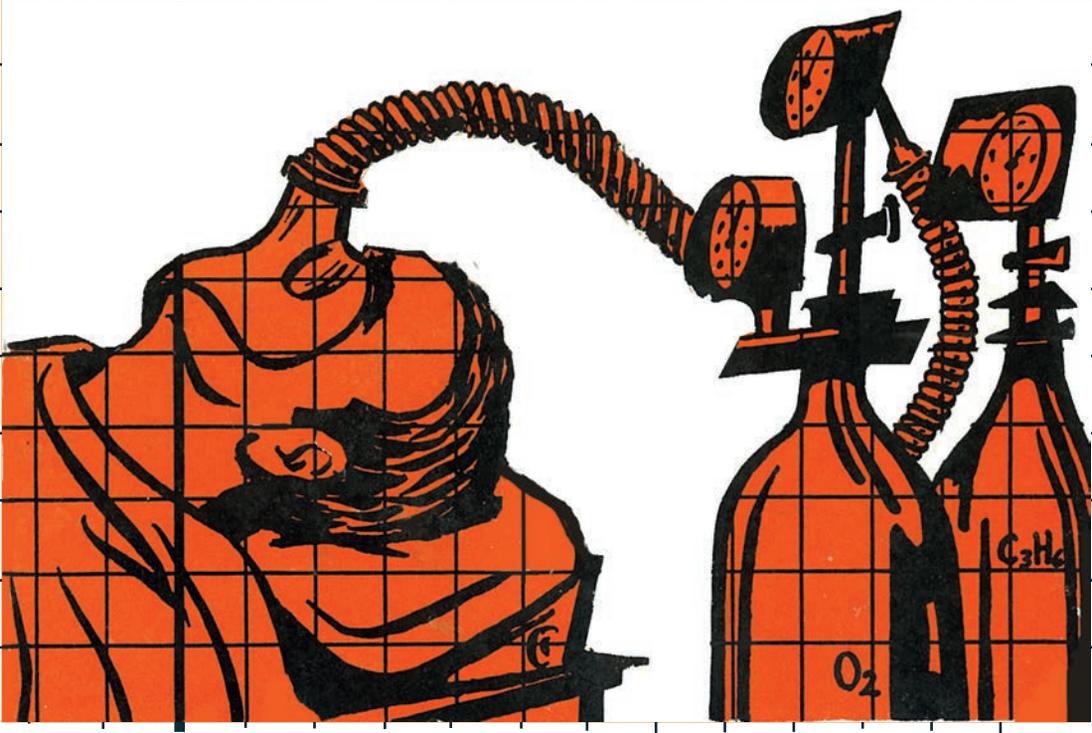


ANTONIO MARTÍNEZ HERNÁNDEZ
EVALUACIÓN DEL RIESGO ANESTÉSICO-QUIRÚRGICO
POR EL LABORATORIO

Prólogo del
PROFESOR P. PARRILLA

Reedición sin revisar, 1976*



EVALUACION DEL RIESGO ANESTESICO
QUIRURGICO POR EL LABORATORIO

Portada del
Dr. J. FERNANDEZ OÑATE

* Nota de la Portada.

Dos razones, a parte de la petición de algunos copañeros por tener este libro, nos han llevado a reeditarlo sin revisar ni una coma de su contenido, tal como se editó en 1976:

La primera, para apreciar cuanto se ha incrementado el conocimiento médico en tan corto espacio de tiempo.

La segunda, para animar a algún copañero a que, siguiendo las bases y metodología de éste libro, actualice su contenido al siglo XXI. Habría valido la pena.

Gracias

ANTONIO MARTINEZ HERNANDEZ

Diplomado en Anestesia por el Hospital provincial de Madrid
(hoy Gregorio Marañón, 1960)

Medico residente del Gran Hospital de la Beneficencia General del Estado (hoy "La Princesa", Madrid, 1960-62)

Registrar in Anaesthesia (Chester Royal Infirmary, 1962-63) y
United Hospital de Liverpool (1962-64), Inglaterra.

D.A. by The Royal College of Anaesthetists (London, 1964) Anestesiólogo por oposición
de la Seguridad Social (Madrid, 1967)

Jefe de Anestesia-Reanimación del Hospital Provincial de Murcia
(hoy, "Reina Sofía)

Académico Secretario General de la Real Academia de Medicina
y Cirugía de Murcia

Presidente de la Academia de Médicos Escritores y Artistas (1995-2015)
y Fundador de la revista SANIDAD Y CULTURA (2000-2004)

EVALUACION DEL RIESGO ANESTESICO QUIRURGICO POR EL LABORATORIO

Prólogo del Prof. P. PARRILA PARICIO

Catedrático de Patología y Clínica Quirúrgicas
de la Facultad de Medicina de Murcia

PROLOGO

La cirugía del siglo XX, en sus líneas fundamentales, es una continuación de la cirugía de la segunda mitad del siglo XIX, es decir, por una parte, cirugía científica basada en una Patología y una técnica Quirúrgica, y por otra, cirugía no sólo exerética sino también funcional y experimental.

Dentro de estas coordenadas, la cirugía actual tiene rasgos y matices exclusivos que la caracterizan. Y uno de ellos es la aparición en el entorno quirúrgico de una nueva figura, el anestesista-reanimador, cuya misión va a ser mucho más compleja que evitar el dolor del paciente.

Es evidente que una de las desventajas de la cirugía frente a otras formas de terapéutica es su carácter traumático. Todo acto operativo, por razones bien conocidas, supone una agresión aunque se realice en las mayores condiciones de respeto anatómico, agresión que variará de unos casos a otros según la duración y el tipo de intervención. Por otra parte y frente a esta agresión tenemos un organismo con una capacidad de defensa que variará también de unos casos a otros en relación con la edad, taras preexistentes (diabetes, cardiopatías, etc.), patología actual tributaria de tratamiento quirúrgico, etc.

Pues bien, la misión del anestesista-reanimador será valorar ante cada enfermo, por una parte la agresión y por otra, la capacidad de reacción para modificarlas y dirigir las de forma que el enfermo tolere la agresión operatoria. Vemos pues, cómo la lucha contra el dolor es sólo un aspecto parcial de las funciones que tiene asignadas este nuevo protagonista del quirófano. El anestesista-reanimador debe vigilar las constantes vitales del enfermo antes, durante y después del acto operatorio; es el responsable directo del funcionamiento de técnicas complementarias si las hubiere, tales como hipotermia, CEC, etc.

El Dr. A. Martínez Hernández, con una sólida formación como Anestesista-Reanimador, baste citar su estancia en Liverpool (Inglaterra) donde el Profesor de Anestesiología T. C. Gray impartía su docencia, nos aporta en esta Monografía un excelente trabajo de revisión acerca de las extraordinarias posibilidades que tiene el laboratorio clínico para informar del riesgo anestésico-quirúrgico.

Juzgamos esta monografía de gran interés para el anestesista-reanimador por dos razones fundamentales: en primer lugar, porque en ella encontrará orientaciones prácticas acerca de cómo debe servirse del laboratorio y en segundo lugar porque pone de manifiesto la necesidad que tiene el anestesista-reanimador de conocer ampliamente la fisiología y fisiopatología para realizar su misión con eficacia.

Prof. P. PARRILLA

PREFACIO :

Desde hace más de un siglo la medicina clínica ha venido recibiendo la invaluable ayuda que el laboratorio nos presta y que no había sido valorada y agradecida adecuadamente e incluso, a veces, criticada (Richet).

En este trabajo hacemos primero un estudio del riesgo anestésico-quirúrgico general, y por otra parte, se plantea el riesgo particular por órganos o enfermedades que afectan a los mismos, como son: riesgo hepático, renal, respiratorio, circulatorio, endocrino-metabólico, etcétera, siempre desde el punto de vista analítico, para que comprendamos que hoy es imposible andar por el campo de la medicina clínica sin ir de la mano del laboratorio.

Queremos hacer hincapié en que no presentamos esta monografía como una recopilación exhaustiva y meticulosa de lo que es el laboratorio, sino más bien, como el agradecimiento que todo clínico debe tenerle por la gran ayuda que diariamente nos presta. Para ello hemos repasado panorámicamente, y desde el punto de vista de un anestesista práctico, todas aquellas circunstancias más frecuentes en clínica y que los datos analíticos pueden sernos de suma utilidad. Si lo hemos conseguido, que Dios nos lo premie.

Finalmente, sólo nos queda expresar nuestro más sincero agradecimiento a cuantos, de un modo u otro, han contribuido a la realización de esta monografía, especialmente al Profesor P. Parrilla que con habilidad y cariño ha realizado un entusiasta prólogo, cuyas palabras de elogio y aliento a nuestra profesión hago extensivas a todos mis colegas anestesistas; así como al Dr. J. Fernández Oñate que con pulcritud nos diseñó la portada, y a la Editorial Nogués que puso empeño y meticulosidad en la edición. A todos, gracias.

A.M.H.

SUMARIO

	<u>Pág.</u>
Prólogo del Prof. P. Parrilla	5
Prefacio	7
<i>Parte General</i>	
Introducción	13
El laboratorio de ayer a hoy	15
Planteamiento del riesgo quirúrgico-anestésico	18
Riesgo general	19
<i>Parte Especial</i>	
Riesgo cardiovascular	25
Riesgo respiratorio	28
Riesgo urológico y renal	32
Riesgo endocrino-metabólico	37
Riesgo hepático	41
Riesgo sanguíneo	46
Riesgo ácido-básico y metabolismo hidrosalino	49
Conclusión	55
Bibliografía	57
Tablas de constantes analíticas más usadas en clínica	63

PARTE GENERAL

INTRODUCCION

Cuando nosotros, en nuestra práctica diaria llegamos al diagnóstico, pronóstico y tratamiento del enfermo, pocas veces nos detenemos a pensar en cómo o de qué modo hemos recorrido el camino de la enfermedad del paciente para llegar a la conclusión final. Si nos paramos a pensar, veremos que el camino, unas veces árduo, otras más sencillo, ha consistido en aunar, juntar y sintetizar una serie de signos y síntomas que de modo más o menos disperso, hemos ido recogiendo del paciente en lo que llamamos "historia clínica". A veces, esto no es tan sencillo, ni por supuesto labor de una persona sola, sino de lo que hoy llamamos "medicina en equipo", compuesta por una serie de eslabones, por los que ha de ir pasando el enfermo, y que para que el resultado final sea el correcto, dichos eslabones han de estar perfectamente engarzados y sincronizados, ya que cualquier error en uno de ellos, presupondría el error final. Dentro de estos eslabones (especialistas, anatomo-patólogo, radiólogo, etc.) consideramos que, a la luz de 1976, uno de los más importantes es el analista, ya que el laboratorio ha pasado hoy a ocupar lo que podríamos llamar el eje-motor de la práctica clínica. De 1700 a 1900, la Era del gran hombre clínico, que basaba sus conclusiones en una labor uniperso-

nal, recogida a la cabecera del enfermo (anamnesis, inspección, palpación, etc.), hemos pasado a una época que podríamos llamar tecnicista, y que no podemos, ni debemos prescindir de ella, ni mucho menos de los datos que diariamente nos aporta, aunque, por supuesto, sin perder el contacto del enfermo para no tener que decir, como un famoso médico español, "hoy me han visto 46 enfermos" (Surós), ya que con esa medicina tecnicista podríamos muchas veces aliviar, algunas curar, pero nunca consolar (que es lo que humanamente siempre y primero ha de hacer el médico).

La bioquímica y el laboratorio han alcanzado tal auge de conocimientos, que aunque se sigan llamando "datos complementarios", deberían llamarse muchas veces "fundamentales". Tal es así, que cuando Eckert planea arquitectónicamente el Servicio de Urgencia del Albany Medical Center Hospital (EE.UU.) tiene buen cuidado en colocar en el centro el Servicio de Laboratorio y Bioquímica, equidistante del quirófano, salas de reanimación y admisión de enfermos.

En este trabajo queremos aportar los datos que recibimos del laboratorio para la evaluación del riesgo anestésico-quirúrgico, y que al mismo tiempo, deseamos sirva de reconocido agradecimiento por la invaluable ayuda que diariamente nos presta en la práctica de la anestesia clínica.

BIBLIOGRAFIA

12, 16, 46.

EL LABORATORIO DE AYER A HOY

La historia de la Medicina nos enseña cómo se ha ido pasando de unos conceptos generales, más o menos empíricos, a lo que es hoy la patología celular.

No cabe duda que los trabajos de Pasteur en Francia y las famosas veinte lecciones de Virchow en Berlín, marcaron un hito en el concepto que había de enfermedad, como ente general del organismo, cambiándolo por el de patología celular.

El concepto de análisis clínico está tan vinculado al de patología, que Richet dice: "Aquellos que oponen el Laboratorio a la Clínica no comprenden ni la clínica ni el laboratorio".

El libro de Todd-Sanford (1908-1969) nos da una idea exacta de lo que es el laboratorio hoy y de lo que era en 1908, cuando el Syllabus decía: "Una mesa de cocina, con algunos estantes para frascos, y apartada en un rincón del despacho es suficiente para un laboratorio". De esto, a llegar a pedir una cátedra en las Facultades de Medicina para enseñar adecuadamente la especialidad, nos dice exac-

tamente lo que es hoy dicha especialidad. En 1916 se creó el Departamento independiente de Patología Clínica en la Facultad de Medicina de la Universidad de Colorado a instancia del Dr. Todd.

En el Mount Sinai Hospital, Chicago, se pasó de 39.000 pruebas de laboratorio en 1931 a 450.713 en 1960. En el laboratorio del Hospital Provincial de Murcia, que dirige el Prof. Jiménez de Cisneros, se pasó de las 8-10 determinaciones (fórmulas y recuento, y alguna albuminuria) hace 30 años, a más de 300 determinaciones diarias en la actualidad. Hay varias razones para este aumento, y no es la menos importante, el hecho de que los nuevos descubrimientos en Medicina precisan de nuevas técnicas de laboratorio, como son las nuevas pruebas funcionales, pruebas de sensibilidad, métodos histoquímicos y métodos inmunológicos, por citar algunos.

El laboratorio se ha aprovechado también de la moderna tecnología de los últimos años, incorporándola a su quehacer habitual. Sin embargo, también hoy disponemos de métodos simples y rápidos de laboratorio como son los reactivos en papel, tipo *Labstix*, que permiten obtener simultáneamente en un plazo de 30 segundos, los resultados de las cinco determinaciones más frecuentes solicitados en orina: proteínas, glucosa, acetona, sangre y pH. Igual ocurre con el *Ictotest* para investigar bilirrubina, el *Phenistex* para el ácido fenilpirúvico, etc. Así mismo tenemos el *Dextrostix* para detectar glucosa en sangre. Todos estos métodos no son aptos para determinaciones cuantitativas, pero sí son útiles y rápidos para la práctica clínica.

Para las lecturas y recuentos de hematíes, leucocitos y plaquetas con gran precisión y rapidez se han incorporado aparatos automáticos que hacen el recuento electrónicamente, tipo Celloscope.

Las nuevas técnicas que ha incorporado el laboratorio en estos últimos años, lo hacen más útil, rápido y preciso, baste citar la determinación de electrolitos que se venía haciendo por métodos químicos de no mucha exactitud y hoy se utilizan pequeños fotómetros de llama que pueden funcionar con propano, butano o gas ciudad, de manejo muy sencillo y de gran sensibilidad. Igual podemos decir de los espectrofotómetros para determinar enzimas, hormonas, etc. Los

métodos químicos para determinar el estado ácido-base del organismo por medio de CO_2 , como el clásico de Van Slyke, han sido sustituidos ventajosamente por análisis mediante electrodos de vidrio que miden el pH con gran exactitud y en pequeñas cantidades de sangre capilar, lo que hace que estas técnicas electrométricas sean de elección sobre todo en niños, lactantes y pacientes en quienes interesa evitar punciones arteriales repetidas. También podríamos citar los modernos métodos electroforéticos para la separación de las proteínas basándose en sus diferencias de poder antigénico, difusión en agar y movilidad electroforética (inmunolectroforesis), por la cual, pueden identificarse fácilmente anomalías cualitativas de las cinco clases de inmunoglobulinas (IgG, IgA, M, K y L).

Hoy es tan amplio el campo del analista (llamado por los autores americanos, patólogo clínico, para igualar con patología clínica, los datos que nos suministra el laboratorio) que se ha hecho precisa su división en subespecialidades, como: 1) Bacteriólogo, 2) Bioquímico, 3) Patólogos en sentido estricto (hematólogos, inmunólogos, etc.).

BIBLIOGRAFIA

5, 6, 24, 49, 50.

PLANTEAMIENTO DEL RIESGO QUIRURGICO-ANESTESICO

Durante el IV Congreso Luso-Hispano de Anestesiología y X Congreso Nacional de Anestesiología y Reanimación, celebrado en Oporto, del 9 al 12 de junio de 1971, una de las mesas redondas más importantes del Congreso fue la "Valoración del riesgo Anestésico-Quirúrgico", cuyas conclusiones nos van a guiar en el planteamiento del problema, pero visto desde el ángulo del Laboratorio, y para ello, vamos a ampliar o acortar algunos de los apartados que allí se hicieron y que estudiaremos por el siguiente orden:

- A) Riesgo general.
- B) Riesgo cardiovascular.
- C) Riesgo respiratorio.
- D) Riesgo urológico y renal.
- E) Riesgo endocrino-metabólico.
- F) Riesgo hepático.
- G) Riesgo sanguíneo.
- H) Riesgo ácido-básico y metabolismo hidrosalino.

RIESGO GENERAL

No cabe, ni dudarlo, por obvias razones, que existe un riesgo siempre que se va a realizar una intervención bajo anestesia. Aunque se ha dado en llamar "muertes durante la anestesia" o "bajo anestesia", no quiere ello decir que la anestesia sea la causante de ellas, aunque en general siempre ha llevado la peor parte, y algunas han engrosado su estadística sin necesidad. Por otro lado, como dice Whitby, son pocos los cirujanos y anestesiistas que lancen al aire su "mea culpa" como ya hizo el famoso cirujano francés Dupuytren cuando en 1824 señaló las siete causas de muerte producidas durante o después de la intervención (debemos señalar que todas las causas de muerte que cita no se hicieron bajo anestesia, por obvias razones, ¡no existía la anestesia!).

P. Santurce recoge los datos de H. Lutz, R. Klose y K. Peter sacados de 30.000 historias clínicas sobre los factores de morbilidad y las complicaciones intra y postoperatorias hasta la 4.^a semana inclusive. La tasa de mortalidad intraoperatoria es de 0,04%. La mortalidad del producto global es del 3,2%. Por las complicaciones ocupa el primer lugar las hipotensiones (40,3%); le siguen las arritmias (28,8%) y los vómitos (19,1%).

Goldstein y Keats recogen distintas estadísticas de muerte por anestesia que van desde 1:852, 1:2.680 a 1:6.048, lo que da idea de los distintos criterios a la hora de valorarlas. La mejor y más reciente estadística que tenemos a nuestra disposición es la realizada por F.M.S. Bodlander (1975) y que comprende desde enero de 1963 a diciembre de 1972, o sea, diez años de trabajo en el Prince Alfred Hospital, Camperdown, Sydney. El número total de intervenciones realizadas fue de 211.130. El número total de muertes fue de 408, dando una incidencia de 1:517. Particularmente, en esta estadística da: por anestesia sola, 15 muertes (3,7%), por cirugía, 21, (5,1%), enfermedad 96 (23,5%). La incidencia más alta fue en cardiocirugía 1:59 y neurocirugía 1:264. La anestesia contribuyó en 109 (26,7%), la cirugía en 263 (64,4%) y la enfermedad en 272 (66,7%). Esta estadística está realizada en el primer hospital clínico de Australia (1.500 camas, 15 quirófanos, paritorios, etc.), que nos hace suponer que el

estudio de los enfermos sería muy concienzudo, incluyendo todos los datos de laboratorio necesarios. Es fácil pensar que el riesgo y las muertes habrían sido muy superiores de no haber contado con la ayuda que hoy nos brinda la moderna medicina y en especial el laboratorio.

Lo primero que se plantea ante un enfermo quirúrgico es considerar el momento y oportunidad operatoria, ya que son muy raros los casos en que la primera medida de compensación sea la intervención quirúrgica; la mayoría de urgencias son diferidas, que dan tiempo a hacer una, aunque sea somera, historia clínica y tomar los datos de laboratorio más imprescindibles, que nos harán disminuir enormemente el riesgo quirúrgico.

En el Editorial del British Journal of Anaesthesia de Agosto de 1974 aconseja que la historia clínica debe llevar un addendum para que el anestesista lo rellene antes de la operación y pida lo que crea necesario.

Hoy se concede gran valor en el riesgo quirúrgico a lo que podríamos denominar "circunstancias quirúrgicas": preparación, técnica quirúrgica y anestésica; utillaje adecuado a cada tipo de intervención; organización y disponibilidades del hospital (banco de sangre, laboratorio, radiología, UVI, hemodiálisis, ayudantes del servicio, especialistas, consultores, etc.).

Se distingue cuatro tipos de riesgo (I, II, III y IV) que resultan de la suma de los siguientes criterios:

- a) Afectación o no del estado general.
- b) Existencia o ausencia de patología asociada: carácter reversible o irreversible de la misma.
- c) Agresividad de la intervención quirúrgica.

Todas ellas han de salir de una exploración preoperatoria adecuada y que como pauta de rutina puede ser:

Exploración preoperatoria

Exploración clínica de base:	}	Anamnesis
		Pulso
		T.A.
		Temperatura
		Inspección
		Reflejos (pupilares y tendinosos)
		Tono muscular
		Auscultación y percusión cardiorespiratoria
		Radiografía del tórax
		Se recomendará: {
	2) Pruebas funcionales respiratorias (obesos o fumadores).	

Sangre:	}	Hemograma
		Hematócrito
		Hemoglobina
		V. de S.
		Glucemia
		Uremia
		Grupo sanguíneo
		Rh
		Tiempo de hemorragia
		Tiempo de coagulación
Tiempo de sangría.		

Orina:	}	cantidad total en 24 horas
		densidad
		pigmentos
		albúmina
		glucosa
		urea
		sedimento

Nos parece excesiva la petición de laboratorio que casi de rutina indica Vaz Hernández, en que pide 32 determinaciones hemáticas (incluyendo fosfatos, calcemia, creatinina, pH, etc.).

Sólo en los casos más graves añadiríamos a lo antes dicho:

Exploración clínica: { Radiografías que creamos necesarias.
Estudio completo cardiocirculatorio que incluiría, en caso necesario, informe del especialista.
Oscilometría arterial.
Inspección venosa detallada.
Fondo de ojo, etc.

Laboratorio: { Proteinograma
Fosfatasas
Tansaminasas ó 5-nucleotidasas
Colesterina
Lipemia
Retención bromo
Pruebas de coagulación
Ionograma
Creatinina
Reserva alcalina
Pruebas funcionales respiratorias
Bacteriología y antibiograma
Gases en sangre.

BIBLIOGRAFIA

7, 23, 32, 44, 52, 55.

PARTE ESPECIAL

RIESGO CARDIOVASCULAR

Hoy día, son cada vez más frecuentes las intervenciones cardiovasculares (centrales y periféricas) que plantean problemas quirúrgicos y anestésicos muy especiales y que para darnos una idea de la importancia del laboratorio vamos a mencionar las pruebas que casi como rutina se realizan en las operaciones con *circulación extracorpórea* (o lo que también llamamos "cirugía a corazón abierto") y que aparte de medir "constantes vitales" como son: 1) Tensión arterial directa. 2) Presión venosa central. 3) Volumen urinario. 4) E.C.G., y 5) Temperatura esofágica, se practican dos tomas de sangre arterial y orina (antes de la perfusión y una hora después) para enviarlas al Laboratorio pidiendo:

- 1) Equilibrio ácido-base
- 2) Hemoglobina libre en plasma
- 3) Hematócrito
- 4) Hemoglobina
- 5) Urea
- 6) Creatinina
- 7) Bilirrubina directa e indirecta

- 8) Proteínas totales
- 9) Albúminas, globulinas y su relación
- 10) Ionograma en sangre y orina
- 11) Osmolaridad en sangre y orina.

Aparte de la cirugía cardíaca, puede coexistir una afección cardíaca con otro tipo de cirugía que haga necesario las siguientes determinaciones de laboratorio.

- 1) Equilibrio ácido-base
- 2) PaO₂ y PaCO₂
- 3) Pruebas funcionales respiratorias
- 4) Antiestreptolisinas
- 5) Proteína C reactiva
- 6) V. de S.
- 7) Transaminasas.

Una de las afecciones que más ensombrece el riesgo quirúrgico es el *Infarto de miocardio* (Dobkin, Hammingan, etc.) en el sentido de anoxia miocárdica por estenosis coronaria que puede causar:

- 1) Infarto
- 2) Angina
- 3) Insuficiencia cardíaca
- 4) Arritmias
- 5) Muerte súbita

En este tipo de enfermos puede ser interesante medir *colesterol plasmático*, concentración de *triglicéridos* y *lipoproteínas*.

Aquí, la clínica y el ECG es más importante que el laboratorio, pero en el infarto reciente es fundamental la determinación de transaminasa, glutamicooxalacética (TGO) que comienza a elevarse a las 6 horas, llega al máximo en 12 ó 48 horas para descender a los 5-7 días. La glutamico-pirúvica (TGP) no se eleva. Aquella se puede medir por métodos colorimétricos y entonces recibe el nombre de transaminasa aspártica (TA). La deshidrogenasa láctica (DL) se eleva durante 7-10 días. La creatinfosfoquinasa (CFQ) es específica de toda

lesión muscular, pero es difícil de determinar. Aunque el problema de dar o no anticoagulantes en el infarto de miocardio no está aún claro, a veces se dan (enfermo de menos de 55 años, obesos, arritmia, etc.) y hay que tenerlos en cuenta a la hora de plantear una intervención quirúrgica (7% de hemorragias graves).

BIBLIOGRAFIA

10, 13, 15, 18, 37, 42.

RIESGO RESPIRATORIO

Hay que tener en cuenta las sinusitis crónicas, infecciones bucales y de la nasofaringe, etc., que pueden, a través de las sondas de intubación, propagar por vía descendente la infección. En estos casos un antibiograma del exudado y la correcta terapia antibiótica puede ser necesaria antes de la intervención (Martínez Hernández).

Según León Pérez, el 15-25% de las muertes postoperatorias tienen como causa una complicación pulmonar y fuente de las mismas es la enfermedad pulmonar crónica obstructiva (bronquitis, asma y enfisema).

Anderson dice que el 25% de los enfermos de un médico general tienen problemas respiratorios que pueden presentar hemoglobina alta con policitemia que aumenta la resistencia vascular y sistémica que predispone a fallo cardíaco derecho. Según Bergentz (1972) es conveniente una hemodilución previa a la intervención.

Las flebotrombosis que se dan en un 20% de los postoperados (aunque desapercibidas) pueden dar en alto porcentaje la temible embolia pulmonar (Stritzler).

En los tosedores crónicos puede ser necesario bacteriología y antibiograma del esputo.

En este tipo de enfermos se hacen necesarias las pruebas funcionales respiratorias. El ECG para valorar el cor pulmonale y la insuficiencia coronaria.

Como pruebas fundamentales en este tipo de enfermos consideramos:

- 1) $p\text{CO}_2$ (normal 35-46 mmHg).
- 2) $p\text{O}_2$ (normal 85 mmHg).
- 3) Saturación de O_2 (95%).
- 4) Acido-Base $\left\{ \begin{array}{l} \text{pH (normal 7'35-7'45)} \\ \text{CO}_3\text{H}^- \text{ (normal 26-39 mEq/l)} \\ \text{CO}_2 \text{ total (normal 27-30 mEq/l.)} \end{array} \right.$

La respiración es el mecanismo homeostático más importante del organismo ya que regula el pH, O_2 y CO_2 .

La ventilación y la perfusión están encaminadas a mantener el metabolismo de los tejidos en cada momento, de ahí la importancia del cociente ventilación/perfusión (VA/Qc , de A = alveolar Qc = quantity capillary circulation); las alteraciones de este cociente se acompañan de trastornos manifiestos en el CO_2 para la ventilación y en el O_2 para la perfusión.

Hoy es infrecuente ver en una historia clínica hablar del aire corriente, del volumen espiratorio, etc., pero es cada vez más frecuente ver una $p\text{O}_2$, $p\text{CO}_2$ y una valoración del pH, que nos suministra el laboratorio.

La ecuación de Fick tiene en cuenta la circulación en relación al oxígeno:

$$\dot{V}\text{O}_2 = \dot{Q}_c (\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2)$$

$$\dot{V}\text{O}_2 = \text{consumo de } \text{O}_2/\text{min.}$$

$$\dot{Q}_c = \text{volumen cardíaco/min.}$$

$$(\text{CaO}_2 - \text{CvO}_2) = \text{diferencia arteriovenosa de oxígeno.}$$

La ecuación que relaciona la ventilación con el metabolismo es:

$$\dot{V}_{CO_2} = (\dot{V}_E - \dot{V}_M) f_a CO_2 \quad V_{CO_2} = CO_2 \text{ espirado/min.}$$

V_E = volumen espirado/min.

V_M = ventilación espacio muerto/min.

$f_a CO_2$ = fracción correspondiente al CO_2 en el gas equilibrado con la sangre arterial.

También podemos expresarlo de la siguiente manera:

$$V_A \text{ (ml)} = \frac{V_{CO_2}}{f_a CO_2} \text{ que en un adulto normal sería:}$$

$$V_A = \frac{18}{5.6} \times 100 = 321 \text{ ml.}$$

si a esto añadimos los 150 ml. del espacio muerto, tendríamos el aire corriente.

Un parámetro que conviene valorar a la hora de ventilar un enfermo es la relación $\frac{V_M}{V_T}$, o relación del espacio muerto con el aire corriente y que nos da la ecuación de Bohr:

$$\frac{V_M}{V_T} = \frac{PaCO_2 - PeCO_2}{PaCO_2 - PiCO_2}, \text{ si } PiCO_2 = 0 \text{ tenemos la ecuación}$$

de Enghoft:

$$\frac{V_M}{V_T} = \frac{PaCO_2 - PeCO_2}{PaCO_2}$$

$PaCO_2$ = presión arterial de CO_2

$PeCO_2$ = presión espiratoria de CO_2

$PiCO_2$ = presión inspiratoria de CO_2

Cuando esta relación $\frac{V_M}{V_T}$ (en algunos libros pone V_D en lugar de V_M ya que en inglés muerto = Dead) es alta (mayor de 0,4) es conveniente mantener un CO_2 alto para evitar hacer una ventilación total/min. excesiva y que acarrearía trastornos circulatorios.

Todas estas fórmulas son aplicables a la clínica y nos demuestran la importancia que el laboratorio tiene en los enfermos respiratorios ya que más que hablar de *ventilación normal* hoy se habla de *ventilación adecuada* y ésta lo es en tanto en cuanto mantenga las cifras de gases en sangre dentro de parámetros normales. De ahí, que los valores analíticos de laboratorio nos sean fundamentales a la hora de evaluar al enfermo respiratorio.

Sería salirnos de la problemática de esta monografía si intentásemos desarrollar aquí la pato-fisiología pulmonar (que por otro lado, puede verse en cualquier libro actualizado), pero hemos querido hacer hincapié en algunos parámetros de ella para que veamos y apreciemos la importancia que tiene el laboratorio al hacer el pronóstico del riesgo pulmonar, que volveremos a recalcar al hablar del pH.

Garnett y cols. han desarrollado con isótopos (technecio 99 m. ó I^{131}) marcando la albúmina y obteniendo valores mejores que con broncoespirometría selectiva (difícil y engorrosa), con técnica sencilla.

BIBLIOGRAFIA

- 1, 17, 21, 26, 33, 38, 39, 43.

RIESGO UROLOGICO Y RENAL

Lo que caracteriza la función renal y sus pruebas son:

Función glomerular : {

- 1) Tasa de filtrado glomerular (por inulina o creatinina (100-120 c.c. min.) que desciende con la edad y así a los 80 años es 65 c.c./min.).
- 2) Urea y creatinina en sangre.
- 3) Proteinuria.
- 4) Fosfatos del suero.

Función tubular excretora : {

- 1) Potasio del suero.
- 2) Acidosis (bicarbonato bajo, cloruros altos).

Función tubular de reabsorción : {

- 1) Concentración y dilución de orina.
- 2) Sodio del suero (y orina)
- 3) Glucosuria.
- 4) Aminoaciduria.

Composición del plasma, filtración, excreción y porcentaje de reabsorción de iones, solutos orgánicos y agua en el hombre (según J. C. Atherton):

Constituyentes	Plasma	Cantidad filtrada en 24 horas	Cantidad excretada en 24 horas	Reabsorción %
Agua	3,5 l.	180 l.	1,5 l.	99
Sodio	140 mEq/l.	24.000 mEq.	100 mEq.	99
Potasio	4 "	700 "	50 "	93
Cloruro	105 "	20.000 "	100 "	99
Bicarbonato	27 "	5.100 "	2 "	99
Glucosa	100 mg/100 c.c.	180 gr.	0 gr.	100
Urea	30 "	54 "	30 "	45
Aminoácidos	36 "	65 "	1 "	98
Creatinina	1 "	1,8 "	1,80 "	0

Los resultados finales de la mayoría de los trastornos renales son .

a) El síndrome nefrótico, caracterizado por proteinuria, hipoproteinemia y edema.

b) La insuficiencia renal (urémica), que puede ser aguda o crónica.

c) La hipertensión.

La insuficiencia renal presupone la falta de función normal de los glomérulos o de los túbulos.

El problema de gran interés práctico que se plantea al ver un enfermo oligúrico y urémico es constatar, si la causa es extrarrenal (por deshidratación e hipovolemia) o es simplemente renal. El análisis de orina en el laboratorio nos resolverá el problema.

1) Una cifra alta de urea en orina (por encima de 2 gr.%) es signo de buena función renal.

2) Su peso específico. Orina concentrada en la hipovolemia nos indica normalidad renal.

3) Los cilindros. Aparecen siempre en las lesiones renales con oliguria.

El riesgo quirúrgico va a depender de los siguientes puntos:

- a) Grado de insuficiencia renal.
- b) Estado de hidratación, metabolismo hidrosalino y equilibrio ácido-base.
- c) Edad del paciente.
- d) Estado de la función cardiopulmonar (a veces el estado renal es secundario a ésta, como es el riñón del insuficiente respiratorio crónico).
- e) Nutrición del paciente y posible existencia de un síndrome nefrótico.
- f) Medicación a emplear y dosis adecuada a la función renal.

La pauta de estos enfermos viene marcada por el filtrado glomerular que si es superior a 30 c.c./min. no nos planteará problema alguno.

En toda la literatura médica no encontraremos otro tipo de enfermos tan necesitados de controles de todo tipo y en especial de laboratorio, como son:

1) Es fundamental el control electrocardiográfico para ver la repercusión de su hipertensión nefrótica, así como los cambios de acidosis y la concentración de potasio plasmático.

2) A una anuria obstructiva puede seguir, tras quitar la obstrucción, una poliuria por el efecto osmótico de la urea con aparición de hipotensión, hiperloremia y acidosis metabólica.

3) El ionograma en sangre y orina es necesario para el buen control de estos enfermos.

4) Control de presión venosa central (P.V.C.), ECG, TA, pulso, etc., es imprescindible para evitar la hiperhidratación y su consecuencia, el edema agudo de pulmón.

5) Una hiperpotasemia simple no indica necesidad de diálisis, ya que puede reducirse con glucosa más insulina o con resinas de intercambio de cationes como el Kayexalate por vía oral o rectal (70 g. hacen descender 1 mEq/l. de K en plasma). K por encima de 6,5 mEq/l. puede indicar diálisis.

6) La *necesidad de diálisis* viene indicada por:

- a) Estado de hiperhidratación con gran afectación cardiopulmonar.
- b) Insuficiencia renal hipercatabólica con aumento de más de 40 mg. % de urea/día. Uremia de más de 300 mg. %.
- c) Mal estado general.
- d) Bicarbonato inferior a 12 mEq/l. ó pH menor a 7,15.
- e) Cloremia inferior a 80 mEq/l. e hiposodemia inferior a 128 mEq/l.
- f) Un filtrado glomerular de 10 c.c./min. medido por el aclaramiento de creatinina endógena.
- g) Empeoramiento clínico y hemorragia.

Los anúricos crónicos hay que pensar que hagan una anuria aguda en el postoperatorio con todo su cortejo analítico y clínico.

Una entidad bien conocida hoy, y que se debe tratar cuanto antes, es la "*insuficiencia renal hipercatabólica*" que aparece en los grandes traumas como quemaduras, accidentes, cirugía mayor y procesos sépticos, con aumento acusado del metabolismo del organismo con destrucción rápida de proteínas e hidrocarbonados, al tiempo que existe disminución en la excreción de sodio, nitrógeno y agua.

BIBLIOGRAFIA

3, 13, 27, 41, 42.

RIESGO ENDOCRINO-METABOLICO

La patología del *obeso* no sólo está representada por trastornos endocrinometabólicos, sino también por mecanismos funcionales respiratorios con acidosis, hipoxia, etc. (Martínez Hernández).

La glucosa, cuando llega al tejido adiposo, y gracias a la insulina, puede seguir el camino de la oxidación energética o bien transformarse en ácidos grasos, que aumentan la tasa de triglicéridos en plasma y disminuyen la cifra de ácidos grasos libres plasmáticos. Los anestésicos volátiles en especial el ciclopropano, pueden aumentar también los ácidos libres grasos plasmáticos, no esterificados (Cooperman), que puede evitarse con glucosa y bloqueadores beta.

El obeso es un diabético en potencia y necesita al igual que él, determinaciones de: glucemia (con o sin curva), uremia, ácidos grasos en sangre, cetonuria, hematócrito, ionograma, etc.

El *diabético* es uno de los enfermos en que mejor se ven los resultados de la labor en equipo (igual que ocurre en anestesia pediátrica), y, por ejemplo, John recoge una mortalidad del 17 % en el cirujano individualista, frente al 4,5% del que trabaja en equipo.

La mortalidad del diabético ha ido descendiendo con los años gracias a la insulina, la determinación de las constantes bioquímicas y el trabajo en equipo, pasando del 11% en 1920, al 2% (Weelock, Gallosway, etc.) en nuestros días.

La tendencia a la acidosis y a los desequilibrios hidroelectrolíticos hacen que el diabético sea más sensible a la agresión anestésico-quirúrgica.

La disminución del sistema inmunitario de defensa lo hacen más susceptible a las infecciones. El stress quirúrgico, al estimular el eje hipófiso-suprarrenal con hipersecreción de esteroides hiperglucemiantes, agrava la diabetes.

Toda la gama de consecuencias diabéticas hay que valorarlas, como la retinopatía diabética, neuritis, patología vascular, nefropatía diabética, en especial esta última que puede agravar en gran manera el riesgo del diabético.

Lo más sombrío en la cirugía del diabético es la que se realiza de urgencia en un diabético que acaba de diagnosticarse o, en un diabético conocido, pero que en el momento de la intervención presenta una disregulación de su diabetes, sin tiempo de corregirla.

El posoperatorio es importante llevarlo cuidadosamente e incluso, a veces, es aquí donde se pone de manifiesto una diabetes que exista latente; de todos modos hay que ser cautos con las hiperglicemias postoperatoria que con insulina pueden dar hipoglicemias graves e incluso mortales (nosotros hemos visto una hipoglicemia grave con sólo 8 u. de insulina).

El *tiroides* puede necesitar intervención quirúrgica, o bien un hiptioides puede intervenir de cualquier afección que nada tiene que ver con su tiroides (hernia).

Lo más grave del hipertiroidismo es la crisis tireotóxica (taquicardia, palpitaciones, etc., relacionados con la secreción adrenérgica estimulada por la tiroxina, a su vez estimulada por la hiperactividad diencefalo-hipofisaria aumentada por el stress quirúrgico).

El hipotiroideo es un enfermo malo ante la cirugía por su hipotensión, bradicardia, hipotermia y, en general, falta de respuesta al stress quirúrgico. Desde el punto de vista analítico el dato más a considerar es su hiperlipemia secundaria con facilidad a formar ateroma coronario y riesgo de fallos cardíacos bruscos.

La *insuficiencia suprarrenal* puede ponerse de manifiesto en el postoperatorio con hipotensión rebelde, vómitos, etc. y que el ionograma, 17-cetosteroides, manchas en piel, etc., pueden conducirnos al diagnóstico (como en una operada nuestra de varices que no mejoró hasta que se le puso el tratamiento correcto). Igual puede ocurrir en enfermos con medicación corticoidea, que han suspendido bruscamente, provocando un "feed-back".

Las crisis hipertensivas de los feocromocitomas se controlan con beta-bloqueantes.

El hiperaldosteronismo primario puede dar arritmias que se corrigen con potasio.

Los 17-hidroxycorticosteroides se usan con medida del cortisol y los 17-oxoesteroides (17-cetosteroides) como medida de los andrógenos. La cromatografía permite la separación de los esteroides urinarios, pero se trata de un procedimiento que está aún en investigación. También es posible la determinación directa plasmática de cortisol y de aldosterona.

La *hipofisectomía* plantea los problemas normales de "feed-back" corregidos con medicación sustitutiva adecuada.

Los *insulinomas* (tumores benignos, en su mayoría, formados por células beta de los islotes del páncreas), se diagnostican por el laboratorio (hipoglicemia e hiperinsulinemia de más de 25 gammas). En la hipoglicemia se usa la diazoxida, que es una tiazida no diurética. Sin embargo, sigue siendo el tratamiento quirúrgico el de elección (Chuliá).

En los niños suelen ser frecuentes las hipoglucemias por ayuno prolongado que hay que vigilar (Thomas) antes y después de la intervención.

El laboratorio y la bioquímica están ayudando a aclarar algunos conceptos raros y confusos que existen de problemas anestésico-quirúrgicos como las muertes súbitas en niños que Paltauf justifica por el llamado estado tímico-linfático, y que hoy se sabe que, unas veces son por hipoxemias subclínicas, y otras son en niños que padecen una enfermedad de Pompe, que es una disglucogenosis tipo II de Cori, y cuyo corazón, grande y sin fuerza, es propicio a pararse bajo los efectos de las drogas anestésicas y de los reflejos quirúrgicos.

Igualmente, por determinaciones de cortisol en sangre, de uso corriente, aunque todavía no de rutina, en algunas clínicas, se ha comprobado que muchos de los problemas que surgían en anestias (hipotensiones, arritmias, parada cardíaca, etc.), se debían a que eran enfermos, no con una insuficiencia suprarrenal, pero sí con una muy acusada baja de cortisol plasmático, y que debido a su ritmo circadiano, estos enfermos deben ser intervenidos por la mañana que es cuando la tasa de cortisol es mayor en sangre.

BIBLIOGRAFIA

10, 11, 13, 25, 30, 40, 51.

RIESGO HEPATICO

Para apreciar la importancia de esta glándula sólo tenemos que recordar el gran e importante número de sus funciones:

- 1) Excreción de sales biliares y de colesterol.
- 2) Excreción de bilirrubina.
- 3) Síntesis de albúmina y urea.
- 4) Síntesis de glicógeno.
- 5) Almacenar vitaminas A, D y B₁₂.
- 6) Detoxicación de hormonas como aldosterona, estrógenos y anti-diurética.
- 7) Detoxicación de medicamentos, como opiáceos, salicilatos, barbitúricos ultracortos, metales pesados, etc.

De todas estas funciones al alterarse, por lesión hepática, obtenemos lo que llamamos pruebas de función hepática:

- 1) *Bilirrubina sérica*: indirecta o de ictericia hemolítica y directa (conjugada) de ictericia obstructiva.

2) *Urobilinógeno*: Aumentado en la ictericia hemolítica y ausente en la obstrucción de los conductos biliares.

3) *Excreción de bromosulfaleína*: se excreta por la bilis y se retiene menos del 5% en 45 minutos.

4) *Proteínas séricas*: disminuyen las albúminas y pueden aumentar las globulinas (que se fabrican fuera del hígado: SRE).

Las albúminas tienen hoy día gran importancia al conocerse su mecanismo de transporte de medicamentos (antibióticos, sulfamidas, Tolbutamida, Warfarin, etc.).

5) *Enzimas séricas*: La lesión hepatocelular determina el paso a sangre de hierro (por no tomarlo el hígado para almacenarlo en forma de ferritina) y enzimas como transaminasas glutamicooxalacética (TGO) y glutamico-pirúvica (TGP) y las dehidrogenasas lácticas (DI) e isocitrica (DI). Las más indicadoras de lesión hepática son la TGP y la DI. La ornitina-carbamil-transferasa (OCT) es muy sensible de lesión hepática, aunque no es específica.

Las fosfatasa alcalinas se eliminan por las cel. hepáticas y las de la mucosa del árbol biliar, aumentando en los casos de obstrucción biliar (más de 35 u.). La 5-nucleotidasa, enzima similar a la fosfatasa alcalina, es característica de la enfermedad hepática.

Para identificar los enzimas específicamente se les ha codificado por la Enzyme commission (EC) y así podemos ver: Acilcolina acil hidrolasa o pseudocolinesterasa (EC 3.1.1.8.); creatinquinasa (EC 2.7.3.2.); aldolasa (EC 4.1.2.13); aspartato aminotransferasa (EC 2.6.1.1.); lactodehidrogenasa (EC 1.1.1.27).

6) *Protrombina y fibrinógeno*: que no se fabrican en la lesión hepática, o aquella, por falta de vitamina K que no se absorbe en la obstrucción hepática por falta de sales biliares.

7) *Aminoácidos en sangre y orina*: en la cirrosis no se produce la degradación intrahepática de los aminoácidos, que pasan a urea,

apareciendo en orina, en especial cistina. El elevado nivel de amino ácidos en sangre, puede ser responsable, en parte, del coma hepático.

8) *Amonio en sangre*: Aunque hay cierta correlación entre amonio en sangre y coma hepático, la causa intrínseca de éste no está aún clara.

9) *Lípidos séricos*: El colesterol está aumentado en la ictericia obstructiva. El colesterol esterificado puede disminuir en las afecciones hepáticas.

10) *Tolerancia a la galactosa*: que sólo el hígado transforma en glicógeno que después excreta en forma de glucosa a la sangre.

La anastomosis porto-cava (técnica que se realiza en los cirróticos para mejorar las varices esofágicas) nos muestra claramente la importancia del laboratorio no sólo para evaluar los tres grados de cirrosis que ya son clásicos en este tipo de pacientes, sino para sentar la indicación quirúrgica, según el siguiente criterio:

A) *Cirrosis mínima*: Pruebas hepáticas normales. Sólo se aprecia cirrosis por punción de biopsia o durante la intervención. Son pacientes casi sin riesgo.

B) *Cirrosis moderada*: El laboratorio nos suministra pruebas de clara afectación hepática. Se consideran apropiados para la intervención quirúrgica pero con reservas.

C) *Cirrosis avanzada*: Ordinariamente con ascitis y con menos de 3 g. % de seroalbúmina. Estos pacientes constituyen un grave riesgo para la intervención, salvo que mejoren. De todos modos la mortalidad de estos últimos es muy elevada.

El cuadro A, tomado de C.G. Child (modificado) nos muestra claramente la clasificación clínica y de laboratorio de los pacientes con cirrosis, de acuerdo con la reserva funcional hepática:

CUADRO A

<i>Grupo Denominación</i>	<i>A Mínima</i>	<i>B Moderada</i>	<i>C Avanzada</i>
Bilirrubina del suero (mg. %).	Menos de 2	2 a 3	Más de 3
Albúmina (g. %)	Más de 3'5	3 - 3'5	Menos de 3
Ascitis	Ninguna	Dominada fácilmente	Escasamente dominada.
Trastorno neurológico	Ninguno	Mínimo	Coma avanzado
Nutrición	Excelente	Buena	Pobre, extenuación
Edad del paciente (años)	30 a 40	50	Más de 50.

La encefalopatía porto-cava va desde el trastorno mental mínimo al coma profundo por falta de metabolizar el hígado las sustancias tóxicas que le lleva la vena porta. La anastomosis porto-cava hace que dichas sustancias pasen directamente a la circulación general. La encefalopatía suele aparecer en un 20% de los pacientes (Grace, 1966). La supervivencia a los 5 años es de un 50%. Todavía se discute si mejora la mortalidad de estos enfermos. Se considera que la primera hemorragia es la más peligrosa, o sea, que una vez superada el enfermo tiene más posibilidades de pasar las siguientes aun sin intervención.

Las causas que pueden precipitar la insuficiencia hepatocelular, son:

- 1) Dieta rica en proteínas.
- 2) Infecciones.
- 3) Anestesia e intervención quirúrgica, por anoxia celular por hipotensión, distensión abdominal, etc.
- 4) Hemorragia gastrointestinal.
- 5) Hipnóticos como pentotal, etc.
- 6) Trastornos hidroelectrolíticos e hipokaliemia.
- 7) Paracentesis abdominal.

La disproteinemia de estos enfermos (disminución de albúminas y aumento de globulinas) hacen que la cicatrización de estos enfermos sea mala, con fallos de suturas, colapso postoperatorio, diátesis hemorrágicas por fallos en los mecanismos de la coagulación, etc.

Desde el punto de vista hepático y anestésico son importantes los test rápidos y prácticos de determinación de colinesterasa como el zymotest y merkotest (Sitzmann).

En las *porfirias* por aumento de la δ —aminolevulinato sintetasa (EC 2.3.1.37) pero en vez de medir ésta (ALA sintetasa hepática) se diagnostican por el porfobilinógeno (PBG) en orina.

BIBLIOGRAFIA

4, 9, 11, 13, 27, 36 bis, 48.

RIESGO SANGUINEO

Dentro de la patología de la *hemostasia* y *hemorragia*, lo más curioso es el síndrome de coagulación intravascular y fibrinolisis, que obliga a tratar con heparina (a pesar del contrasentido) tratando de romper el círculo de la plasmina.

Los procesos *tromboembólicos* son más frecuentes de lo que pensamos como se ha demostrado por el fibrinógeno marcado con I^{125} , los detectores ultrasónicos de flujo y la flebografía. Flanc', Kakkar y Clarke han demostrado que un 25% de enfermos desarrollan tromboflebitis en el postoperatorio. Morell y Dunhill, en Inglaterra, examinando en necropsias 263 pulmones encuentran que el 51% presentaban embolias y concluyen que el 14% de los fallecidos en la United Oxford Hospitals son por embolia pulmonar. El tratamiento oportuno de estos enfermos, incluida la ligadura de la cava y el filtro de Mobin Uddin puede mejorar el pronóstico.

Las venoclisis en los miembros inferiores son causa de tromboflebitis, que en cambio no se producen en los miembros superiores.

La *volemia* es de gran importancia en determinadas circunstancias, como en geriátricos, mal estado general, etc. Para su determinación se usan sustancias que se combinan con los glóbulos rojos como hierro (Fe^{55-52} y 59), el Cr^{51} y el P^{32} . Otras veces se usan sustancias que se combinan con las proteínas plasmáticas: colorantes vitales como el azul Evans (o T-1824) y el I^{125} , o I^{131} , DFP³² (di-isopropilfosfofluorhidrato).

Es muy interesante el trabajo de Schmidt y Reinhardt que determinan la volemia en 25 pacientes neuroquirúrgicos con eritrocitos marcados con Cr^{51} , el hematócrito, el volumen minuto cardíaco y otros valores sanguíneos; antes, inmediatamente después de la operación y al 3.º y 5.º día del postoperatorio, observando que aquellos enfermos graves con postoperatorio tormentoso, la volemia no se pudo recuperar e incluso bajó el volumen plasmático. Esto es de un interés práctico enorme, porque diariamente vemos este tipo de enfermos reacios a toda terapéutica y sólo salvables por transfusión de sangre total (mejor pequeñas y repetidas).

Nosotros hemos realizado la determinación de las pérdidas hemáticas en niños pequeños operados de adenoides y amígdalas intervenidos con anestesia general y cuyas pérdidas casi nunca pasaron del 3% de su volemia. Utilizamos dos métodos muy sencillos como fueron:

1) *Método de las pesadas*: gasas secas y luego humedecidas por la sangre perdida. La diferencia de pesos nos daba la pérdida (Wangenstein, 1942; Carke y Fisher, 1956).

2) *Método de la hemoglobina*: que consiste en saber la hemoglobina perdida por el niño obtenida de las gasas empapadas en sangre y del frasco de aspiración que obtenemos en una cantidad conocida de agua destilada, y sabiendo previamente la hemoglobina por ciento del niño, una simple regla de tres nos da la sangre perdida. (Batch y Little (1924); Harrison y Harrison (1950)).

Las grandes transfusiones de sangre tienen también sus problemas (por el citrato, K, hemolisis, etc.) y el llamado *síndrome de sangre homóloga*:

- 1) Hipotensión
- 2) Hipovolemia
- 3) Trombocitopenia
- 4) Insuficiencia renal
- 5) Complicaciones cerebrales y congestión pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

14, 17, 19, 20, 22, 28, 29, 30, 34, 36, 43, 47, 53.

RIESGO ACIDO-BASICO Y METABOLISMO HIDROSALINO

Esto debería estar fuera de esta monografía, que se ha planteado desde el punto de vista clínico y no fisiopatológico. Sin embargo, aunque el pH y el equilibrio hidrosalino entra a formar parte, en un momento determinado, como signo o síntoma de la evolución fisiopatológica de una enfermedad renal, pulmonar, endocrina, etc., que hemos venido estudiando en sus secciones respectivas, es a veces tan llamativo y tan ensombrecedor del pronóstico que en la clínica pasa a ocupar el "primum movens" de todo el cuadro nosológico del paciente; y así vemos cómo una acidosis diabética pasa a ocupar la clínica del diabético como tal entidad en cuanto a sintomatología, datos analíticos, pronóstico, etc., que hay que tratar primero para que la insulina sea más efectiva y no sólo la insulina, sino que drogas como la digital, anfetaminas, adrenalina, etc., se afectan en un estado de acidemia (ésta es aquélla sin corregir).

Por otro lado, los modernos aparatos que facilitan la determinación directa, rápida y exacta de los valores del pH, $p\text{CO}_2$, ionograma, etc., ha hecho que su uso proliferara tanto en clínica, que ya son rutinarios el pedirlos al laboratorio que es el más efectivo y, a veces,

el único medio de valorar debidamente al paciente por carecer de signos o síntomas que clínicamente nos digan cuál es el pH, $p\text{CO}_2$, Na o K en un momento determinado; es más, si muchas determinaciones analíticas las solicitamos al laboratorio cada 24 ó 48 horas, éstas se solicitan cada 3-4 horas, tiempo más que suficiente para alterar el cuadro de estas determinaciones e incluso pasar de una acidosis a una alcalosis, o de una hipersodemia a una hiposodemia. Todo ello justifica el que se haga un breve estudio de las mismas para recalcar su importancia a la hora de evaluar el riesgo de un paciente por el laboratorio.

a) *El riesgo ácido-básico*

Su uso se ha hecho muy popular en la práctica clínica por varios motivos y no es el menos fundamental el que se haya estandarizado con el electrodo de vidrio de Severinghaus que nos mide directamente el $p\text{CO}_2$ que pasa a una solución de bicarbonato a través de una membrana semi-permeable de teflón que separa la muestra arterial a analizar; este procedimiento ha hecho que se abandonen los indirectos de Sigaard-Andersen, Jørgensen, Engel, Collier, etc., que usaban el procedimiento de analizar el aire espirado después de volverlo a inspirar. Además, la punción directa de la arteria humeral o radial es fácil y con sólo un 1 por cien mil de complicaciones serias, no así la femoral que por ser arteria terminal puede acarrear serios inconvenientes (en algunos casos ha habido que amputar piernas a niños por debajo de la rodilla).

El hecho de que se correspondan la titulación "in vivo" e "in vitro" del pH y $p\text{CO}_2$, con tal de que se corrija la temperatura del electrodo de vidrio de acuerdo con la del paciente, ha popularizado el diagrama de Sigaard-Andersen en papel semilogarítmico con pH en trazos normales en las ascisas y $p\text{CO}_2$ en forma logarítmica en las ordenadas y con ambos datos obtenemos el déficit o exceso de bases de Sigaard-Andersen o el llamado bicarbonato standard de Astrup. Otro nomograma también utilizado es el de Singer-Hastings.

La sangre y en general el organismo, dispone de sustancias tampón o buffer que evitan que el pH salga de valores normales de

7,40 ± 0,05, tales como hemoglobina, fosfatos, proteínas y bicarbonato-ácido carbónico y que, aunque el mayor buffer, cuantitativamente hablando, sea la hemoglobina, se ha escogido el bicarbonato-ácido carbónico por dos motivos fundamentales: 1.º y primordialmente porque es el más fácil de estudiar y medir con técnicas de laboratorio, y 2.º porque aunque bioquímicamente es muy lento y con poco margen de amortiguación, fisiológicamente el organismo lo hace muy grande a través de la intervención pulmonar y renal en él, eliminando rápidamente el que sube para que la proporción se mantenga en límites bicarbonato/ac. carbónico de 20/1. El riñón puede fabricar una orina que baja hasta 4,5 y sube hasta 7,9, que incluso puede rebasarse cuando se toman grandes cantidades de bicarbonato. El rápido transporte que hace la hemoglobina del CO₂ es un factor importante en la regulación del pH, y así no nos sorprende que el pulmón pueda eliminar 13.000 mEq/día, mientras que el riñón sólo elimina 40-50 mEq/día. Se calcula que el pH compatible con la vida está entre 6,8 y 7,8.

Sorensen definió el pH como el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones, y Hasselbach convirtió la ecuación Hender-

son ($H^+ = K \frac{HA}{BA}$) en su forma logarítmica negativa de

$$-\log H^+ = -\log K - \log \frac{HA}{BA}$$

o lo que es igual

$$pH = pK + \log \frac{BA}{HA}$$

Toda sustancia que sea disociable tiene un pK característico que representa la notación logarítmica de la constante de disociación; por eso, cuanto más fuerte es un ácido menor es su pK. Como para el ácido carbónico el pK = 6,1, la fórmula anterior se transforma en:

$$pH = 6,1 + \log \frac{CO_3H^-}{CO_3H_2} = 6,1 + \log \frac{CO_2 \text{ total} - 0,0301 pCO_2}{0,0301 pCO_2}$$

El CO_2 total presente en una muestra de sangre puede ser estimado manométricamente por el método de Van Slyke y Neill y puede expresarse en vol. % o en m-mol/l. y representa el componente metabólico y respiratorio en el equilibrio ácido-básico.

Cuando la muestra de plasma se equilibra con 5,6 % de CO_2 en oxígeno saturado con vapor de agua ($\text{pCO}_2 = 40$ mmHg) el CO_2 total entonces representa la reserva alcalina.

Cuando se habla de acidosis hay que recordar el *principio isobátrico*, fundamental en fisiología, y de ahí que al corregir la acidosis hay que hacerlo pensando en toda el agua orgánica y no de un compartimento, aunque sabemos que una acidosis se corrige antes en el plasma que en el líquido cefalorraquídeo que necesita muchas horas.

Hoy se utilizan las computadoras digitales para evaluación rápida de los trastornos ácido-básicos usando como input el pH y la pCO_2 y si, además, se le suministra iones séricos como sodio, potasio y cloro nos harán un análisis completo del trastorno. El programa puede ponerse en marcha desde cualquier teletipo normal conectado con el sistema telefónico (parecido al que usan los grandes Bancos).

b) *Metabolismo hidrosalino*

La introducción del fotómetro de llama en el laboratorio hizo fácil, rápido y seguro el estudio del ionograma. Habitualmente iones como Na, K y Ca, se determinan por medio del fotómetro de llama, pero el Cl se mide por procedimiento mercurimétrico que es una simple titulación cuyo reactivo se encuentra en el comercio como Merkotest Chlorid. No se puede hablar de iones sin hablar de agua y así aparecerán hiponatremias isotónicas, hipertónicas o hipotónicas, lo que hace fundamental el recurrir a la osmometría del plasma e incluso de la orina. Así tenemos, como datos de laboratorio fundamentales en este tipo de pacientes, los siguientes:

Sangre:	<ul style="list-style-type: none"> Glucemia Uremia Hematócrito Proteínas totales Ionograma Osmolalidad 	Orina:	<ul style="list-style-type: none"> Albúmina Glucosa Densidad Acetona Urea Ionograma Osmolalidad
---------	--	--------	--

La *hiponatremia* o *hiposodemia* se da siempre que en plasma existe menos de 130 mEq/l. y puede deberse a una pérdida directa de Na (nefritis con pérdida de sal, falta de hormonas que retienen Na como la aldosterona, vómitos, ileostomía, pérdidas por paracentesis de tórax o abdomen repuestas con agua o sal hipotónicas); otras veces la hiposodemia resulta por retención de agua (aumento de la hormona ADH por infección generalizada o trastorno endocrino o hipoxia, cuando se perfunde por vía i.v. o rectal un exceso de agua libre de electrolitos, etc).

La *hipernatremia*, existe siempre que el ionograma nos da más de 145 mEq/l. y puede deberse a insuficiente toma de agua o excesivas pérdidas de la misma (como en la diuresis osmótica por glucosa. THAM, manitol, recuperación de la insuficiencia renal aguda con orina muy diluída (200 m-osm/l.), poliuria osmótica del diabético incontrolado, etc.) o bien ingestión excesiva de solutos (como en las dietas hiperprotéicas de los accidentados craneales o comatosos, o enfermos con úlcera péptica que toman grandes cantidades de bicarbonato) o pérdidas de agua extrarrenales (sudor, vómitos, hiperventilación, etc.).

La *hipokaliemia* se da cuando existe menos de 3,5 mEq/l de K.

Es frecuente en enfermos cardíacos que han sido tratados con diuréticos. Procesos que afectan al tubulo renal como el síndrome de Fanconi, o en la acidosis renal tubular. En la estenosis pilórica cuyos vómitos causan hiposodemia, hipokaliemia, alcalosis metabólica y deshidratación. En la cirrosis hepática, procesos infectivos crónicos o pérdida renal por aldosteronismo primario.

La *hiperkaliemia* existe cuando hay más de 5,5 mEq/l. de potasio que pueden causar paro cardíaco. La acidosis, la deshidratación y la oliguria exacerban la hiperkaliemia. El calcio puede contrarrestar los efectos del potasio.

El potasio es regulado por la función tubular excretora y gracias a él se mantiene el latido cardíaco, la conducción nerviosa y de la placa neuromuscular, y la función renal. Es el catión intracelular por excelencia.

La *hipocalcemia* existe cuando hay menos de 4,5 mEq/l. de calcio y se asocia a hiperfosfatemia, se da en la esteatorrea y en la alta eliminación de calcio en el intestino tras el trasplante urétero-cólico.

La *hipercalcemia* se asocia al hiperparatiroidismo y a un excesivo tratamiento con vitamina D. Siempre que hay más de 5,5 mEq/l.

El calcio es un elemento importante no sólo para la estabilidad y excitabilidad de la membrana celular, sino también para la contracción muscular y la función miocárdica.

BIBLIOGRAFIA

2, 8, 26, 27, 31, 45.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Anderson, W.G. (1974). Respiratory aspects of the preoperative examination. *Brit. J. Anaesth.* 46, 549.
- 2.—Andersen, Huchiba, K. (1969). Blood Trauma produced by Pump oxygenator, *J. Thorac, cardiovas. Surg.* 7, 238.
- 3.—Atherton, J. C. (1972). Renal physiology. *Brit. J. Anaesth.* 44, 236.
- 4.—Aportación del laboratorio al diagnóstico de las enfermedades del aparato digestivo (mesa redonda) (1970). *Gac. méd. Norte*, 20, 88.
- 5.—Balcells Gorina, A. (1972). La Clínica y el Laboratorio. Barcelona: Ed. Marín.
- 6.—Balcells Gorina, A y otros (1970). Patología general. Barcelona: Ediciones Toray.
- 7.—Bodlander. F.M.S. (1975). Death associated with anasthesia. *Brit. J. Anaesth.* 47, 36.
- 8.—Brooks, D.K. (1967). Resuscitation. London: E. Arnold Ltd.
- 9.—Child, G.G. (1967). El hígado y la hipertensión portal. Barcelona: Ed. Científico-Médica.
- 10.—Christler, I., Esperanza, G.C., Gutierrez, R., Sierra, P. (1967): Cambios electrolíticos intra y extracelulares en pacientes sometidos a circulación extracorpórea. *Arch. Inst. Card. Mex.* 37, 739.
- 11.—Chuliá Campos, V. (1972). Patología previa y anestesia; porfirias e hipoglucemias. *Rev. esp. Anest.* 19, 193.

- 12.—Control de calidad y exactitud en el laboratorio clínico (1969). *Rev. diag. biol.* 18, 477.
- 13.—Davies I.J.T. (1969). Postgraduate Medicine. London: Lloyd-Luke.
- 14.—Clarke, R. and Fisher, M.R. (1956). Assessment of blood loss following Injury. *Brit. J. Clin. Pract.* 10, 746.
- 15.—Drs. Carlos Esperanza; Antonio Rivera y Rubén Gallardo (1969). Simposium internacional sobre Shock y sustituto del plasma. *R. Mex. de Anest.* 18, 195.
- 16.—Eckert, Charles (1967): Emergency-Room Care. London: Churchill Ltd.
- 17.—Evans. F.T. and Gray, T.C. (1965). General Anaesthesia. London: Butterworths.
- 18.—Drs. Emilio Exaire Murad; A. de la Huerta; Humberto Silva; Regino Ronces V. Ma. Luisa Gutiérrez (1969): Valoración de un subtítulo del plasma en diálisis extracorpórea. *Revista Mexicana de Anestesia*, 18, 202.
- 19.—Flanc, C.; Kakkar, V.V. y Clarke, M.B. (1968). Postoperative deep vein thrombosis of the legs using I, 125, labelled fibrinogen. *Brit. J. Surg.* 55, 742.
- 20.—Gadboys, H.L., Janes, A.R. Wissoff, B.G. y Littwak R.S. (1963). The homologous Blood Syndrome. *J. Cardiol.* 12, 194.
- 21.—Garnett, E.S.; Goddard, B.A., Machell, E.S., and Mac Leod, W.M. (1969), Quantitated scintillation scanning for the measurement of Lung perfusion. *Thorax*, 24, 1372.
- 22.—Gatch. W.D. and Little, W.D. (1924). Amount of blood loss during some of the most common operations. *J. Amer. med. Ass.* 83, 1075.
- 23.—Goldsteid, A. and Keats, A.S. (1970). The risk of anaesthesia. *Anaesthes.* 33, 130.
- 24.—Cobo Gallardo. R. (1972). Mesa redonda. Avances en el diagnóstico de laboratorio. *Actualidad médica*, 48, 565.
- 25.—Cooperman, L.H. (1970) Plasma free fatty acid levels during general anaesthesia and operation in man. *Brit. J. Anaesth.* 42, 131.
- 26.—Gray, T.C. y Nunn, J.F. (1974). Anestesia General. Barcelona; Salvat Editores, S.A.
- 27.—Guyton, A.C. (1971). Tratado de Fisiología Médica. México: Ed. Interamericana.
- 28.—Gumma Barges, J. Puigdollers, J.M. y Vidal Ribas, A. (1971). Valoración del riesgo hematológico. *Rev. esp. Anest.*, 18, 405.
- 29.—Harrison, T. and Harrison, P.M. (1950). A simple method. of determining blood loss. *Sth. med. J.* 43, 46.
- 30.—John: citado por Puigdollers, J.M. y otros.
- 31.—Lawin, P. (1973). Cuidados Intensivos. Barcelona: Salvat Editores, S. A.

- 32.—Mas Marfany, J. y Torres Elezegui, L. (1971). Valoración del riesgo general. *Rev. esp. Anest.* 18, 345.
- 33.—Martínez Hernández, A: (1974). Consideraciones Higiénico-Sanitarias en Anestesiología. *Rev. esp. Anest.* 18, 558.
- 34.—Martínez Hernández, A. y Martínez Castroverde, M. (1976). Diez años de experiencia en amigdalectomía-adenoidectomía con anestesia general. *Rev. esp. Anest.* 23, 50.
- 35.—Martínez Hernández, A. (1965). Anestesia en Endocrinología. Madrid. Ed. Pons.
- 36.—Martínez Hernández, A. (1976). Haematic loss during adeno-tonsillectomy, *Acta Anaesth. Scand.* (En publicación).
- 36 bis.—Martínez Hernández, A. (1976). Hepatotoxicidad anestésica. *Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.* (En publicación).
- 37.—Octavio de Toledo, M.C. (1971). Riesgo cardiovascular. *Rev. esp. Anest.* 18, 353.
- 38.—Pérez, A.L. (1969). Diagnóstico de las enfermedades respiratorias obstructivas y su tratamiento por medio de los respiradores médicos de presión positiva intermitente. *Rev. esp. Anest.* 16, 157.
- 39.—Puigdollers Colás, F. (1971). Riesgo respiratorio. *Rev. esp. Anest.* 18, 370.
- 40.—Puigdollers Colás, J.M., Masoliver, J.R. y Albarran, L. (1971). Riesgo quirúrgico en las enfermedades endocrino-metabólicas, *Rev. Esp. Anest.* 18, 389.
- 41.—Revert Torrelas, L. (1971). Riesgo quirúrgico en los pacientes nefrológicos y urológicos. *Rev. esp. Anest.* 18, 418.
- 42.—VI Curso Internacional de Anestesia-Reanimación, Madrid, 1969.
- 43.—Stritzler, G. (1974). Evaluación clínica del riesgo en cirugía general. Buenos Aires: Ed. M. Panamericana.
- 44.—Santurce, P. (1970). Interesante estudio de los factores de riesgo de la anestesia general. *Lec. Med.* 131, 64.
- 45.—Scurr, C. y Feldman, S. (1972). Fundamentos científicos de la Anestesia, Barcelona: Ed. Científico-Médica.
- 46.—Surós, J. (1973). Semiología Médica y Técnica exploratoria. Barcelona; Salvat Editores, S.A.
- 47.—Schmidt, Reinhart. *Der Anaesth.* 18, 285. En Sumario de Revistas: *Rev. esp. Anest.* 18, 478.
- 48.—Sitzmann, F.C. (1975). Métodos simples para la determinación de la actividad de la colinesterasa en el suero. *Prac. Diar.* 4, 63.
- 49.—Todd-Sanford. Diagnóstico Clínico por el Laboratorio, Barcelona: Salvat Editores, S.A.
- 50.—Todd-Sanford (1966). Diagnóstico Clínico por el Laboratorio. Barcelona; Ed. Marín.

- 51.—Thomas, D.K.M. (1974). Hypoglycaemia en children before operation its incidence and prevention. *Brit. J. Anaesth.*, 46, 66.
- 52.—Vaz Hernández, E. (1972). Valoración preoperatoria del riesgo quirúrgico y anestésico en obstetricia. *Rev. esp. Anest.*, 19, 203.
- 53.—Wangensteen, O. H. (1942). The controlled Administration of fluid to surgical patients. *Minn. Med.*, 25, 783.
- 54.—Weelock: citado por Puigdollers, J.M. y otros.
- 55.—Whitby, J.D. (1975). Death during operation. *Brit. J. Anaesth.*, 47, 408.

TABLA DE CONSTANTES ANALITICAS
MAS FRECUENTES EN CLINICA

S A N G R E

Hemoglobina

El 100 por 100 corresponde a 16 gr. (SAHLI)

Oscila entre 80 y 105 % (13,5 a 17,5 %)

Adultos varones, 14 a 17 grs. %

(Valor medio 16 grs. %)

Adultos hembras, 12,8 - 15,2 grs. %

(Valor medio 14 grs. %)

Hematíes

Al nacimiento	4,8 a 5,5 millones por mm ³
Primer día	4,5 a 5,0 " " "
Primera semana	4,2 a 5,0 " " "
Niños y mujeres	4,0 a 4,5 " " "
Varones adultos	4,4 a 5,0 " " "

Valor globular

Oscila entre 0,9 a 1,05 (Hematíes normocrómicos)

Hematocrito

Recién nacido	49 a 60%	volumen globular	
Niños	32 a 44%	"	"
Mujeres	35 a 48%	"	"
Hombres	39 a 50%	"	"

Resistencia globular

Resistencia globular mínima (hemólisis inicial) en solución salina a 0,42-0,46 grs. por 100.

Resistencia globular máxima (hemólisis total) en solución salina a 0,30-0,34 grs. por 100.

Reticulocitos

Recién nacido	20-80	por 1.000 hematíes
Lactante	10-15	por 1.000 "
Adultos	3- 8	por 1.000 "

Plaquetas

200.000 a 350.000 por mm^3 .

Leucocitos

Recién nacido	9 a 25.000	por mm^3
A la semana	5 a 20.000	" "
Hasta el año	6 a 14.000	" "
Hasta 4 años	5 a 12.000	" "
Púberes y adultos	5 a 8.000	" "

Hemograma (Schilling)

Neutrófilos no segmentados	3 a 7	por 100
Neutrófilos segmentados	54 a 65	" "
Eosinófilos	0 a 4	" "
Basófilos	0 a 1	" "
Linfocitos	25 a 35	" "
Monocitos	3 a 8	" "

Mielograma normal (ROHR)

Leucopoyesis

Mieloblastos	2 por 100
Promielocitos	2- 6 " "
Mielocitos	7-13 " "
Metamielocitos	7-10 " "
Cayados	40 " "
Segmentados	17 " "
Eosinófilos	4 " "
Basófilos	1 " "
Monocitos	2 " "
Linfocitos	2-10 " "

Por 100 células blancas

Eritropoyesis

Proeritroblastos	1 por 100
Eritroblastos basófilos	2- 5 " "
Eritr. policromatófilos	9 " "
Normoblastos	11 " "

30 por cada 100 células blancas.

Células del retículo

Células linfoides	0,5- 5 por 100
Células plasmáticas	2- 3 " "
Macrófagos	1- 3 " "

11 por cada 100 células blancas.

Megacariocitos o megacarioblastos, 1 por cada 100 células blancas

Proteínas

Proteínas totales	6-8	gramos	%
Albúminas	4-5	"	"
Globulinas	1,5-3	"	"
Coefficiente Alb./Glob.	1,4-3	"	"
Fibrinógeno	0,2-0'4	"	"

Fracciones de las globulinas

Globulina Alfa I	0,36-0,40	gramos	%
Globulina Alfa II	0,46-0,50	"	"
Globulina Beta I y II	0,80-0,85	"	"
Globulina Gamma	0,70-0'76	"	"

Derivados de las proteínas

N. residual-urea	20 -40 mg. %
N. de los aminoácidos	1'5- 3 " "
Acido úrico (plasma)	3 - 5 " "
Creatina (plasma)	1 - 2 " "
Fenoles	Valor colorimétrico 15-25 unidades Bechor.
Indican	0,025-0,05 mg. %

Enzimas

Aldolasa	350-800 u. % ml.
Amilasa	60-180 u. % ml.
Colinesterasa	0,40-0,87 u. % ml.
Deshidrogenasa láctica (LDH)	200-680 u. espectrofotométricas por ml.
Deshidrogenasa málica (MDH)	50-104 u. espectrofotométricas por ml.
Fosfatasa alcalina	2-5 u. Badansky
Fosfatasa ácida	1-2 u. Badansky
Lipasa	0'005 u. (Valor de Rona)
Transaminasa (TSGO)	22±7 u. ml./minuto
Transaminasa (TGP)	16±9 u. ml./minuto

Grasas y lipoides

Lípidos totales	700-800 mg.%
Grasas neutras	350-360 mg.%
Colesterol total	194±36 mg.%
Colesterol suero	100-180 mg.%
Colesterol éster	68-72 % del total
Esteres de la colesteroína	35-50 % de la cifra de coles- terina.
Fosfolípidos	160-260 mg.%
Triglicéridos	10-190 mg.%

Hidratos de carbono

Glucosa	80-130 mg.%
Glucógeno	4-5,5 mg.%
Acido láctico	10-20 mg.%

Pigmentos sanguíneos

Bilirrubina 0,2-1 mg.%

Pruebas de coagulación

Tiempo de trombina 11-15 segund. (85-110 por 100)
Tiempo de hemorragia 1-4 minutos.
Tiempo de coagulación 7-15 minutos.
Retracción del Coágulo Comienza a los 30-60 minutos
y se completa a las 6-24 horas

Osmolalidad

285 \pm 10 m. osm/kg. H₂O

Ionograma

Na - 140 \pm 5 mEq/l.
Cl - 100 \pm 5 "
Ca - 5 \pm 0'5 "
K - 4 \pm 0'5 "

Pruebas ácido-base.

Bicarbonato — 24 \pm 2 mEq/l.
Sat. O₂ 95 — 100 %
PO₂ 85 mmHg
PCO₂ 40 \pm 5 mmHg.
TCO₂ 26 \pm 2 m. osm/l.

O R I N A

Densidad	1.016 - 1.025
Osmolalidad	500 - 900 m. Osm/Kg. de agua
pH	4,6 - 8
Urea	20 - 40 grs./24 horas

Ionograma urinario

Ca	5- 10 mEq/24 horas
Na	130-260 mEq/24 horas
K	25-100 mEq/24 horas
Cl	170-250 mEq/24 horas
Aclaramiento de creatinina endógena:	100-125 cc./min.
Aclaramiento de urea: Máxima	60-100 cc./min.
Aclaramiento de urea: Standard	40- 65 cc./min.

Por los muchos recuerdos de casos vividos junto al enfermo que la preparación de esta Monografía nos ha traído, queremos dedicarla muy afectuosamente a todos los compañeros con los que hemos compartido muchas horas, unas angustiosas y otras felices, de nuestro quehacer profesional en los hospitales siguientes: Hospital Clínico de la Facultad de Medicina de Granada; Hospital Provincial y Gran Hospital de la Beneficencia General del Estado en Madrid; Hospitales Regionales de Chester y The United Liverpool Hospitals de Inglaterra; Sanatorio Médico-Quirúrgico Nuestra Señora de Los Llanos de Albacete; Residencia Sanitaria Santa María del Rosell en Cartagena; y, Hospital Provincial y Facultad de Medicina de Murcia.