perfusión microvascular. (1-3-4-31-34-60-15-2-32-39).

Hay una tolerancia general al traumatismo quirúrgico - anestésico en un 82.6% con relación a las personas no hemodiluidas. (43). Estadísticamente el uso de sangre homóloga disminuye en un 20% (53). También debemos señalar que la frecuencia de la mortalidad quirúrgica disminuye (15).

HEMODILUYENTES UTILIZADOS.- Se han utilizado diferentes hemodiluyentes con diversos resultados y por distintos investigadores, habiendose empleado soluciones cristaloides (Ringer, - Ringer lactato), coloides (albumina, gelatinas, dextran 40 y dextran 70), e incluso combinaciones de ambos. (1-3-6-8-13-24-25-27-31-34-41-51-57-60).

PRECAUCIONES DE LA HEMODILUCION DURANTE LA OPERACION.-

La hemodilución puede llevar a una hipoxia si se permite que el hematocrito descienda por debajo de 25%; en estos casos se debe retransfundir la sangre autóloga para mejorar el estado de oxigenación de los tejidos. La hipoxia puede presentarse si el volumen minuto cardiaco no puede aumentar a causa de hipovolemia o de insuficiencia coronaria o miocárdica; por estas razones se debe vigilar en forma estricta el electrocardioscopio, la PVC, la frecuencia cardiaca y la tensión arterial.

La diuresis aumenta en los pacientes hemodiluidos y por eso es necesario vigilar con sumo cuidado el equilibrio de líquidos en el transoperatorio y en el postoperatorio.

También es conveniente controlar el estado de hemostasia con exámenes de tiempo de protrombina, tiempo de coagulación, tiempo de trombina y tiempo de tromboplastina. (6-27-31-34).

Por todo lo anterior el límite del hematocrito es de 27%. (1-8-35-42-34-58-60).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 15 pacientes comprendidos entre los 30 a 50 años de edad con diagnóstico de Miomatosis Uterina con riesgo ASA I y II, programados para Histerectomía Abdominal, a quienes se les realizaron exámenes clínicos y de laboratorio preoperatorios. (Ver Tablas I y II).

Se excluyeron pacientes con afecciones cardíacas, hepáticas, pulmonares obstructivos, hipovolémicos y los que tuvieron una hematocrito menor de 30% y una hemoglobina menor de 10 gr. (31-33-34-37-38-43).

La medicación preanestésica se hizo a base de atropina 0.5 mgrs. y diazepam 10 mgr. ambos por vía intramuscular.

Los signos vitales fueron monitorizados en el pre, trans y post-operatorio.

Se indujo con tiopental sódico 6.1 mg/kg., la relajación muscular para la intubación orotraqueal fué con cloruro de succinilcolina 0.9 mgr./kg. y para el transoperatorio con bromuro de pancuronio 72 mcg/kg. La inhalación de oxígeno al 100% y de halotano 0.89% fue por un circuito semicerrado con sistema de absorción de CO₂, con ventilación manual. La reversión del bloqueo neuromuscular fué con neostigmina -- 0.7 mg. y atropina 0.5 mg. intravenoso.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA I

EDAD AÑOS	NO PACIENTES	%
30 - 39	8	53.3
40 - 48	7	46.7
	15	100

TABLA II

EDAD AÑOS	ASA I	ASA II
30 - 39	6	2
40 - 48	5	2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Técnica de hemodilución. - Cinco minutos antes de la inducción se empieza la administración de dextran 40 por una vena del miembro superior y por un cateter adecuado, la cantidad de 300 ml. e inmediatamente después de la inducción se -- inicia la sangría con la recolección en bolsa plastica de --- 500 ml. y que contienen la solución ACD. de una de las ve--- nas del pliegue del codo contrarias a las de la venoclisis.-- La cantidad que se extrae es de 500 ml. en el lapso - de 3 a 10 minutos, y al mismo tiempo se termina de pasar 200- ml. de dextran 40, de tal manera que la cantidad de dextran - 40 administrada sea igual a la sangre extraída. Esta sangre se mantuvo a la temperatura del medio ambiente del quirófano hasta su transfusión que se produjo cuando terminaron de ce-- rrar peritoneo.

En todas las cirugías se tuvo sangre homóloga de --- banco en el caso de ser útil, que sin embargo no fue necesaa-- rio. Las pérdidas insensibles se compensaron con líquidos -- cristaloides de acuerdo a reglas internacionalmente estable-- cidas.

Fueron tomadas muestras sanguíneas arteriales y veno sas para estudio de hemoglobina. hematocrito, tiempo de pro-- trombina, Ph y gases arteriales al finalizar la sangría. Al tercer día del postoperatorio se volvió a tomar muestras de -

sangre venosa para determinar hemoglobina, hematocrito y --- tiempo de protrombina. También se siguió la evolución clíni ca de las pacientes.

Utilizamos el dextran 40 por las propiedades adecua das que tienen para el presente estudio, tales como por ejem plo la de aumentar la volemia, atraer líquidos del espacio - intersticial hacia los vasos sanguíneos, combatir la agrega ción hemática y plaquetaris (estas dos últimas característi cas disminuyen la viscosidad sanguínea que determina el au-- mento del flujo sanguíneo), aumenta el volumen minuto cardia co, favorece la diuresis, no se acumula en el organismo, no es tóxico hepático, no es pirogeno y a los 90 minutos se eli mina el 75% del total administrativo. Lógicamente que tiene algunas reacciones de tipo alérgico, que suele ser mínimo -- (21-50-57).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

Los resultados obtenidos fueron cuantificados por la media aritmética de cada uno de los casos.

El tiempo anésteico fue de 141 minutos y el tiempo quirúrgico de 125 minutos. Al terminar la anestesia y salir de quirófano el Aldrete fue de 7.2 y a los 45 minutos fue de 10. (Ver tabla III). Se pudo observar que los signos vitales al llegar al quirófano estuvieron aumentados en un 8%. Durante el transanestésico la tensión arterial disminuyó un 3% y la frecuencia cardiaca se incremento el 1.3%. En el posteoanestésico la presión arterial bajo un 1.6% y la frecuencia cardiaca aumento en un 2.5%. Todo en relación a las cifras normales encontradas en la valoración preanestésica (Ver. Fig. 6).

No se repitió la dosis de bromuro de pancuronio en 9 casos (Ver Fig. 7). La hemoglobina y el hematocrito disminuyeron un 20 a 25% de los valores prequirúrgicos después de la sangría (Ver Fig. 9 y 10).

El Ph y los gases arteriales mostraron acidosis metabólica leve compensada y una alcalosis respiratoria (Ver Fig. 11). Se tuvo un solo caso de alargamiento del tiempo de protrombina en un 15% de su valor normal mínimo (Ver Fig. 13). En otro caso hubo aceleración del tiempo de coagula-

ción (1 min.). Un caso presento extrasistoles ventriculares durante 30 minutos que desaparecieron espontaneamente al mejorar la ventilación. Dos casos fueron dificiles de extraer la cantidad de sangre calculada (una por el tiempo de coagulación acelerada y la otra por tener venas dificiles y porque la presión de extracción estuvo disminuido). No se observó reacciones antigénicas. El CAM (Concentración alveolar mínimo) fue adecuado (Ver Fig. 8).

Las pérdidas sanguíneas transoperatorias fueron de 444 ml. de sangre hemodiluida. Tres casos presentaron náuseas en el primer día del postoperatorio.

TABLA III

NO. PACIENTES	ALDRETE AL MIN.	ALDRETE AL MIN. 30 y 45	
2	6	9	10
4	7	9	10
7	8	9	10
2	9	9.5	10

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

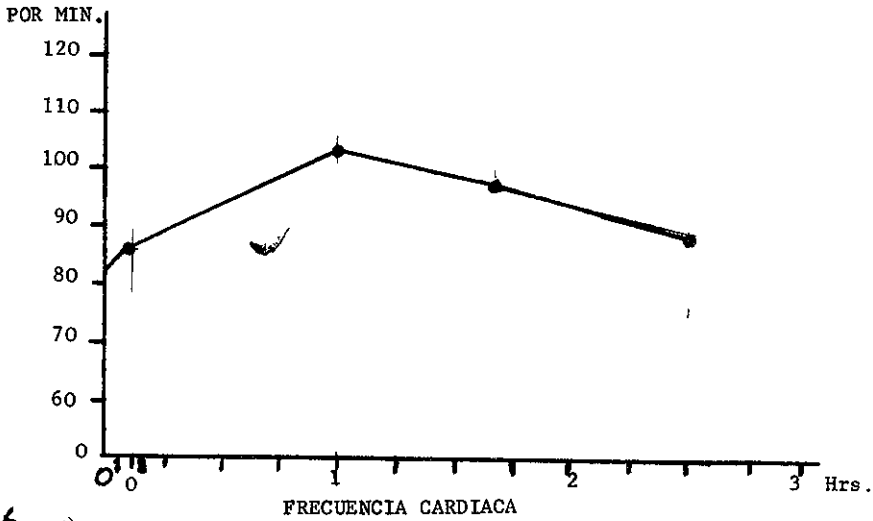
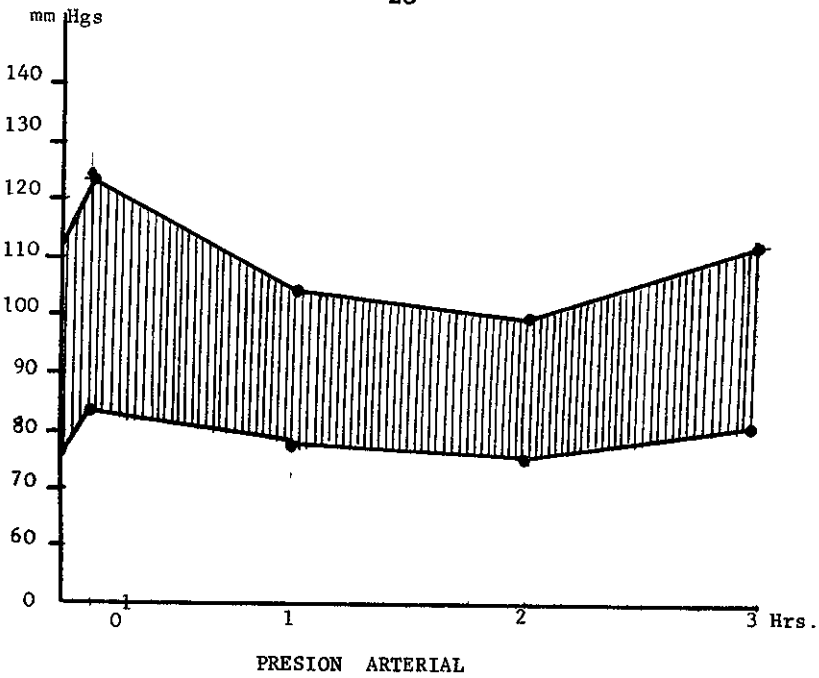
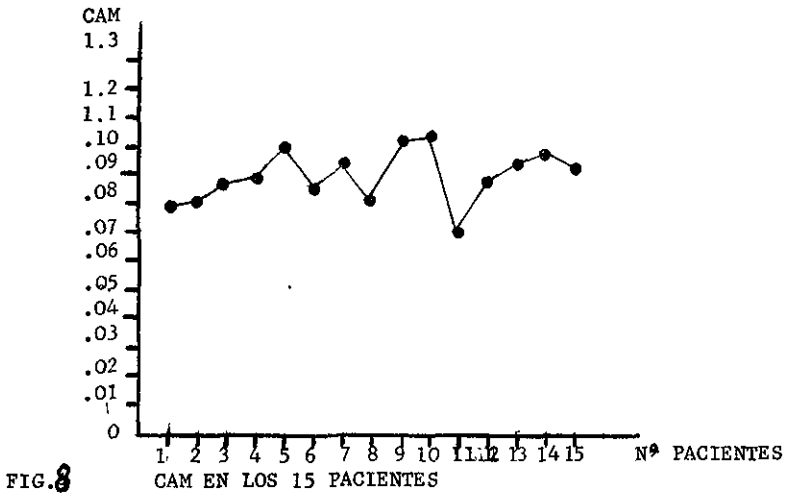
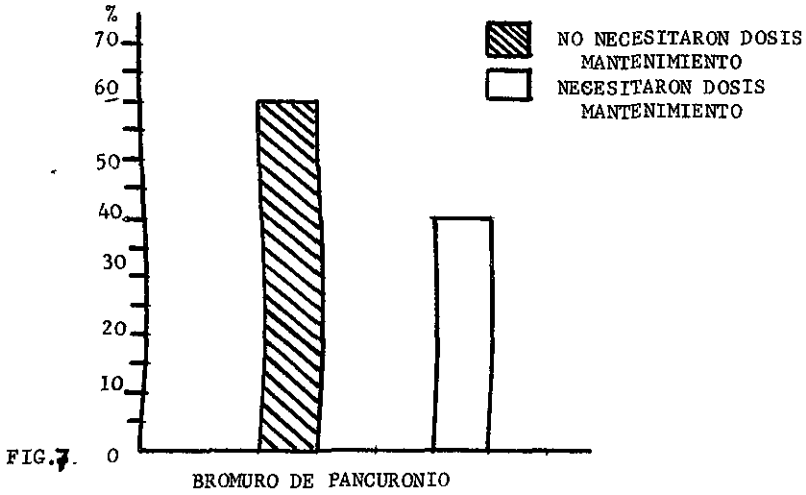


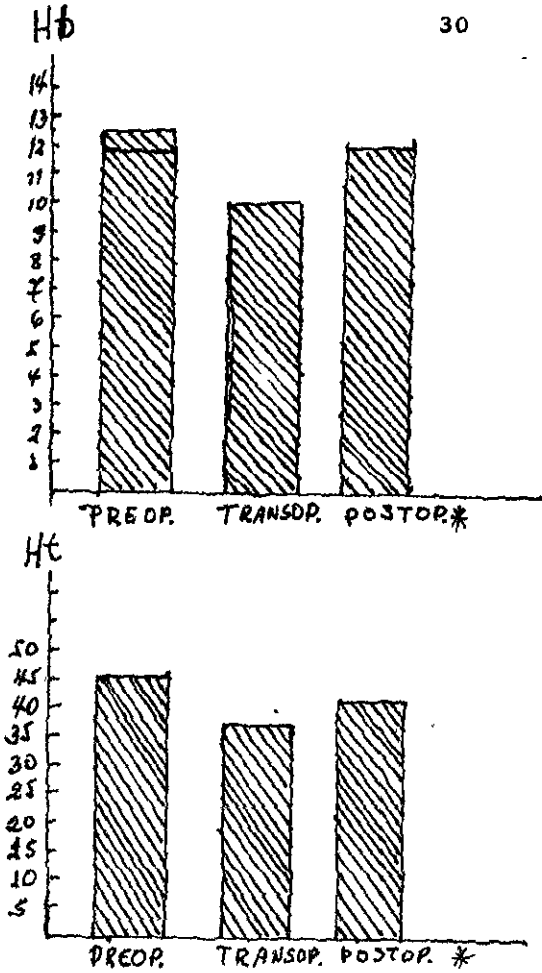
FIG. 6

0 = VALORACION PRE ANESTESICA
 0 = PREINDUCCION
 1Y2 = TRANSANESTESICO
 3 = FINAL ANESTESIA
 TA. Y FC. TRANSANESTESICO

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN



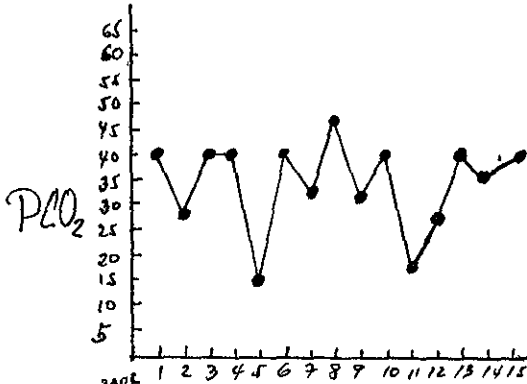
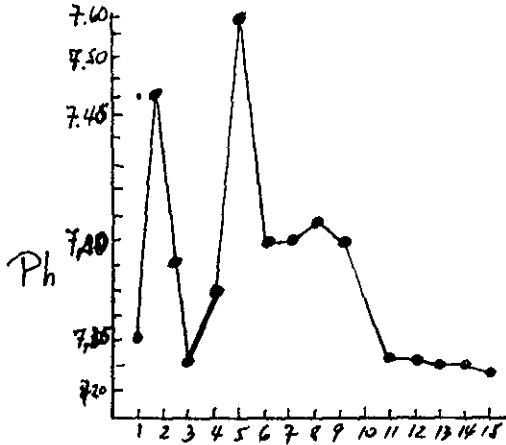
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



*-POSTOPERATORIO = 72 Hrs.
-TRANSOPERATORIO INMEDIATAMENTE A LA SANGRIA Y HEMODILUCION.

FIG.-2 y 10.- VALORES DE Hb y Ht

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

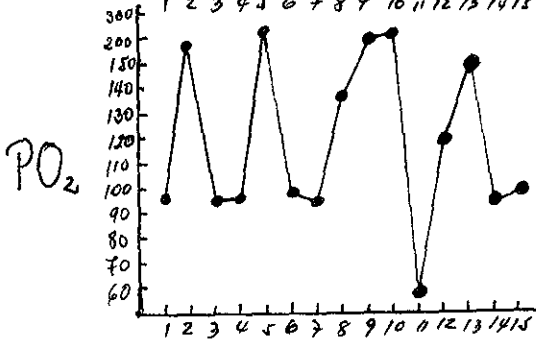


FIG. 11.-Ph y GASES ARTERIALES INMEDIATAMENTE DESPUES DE SANGRIA Y HEMODILUCION

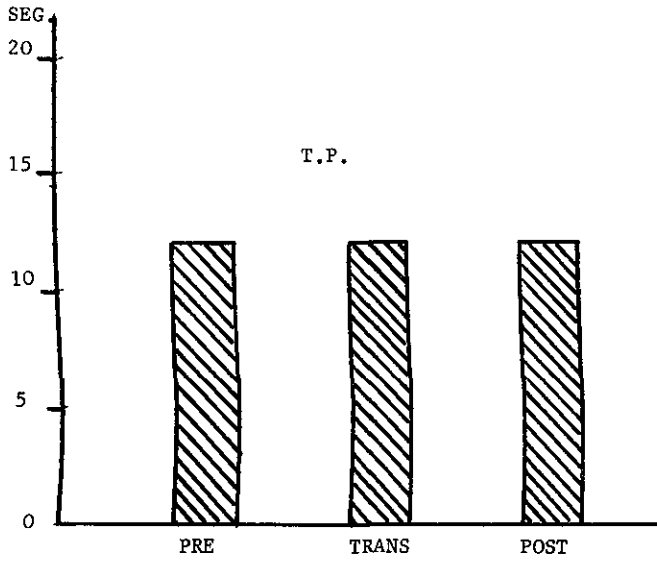


FIG 12

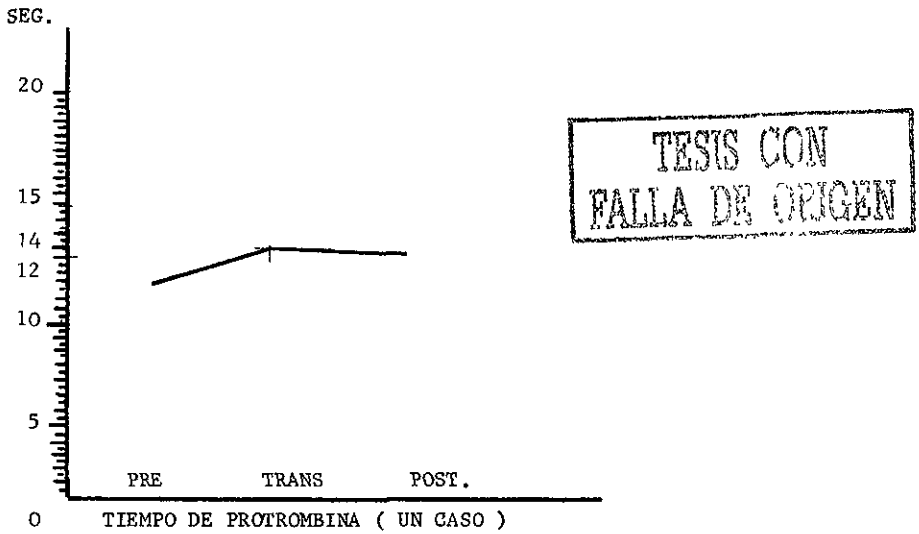


FIG 13

DISCUSION

De acuerdo a los resultados pudimos observar y considerar que los signos vitales se vieron alteradas en la ---preinducción debido al stress, pese a la premedicación preanestésica. Los cambios realizados en el transcurso del ----transoperatorio fueron mínimos y concuerdan con algunos autores (26-34-35-38-51). En cuanto al postoperatorio creemos que se debió a un tratamiento inadecuado mínimo de líquidos.

Sobre el bromuro de pancuronio no pudimos encontrar una explicación adecuada; sin embargo estudios de otros autores indican que se produce una potencialización de los relajantes no despolarizantes por una disminución de las proteínas séricas durante la hemodilución (49). El CAM no se vio alterada en este grupo de edades.

La alcalosis respiratoria consideramos que se debio a la ventilación mal realizada. En cambio la acidocis metabólica leve compensada se produjo posiblemente por el ayunoprolongado y el stress preoperatorio.

El tiempo de protombina se mantuvo dentro de los límites normales incluyendo el caso señalado (27) (Ver Fig. 12 y 13). En cuanto al caso del aumento del tiempo de coagulación coincide con los hallazgos de otros autores (27-22), pe

ro que no hallamos una hipótesis adecuada.

Las extrasistoles ventriculares que presentó la paciente señalada se debió a la ventilación realizada que produjo una hipoxia tisular y que desapareció al mejorar la ventilación, descartando de esta manera una reducción del hematocrito por debajo de 27%.

Finalmente las náuseas que observamos en los tres pacientes fue por los efectos del halotano que persisten aún en el organismo. Las pérdidas sanguíneas de elementos corpusculares (más eritrocitos) son escasos en el transoperatorio, si tomamos en cuenta que la sangre pérdida es hemodiluida.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SE
DE LA BIBLIOTECA

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Esta técnica permite evitar el uso de la sangre homóloga con sus correspondientes complicaciones y peligros, o porque muchas veces el grupo sanguíneo es difícil de conseguir, determinando de esta manera que el propio paciente se convierta en su propio donante. La hemodilución normovolemica aguda con autotransfusión consiste en extraer sangre inmediatamente después de la inducción anestésica y en reemplazar con igual cantidad de dextran 40. Al finalizar la cirugía se autotransfunde.

Durante este estudio que se realizó se tomaron muestras de sangre arterial y venoso para determinar ciertos parámetros (Ht, Hb, TP, Ph, y gases arteriales), control adecuado de signos vitales y la evolución clínica se siguió en el postoperatorio.

Con este fin se estudiaron 15 pacientes con Miomatosis Uterina con riesgo ASA I y II, programados para Histerectomía Abdominal. Los resultados encontrados coincidieron con estudios de otros investigadores. Los signos vitales - las pruebas de coagulación, el CAM, se mostraron estar dentro de límite normales. El bromuro de pancuronio se potencializó y hubo reacciones antigénicas.

Las pérdidas sanguíneas de elementos corpusculares--

fuerón mínimos Consideramos que esta técnica es aceptable, fácil, económica y con poco riesgo de llevar a complicaciones o peligro de muerte para los pacientes. (1-4-13-15-35-38-31--32).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Aldrete J. Antonio. Uso práctico de la hemodilución. Simposio internacional, Guadalajara, México, Marzo 30-31 de 1.981.
- 2.- Asoh T.; Estudies on the acute normovolemic hemodilution Part II. Preoperative intentional hemodilution in the -- pacientes with elective surgeries. Fukuoka Igaku Zasshi. 71 (2) Pág. 94-106. Feb. 1980.
- 2.- Armbruster I.; Peter K.; Clinical use of preoperative -- isovolemic hemodilution. Med. Mschr. 30/5 (229-231). --- 1.976.
- 3.- Barbier G. - Bohn, J.M. Desmots, E. Couderc, D. Moulin, P. Prolocimer and H. Oliver; Comparative effects hypotensión and nomovolaemic haemodilution on blood loss in total hiparthroplasty. Br. J. Anaesth. 52 (1039-1043). 1980.
- 5.- Blaise G., Jacamuth R.; Preoperative autotransfusión for total hip protheses. Acta Anaesthesiol. Belg. 30 (3)-- 175-182. Sep. 1979.
- 6.- Bergman H; Blauhut B.; Brucke A.; Early influence of acute preoperative haemodilution with human albumin and --- ringerés lactate on coagulation. Anaesthesist. Germa-- ny-west. 25(4) 175 180. 1976.
- 7.- Bogossian Levao; Dextran, En; Shock. Tercera Edición.-- Editorial Medica Panamericana S. A., Argentina, 1977, -- pág. 171-175.
- 8.- Coburg A.J.; Husesn K.; Pichkmayr I.; Hypertonic circulatory response to clinical haemodilution. Anaesthesist- Germany West. 25(4) 150-155. 1976.
- 9.- Collins Douglas S.P.; Líquidos y Electrolitos. Primer-- Edición, Nueva Editorial Interamericana, D.F. México. 1980.
- 10.- Collins Vicent J.; Anestesiología. Segunda Edición, Nueva Editorial Interamericana S.A., D.F. México. 1980.
- 11.- Cecil-Loeb, Beeson-McDermott.,; Valores normales de laboratorio de importancia clínica; Tratado de Medicina--



- Interna, Tomo II, Decimacuarta Edición, Nueva Editorial -- Interamericana S.A., D.F. México. 1979. pág. 2231-2234.
- 12.- Duruble M.; J.L. Martin; E.T.M. Duvelleroy; Effets teo-- riques cours de l'hemadilutions. Ann. Anesth. Franc. 9. --- (805-814). 1979.
 - 13.- Duruble M.; Evalúe of hemodilution in the prevention of-- post-operative thromboses.; Phle. Biologie 33(1): 117-129-- Jan-Mar, 1980.
 - 14.- Eger II, E.I.; CAM; En: Absorción y acción de los aneste-- sicos. Primera Edición, Salvat Editores. Barcelona (Espa-- ña) 1976. pág. 1-24.
 - 15.- Gelin L.E.; Jansen H.; Moderate preoprative hemodilution, mortality and thrombus formation in general surgery. Bibl. Haemat. Swtzerland. 41 (239-247) 1975.
 - 16.- Goodman L. S.- Gilman AA.; Agentes que afectan el volu-- men y la composición de los líquidos corporales. En: Bases Farmacológicas de la terapeutica. Quinta Edición. Nueva -- Editorial Interamericana S.A., D.F. México. 1979. págs. --- 634-647.
 - 17.- Guyton A.C.; Tratado de fisiología médica. Quinta Edi-- ción. Nueva Editorial Interamericana S.A., D.F. México. -- 1980.
 - 18.- Habibi B.; Autologous Transfusiones. Rev. Franc. Trans-- fus. Immunohematol. 23(1) 51-66. Feb. 1980.
 - 19.- Hasslbring H.; Weidringer G.; Steinlein H.; the effect-- of preoperative haemodilution from clinical and theoretical-- point of view. Anaesthetist. Germany-West. 26(4) 30-32. --- 1977.
 - 20.- Juha Niinikoski, M.D.; Veikko Laskonen, M.D.; Olli Me-- retoja, M.D.; Jouko Jalonen, M.D. and Makku V. Inberg, --- M.D.; Oigen transport to tissue, under normovolemic mode--- rate and extreme hemodilution during coronary by pass ope-- ration. The annls of thoracic sugery. Vol. 31, 134-143.- No. 2 Feb. 1981.
 - 21.- Jackmuth F.; Preoperative autotransfusion for total hip-- protheses. Acta Anesthesiol. Belg. 30(3): 175-82 Sep. 1979.

- 22.- Klovekorn Und Mebmer K.; Warum Entspricht Der Berechnete, "in vitro" effekt; der praoperativen hamodilution-- nich del Klinischen Anaesthesist. 25. 193-194. (1976).
- 23.- Koch H.D.; Acute normovolaemic haemodilution. Zentralbl. Chir. 104 (17); 1123-5 1979.
- 24.- Krueger G.A.; Experiences in performing preoperative -- isovolemic haemodilution in a medium sized Hospital, --- Anaesthetic. Germany-West. 25(4); 170-171. 1976.
- 25.- Kraatz S.; Van Ackern K.; Glocke H.; Circulatory changes during preoperative isovolaemic haemodilution with a mixed solution of hidroxyethyl starch and 5% human -- albumine a clinical study. Anaesthesist. 24(5); 210--- 214. 1975.
- 26.- Klovekorn W.P.; Pichlmaier H. Ott E.; Acute preopera-- tive hemodilution; A possibility of autologous blood -- transfusion. Chirurg. Germany-West. 45(10); 452.458. -- 1974.
- 27.- Laks Hillel M.B.Ch.; Robert I. Handin, MD.; Vera Martin B.S.; and Robert N. Pilon, M.D.; The effects of acute--- normovolemic hemodilution on coagulation and blood utilization in major surgical J. Surg. Res. 20(3); 225-230 .1976.
- 28.- Lawin Peter. Particularidades de la transfusión de la sangre. En: Cuidados Intensivos. Segunda Edición. Salvat Editores. S.A., Barcelona (España), 1979. pág. 163-196.
- 29.- Litter Manuel; Los hipertensores. En: Farmacología. Quinta Edición. "El Ateneo" Pedro García S.A., Buenos Aires (Argentina). 1979. pág. 754-772.
- 30.- Luboinski P.; Heamodilution in neurosurgical operations Anesthesist. 25(4); 167-169. 1976.
- 31.- Member K.; Hemodynamic basis for intentional hemodilution International Symposium, Guadalajara, México, March 30-31. 1981.
- 32.- Messmer K.; Prevention de la maladie, thormboembolique, par l'hemodilution normovolemique. Ann. Anesth Franc. 9 829 832. 1979.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 33.- Messmer K. Oxigenation tissulaire, au cours de l'hémodilution normovolemique. Ann. Anesth. Franc. 9 (832-828). 1979.
- 34.- Messmer K. ; Zusammenfassung des Round-Table-Gespraches-Über preoperative Hemodilution. Anaesthesist. 25.185---188. 1976.
- 35.- Maltazan R. ; Möglichkeiten and Grenzen der praoperative isovolamischen Hemodilution in einen Kreiskrankenhaus. - Anaesthesist. 25.172-174. (1976).
- 36.- Maltzan R. ; Clinical experiences with isovolemic hemodilution. Beitr. Infusionsther Kli. Ernaehr. 3:67-72,1979.
- 37.- Messmer K. ; Hemodilution. Anaesthesist. Germany-West.--25. (4)123. 1976.
- 38.- Messmer K. ; Hemodilution. Surg. Clin. N. Amer. 55.659--678. 1975.
- 39.- Nillius S.A. ; Ahkbreg A. ; Arborelius M. Jr. Rosberg B.-preoperative normovolemic hemodilution wit. dextran --70 as a tromboembolic prophylaxis in total in hip replacement Int. Orthop.
- 40.- Orlowski T. ; Lepert R. ; Bryniak J. Madry K. ; Experien---ces with the use acute moderate controlled haemodilution in patients operated upon for chronic gastric and duodenal ulcer Pol. Tyg. Lek. Poland. 29(39) 1649-1651.1974.
- 41.- Peter K. ; Van Ackern K. ; Berend Med. ; Acute preoperative hemodilution in patients. Bibl. Haemat. Switzerland-41(260-260). 1975.
- 42.- Pichlmayr I. ; Cubur A.J. ; Pichlmayr R. ; Special problems in anaesthesia of haemodilution patients anaesthesist -25(4)156-160. 1976.
- 43.- Pichlmayr I. ; Coburg A.J. ; Pichlmayr R. ; Clinical hemodilution Prakt. Anaesth 11(6) : 310-319. 1976.
- 44.- Podrushmak E.P. ; Kryzhanovski. Surgical treatment of femoral neck fractures. Ortop. Travmatol Protez. 8(18-21) Aug. 1980.
- 45.- Ramez Salen M. , M.D. ; Edward J. Bennet, M. D. ; Anesthe-

- thic care, of Pediatric surgical patients. Critical Care-Medicine. Vol. 11, 10(541-547). 1980.
- 46.- Rabago S.J.- Reyes C.A.: Importancia de los gases arteriales. En: Manual de terapeutica inhañatoria y cuidados res piratorios intensivos. Primera Edición, La Prensa Médica-Mexicana D.F. México. 1978. Pag. 55-69.
- 47.- Rosberg B. and Wulff K.: Regional Lung Function following hip artroplasty and preoperative normovolemic hemodilution. Acta anaesthesiol. Scand. 23(3):242. June. 1979.
- 48.- Savonicheva I.P.; Balezine NZ.N. Generalova R.V.; Prevention of thromboembolism by normovolemic hemodilution. Ann. Anesthesiol. Franc. 20(9):829-832.1979.
- 49.- Schuh F.T.: Influence of haemodilution on the potency of-neuromuscular blocking drugs. Br. J. Anaesth. (53)263-265 1981.
- 50.- Schuh F.T. Preoperative haemodilution and the action of -neuromuscular blocking agents. Arch. Pharmacol. Germany--West 302 suppl. (260) 1978.
- 51.- Sunder-Plassman L.; Messmer K.; Acute preoperative hemodilution. Chirurg. 50 (7):410-416, Jul. 1979.
- 52.- Shapiro-Harrison-Walton: Manejo clínico de los gases sanguíneos. Segunda Edición. Editorial Medica Panamericana.-Buenos Aires (Argentina), 1979.
- 53.- Urbany B.; Spillner G.; Buzello W.Schlosser V.; The place of autotransfusion with normovolemic haemodilution in vascular surgery. Dtsch. Med. Wochenschr. 104(21):765-768. - May. 1981.
- 54.- Utley Jr; Moores Wy; Sthepns D.E.; Blood conservation techniques. Ann. Thorac. Syrg. 31(5):482-490.May. 1981.
- 55.- Vela R.; Haemodilution in hip surgery. Bibl. Haemat. Swit zerland d. 41(270-277). 1975.
- 56.- Von Meissner F.; Mueller Wiefel H.;Drueger H.; Clinical--experiencies with induces preoperative haemodilution in--vascular surgery. Anaesthesist. 25(4):161-166.1976.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 57.- Von Meissner F.; Mueller Wiefel H.; Papachrysanthon C.; - Routine use of induced preoperative haemodilution, in vascular surgery. Med. Mschr. 29(5) 203-205. 1975.
- 58.- Watzek G.; Watzek C.; Draxler V.; Urnschliel E.; Experience with isovolemic Haemodilution in extensive surgery for oro facial tumours. J. Maxillofac. Sur g. 8(2):131-134. Mayo -- 1980.
- 59.- Weidringer G.; Hasszbring H.; Stinlein h.; ¿What gains are actully attained through acute preoperative haemodilution? - Anaesthesist. 25(4):189-192. 1976.
- 60.- Zaffiri O.; Vignotto F, Peranir; Marchetti G.; An alternati ve to blood transfution; Acute preoperative hemodilution. - Minerva Anaetesiol. 44(5):349-353. Mayo 1978.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN